

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes merupakan suatu kelompok penyakit metabolik yang kronik dan progresif ditandai dengan peningkatan kadar gula dalam darah atau hiperglikemik akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya dan membutuhkan perawatan yang berkelanjutan.^{1,3,31}

Diabetes melitus merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai munculnya gejala utama yang khas, yakni urin yang berasa manis dalam jumlah yang besar. Istilah *diabetes* berasal dari bahasa Yunani yang berarti *siphon*, ketika tubuh menjadi suatu saluran untuk mengeluarkan cairan yang berlebihan, dan *melitus* dari bahasa Yunani dan latin yang berarti madu. Kelainan yang menjadi penyebab mendasar dari diabetes melitus adalah defisiensi relatif atau absolut dari hormon insulin. Insulin merupakan satu-satunya hormon yang dapat menurunkan kadar glukosa dalam darah.³²

2. Epidemiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Saat ini penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM tipe 2 di berbagai penjuru dunia. *World Health Organization (WHO)* memprediksi adanya peningkatan

jumlah penyandang DM yang menjadi salah satu ancaman kesehatan global. Menurut *International Diabetes Federation (IDF)*, sebanyak 285 juta orang di seluruh dunia mengidap diabetes. Angka ini dikemukakan pada *20th World Diabetes Congress di Montreal, Canada*. Di Asia Tenggara saja sekitar 59 juta orang mengidap diabetes. Indonesia merupakan salah satu negara dengan kasus diabetes yang paling tinggi yaitu sekitar 7 juta orang. Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita DM.³³

Penyakit ini dapat menyerang segala lapisan umur dan sosio ekonomi. Dari berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia didapatkan prevalensi sebesar 1,5-2,3% pada penduduk usia lebih besar dari 15 tahun.³⁴ Pada tahun 2013 diperkirakan sebanyak 382 juta orang telah menderita DM di seluruh dunia. Jumlah tersebut diperkirakan akan bertambah hingga lebih dari 580 juta orang pada tahun 2035. Indonesia menempati urutan ketujuh dalam daftar 10 negara dengan jumlah penderita DM terbesar di dunia. Diperkirakan kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. *International Diabetes Federation (IDF)* memprediksi adanya kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 9,1 juta pada tahun 2014 menjadi 14,1 juta pada tahun 2035.³⁵ Laporan ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035.³

Prevalensi DM di Indonesia sebesar 2,1%. Prevalensi diabetes yang tertinggi terdapat di DI Yogyakarta (2,6%), DKI Jakarta (2,5%), Sulawesi Utara (2,4%) dan Kalimantan Timur (2,3%). Sedangkan hasil Riset kesehatan

Dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat DM pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%, sedangkan daerah pedesaan, DM menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8%.³⁶

3. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2

Patogenesis diabetes melitus tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan *hepatic glucose production (HGP)*, dan penurunan fungsi sel β , yang akhirnya akan menuju ke kerusakan total sel β (Lihat gambar 2.1). Pada stadium prediabetes (IFG dan IGT) mula-mula timbul resistensi insulin (disingkat RI) yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin untuk mengkompensasi RI itu agar kadar glukosa darah tetap normal. Lama kelamaan sel beta akan tidak sanggup lagi mengkompensasi RI hingga kadar glukosa darah meningkat dan fungsi sel beta semakin menurun, saat itulah diagnosis diabetes ditegakkan. Ternyata penurunan fungsi sel beta itu berlangsung secara progresif sampai akhirnya sama sekali tidak mampu lagi mengsekresi insulin, suatu keadaan menyerupai diabetes tipe 1. Kadar glukosa darah makin meningkat.

Dengan diketahuinya mekanisme seperti itu, ADA (*American Diabetes Association*) pada tahun 2008 menyebutkan bahwa “*Type 2 diabetes results from a progressive insulin secretory defect on the background of insulin resistance.*”⁸



Gambar 2.1. Penurunan Fungsi Sel Beta Jangka Panjang Menyebabkan Progresifitas Penyakit⁸

DM tipe 2 penurunan fungsi sel beta disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat diperbaiki antara lain resistensi insulin, glukotoksisitas, lipotoksisitas, penimbunan amiloid dan *incretin effect*. Pada dasarnya pengendalian kadar glukosa darah yang baik dapat mencegah terjadinya kerusakan sel beta. Faktor “*age*” dan “*genetic*” tentu saja tidak dapat diubah.

- Glukotoksisitas

Kadar glukosa darah yang berlangsung lama akan menyebabkan peningkatan stres oksidatif, IL-1 β dan NF- κ B dengan akibat peningkatan apoptosis sel beta.

- Lipotoksisitas

Peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses liposis akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi ceramide yang toksik terhadap sel beta hingga terjadi apoptosis.

- Penumpukan Amiloid

Pada keadaan resistensi insulin, kerja insulin dihambat hingga kadar glukosa darah akan meningkat, karena itu sel beta akan berusaha mengkompensasinya dengan meningkatkan sekresi insulin, hingga terjadi hiperinsulinemia. Peningkatan sekresi insulin juga diikuti dengan sekresi amylin dari sel beta yang akan ditumpuk disekitar sel beta hingga menjadi jaringan amiloid dan akan mendesak sel beta itu sendiri hingga akhirnya jumlah sel beta dalam pulau Langerhans jadi berkurang. Pada DM tipe 2 jumlah sel beta berkurang sampai 50-60% dari normal.

- Resistensi Insulin

Penyebab resistensi insulin pada DM tipe 2 sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor-faktor di bawah ini banyak berperan:

- Obesitas terutama yang bersifat sentral (bentuk apel)
- Diit tinggi lemak dan rendah karbohidrat
- Kurang gerak badan
- Faktor keturunan (herediter)

Faktor resistensi insulin ini sebenarnya sudah mencakup ketiga faktor diatas karena baik glukotoksisitas, maupun lipotoksisitas dan penumpukan amiloid semuanya disebabkan oleh resistensi insulin.

- Efek Inkretin

Inkretin mempunyai efek langsung terhadap sel beta dengan cara meningkatkan proliferasi sel beta, meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi apoptosis sel beta.³⁷

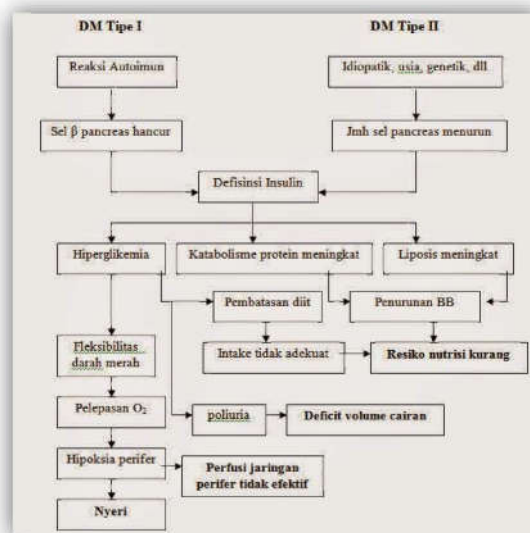
4. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Patofisiologi diabetes melitus (DM) sangat rumit dan masih terus diteliti, fisiologi pembentukan energi dan katabolisme glukosa, semua sel dalam tubuh memerlukan energi dan karenanya memerlukan substrat untuk pembentukan energi yakni glukosa. Glukosa adalah substrat yang paling efisien dan efektif terutama untuk fungsi neuron. Protein, asam amino, dan asam lemak dapat digunakan sebagai substrat pembentukan energi glukosa merupakan monosakarida yang berasal dari absorpsi makanan untuk dapat digunakan sebagai energi glukosa dapat masuk ke dalam sel. Untuk masuk ke dalam sel memerlukan fasilitasi hormon insulin.

Insulin adalah hormon polipeptida yang dihasilkan oleh sel-sel pankreas didalam sel glukosa mengalami katabolisme melalui jalur glikolitik dan siklus Krebs, bersama dengan respirasi aerobik membentuk molekul energi dasar dari sel, yaitu *adenosine triphosphate* (ATP), setiap hormon mempunyai sel sasaran dan berikatan pada reseptor pada membran sel. Sel sasaran insulin adalah sel di seluruh tubuh, reseptor insulin berada pada membran plasma sel yang diperlukan agar insulin dapat aktif dan menyediakan energi dari glukosa. Patofisiologi DM berkaitan dengan kerjasama antara insulin dengan reseptor

spesifik, adanya defisiensi, keduanya atau salah satu dari unsur tersebut, adalah dasar timbulnya diabetes klinis dan merupakan dasar paradigma klasifikasi yang digunakan untuk DM.

Diabetes melitus tipe 2 tidak bermasalah dengan insulin, akan tetapi dengan reseptor insulin. Diperkirakan karena defisien jumlah reseptor atau efektivitas reseptor, pada atau pasca-reseptor, gambaran sentral resistensi insulin terlihat pada obesitas, pada obesitas terjadi penurunan jumlah atau kualitas reseptor insulin. Tampak paradoks adanya starvasi seluler efektif pada keadaan kelebihan glukosa dan insulin yang berlebihan. Pada DM2, glukosa, pada tingkat tertentu, dapat masuk ke intraseluler, sehingga starvasi intraseluler relatif tidak begitu parah. Karenanya, maka penggunaan asam lemak dan protein menurun, sehingga pembentukan benda keton tidak terjadi, jadi, DM2 adalah non-insulinopenik dan non-ketotik. Patofisiologi DM2 dapat ditunjukkan dengan gambar dibawah ini.



Gambar 2.2. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2¹

5. Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi diabetes saat ini berdasarkan pada etiologi penyakit, terdapat empat kategori diabetes:

1. Diabetes tipe 1 (disebabkan oleh penghancuran sel pulau pankreas).
2. Diabetes tipe 2 (disebabkan oleh kombinasi resistensi insulin dan disfungsi sekresi insulin sel β).
3. Diabetes tipe khusus lain (disebabkan oleh kondisi seperti endokrinopati, penyakit eksokrin pankreas, sindrom genetik, dll).
4. Diabetes gestasional (diabetes yang terjadi pertama kali saat kehamilan).³²

Tabel 2.1. Klasifikasi Etiologis Diabetes Melitus

Diabetes Melitus Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut : <ol style="list-style-type: none">1. Autoimun2. Idiopatik
Diabetes Melitus Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resisten insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
Diabetes Melitus Tipe Lain	<ol style="list-style-type: none">1. Defek genetik fungsi sel β2. Defek genetik kerja insulin3. Penyakit eksokrin pankreas4. Endokrinopati5. Karena obat atau zat kimia6. Infeksi7. Sebab imunologi yang jarang8. Sidroma genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes Melitus Gestasional	Diabetes Melitus Gestasional adalah keadaan diabetes atau intoleransi glukosa yang timbul selama masa kehamilan, dan biasanya hanya berlangsung sementara.

Sumber: Perkeni³⁸

6. Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2

1. Konsumsi Gula dan Tepung

Kebiasaan mengonsumsi makanan yang mengandung gula dan tepung sehingga menjadi kecanduan gula yang merupakan permulaan terjadinya resisten insulin, dan itu sering terjadi pada penderita diabetes.³⁹

2. Konsumsi Karbohidrat

Karbohidrat merupakan menu unggulan bagi penderita diabetes. Alasannya adalah kaya serat, vitamin larut air, mineral esensial, dan fitonutrien yang membuat diabetes selalu kenyang dan mengatasi lonjakan insulin.

3. Mengonsumsi Lemak tak Sehat

Beberapa dampak buruk yang ditimbulkan oleh lemak trans (racun) terkait dengan penyakit diabetes tipe 2 sebagai berikut:

- Mengganggu pemanfaatan omega-3 oleh tubuh
- Menghambat perubahan omega-3 ALA menjadi DHA dan EPA
- Menurunkan kemampuan usus untuk mencerna nutrisi makanan dengan baik
- Menurunkan kemampuan sel untuk menyerap nutrisi yang ada dalam darah
- Mengacaukan keseimbangan hormon yang bekerja di dalam tubuh
- Meningkatkan kadar LDL serta menurunkan kadar HDL

- Dan lain sebagainya.

4. Mengonsumsi Daging Merah

Para ahli biologi molekuler mengatakan individu yang kebal terhadap insulin memiliki gen khusus yang membuatnya peka terhadap daging merah. Daging merah dapat meningkatkan kadar gula, kolesterol, trigliserida, dan tekanan darah pada individu dengan gen khusus yang bersifat resesif terhadap sumber lemak hewani.

5. Mengonsumsi Makanan Dalam Kaleng

Makanan kaleng umumnya menggunakan kemasan yang berbahan aluminium. Residu logam berat yang berasal dari kemasan aluminium tersebut dapat berdampak buruk bagi kesehatan. Pasalnya aluminium merupakan salah satu neurotoksin yang menyebabkan kerusakan otak. Logam berat ini mudah menembus pelindung otak sehingga menyebabkan gangguan pada otak yang dapat mengacaukan seluruh sistem yang bekerja didalam tubuh. Bagi penderita diabetes, terganggunya fungsi otak dapat menyebabkan ketagihan gula yang akhirnya mendorong terjadinya resistensi insulin.

6. Mengonsumsi Minuman Bersoda

Konsumsi minuman bersoda termasuk yang rendah kalori seperti diet cola diet ternyata menguras vitamin B1 yang tersedia didalam darah. Jika dikonsumsi secara rutin, minuman bersoda tersebut bahkan dapat menyebabkan defisiensi vitamin B1 akut. Secara umum, kekurangan vitamin B1 berdampak buruk terhadap penurunan laju

pembakaran karbohidrat menjadi energi, sehingga akhirnya kadar gula darah meningkat.

7. Mengonsumsi Kopi

Kafein yang terkandung dalam kopi merupakan antinutrisi yang harus dihindari terutama bagi anda yang mengalami resisten insulin. Konsumsi kafein akan menghalangi tubuh menyerap vitamin B1 secara normal. Konsumsi kopi menyebabkan kecanduan gula karena kafein yang masuk ke aliran darah merangsang saraf simpatik yang memerintahkan pankreas untuk memproduksi insulin. Tidak hanya kafein saja yang perlu diwaspadai, tetapi juga senyawa lain yang terdapat pada kopi. Zat aktif pada kopi termasuk teobromin aktif memiliki pengaruh yang kuat merangsang neurotransmitter mencari sesuatu yang manis untuk mengimbangi efek yang ditimbulkan oleh zat-zat aktif tersebut. Kondisi seperti itulah yang menyebabkan terjadinya kecanduan gula.³⁹

7. Gejala dan Tanda-Tanda Diabetes Melitus Tipe 2

Gejala dan tanda-tanda DM dapat digolongkan menjadi gejala akut dan gejala kronik.

1. Gejala Akut Penyakit Diabetes Melitus

Gejala penyakit DM dari satu penderita ke penderita lain bervariasi bahkan, mungkin tidak menunjukkan gejala apa pun sampai saat tertentu.

1) Pada permulaan gejala yang ditunjukkan meliputi serba banyak (poli),

yaitu banyak makan (poliphagia), banyak minum (polidipsia), dan banyak kencing (poliuria).

- 2) Bila keadaan tersebut tidak segera diobati, akan timbul gejala: Banyak minum, banyak kencing, nafsu makan mulai berkurang/ berat badan turun dengan cepat (turun 5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu), mudah lelah, dan bila tidak lekas diobati, akan timbul rasa mual, bahkan penderita akan jatuh koma yang disebut dengan koma diabetik.

2. Gejala Kronik Diabetes Melitus

Gejala kronik yang sering dialami oleh penderita Diabetes Melitus adalah sebagai berikut: kesemutan, kulit terasa panas, atau seperti tertusuk-tusuk jarum, rasa tebal di kulit, kram, capek, mudah mengantuk, mata kabur, biasanya sering ganti kaca mata, gatal di sekitar kemaluan terutama wanita, gigi mudah goyah dan mudah lepas kemampuan seksual menurun, bahkan impotensi, dan para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan, atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4 kg.

8. Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria saja. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai.³⁷

Menurut PERKENI, diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada pasien diabetes. Keluhan klasik DM ada seperti poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain pula berupa lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta *pruritus vulvae* pada wanita. Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara:³⁸

- (1) Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl.
- (2) Glukosa plasma puasa \geq 126 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM.
- (3) Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, bergantung pada hasil yang diperoleh, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam setelah beban antara 140 – 199 mg/dl. Diagnosis GDPT pula ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100 – 125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO gula darah 2 jam < 140 mg/dl.

9. Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2

1. Komplikasi Jangka Pendek

a. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah kadar glukosa darah tinggi (gula darah). Glukosa darah tinggi terjadi saat tubuh memiliki terlalu sedikit insulin atau bila tubuh tidak bisa menggunakan insulin dengan baik. Tanda dan gejala meliputi: glukosa darah tinggi, kadar gula tinggi dalam urin, sering buang air kecil, dan meningkatnya haus.

Bagian dari pengelolaan diabetes adalah memeriksa glukosa darah sesering mungkin. Memeriksa darah dan kemudian merawat glukosa darah tinggi lebih awal akan menghindari masalah yang berhubungan dengan hiperglikemia. Hiperglikemia bisa menjadi masalah yang serius tidak diobati. Kegagalan mengobati hiperglikemia menyebabkan kondisi yang disebut ketoasidosis (koma diabetes) bisa terjadi. Ketoasidosis berkembang saat tubuh tidak memiliki cukup insulin. Tanpa insulin, tubuh tidak bisa menggunakan glukosa untuk bahan bakar, jadi tubuh memecah lemak untuk digunakan untuk energi.

b. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah suatu kondisi yang ditandai dengan kadar glukosa darah rendah yang abnormal (kadar gula darah), biasanya kurang dari 70 mg/dl. Hipoglikemia juga dapat disebut sebagai reaksi insulin, atau syok insulin. Gejala hipoglikemik

adalah petunjuk penting bahwa memiliki glukosa darah rendah. Reaksi setiap orang terhadap hipoglikemia berbeda. Hipoglikemia berat berpotensi menyebabkan kecelakaan, luka, koma, dan kematian. Beberapa ciri hipoglikemia adalah: berkeringat dan menggigil, iritabilitas, detak jantung cepat, kepala pusing, kelaparan dan mual, dan lain-lain.

c. Ketoasidosis

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah kondisi serius yang dapat menyebabkan koma diabetes (pingsan untuk waktu yang lama) atau bahkan kematian. Jika sel tidak mendapatkan glukosa yang mereka butuhkan untuk energi, tubuh akan membakar lemak untuk energi, yang menghasilkan keton. Keton adalah bahan kimia yang diciptakan tubuh saat memecah lemak untuk digunakan energi. Tubuh melakukan ini saat tidak memiliki cukup insulin untuk menggunakan glukosa, sumber energi normal tubuh. Saat keton terbentuk di dalam darah, mereka membuatnya menjadi lebih asam. Keton adalah tanda peringatan bahwa diabetes tidak terkendali. Tingkat keton yang tinggi bisa meracuni tubuh. Bila kadarnya terlalu tinggi akan berkembang menjadi KAD. KAD bisa terjadi pada penderita diabetes, meski jarang pada tipe 2.

Pengobatan untuk KAD biasanya terjadi di rumah sakit. Pencegahan yang dapat dilakukan dengan mempelajari tanda-tanda peringatan dan memeriksa urin dan darah secara teratur. KAD

biasanya berkembang perlahan. Tapi saat muntah terjadi, kondisi yang mengancam jiwa ini bisa berkembang dalam beberapa jam. Gejala awal meliputi: hawa atau mulut yang sangat kering, sering buang air kecil, kadar glukosa darah tinggi (kadar gula darah), dan kadar keton tinggi dalam urin. Kemudian muncul gejala lain: terus-menerus merasa lelah, kulit kering atau memerah, mual, muntah, atau sakit perut, sulit bernafas, bau buah pada nafas, dan suatu saat sulit memperhatikan, atau bingung.

2. Komplikasi Jangka Panjang

a. Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik adalah jenis kerusakan saraf yang terjadi karena penyakit diabetes. Kadar gula darah yang tinggi dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan kerusakan pada serabut saraf di seluruh tubuh, seperti tungkai, kaki, peredaran darah, jantung, sistem pencernaan, dan saluran kemih. Neuropati diabetik termasuk komplikasi serius dari penyakit diabetes. Faktor utamanya adalah kadar gula darah yang tinggi dalam waktu lama yang membuat dinding pembuluh darah (kapiler) menjadi lemah sehingga tidak bisa memberi asupan oksigen dan gizi pada saraf. Pada akhirnya, sel saraf menjadi rusak.

Sedangkan faktor lain yang berperan dalam neuropati diabetik adalah faktor genetik, peradangan saraf yang disebabkan oleh respon autoimun, serta kebiasaan mengonsumsi alkohol dan

merokok, yang menyebabkan kerusakan pada saraf dan pembuluh darah.³¹

b. Stroke

Diabetes menyebabkan kerusakan dinding pada semua pembuluh darah (besar dan kecil), dan tekanan darah tinggi. Kombinasi dari beberapa kondisi tersebut dapat sangat membahayakan pasien. Ini adalah kerusakan akibat diabetes di otak yang menyebabkan stroke. Pembuluh darah bisa pecah dan darah mengalir ke dalam otak, menyebabkan stroke hemoragik, atau menjadi menyempit yang memungkinkan pembentukan gumpalan dan memicu apa yang disebut stroke trombotik.

Penyempitan pembuluh darah ini diperparah dengan tingginya akan kadar lemak darah dan tekanan darah tinggi. Kedua kondisi sangat identik dan lebih sering terjadi pada penderita diabetes, kemudian mulai yang mengarah ke efek *'triple whammy'*. *Triple Whammy* adalah masalah kesehatan yang disebabkan oleh tiga faktor yang terpisah namun terhubung erat yang bekerja sama membentuk gangguan fisik. Inilah sebabnya mengapa pengendali tekanan darah begitu penting. Target atas untuk penderita diabetes adalah pada pembacaan tekanan darah tidak lebih tinggi dari 130/80, dengan batas harus lebih rendah dari 140/90.

Tekanan darah tinggi adalah risiko di kedua tipe diabetes, meskipun insiden lebih besar pada penyandang diabetes tipe 2.

Kontrol tekanan darah tinggi menjadi paling penting kedua untuk mengontrol diabetes setelah kontrol gula darah, kemudian menurunkan berat badan.

c. Katarak

Banyak orang tanpa diabetes mendapatkan katarak, namun penderita diabetes 60% lebih berisiko mengalami katarak. Orang dengan diabetes juga cenderung mendapatkan katarak di usia yang lebih muda dan membuat mereka berkembang lebih cepat. Katarak adalah kondisi lensa mata yang berawan, menghalangi cahaya pada mata. Hal ini terjadi karena gula darah tinggi pada diabetes dapat menyebabkan perubahan di lensa mata, seperti pembengkakan atau kekeruhan lensa yang dapat mempengaruhi kemampuan untuk melihat.

Untuk membantu mengatasi katarak ringan, memakai kacamata hitam lebih sering dan menggunakan lensa kontrol silau di kacamata. Untuk katarak yang sangat mengganggu penglihatan, dokter biasanya mengeluarkan lensa mata. Terkadang pasien mendapatkan lensa transplantasi baru.

d. Retinopati

Retinopati adalah kelainan pembuluh darah yang menuju ke mata berupa perdarahan, tidak adekuatnya pasokan darah dan penyumbatan pembuluh darah. Akibat yang serius adalah

kerusakan retina, yang kadang-kadang menetap dan menyebabkan penurunan fungsi penglihatan bahkan kebutaan.

Retinopati diabetik adalah komplikasi vaskular yang sangat spesifik pada diabetes tipe 1 dan tipe 2. Prevalensi retinopati sangat terkait dengan durasi diabetes. Setelah 20 tahun diabetes, hampir semua pasien dengan diabetes tipe 1 dan > 60% pasien diabetes tipe 2 memiliki beberapa tingkat retinopati. Retinopati diabetik merupakan ancaman serius terhadap penglihatan. Studi Epidemiologi Wisconsin tentang Retinopati Diabetik (WESDR), 3,6% pasien awet muda (berusia <30 tahun saat diagnosis, definisi operasional diabetes tipe 1) dan 1,6% pasien usia lanjut (berusia \geq 30 tahun saat diagnosis, definisi operasional diabetes tipe 2). Pada kelompok onset muda, 86% kebutaan disebabkan oleh retinopati diabetes. Pada kelompok yang lebih tua, di mana penyakit mata lainnya umum terjadi, sepertiga kasus kebutaan disebabkan oleh retinopati diabetes. Secara keseluruhan, retinopati diabetik diperkirakan merupakan penyebab paling sering kasus kebutaan baru di kalangan orang dewasa berusia 20-74 tahun.³¹

e. Kebutuhan (*Blindness*)

Penyakit diabetes melitus pada keadaan lanjut dengan kontrol glikemik disertai dengan adanya berbagai faktor yang berpengaruh dan bersifat dominan atau yang saling berkaitan maka dapat terjadi kerusakan pada makrovaskuler dan mikrovaskuler. Umumnya

penderita DM tanpa pengelolaan yang baik setelah 5 tahun akan terjadi komplikasi mikrovaskuler. Wujud kelainan pembuluh darah halus ini dapat dilihat dengan pemeriksaan fundus mata, tampak perubahan bentuk dan kalibernya pada keadaan awal. Mulai saat itu pemantauan komplikasi DM pada retina perlu dilakukan secara rutin.

f. Gagal Jantung (*Heart Failure*)

Penyakit arteri koroner, kadang disebut pengerasan arteri, disebabkan oleh penyempitan atau pemblokiran pembuluh darah yang masuk ke jantung. Darah membawa oksigen dan bahan lain yang dibutuhkan ke jantung. Jika pembuluh darah ke jantung sebagian atau seluruhnya tersumbat oleh timbunan lemak, maka suplai darah berkurang atau terputus. Kemudian serangan jantung, kadang disebut infark miokard bisa terjadi. Beberapa tanda serangan jantung antara lain: nyeri dada, sakit atau ketidaknyamanan di lengan, punggung, rahang, leher atau perut, sesak napas, berkeringat, gangguan pencernaan atau mual, pusing, dan kelelahan.

Tidak semua tanda tersebut dirasakan oleh individu, tetapi hanya beberapa tanda yang yang dirasakan. Nyeri dada yang tidak hilang setelah istirahat bisa menandakan adanya serangan jantung. Diabetes dapat menyebabkan kerusakan saraf yang bisa membuat serangan jantung tidak nyeri (*silent*).

g. Gangren

Gangren terjadi karena kematian jaringan dalam tubuh. Gangren dapat terjadi pada setiap bagian tubuh mana pun, tetapi gangren lebih khusus mengenai pada jari tangan dan kaki. Gangren terjadi pada orang dengan sirkulasi darah di kaki atau tangan yang buruk. Pasien dengan diabetes berisiko gangren jika kurangnya pasokan darah di kaki atau lengan. Selain itu, gangren itu juga disebabkan oleh perilaku merokok yang merupakan penyebab utama terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah. Kombinasi perilaku merokok dan diabetes membuat risiko gangren muncul lebih dari dua kali lipat dibanding dengan tanpa merokok.

Ada bentuk lain dari penyebab gangren yaitu infeksi dan lebih umum terjadi pada pasien dengan diabetes. Kaki gangren jenis ini biasanya mempengaruhi orang-orang yang tidak memiliki sensasi rasa (mati rasa) sebagai akibat dari neuropati diabetes dan dapat terjadi meskipun pasokan darah masih kondisi baik atau normal. Setiap infeksi pada kulit kaki, harus ditanggapi dengan serius dan segera melakukan pengobatan. Jika ragu tentang segala sesuatu yang harus dilakukan pada kaki harus berkonsultasi dengan dokter tentang komplikasi pada kaki diabetik dan gangren.

h. Tuberkulosis

Keadaan peningkatan gula darah (hiperglikemia) akibat defek sekresi insulin. Keadaan hiperglikemia yang berlangsung kronik ini

dapat menyebabkan berbagai gangguan organ juga dapat mengakibatkan individu rentan terhadap infeksi termasuk tuberkulosis. Pada penderita diabetes melitus dengan kontrol gula darah kurang baik dapat meningkatkan risiko terkena tuberkulosis, mempersulit eradikasi *Mycrobaterium tuberculosis* dan mudah terkena infeksi sekunder yang dapat memicu terjadinya komplikasi akut pada diabetes melitus seperti ketoasidosis. Tuberkulosis seperti pada infeksi lain dapat meningkatkan resistensi insulin sehingga dapat meningkatkan kadar gula darah (hiperglikemia). Sehingga dengan keadaan ini memerlukan perlakuan khusus pada penderita tuberkulosis dengan diabetes melitus.

10. Tatalaksana Diabetes Melitus Tipe 2

Tatalaksana diabetes melitus tipe 2 dalam Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe 2 di Indonesia Tahun 2015, terdapat empat pilar penatalaksanaan DM, yaitu.³⁸

a. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjutan.

b. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

TNM merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DMT2 secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). Guna mencapai sasaran terapi TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang DM.

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri.

c. Latihan Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DMT2 apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu. Jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah sebelum latihan jasmani. Apabila kadar glukosa darah <100 mg/dl pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 mg/dl dianjurkan untuk menunda latihan jasmani. Kegiatan sehari-hari atau aktivitas sehari-hari bukan termasuk dalam latihan

jasmani meskipun dianjurkan untuk selalu aktif setiap hari. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti: jalan cepat, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Denyut jantung maksimal dihitung dengan cara mengurangi angka 220 dengan usia pasien.

d. Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makanan dan latihan jasmani. Terapi berupa suntikan insulin dan obat hipoglikemik oral, diantaranya adalah metformin dan glibenklamid.

Metformin adalah obat golongan biguanid yang berfungsi meningkatkan sensitivitas reseptor insulin. Selain itu, metformin juga mencegah terjadinya glukoneogenesis sehingga menurunkan kadar glukosa dalam darah. Masa kerja metformin adalah 8 jam sehingga pemberiannya 3 kali sehari atau per 8 jam. Metformin digunakan untuk menjaga kadar glukosa sewaktu tetap terkontrol.⁴⁰

Glibenklamid adalah golongan sulfonilurea yang mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan merupakan pilihan utama untuk pasien dengan berat badan normal ataupun kurang. Penggunaan obat golongan sulfonilurea lebih efektif untuk mengontrol kadar gula 2 jam setelah makan.^{40,41}

B. Status Glikemik

1. Pengertian Status Glikemik

Glikemik secara harfiah berarti menyebabkan glukosa (gula) dalam darah. Tingkat glukosa darah berhubungan dengan jumlah dan jenis karbohidrat yang dikonsumsi (*Glycemic Index/ GI* dan *Glycemic Load/ GL*). Glikemik adalah kata benda terkait yang berarti glukosa atau gula dalam darah.⁴²

Status glikemik adalah kadar glukosa darah pada individu yang diukur dengan menggunakan istilah hiperglikemia dan hipoglikemia. Hiperglikemia adalah suatu kondisi dimana jumlah glukosa yang berlebihan beredar di plasma darah sedangkan hipoglikemia apabila kadar glukosa dalam darah dibawah normal.⁴³

Status glikemik abnormal berkembang dalam berbagai komplikasi kesehatan jangka pendek maupun jangka panjang. Pemantauan status kesehatan seseorang secara konstan penting dalam menjaga status glikemik yang baik dalam mencegah pengembangan hiperglikemia dan komplikasi terkait hipoglikemia.⁴³

Glikemia adalah tingkat glukosa darah yang meliputi 3 tingkat yaitu hipoglikemia, normoglikemia dan hiperglikemia.^{43,44}

1) Hipoglikemia

Penelitian Ademolus (*Ademolus Classification of Hypoglycemia/ ACH*)⁴⁵ dan *American Diabetes Association* membagi tingkat hipoglikemia menjadi beberapa grade :

- a. Grade 1 (*Mild*) : 55-70 mg/dl
- b. Grade 2 (*Moderate*) : 40-54,9 mg/dl
- c. Grade 3 (*Severe*) : 10-39,9 mg/dl
- d. Grade 4 (*Very Severe*): <10 mg/dl

Grade 1 sampai 3 merupakan hipoglikemia simptomatik sedangkan grade 4 merupakan fenomena adremolus.⁴⁵

2) Normoglikemia adalah kadar glukosa darah sekitar 66 sampai 140 mg/dl (3,66 mmol/L sampai 7,8 mmol/L).⁴³

3) Hiperglikemia adalah suatu kondisi dimana jumlah glukosa yang berlebihan beredar dalam plasma darah lebih tinggi dari nilai normal (normoglikemia). Tingkat glukosa lebih dari 11,1 mmol/L (200 mg/dl)⁴⁶ atau melebihi 10 mmol/L (180 mg/dl). Hiperglikemia akut didefinisikan sebagai konsentrasi sirkulasi glukosa lebih besar dari 200 mg/dl. Penelitian Hwangbo membedakan grade klinis hiperglikemik menjadi empat yakni ⁴⁷:

- a. Grade 1 : *Upper Limits of Normal (ULN)* -160 mg/dl
- b. Grade 2 : 160-250 mg/dl
- c. Grade 3 : 250-500 mg/dl
- d. Grade 4 : > 500 mg/dl

2. Pengukuran Status Glikemik

a. Kadar Gula Darah Sewaktu

Pemeriksaan kadar gula darah sewaktu adalah pemeriksaan gula darah yang dilakukan setiap waktu, tanpa ada syarat puasa dan makan. Pemeriksaan ini dilakukan sebanyak 4 kali sehari pada saat sebelum makan dan sebelum tidur sehingga dapat dilakukan secara mandiri.⁴⁸ Pemeriksaan kadar gula darah sewaktu tidak menggambarkan pengendalian DM jangka panjang (pengendalian gula darah selama kurang lebih 3 bulan). Normalnya hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu berkisar antara 80-144 mg/dl. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengatasi permasalahan yang mungkin timbul akibat perubahan kadar gula secara mendadak.^{49,50}

b. Kadar Gula Darah Puasa

Pemeriksaan kadar gula darah puasa adalah pemeriksaan yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mendeteksi adanya diabetes atau reaksi hipoglikemik. Standarnya pemeriksaan ini dilakukan minimal 3 bulan sekali. Kadar gula darah normal pada saat puasa adalah 70-100 mg/dl. Menurut IDF, ADA, dan Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) telah sepakat bahwa apabila kadar gula darah pada saat puasa di atas 7,0 mmol/dl (126 mg/dl) dan 2 jam sesudah makan di atas 11,1 mmol/dl (200 mg/dl) maka seseorang diagnosis mengalami DM.^{50,51,52}

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada tahun 2013 menyebutkan bahwa dari 36 pasien yang teratur melakukan pemeriksaan kadar gula darah puasa sebanyak 16,7% pasien memiliki kadar gula darah baik yaitu kurang dari 100 mg/dl, sebanyak 5,5% pasien memiliki kadar gula darah antara 100 - 126 mg/dl, dan sebanyak 77,8% memiliki kadar gula darah buruk atau tidak terkontrol karena lebih dari 126 mg/dl.⁵³

c. Kadar Gula Darah 2 Jam Setelah Makan (Postprandial)

Pemeriksaan kadar postprandial adalah pemeriksaan kadar gula darah yang dilakukan saat 2 jam setelah makan. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mendeteksi adanya diabetes atau reaksi hipoglikemik. Standarnya pemeriksaan ini dilakukan minimal 3 bulan sekali. Kadar gula di dalam darah akan mencapai kadar yang paling tinggi pada saat dua jam setelah makan. Normalnya, kadar gula dalam darah tidak akan melebihi 180 mg per 100 cc darah. Kadar gula darah 190 mg/dl disebut sebagai nilai ambang ginjal. Jika kadar gula melebihi nilai ambang ginjal maka kelebihan gula akan keluar bersama urin.⁵⁰

d. HbA1c

HbA1c adalah zat yang terbentuk dari reaksi antara glukosa dan hemoglobin (bagian dari sel darah merah yang bertugas mengangkut oksigen ke seluruh bagian tubuh). Makin tinggi kadar gula darah, maka semakin banyak molekul hemoglobin yang berkaitan dengan gula. Apabila pasien sudah pasti terkena DM, maka pemeriksaan ini penting dilakukan pasien setiap 3 bulan sekali. Jumlah HbA1c yang terbentuk, bergantung

pada kadar glukosa dalam darah sehingga hasil pemeriksaan HbA1c dapat menggambarkan rata-rata kadar gula pasien DM dalam waktu 3 bulan. Selain itu, pemeriksaan HbA1c juga dapat dipakai untuk menilai kualitas pengendalian DM karena hasil pemeriksaan HbA1c tidak dipengaruhi oleh asupan makanan, obat, maupun olahraga sehingga dapat dilakukan kapan saja tanpa ada persiapan khusus.⁵⁰ Pasien didiagnosa menderita penyakit DM apabila kadar HbA1c lebih dari 6%. Apabila kadar HbA1c pasien DM di bawah 6,5 % dapat dikatakan bahwa pasien memiliki kadar gula darah yang baik dan disebut buruk apabila kadar HbA1c lebih dari 8%.⁴⁹

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada tahun 2009 menyebutkan bahwa dari 337 pasien DM yang teratur memeriksakan HbA1c didapatkan sebanyak 56,1% pasien memiliki HbA1c kurang dari 7%, sebanyak 23,7% pasien memiliki HbA1c antara 7-7,9%, dan sebanyak 20,2% pasien memiliki HbA1c lebih dari 8%.⁵⁴ Penelitian serupa juga pernah dilakukan pada tahun 2014 menyebutkan bahwa dari 5.382 pasien DM yang teratur memeriksakan HbA1c sebanyak 51,4% pasien memiliki kadar HbA1c kurang dari 7% dan sebanyak 48,6% memiliki kadar HbA1c lebih dari 7%.⁵⁵ Dari kedua penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa semakin teratur pasien melakukan kontrol kadar HbA1c, maka kadar gula darah pasien akan semakin terkendali.

3. Faktor-Faktor yang Berpengaruh terhadap Status Glikemik Pasien

DM Tipe 2

a. Usia

Seiring dengan bertambahnya usia, organ tubuh mengalami penurunan fungsi atau bahkan kegagalan dalam menjalankan fungsinya, termasuk sel beta pankreas. Pada orang yang memiliki umur lebih dari 45 tahun, fungsi sel beta pankreas mengalami penurunan yang besarnya tergantung pada beban kerja sel beta pankreas. Beban kerja pankreas ini dipengaruhi oleh tingkat resistensi insulin serta durasi terjadinya resistensi insulin.⁵⁶

Penelitian tentang faktor risiko kendali glikemik buruk pada penderita diabetes melitus tipe 2 telah dilakukan di berbagai negara tetapi hasil yang ditemukan berbeda-beda. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Ahmad¹³ menyatakan bahwa usia yang lebih tua dengan durasi yang lebih singkat dan menerima monoterapi menunjukkan kontrol glikemik yang lebih baik. Hasil penelitian mengungkapkan 83,5% responden merupakan lansia. Risiko akibat DM yang tidak terkontrol pada lansia bisa menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronis sebesar 73,1%, dan yang terbanyak adalah hipertensi.⁵⁷ Peningkatan 10 mmHg sistolik berhubungan dengan peningkatan 12% setiap komplikasi diabetes, 15% kematian berhubungan dengan diabetes, 11% peningkatan infark miokardial, dan 13% peningkatan komplikasi mikrovaskular diabetes melitus.⁵⁸

Penelitian tidak sejalan dengan Astuti yang menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan rata-rata umur pada kelompok pengendalian buruk, sedang dan baik sehingga dinyatakan tidak ada hubungan umur dengan pengendalian kadar glukosa darah.¹⁶

b. Jenis Kelamin

Pada beberapa penelitian, jenis kelamin penderita DM berhubungan dengan pengendalian kadar glukosa darah.^{59,60} Wanita diketahui memiliki pengendalian kadar glukosa darah yang lebih buruk dibanding pria.⁶⁰ Wanita memiliki sikap yang lebih baik terhadap pengelolaan DM, namun memiliki dukungan keluarga yang kurang serta aktivitas fisik yang lebih rendah dibandingkan dengan laki-laki. Meningkatnya durasi DM berhubungan dengan semakin buruknya kendali kadar glukosa darah. Hal ini berkaitan dengan progresivitas penurunan sekresi insulin akibat kerusakan sel beta pankreas.⁶¹

Penelitian tidak sejalan dengan Astuti yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan pengendalian kadar glukosa darah karena sebagian besar responden berjenis kelamin perempuan.¹⁶

c. Pendidikan

Penelitian yang dilakukan oleh Trisnawati dan Setyorogo menyatakan bahwa penderita diabetes melitus tipe 2 dengan pendidikan yang lebih tinggi memiliki pengendalian kadar gula darah lebih baik dibandingkan dengan yang berpendidikan rendah.⁶² Dalam melakukan

pengontrolan DM, pendidikan seseorang mempengaruhi sikap dan perilaku terhadap penyakitnya. Orang yang tingkat pendidikannya tinggi, biasanya mempunyai banyak pengetahuan kesehatan sehingga cenderung memiliki kesadaran dalam menjaga kesehatannya.¹⁷

Penelitian oleh Kimberly Rask, Emily O'Malley dan Benjamin Druss di Amerika menjelaskan bahwa pendidikan yang rendah bukan merupakan faktor risiko pada pasien diabetes (OR=0,8; 95% CI=0,5-1,3).⁶³ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian oleh Qurratuaeni, yang menjelaskan bahwa pendidikan tidak berpengaruh terhadap pengendalian kadar gula darah (nilai $p=0,612$).⁶⁴

d. Pekerjaan

Jenis pekerjaan juga erat kaitannya dengan kejadian DM. Pekerjaan seseorang mempengaruhi tingkat aktivitas fisiknya. Dari hasil penelitian 62,4% responden adalah kelompok tidak bekerja dan juga berjenis kelamin perempuan. Kelompok ini adalah ibu rumah tangga. Variabel pekerjaan ini memiliki kaitan dengan aktivitas fisik. Kelompok tidak bekerja belum tentu memiliki aktivitas fisik yang rendah. Ibu rumah tangga justru melakukan berbagai aktivitas fisik seperti menyapu, memasak, dan mencuci.

e. Durasi Penyakit

Variabel yang secara independen bermakna sebagai faktor risiko kendali glikemik buruk pada penderita diabetes melitus tipe 2 adalah durasi penyakit yang dilakukan oleh Sanal menyatakan bahwa durasi

penyakit lebih dari 5 tahun merupakan faktor risiko terhadap pengendalian glukosa darah buruk (OR=0,72; 95%CI: 0,49-1,07).⁶⁵ Demikian juga pada penelitian yang dilakukan oleh Siang dan Chan yang menyatakan durasi penyakit yang lebih lama (lebih dari 10 tahun) memiliki hubungan dengan pengendalian glukosa darah pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan OR sebesar 2,3 (95%CI: 1,2-4,3).¹⁵ Semakin lama seseorang menderita DM, maka risiko terjadi komplikasi semakin besar. Seperti penelitian Yuliani, ditemukan 81,8% proporsi terjadinya penyakit jantung koroner pada penderita yang sudah menderita DM >10 tahun.⁶⁶ Sedangkan pada penelitian ini didapatkan 55,3% menderita DM 1-5 tahun, sehingga bila pengontrolan DM dilakukan dengan benar, risiko komplikasi masih memungkinkan untuk dicegah.⁶⁷

Penelitian tidak sejalan dengan Astuti yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara durasi penyakit dengan pengendalian kadar glukosa darah.¹⁶

f. Obat yang Diberikan

Terdapat berbagai macam obat yang dapat dikonsumsi oleh penderita diabetes mellitus. Masing-masing obat tersebut mempunyai cara kerja yang berbeda. Obat dengan golongan sulfonilurea bekerja dengan cara meningkatkan sekresi insulin pada sel β kelenjar pankreas. Ketika penderita diabetes mengonsumsi obat jenis ini kemudian senyawa-senyawa dari sulfonilurea akan terabsorpsi oleh usus dan selanjutnya terjadi perangsangan sekresi insulin oleh kelenjar pankreas. Akibatnya

kadar gula darah menurun. Obat golongan sulfonilurea terbagi lagi menjadi beberapa kelompok senyawa. Diantaranya yakni gliburide (glibenklamida) yang memiliki efek hipoglikemik yang poten. Glipizide merupakan salah satu jenis senyawa sulfonilurea yang memiliki masa kerja yang lebih lama dibandingkan glibenklamid namun lebih pendek dibanding klorpropamid. Efek dari glipizide yaitu menekan produksi glukosa hati dan meningkatkan jumlah reseptor insulin. Selain itu, salah satu senyawa dari golongan sulfonilurea adalah glimepiride dengan waktu mulai kerja yang pendek dan waktu kerja yang lama.

Obat dengan golongan biguanid bekerja langsung pada hati dengan cara menurunkan produksi gula hati dengan cara mengurangi glikogenolisis dan gluconeogenesis. Satu-satunya jenis obat golongan biguanid yang masih dipakai adalah metformin. Cara kerja metformin yaitu memperbaiki transport glukosa ke dalam sel-sel otot. Akibatnya uptake glukosa dapat diperbaiki sampai 10-40%. Sedangkan obat dengan golongan tiazolidindion bekerja dengan cara meningkatkan kepekaan tubuh terhadap insulin untuk menurunkan resistensi insulin. Golongan inhibitor glukosidase bekerja dengan menghambat enzim alfa-glukosidase yang terdapat pada dinding usus. Dampak dari penggunaan obat ini adalah pengurangan absorbs karbohidrat kompleks sehingga kadar gula darah bisa menurun. Obat ini hanya mempengaruhi kadar glukosa darah saat penderita makan saja.

Ketika seseorang patuh dalam mengonsumsi obat maka obat tersebut akan bekerja secara terus menerus sehingga kadar gula darah dapat berada di angka yang mendekati atau normal.

g. Kepatuhan Minum Obat

Kepatuhan pengobatan adalah keterlibatan secara aktif dan sukarela dari pasien terhadap pengelolaan penyakit yang dideritanya dengan mengikuti kesepakatan pengobatan yang telah dibuat antara pasien dan petugas kesehatan.⁶⁸ Kepatuhan minum obat merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan pengendalian kadar glukosa darah penderita DM tipe 2 dimana penderita DM yang tingkat kepatuhan minum obatnya rendah memiliki pengendalian kadar glukosa darah yang buruk. Studi yang dilakukan oleh Chua menyatakan bahwa penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan tingkat kepatuhan minum obat rendah memiliki kadar glukosa lebih tinggi dibandingkan dengan tingkat kepatuhan minum obat yang tinggi.¹⁵ Faktor risiko kepatuhan minum obat dengan *adjusted* OR sebesar 3,7 (95%CI: 1,30-10,59).¹⁴

Beberapa hasil penelitian yang sesuai hasil penelitian Sanal tentang kepatuhan minum obat menunjukkan penderita diabetes melitus memiliki pengendalian kadar gula darah tidak terkontrol lebih banyak pada penderita yang tidak teratur minum obat.⁶⁵ Penelitian Kuo et al menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara penggunaan obat diabetes yang tidak konsisten dengan masalah ginjal ($p = 0,008$) dan kematian terkait DM ($p = 0,002$) dibandingkan dengan pasien

DM yang konsisten menggunakan obat diabetes.⁶⁹

h. Indeks Massa Tubuh

Kerusakan jaringan pada *high BMI* melibatkan 4 jalur transmisi yaitu poliol, hexosamin, inflamasi makrofag M1 dan PRR/ *Pattern Recognition Receptor*. Jalur poliol adalah jalur metabolisme glukosa menjadi fruktosa dengan bantuan enzim *aldosa reduktase* dengan kofaktor katalisa *Nicotinamida Adenin Nukleotida Phospat/ NADPH* sebagai *reducer* yang akan mengubah gula alkohol menjadi sorbitol. Dengan adanya glikasi molekul sorbitol akan terjadi *cross linking* yang memicu peradangan sorbitol yang akan dimeabolisme di jalur *hexosamin*.

Pada glikosilasi protein selanjutnya menyebabkan *disregulasi transdukssi* sinyal dan transkripsi diantaranya akan terjadi defek sistem enzim seperti *phosphatidylin-ositol-kinase (PI3-kinase)* dan *protein kinase C (PKC)* yang mengakibatkan gangguan fosforilasi transmisi glukosa (glukosa transporter/GLUT 4) di luar sel dan tidak masuk ke dalam sel sehingga terjadi resistensi insulin akibat desensitisasi terhadap jaringan *Insulin Receptor Substrate-1 (IRS-1)* dan IRS 2 yang merupakan efektor insulin untuk sintesis maupun translokasi GLUT-4.

PI3-kinase dan PKC merupakan gangguan *sphingolipid* dengan susunan lebih dari 300 struktur molekul beragam yang bersifat bioaktif yang menghasilkan *ceramide* yaitu penginduksi apoptosis sel β pankreas yang terlibat dalam patogenesis T2DM yang diawali dengan berkurangnya mekanisme difusi glukosa tidak optimal. Jika sekresi insulin berkurang

maka terjadi inaktivasi *nuclear receptor Proliferator Activated Receptors/PPARs* yang menyebabkan perubahan komposisi dan hipertrofi adiposit terutama PPAR γ .

Produk akhir glikasi AGE (*Advanced Glycation End-Product*) PRR akan menyebabkan akumulasi *reaktif oksigen spesies* (ROS), kerusakan mitokondria, dan kematian sel pada jaringan akibat glukosa pada ekstraseluler sangat tinggi sehingga osmolalitas meningkat (> 30 mmol/l atau 540 mg/dl) dengan mengeluarkan air dari sel dan terjadi dehidrasi. Endothelial sel vaskular secara progresif akan mengalami kegagalan endotel vaskular dalam pembuluh mikro dan makro di jaringan sehingga dapat menyebabkan neurodegenerasi sel pada demensia, alzheimer dan parkinson.

Pada penelitian Kisningsih menunjukkan bahwa obesitas kelas 1 dan hiperglikemia *grade 2* masih menjadi permasalahan komorbiditas diabetes melitus. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa responden obesitas dan *normoweight* mayoritas mengalami normoglikemia, sedangkan *overweight* dan *underweight* lebih banyak mengalami hiperglikemia. Kesimpulan analisis hasil antara BMI dan status glikemik saling berhubungan ($p=0,004$ atau $p<0,05$).⁷⁰

i. Hipertensi

Pada hiperglikemia, gula darah akan menempel pada dinding pembuluh darah. Setelah itu akan terjadi proses oksidasi dimana gula darah bereaksi dengan protein dari dinding pembuluh darah yang

menimbulkan *advanced glycation end products* (AGEs). AGEs ini merusak dinding bagian dalam dari pembuluh darah, dan menarik lemak yang jenuh atau kolesterol menempel pada dinding pembuluh darah, sehingga terjadi reaksi inflamasi. Sel darah putih (leukosit) dan sel pembekuan darah (trombosit) ikut menyatu menjadi satu bekuan *plaque* yang membuat dinding pembuluh darah menjadi keras, kaku dan akhirnya terjadi penyumbatan pembuluh darah dan mengakibatkan hipertensi.⁷¹

Diabetes tipe 2 dan hipertensi adalah bagian sindrom metabolik yang ditandai dengan resistensi insulin. Ditemukan beberapa alasan logis yang menjelaskan bahwa kondisi tersebut dapat mengarah pada hipertensi dan intoleransi glukosa. Saat ini, stres oksidatif terhadap terjadinya hipertensi dan diabetes telah ditelaah dan mekanisme yang nyata terkait keduanya telah terbukti. Hubungan kausatif potensial antara stress oksidatif dan hipertensi: (a) Menurunkan kadar nitrat oksida, (b) Menghasilkan produk peroksidasi lipid vasokonstriktor (seperti F₂isoprostan), (c) Menekan kadar tetrahydrobiopterin (BH₄), suatu kofaktor (faktor penyerta) sintase nitrat oksida, (d) Mengarahkan kerusakan sel endotel yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas, (e) Mengarahkan kerusakan sel otot polos, (f) Meningkatkan kadar kalsium intrasel yang menyebabkan peningkatan kontraktilitas sel otot polos pembuluh darah, (g) Merangsang peradangan dan faktor pertumbuhan.³²

Disfungsi endotel pada penderita DM telah banyak dibuktikan baik secara *invivo* maupun *invitro*. Pada sel yang mengalami disfungsi akan

terjadi peningkatan produksi berbagai senyawa yang bersifat protrombotik dan vasokonstriksi seperti tissue factors, factor von willebrand, faktor aktivasi platelet, endotelin, tromboxane A₂, dan penurunan produksi berbagai senyawa yang bersifat anti trombotik dan vasodilatasi, seperti nitrogen oksida, prostasiklin, ADPase, trombomedulin, heparin sulfat, dan plasminogen activator. Hal ini dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah dan menyebabkan hipertensi.⁷²

j. Dislipidemia

Dislipidemia yang diproduksi oleh tubuh terdiri dari 2 jenis, yaitu dislipidemia HDL (*High Density Lipoprotein*) yang biasa disebut dengan dislipidemia baik dan dislipidemia LDL (*Low Density Lipoprotein*) disebut dengan dislipidemia jahat. Dislipidemia LDL akan menumpuk pada dinding pembuluh darah arteri koroner yang menyebabkan penyumbatan, karena itu LDL disebut sebagai dislipidemia jahat. Kelebihan kadar dislipidemia dalam darah disebut dengan Hiperdislipidemiaemia. *American Heart Association* (AHA) memperkirakan lebih dari 100 juta penduduk Amerika memiliki kadar dislipidemia total >200 mg/dl yang termasuk kategori cukup tinggi dan lebih dari 34 juta penduduk dewasa Amerika memiliki kadar dislipidemia total >240 mg/dl yang termasuk tinggi dan membutuhkan terapi.

Kontrol glikemik menentukan progresivitas penyakit DM. Kontrol glikemik yang buruk dapat menimbulkan kerusakan jangka panjang pada organ vital seperti ginjal, saraf, jantung, mata dan pembuluh darah.

Penderita DM memiliki kecenderungan dislipidemia. Dislipidemia ini menyebabkan percepatan pembentukan arterosklerosis yang berkontribusi terhadap penyakit kardiovaskuler. Teori menunjukkan penderita DM tipe 2 memiliki kecenderungan mengalami dislipidemia akibat perubahan metabolisme profil lipid yang merupakan faktor resiko penyakit kardiovaskuler, sehingga HbA1c tidak hanya berfungsi sebagai biomarker kontrol glikemik namun juga sebagai faktor predictor dari kadar profil lipid yang dapat memicu dislipidemia. Hubungan HbA1c dengan profil lipid secara teori yaitu terjadi penurunan fungsi insulin yang menyebabkan peningkatan hormon sensitive lipase yang akan menyebabkan lipolisis dan akhirnya menyebabkan pelepasan asam lemak dan gliserol ke dalam sirkulasi darah yang akan menyebabkan peningkatan asam lemak bebas, sehingga apabila jumlah berlebihan akan dibawa ke hati untuk metabolisme lemak yang akan diubah menjadi fosfolipid, kolesterol dan trigliserid yang menyebabkan peningkatan kolesterol dan trigliserid. Kemudian akan diangkut ke sirkulasi melalui lipoprotein yaitu LDL dan HDL.

Patogenesis dislipidemia diabetikum melibatkan peningkatan sekresi asam lemak dari cadangan lemak (jaringan adiposa) atau obesitas, yang pada gilirannya menjadi bahan bakar sintesis partikel kolesterol TG kaya VLDL. Peningkatan kadar VLDL dalam darah merupakan cerminan peningkatan sintesis dan sekresi VLDL dari hati, dan penurunan klirens lipoprotein diperantai lipase pada jaringan perifer. Protein transfer ester

kolesterol (*cholesterol ester transfer protein*, CETP) yang kadarnya meningkat pada pasien diabetes, memindahkan TG dari kolesterol VLDL ke HDL dan LDL yang saling bertukar untuk membentuk kolesterol. Mekanisme tersebut membentuk TG kaya partikel HDL dan LDL. Partikel tersebut merupakan substrat untuk lipase hepatic (*hepatic lipase*, HL) yang mencegah TG serta menyisakan partikel padat kecil kolesterol HDL dan LDL.³²

k. Kontrol Diet

Kepatuhan terhadap diet yang dijalankan merupakan salah satu faktor yang berperan dalam pengelolaan DM.⁷³ Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pengendalian kadar glukosa darah penderita DM tipe 2 berkaitan dengan kepatuhan terhadap diet yang dianjurkan.^{61,74}

Faktor asupan juga berperan dalam pengendalian kadar gula darah seperti karbohidrat, protein asupan lemak, serat dan indeks glikemik dalam pengendalian kadar gula darah. Penelitian tentang status gizi, terhadap kendali glikemik dilakukan oleh Nainggolan menunjukkan penderita diabetes melitus dengan status gizi kurus merupakan faktor risiko kendali glikemik buruk pada penderita.⁷⁵

Dilihat dari pola makan, diperoleh hasil sebanyak 38,33% responden jarang mengkonsumsi sayur dan buah-buahan, 41,67% responden sering mengkonsumsi makanan/minuman manis, dan 33,33% responden sering mengkonsumsi makanan yang mengandung lemak. Dengan mengatur perencanaan makan yang meliputi jumlah, jenis dan

jadwal, diharapkan dapat mempertahankan kadar glukosa darah dan lipid dalam batas normal dan pasien DM mendapatkan nutrisi yang optimal.⁷⁶

Karbohidrat merupakan komponen utama dalam makanan yang mempengaruhi kadar glukosa darah postprandial dan kebutuhan insulin. Makanan yang termasuk dalam jenis karbohidrat sederhana (monosakarida dan disakarida) lebih cepat meningkatkan kadar glukosa darah dibandingkan karbohidrat kompleks yang umumnya tinggi serat.⁷⁷ Glukosa yang diabsorpsi dari asupan makanan memiliki kontribusi terbesar dalam menaikkan kadar glukosa darah, sedangkan asupan lemak, protein, fruktosa dan galaktosa memiliki efek yang kecil terhadap kenaikan kadar glukosa dalam darah.⁷⁸ Pada umumnya, peranan asupan protein pada pengendalian kadar glukosa darah penderita DM hanya dilihat dari kontribusi asam amino menghasilkan glukosa melalui proses glukoneogenesis.⁷⁹ Asupan glukosa yang disertai protein pada penderita DM tipe 2 menstimulasi sekresi insulin dan menurunkan respon glukosa darah terhadap glukosa jika dibandingkan dengan asupan glukosa saja.

Diit tinggi lemak diketahui memperburuk pengendalian kadar glukosa darah pada penderita DM, sedangkan diit rendah lemak dapat memperbaiki toleransi glukosa dan sensitivitas insulin jika disertai dengan asupan karbohidrat kompleks tinggi serat atau asupan tinggi protein. Asupan makanan tinggi lemak berkaitan dengan terjadinya peningkatan oksidasi asam lemak yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat, menurunkan oksidasi glukosa pada otot dan meningkatkan

produksi glukosa di hati. Serat berhubungan dengan indeks glikemik makanan yang mana tingginya kadar serat makanan akan menurunkan indeks glikemik makanan tersebut. Serat larut air terutama pektin dan gum memiliki pengaruh hipoglikemik karena memperlambat pengosongan lambung, memperpendek waktu transit dalam saluran cerna dan mengurangi absorpsi glukosa.⁸⁰ Indeks glikemik berguna untuk menentukan respons glukosa darah terhadap jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi.⁸¹ Konsumsi makanan dengan indeks glikemik rendah diketahui dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial serta dapat memperbaiki kendali kadar glukosa darah.

1. Pengetahuan

Pengetahuan merupakan faktor yang sangat penting dalam pembentukan perilaku seseorang. Perilaku yang didasari oleh pengetahuan akan bertahan lebih lama dibandingkan perilaku yang tidak didasari oleh pengetahuan.⁸² Penderita DM tipe 2 yang memperoleh edukasi sehingga pengetahuannya meningkat memiliki kemampuan adaptasi dan melakukan perubahan perilaku yang lebih baik. Semakin baik pengetahuan penderita mengenai kondisi yang dialaminya, semakin baik pengendalian kadar glukosa darah yang dapat dicapai.⁸³ Anggota keluarga dapat memberikan dampak positif maupun negatif terhadap kesehatan penderita DM melalui mekanisme kontribusi terhadap aktivitas pengelolaan DM serta kontribusi dalam mencegah atau menimbulkan stress.⁸⁴

m. Aktivitas Fisik

Menurut Astuti, aktivitas fisik juga dapat mempengaruhi kadar gula darah.¹⁶ Berdasarkan latihan jasmani/olahraga diketahui bahwa proporsi responden terdistribusi merata antara kelompok yang rutin melakukan olahraga dengan yang jarang melakukan olahraga. Pada saat berolahraga, resistensi insulin berkurang, sebaliknya sensitivitas insulin meningkat, hal ini menyebabkan kebutuhan insulin pada pasien DM tipe 2 akan berkurang. Respons ini hanya terjadi setiap kali berolahraga, dan tidak merupakan efek yang menetap atau berlangsung lama.

Aktivitas fisik pada penderita DM memiliki peranan penting dalam pengendalian kadar glukosa darah, khususnya bagi penderita DM tipe 2. Pada saat melakukan aktivitas fisik atau berolahraga, kebutuhan otot terhadap glukosa sebagai bahan bakar akan meningkat, sehingga terjadi peningkatan pemakaian glukosa oleh otot. Pada otot yang aktif karena aktivitas fisik, jumlah reseptor insulin pada sel tubuh serta sensitivitas reseptor terhadap insulin mengalami peningkatan.¹⁶

n. Akses Pelayanan Kesehatan

Akses fasilitas kesehatan yang dilakukan oleh Heilbronn menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara akses fasilitas kesehatan dengan tidak ter kendalinya gula darah pada penderita diabetes melitus tipe 2.⁸⁵ Purwitaningtyas menyatakan bahwa jarak fasilitas kesehatan merupakan salah satu faktor risiko yang dapat meningkatkan kendali glikemik buruk pada pasien DM tipe 2 ($p =$

0,021).¹⁴ Jarak fasilitas kesehatan merupakan salah satu kendala pada pasien DM dalam mencari pengobatan dan pemantauan kadar gula darah secara teratur. Pasien yang mempunyai jarak tempat tinggal yang lebih dekat dengan fasilitas kesehatan tentunya akan lebih mudah untuk mengakses pelayanan kesehatan.

C. Jaminan Kesehatan Nasional (JKN)

1. Pengertian Program JKN

Asuransi sosial merupakan mekanisme pengumpulan iuran yang bersifat wajib dari peserta, guna memberikan perlindungan kepada peserta atas risiko sosial ekonomi yang menimpa mereka dan atau anggota keluarganya (UU SJSN No.40 tahun 2004). Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN) adalah tata cara penyelenggaraan program Jaminan Sosial oleh Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan dan BPJS Ketenagakerjaan. Jaminan Sosial adalah bentuk perlindungan sosial untuk menjamin seluruh rakyat agar dapat memenuhi kebutuhan dasar hidupnya yang layak. Dengan demikian, Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) yang dikembangkan di Indonesia merupakan bagian dari Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN). Sistem Jaminan Sosial Nasional ini diselenggarakan melalui mekanisme Asuransi Kesehatan Sosial yang bersifat wajib (mandatory) berdasarkan Undang-Undang No.40 Tahun 2004 tentang Sistem Jaminan Sosial Nasional. Tujuannya adalah agar semua penduduk Indonesia terlindungi dalam sistem asuransi, sehingga mereka dapat memenuhi kebutuhan dasar kesehatan masyarakat yang layak.

2. Prinsip JKN

Prinsip-prinsip Jaminan Kesehatan Nasional mengacu pada prinsip-prinsip Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN) berikut:

a. Prinsip Kegotongroyongan

Dalam SJSN, prinsip gotong royong berarti peserta yang mampu membantu peserta yang kurang mampu, peserta yang sehat membantu yang sakit atau yang berisiko tinggi, dan peserta yang sehat membantu yang sakit.

b. Prinsip Nirlaba

Pengelolaan dana amanat oleh Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) adalah nirlaba bukan untuk mencari laba (*for profit oriented*). Sebaliknya, tujuan utama adalah untuk memenuhi sebesar-besarnya kepentingan peserta.

c. Prinsip Portabilitas

Prinsip portabilitas jaminan sosial dimaksudkan untuk memberikan jaminan yang berkelanjutan kepada peserta sekalipun mereka berpindah pekerjaan atau tempat tinggal dalam wilayah Negara Kesatuan Republik Indonesia.

d. Prinsip Kepesertaan Bersifat Wajib

Kepesertaan wajib dimaksudkan agar seluruh rakyat menjadi peserta sehingga dapat terlindungi.

e. Prinsip Dana Amanat

Dana yang terkumpul dari iuran peserta merupakan dana titipan kepada badan-badan penyelenggara untuk dikelola sebaik-baiknya dalam rangka mengoptimalkan dana tersebut untuk kesejahteraan peserta.

f. Prinsip Hasil Pengelolaan

Dana Jaminan Sosial dipergunakan seluruhnya untuk pengembangan program dan untuk sebesar-besar kepentingan peserta.

3. Kepesertaan JKN

Peserta JKN adalah meliputi Penerima Bantuan Iuran (PBI) JKN dan bukan Penerima Bantuan Iuran (PBI) JKN.

- Peserta PBI Jaminan Kesehatan meliputi orang yang tergolong fakir miskin dan orang tidak mampu, sebagaimana diamanatkan UU SJSN yang iurannya dibayari pemerintah sebagai peserta program Jaminan Kesehatan.
- Peserta bukan PBI adalah Peserta yang tidak tergolong fakir miskin dan orang tidak mampu, yang membayar iurannya secara sendiri ataupun kolektif ke BPJS Kesehatan.

Peserta Non PBI JKN terdiri dari :

- Peserta penerima upah dan anggota keluarganya, yaitu Setiap orang yang bekerja pada pemberi kerja dengan menerima gaji atau upah, antara lain Pegawai Negeri Sipil, Anggota TNI, Anggota Polri, Pejabat Negara, Pegawai Pemerintah Non Pegawai Negeri Sipil,

Pegawai Swasta, dan Pekerja lain yang memenuhi kriteria pekerja penerima upah.

- Pekerja bukan penerima upah dan anggota keluarganya, yaitu setiap orang yang bekerja atau berusaha atas risiko sendiri, antara lain pekerja di luar hubungan kerja atau pekerja mandiri, dan lain sebagainya.
- Bukan pekerja penerima dan anggota keluarganya, setiap orang yang tidak bekerja tapi mampu membayar iuran Jaminan Kesehatan, antara lain Investor, Pemberi kerja, Penerima pensiun, Veteran, Perintis kemerdekaan, dan bukan pekerja lainnya yang memenuhi kriteria bukan pekerja penerima upah.

4. Kebijakan Pengendalian DM Tipe 2 di Era Sebelum dan Sesudah Pelaksanaan JKN

BPJS kesehatan akan melakukan kerjasama dengan pelaksana pelayanan kesehatan (PPK) di tingkat pertama dan tingkat lanjutan. Sistem pembayaran ke PPK berdasarkan kapitasi untuk rawat jalan di tingkat layanan pertama serta pembayaran fasilitas kesehatan rujukan di rumah sakit sekunder dan tersier berdasarkan tarif paket per diagnosis per orang. Sistem pembayaran itu telah dijalankan PPK untuk melayani program Jamkesmas sejak tahun 2008 yang mencapai 76,4 juta peserta. Sebelum era JKN, PPK melayani pasien melalui mekanisme *fee-for services* baik dibayarkan oleh asuransi kesehatan sosial, asuransi kesehatan swasta, pemberi kerja, maupun *out-of-pocket*. Untuk

PPK tingkat lanjutan, sebagian besar penerimaan bersumber dari pembayaran *fee-for-services*.²¹

Melalui JKN, sistem pelayanan kesehatan diharapkan dapat meningkatkan jangkauan layanan kesehatan dan berpihak pada masyarakat. Untuk optimalisasi mutu layanan kesehatan, Kementerian Kesehatan (Kemenkes) merancang penguatan pengelolaan kesehatan dengan mengacu pada sistem kesehatan nasional (SKN) tahun 2012. Salah satu penekanan adalah kebijakan penguatan PPK tingkat pertama sebagai lini terdepan. Selain itu pengelolaan layanan kesehatan berjenjang perlu diperkuat agar cakupan pelayanan kesehatan berkualitas, adil, dan merata.²¹

Kemenkes bersama organisasi profesi dan lembaga sosial kemasyarakatan mencanangkan program nasional yang dituangkan dalam rencana aksi kegiatan pengendalian DM pada tahun 2012. Pengelolaan DM dilakukan melalui penyebaran pedoman tatalaksana DM, pelaksanaan kontrol DM, pengukuran faktor risiko utama, pelaksanaan survei epidemiologi serta *training of trainer* (TOT) deteksi dini serta penatalaksanaan DM dan penyakit metabolik di 16 provinsi di Indonesia.²¹

Salah satu program Kemenkes dalam upaya promosi dan prevensi penyakit tidak menular (PTM) khususnya DM adalah mengembangkan program pos pembinaan terpadu (posbindu) PTM. Program tersebut adalah kegiatan masyarakat dalam mengenali dan memelihara masalah kesehatan sendiri khususnya faktor risiko PTM seperti berat badan berlebih, kurang aktivitas fisik, diet tidak sehat dan merokok.

Pemerintah pusat mengalokasikan dana bagi PBI sebesar Rp 19,9 triliun untuk BPJS Kesehatan di tahun 2014. Selain subsidi gaji ke fasilitas kesehatan publik, pemerintah juga mengalokasikan pembangunan infrastruktur. Hal positif bagi penyandang DM adalah peserta JKN menjadi lebih peduli akan kesehatannya dan terdorong untuk memperoleh layanan kesehatan tanpa hambatan ekonomi. Program pengendalian DM juga dilakukan PERSADIA, Perhimpunan Edukator Diabetes Indonesia (PEDI) dan PERKENI dengan mengembangkan modul edukasi untuk masyarakat umum dan penyandang DM. *International Diabetes Management Practices Study* (IDMPS) melaporkan hanya 36,1% penyandang DM yang memperoleh edukasi. PERSADIA mengadakan program “Pandu Diabetes” yang merupakan program pembinaan penyandang DM agar menjadi teladan serta edukator terhadap penyandang DM lainnya dan masyarakat.

Pembiayaan kesehatan yang memadai juga dibutuhkan di PPK lanjutan. Dengan imbal jasa memadai, PPK lanjutan diharapkan dapat memberikan pelayanan yang efektif dan efisien. Selain itu, para dokter spesialis di PPK lanjutan diharapkan bekerja sama dan mengayomi dokter layanan primer sehingga tercipta pengelolaan DM yang integratif dan holistik melalui sistem rujukan berjenjang.²¹

D. Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS)

BPJS Kesehatan (Badan Penyelenggara Jaminan Sosial Kesehatan) merupakan Badan Usaha Milik Negara yang ditugaskan khusus oleh

pemerintah untuk menyelenggarakan jaminan pemeliharaan kesehatan bagi seluruh rakyat Indonesia, terutama untuk Pegawai Negeri Sipil, Penerimaan Pensiun PNS dan TNI/POLRI, Veteran, Perintis Kemerdekaan beserta keluarganya dan Badan Usaha lainnya ataupun rakyat biasa.

BPJS Kesehatan sebelumnya bernama Askes (Asuransi Kesehatan), yang dikelola oleh PT Askes Indonesia (Persero), namun sesuai UU No. 24 Tahun 2011 tentang BPJS, PT. Askes Indonesia berubah menjadi BPJS Kesehatan sejak tanggal 1 Januari 2014. Undang-undang Nomor 24 Tahun 2011 tentang Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (UU BPJS), secara tegas menyatakan bahwa BPJS yang dibentuk dengan UU BPJS adalah badan hukum publik.

Setiap peserta BPJS Kesehatan yang sakit tidak bisa serta merta menuju ke rumah sakit yang diinginkan, jika sakit kita langsung menuju ke faskes tk. I yang kita tunjuk sesuai yang tertera di kartu BPJS kita baik itu puskesmas, klinik kesehatan atau dokter pribadi. Di dalam BPJS Kesehatan dikenal 3 penggolongan fasilitas kesehatan diantaranya:

1. Faskes Tk. I (Fasilitas Kesehatan Tingkat Pertama): puskesmas, klinik atau dokter umum (disebut juga faskes primer).
2. Faskes Tk. II (Fasilitas Kesehatan Tingkat Kedua): pelayanan kesehatan spesialistik oleh dokter spesialis atau dokter gigi spesialis.
3. Faskes RTL (Fasilitas Kesehatan Tingkat Lanjutan): klinik utama atau yang setara, rumah sakit umum, rumah sakit khusus.

Rujukan horizontal adalah rujukan yang dilakukan antar pelayanan kesehatan dalam satu tingkatan hal ini bisa dilakukan jika perujuk (fasilitas kesehatan) tidak bisa memberikan pelayanan kesehatan yang sesuai dengan kebutuhan pasien karena faktor keterbatasan fasilitas, peralatan, dan atau ketenagaan yang sifatnya sementara atau menetap. Sedangkan rujukan vertikal adalah rujukan yang dilakukan antar pelayanan kesehatan yang berbeda tingkatan, dapat dilakukan dari tingkatan pelayanan yang lebih rendah ke tingkat pelayanan yang lebih tinggi, atau sebaliknya.

Pelayanan kesehatan yang diberikan kepada masyarakat dalam pelaksanaan Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) mencakup pelayanan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif termasuk pelayanan obat sesuai dengan kebutuhan medis. Dalam mendukung pelaksanaan tersebut, Kementerian Kesehatan, khususnya Direktorat Jenderal Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan berupaya untuk menjamin ketersediaan, keterjangkauan dan aksesibilitas obat dengan menyusun Formularium Nasional (Fornas) yang akan digunakan sebagai acuan dalam pelayanan kesehatan di seluruh fasilitas kesehatan, baik fasilitas kesehatan tingkat pertama, maupun fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjutan. Fornas merupakan daftar obat terpilih yang dibutuhkan dan tersedia di fasilitas pelayanan kesehatan sebagai acuan dalam pelaksanaan JKN. Untuk mendapatkan hasil yang optimal, maka disusunlah Pedoman Penerapan Fornas.

Tujuan utama pengaturan obat dalam Fornas adalah meningkatkan mutu pelayanan kesehatan, melalui peningkatan efektifitas dan efisiensi pengobatan

sehingga tercapai penggunaan obat rasional. Bagi tenaga kesehatan, Fornas bermanfaat sebagai acuan bagi penulis resep, mengoptimalkan pelayanan kepada pasien, memudahkan perencanaan, dan penyediaan obat di fasilitas pelayanan kesehatan. Dengan adanya Fornas maka pasien akan mendapatkan obat terpilih yang tepat, berkhasiat, bermutu, aman dan terjangkau, sehingga akan tercapai derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya. Oleh karena itu, obat yang tercantum dalam Fornas harus dijamin ketersediaan dan keterjangkauannya.

Penerapan cara pembayaran paket berbasis diagnosa dengan sistem *Indonesia Case Base Groups (INA-CBGs)* dalam sistem JKN untuk fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjutan (fasilitas kesehatan tingkat kedua dan ketiga) dan pola pembayaran dengan sistem kapitasi pada fasilitas kesehatan tingkat pertama dengan ketentuan bahwa setiap pasien yang dijamin oleh BPJS Kesehatan tidak dikenakan iur biaya untuk obat yang diresepkan.