

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes Melitus

a. Defenisi

Diabetes Melitus (DM) termasuk dalam kelompok penyakit metabolismik yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah (*hiperglikemia*) yang disebabkan oleh gangguan sekresi insuli, gangguan fungsi insulin atau kombinasi (Damayanti, 2016). Diabetes Melitus merupakan gangguan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara ketersedian insulin dengan kebutuhan insulin. Gangguan ini dapat bermanifestasi sebagai defisiensi insulin absolut, gangguan sekresi insulin oleh sel beta pankreas, infusiensi atau kerusakan reseptor insulin, produksi insulin tidak katif dan kerusakan insulin sebelum bereaksi (Sudoyo *et al.*, 2014).

Dalam kondisi normal, sejumlah glukosa yang diperoleh dari makanan beredar dalam darah, kadar gula darah diatur oleh hormon insulin yang diproduksi oleh pankreas, yang mengatur pembentukan dan penyimpanan glukosa dengan mengatur konsentrasi gula darah. Pada pasien diabetes melitus, sel-sel tubuh berhenti merespon insulin atau pankreas berhenti memproduksi insulin, menyebabkan hiperglikemia, yang dapat menyebabkan komplikasi metabolismik akut dari waktu ke waktu, dan dalam jangka panjang, hiperglikemia menyebabkan komplikasi mikro dan makrovaskular, komplikasi mikrovaskular dan komplikasi neuropatik (Smeltzer *et al.*, 2015).

b. Klasifikasi dan Etiologi

Menurut WHO (*World Health Organization*) mengklasifikasikan diabetes menjadi empat jenis antara lain: diabetes tipe 1, diabetes tipe 2, diabetes tipe lain dan diabetes gestasional (pada kehamilan).

Tabel 2.1
Kadar Glukosa darah sewaktu dan puasa (Perkeni, 2021)

	HbA1c (%)	Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	Glukosa Darah 2 jam Post Prandial (mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126	≥ 200
Pre-diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	< 5,7	70 – 99	70 – 139

1) Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes tipe 1 ditandai dengan penghancuran sel beta pankreas, yang dibagi menjadi dua subtipe yaitu tipe 1A, diabetes yang disebabkan oleh proses imunologis (diabetes yang dimediasi imun) dan tipe 1B diabetes idiopatik yang tidak diketahui penyebabnya. Diabetes 1A ditandai dengan kerusakan autoimun sel beta. Dulu disebut diabetes remaja dan lebih sering terjadi pada orang muda, tetapi bisa terjadi pada usia berapa pun. Diabetes tipe 1 adalah penyakit katabolik yang ditandai dengan kekurangan insulin peningkatan gula darah dan pemecahan lemak dan protein tubuh (Damayanti, 2019).

2) Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 juga dikenal sebagai diabetes yang tidak tergantung insulin. Pada diabetes tipe 2 jumlah insulin yang diproduksi oleh pankreas biasanya cukup untuk mencegah *ketoasidosis*, tetapi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan total tubuh. Ini mempengaruhi 90 sampai 95 persen dari semua penderita diabetes dan paling sering dialami oleh orang dewasa di atas usia 40 dan lebih sering terjadi pada orang gemuk. Pada kasus diabetes melitus tipe 2, biasanya terdapat kelainan yang mendasari yang dimulai dengan berkembangnya resistensi insulin.

Resistensi insulin pada awalnya tidak menyebabkan diabetes melitus klinis namun, sel beta pankreas mampu mengompensasi bahkan sampai titik kompensasi berlebih, kelebihan insulin disekresikan, menyebabkan keadaan *hiperinsulinemia* dengan tujuan menormalkan gula darah. Mekanisme kompensasi yang terus menyebabkan penipisan sel beta pankreas (kelelahan) disebut dekompensasi, yang menghasilkan penurunan absolut dalam produksi insulin. Keadaan resistensi insulin diperburuk oleh penurunan produksi insulin,

yang mengarah pada peningkatan glukosa darah yang memenuhi kriteria untuk diagnosis diabetes melitus (Sudoyo, 2014).

c. Faktor faktor Resiko Diabetes Melitus

Faktor faktor resiko diabetes melitus menurut sudoyo, 2016

1) Faktor Keturunan (Genetik)

Riwayat keluarga dengan Diabetes Melitus Tipe 2, akan memiliki resiko menderita Diabetes sebesar 15% dan resiko menderita intoleransi glukosa dengan ketidakmampuan dalam memetabolisme karbohidrat normal sebanyak 30%. (Lemone & Burke, 2008). Faktor keturunan dapat secara langsung mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mendekripsi dan mendistribusikan rangsangan sekresi insulin. Kondisi ini meningkatkan kepekaan seseorang terhadap faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel beta pankreas. Secara genetik, risiko diabetes tipe 2 meningkat pada saudara kembar monozygot dengan diabetes tipe 2, ibu dengan bayi baru lahir dengan berat lebih dari kg, individu dengan gen obesitas, ras atau etnis dengan insiden diabetes yang tinggi. (Price & Wilson, 2010).

2) Obesitas

Obesitas (Kegemukan) adalah kelebihan berat badan $\geq 20\%$ dari berat yang ideal atau BMI (*Body Mass Index*) $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$. Obesitas dapat menyebabkan berkurangnya jumlah reseptor insulin yang dapat bekerja didalam pada otot skeletal dan jaringan lemak. Ini disebut resistensi insulin perifer. Kelebihan berat badan juga mengurangi kemampuan sel beta untuk melepaskan insulin ketika gula darah naik (Smeltzer *et al.*, 2013).

Menurut Damayanti (2014) mengatakan bahwa kegemukan menyebabkan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan glukosa darah berkurang, Selain itu, reseptor insulin pada sel di seluruh tubuh, termasuk otot, berkurang jumlah dan efisiensinya (kurang sensitif). Menurut Storlien *et al* (2007) mencatat bahwa dasar biokimia resistensi insulin masih sulit untuk dijelaskan, tetapi penelitian difokuskan pada dua isu terkait yang merupakan variabel kunci dalam otot rangka, yaitu komposisi asam lemak dari struktur lipid membran otot dan proporsi relatif dari serat otot utama.

3) Usia

Usia di atas 30 tahun merupakan faktor risiko DM tipe II karena adanya perubahan anatomi, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai pada tingkat sel, kemudian berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi homeostasis. Setelah usia 30 tahun gula darah meningkat 6-13% 2 jam setelah makan berdasarkan usia mana merupakan faktor penting dalam meningkatkan prevalensi diabetes dan gangguan toleransi glukosa (Sudoyo *et al.*, 2014).

Menurut Ketua Perhimpunan Diabetes Indonesia Soegondo, diabetes tipe 2 biasanya ditemukan pada orang dewasa berusia 40 tahun ke atas, namun pada tahun 2009 penderita DM paling muda ditemukan pada usia 20-an. Tindakan terbaik yang harus dilakukan adalah pencegahan dengan mendiagnosis pradiabetes pada tahap awal.

4) Tekanan Darah

Seseorang dengan tekanan darah tinggi (Hipertensi), yaitu hipertensi berisiko terkena penyakit DM. Umumnya penderita diabetes juga menderita hipertensi. Hipertensi yang tidak ditangani dengan baik mempercepat kerusakan ginjal dan masalah kardiovaskular. Sebaliknya, jika tekanan darah dapat dikontrol akan melindungi terhadap komplikasi mikro dan makrovaskular yang terkait dengan terapi yang dikontrol hiperglikemia.

Patogenesis hipertensi pada penderita diabetes tipe 2 sangat kompleks, banyak faktor yang mempengaruhi peningkatan tekanan darah. Pada Diabetes Melitus faktor tersebut antara lain resistensi insulin, glukosa plasma, obesitas, selain faktor lain dari sistem autoregulasi yang mengatur tekanan darah (Sudoyo, 2015).

5) Aktivitas Fisik

Berkurangnya aktivitas fisik menyebabkan resistensi insulin pada DM tipe 2, bahwa selain faktor genetik, DM tipe 2 juga dapat dipicu oleh lingkungan yang menyebabkan pola hidup tidak sehat, seperti makan berlebihan (berlemak dan tidak sehat), kurang aktivitas fisik ketegangan. DM tipe 2 sebenarnya dapat dikelola atau dicegah melalui pilihan gaya hidup sehat, seperti pola makan yang sehat dan aktivitas fisik yang teratur. Aktivitas fisik mempengaruhi kerja insulin

pada orang yang berisiko DM dan menjelaskan bahwa kurangnya aktivitas merupakan faktor penyebab terjadinya resistensi insulin pada DM tipe 2. Selain itu, Stevenson (2010) menyatakan bahwa individu yang aktif memiliki profil insulin dan glukosa yang lebih baik daripada individu yang tidak aktif. Mekanisme aktivitas fisik dalam pencegahan atau pencegahan berkembangnya DM tipe 2 yaitu:

- a) Penurunan resistensi insulin, peningkatan sensitivitas insulin.
- b) Toleransi glukosa yang lebih baik.
- c) Penurunan total lemak tubuh.
- d) Pengurangan lemak sentral.
- e) Perubahan jaringan otot (Kiska, 2007).

6) Kadar kolesterol

Kadar HDL Koresterol \leq 35 mg/dL (0,09mmol/L) dan atau kadar trigliserida \geq 259 mg/dl (2,8 mmol/L) (Sudoyo, 2009). Kadar lipid darah yang abnormal erat kaitannya dengan obesitas dan DM tipe 2. Sekitar 38% pasien dengan BMI 27 memiliki *hiperkolesterolemia*. pada kondisi ini, perbandingan HDL terhadap LDL cenderung menurun (dimana kadar trigliserida cenderung meningkat), meningkatkan resiko aterogenesis.

Salah satu mekanisme yang diyakini berkontribusi terhadap diabetes tipe 2 adalah pelepasan asam, asam lemak bebas secara tepat yang berasal dari suatu lemak *visceral* yang membesar. Proses ini menjelaskan sirkulasi asam lemak bebas di hati, yang mengurangi kemampuan hati untuk mengikat dan melepaskan insulin dari darah. Hal ini dapat menyebabkan *hiperinsulinemia* serta hasil lainnya yang berpengaruh adalah peningkatan *gluconeogenesis* dimana gula darah meningkat

d. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Hal yang terpenting dari terapi diabetes mellitus yaitu mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi komplikasi vaskuler serta neuropati. Tujuan terapeutik pada setiap tipe diabetes untuk mencapai kadar glukosa darah normal (Padila, 2018). Ada 5 komponen dalam penatalaksanaan Diabetes Melitus, diantaranya:

- 1) Diet
- 2) Latihan
- 3) Pemantauan
- 4) Terapi (Jika diperlukan)
- 5) Pendidikan Kesehatan

2. Hipertensi

a. Defenisi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah adrenalin akibat penyempitan pembuluh darah dan peningkatan detak jantung yang menyebabkan stres pada manusia. jika stres berlanjut, tekanan darah tetap tinggi, sehingga orang tersebut mengalami tekanan darah tinggi (Junaidy, 2010). Hipertensi disebabkan oleh gaya hidup atau perilaku yang banyak mengkonsumsi garam, *obesitas*, stress, merokok dan konsumsi alcohol (Padila, 2013) dan tingginya prevalensi hipertensi Menurut Ainun (2013) diakibatkan gaya hidup yang tidak sehat seperti kurangnya aktivitas, olaraga, kebiasaan merokok dan memakan makanan yang tinggi akan kadar lemaknya.

b. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dapat dibagi menjadi hipertensi primer dan juga sekunder. Lebih dari 90% kasus hipertensi yang termasuk kedalam kelompok hipertensi primer, sedangkan jumlah hipertensi sekunder hanya terdapat sekitar 5-8% dari seluruh penderita hipertensi. Penyakit hipertensi dikelompokkan dalam 2 tipe kasifikasi, yakni

1) Hipertensi Primary

Hipertensi adalah suatu kondisi dimana terjadinya tekanan darah tinggi yaitu akibat dampak dari gaya hidup seseorang dan dipengaruhi oleh faktor lingkungan. Seseorang dengan pola makannya tidak terkontrol dan mengakibatkan kelebihan berat badan atau obesitas , hal ini dapat memicu awal ancaman penyakit darah tinggi. Begitu pula jika seseorang yang berada dalam lingkungan atau kondisi penyebab tertinggi dan mungkin yang terkena penyakit tekanan darah tinggi, termasuk pula orang yang olaranganya kurang juga dapat mengalami tekanan darah tinggi.

2) Hipertensi Secondary

Hipertensi ini yaitu suatu kondisi dimana terjadinya peningkatan tekanan darah tinggi sebagai akibat seseorang menderita penyakit lainnya yaitu seperti gagal jantung, gagal ginjal, atau kerusakan pada sistem hormon tubuh.

Tabel 2.2

Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII (Join National Comunitte VII), 2003.

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah diastolic (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre-hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi Stage 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Stage 2	> 160	> 100

c. Faktor Resiko

Hipertensi biasanya meyerang lebih dewasa dan lansia, lebih dari 50% yang berusia 60 sampai 74 tahun dan sekitar 75% yang berusia 75 tahun lebih menderita hipertensi. Peningkatan tekanan darah sistolik berdasarkan usia adalah faktor utama menyebabkan tingginya insiden hipertensi pada lansia. Tidak sama dengan tekanan darah diastolic, yang cenderung dapat naik sekitar usia 50 tahun dan kemudian turun, tekanan darah sistolik terus naik seiring dengan adanya penuaan (Lemone et al., 2016). Genetika sangat berperan penting, demikian juga dengan faktor lingkungan.

1) Faktor Keluarga

Dari berbagai studi menunjukkan hubungan genetik mencapai hingga 40% orang menderita penyakit hipertensi (Lemone et al., 2016). Gen yang terlibat pada sistem renin angiotensin-aldosteron dan gen lainnya yang memengaruhi tegangan vaskuler, perjalanan garam dan air ke ginjal, kegemukan atau obesitas dan resistensi insulin yang cenderung terlibat kedalam perkembangan hipertensi, meskipun belum adanya hubungan genetik konsisten yang ditemui.

2) Faktor Usia

Kejadian hipertensi naik seiring peningkatannya usia. Penuaan dapat mempengaruhi baroreseptor yang ikut terlibat dalam mengatur tekanan darah serta keelastisan arteri. Ketika arteri menjadi kurang lentur, tekanan dalam

pembuluh menigkat. Kejadian ini sering kali tampak jelas sebagai peningkatan bertahap tekanan sistolik dengan seiring penuaan.

3) Ras

Hipertensi primer lebih umum dan lebih melekat pada orang dengan rambut hitam dari pada orang dari latar belakang etnis lain, itu juga cenderung berkembang pada usia lebih dini dan lebih terkait dengan kerusakan kardiovaskular dan ginjal. Kebanyakan orang Afrika-Amerika dengan hipertensi memiliki kadar renin dan ekskresi natrium ginjal yang lebih rendah dan perubahan eksresi natrium ginjal pada tingkat tekanan darah normal. Bahwa kecenderungan genetik untuk menghemat garam mungkin telah berevolusi dari adaptasi karena untuk bekerja di lingkungan panas ketika konservasi garam dan air yang menguntungkan (Lemone et al., 2016).

4) Obesitas (Kegemukan)

Pada populasi tidak ada dijumpai peningkatan berat badan seiring umur dan tidak ada dijumpai peningkatan darah seiring umur yang mempengaruhi tekanan darah yaitu kegemukan pada tubuh bagian atas dengan adanya peningkatan jumlah lemak di bagian perut atau obesitas sentral (kegemukan terpusat).

5) Nutrisi

Asupan garam yang tinggi dapat menyebabkan pengeluaran yang berlebihan dari hormone natriouretik yang secara tidak langsung akan meningkatkan tekanan darah.

d. Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan:

a) Terapi Non Farmakologi

Terapi nonfarmakologi yaitu menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang yang sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang sangat penting dalam penanganan hipertensi. Jadi untuk semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus melakukan perubahan gaya hidup.

Selain itu menurunkan tekanan darah pada pasien pasien dengan hipertensi, dengan mengubah gaya hidup juga dapat mengurangi belanjutnya tekanan darah ke hipertensi kepada pasien pasien dengan tekanan darah

prehipertensi. Mengubah gaya hidup yang terlihat menurunkan tekanan darah yaitu mengurangi berat badan untuk individu yang obesitas atau kegemukan. Pada beberapa pasien dengan pengontrolan tekanan darah cukup baik dengan terapi obat antihipertensi, mengurangi garam dan berat badan dapat membebaskan pasien dari menggunakan obat.

- 1) Hipertensi 2-3 kali lebih sering terjadi pada orang gemuk dibandingkan dengan orang dengan berat badan ideal.
- 2) Lebih dari 60% pasien hipertensi mengalami obesitas (kelebihan berat badan).
- 3) Penurunan berat badan, bahkan 5 kg dapat menurunkan tekanan darah secara signifikan pada orang gemuk.
- 4) Obesitas perut dikaitkan dengan sindrom metabolik, yang juga merupakan prekursor hipertensi dan sindrom resistensi insulin, yang dapat berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2, dislipidemia, dan akhirnya penyakit kardiovaskular.
- 5) Pola makan kaya buah dan sayur dapat menurunkan tekanan darah pada penderita darah tinggi.
- 6) Meskipun ada pasien hipertensi yang tidak sensitif terhadap garam, sebagian besar pasien akan memiliki tekanan darah sistolik karena pembatasan natrium.

b) Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi yaitu terapi hiperensi dengan menggunakan obat-obatan kimia. Pemilihan obat yang tepat untuk dapat mengobati hipertensi sebaiknya harus dikonfirmasikan dengan dokter. Beberapa jenis obat antihipertensi sebagaimana berikut:

a) Diuretik

Tablet *Hydrochlorothiazide* (HCT), *Lasix* (Furosemid) adalah golongan obat antihipertensi yang bekerja untuk mengeluarkan cairan tubuh melalui urin namun karena potassium dapat hilang melalui urin, asupan potassium harus dipantau.

b) Penghambat Simpatetik

Penghambat simpatik memblokir aktivitas saraf simpatik. Saraf simpatik adalah saraf yang bekerja saat kita aktif. Contoh obat dalam kelas ini antara lain klonidin dengan resep

c) Beta Bloker

Beta Bloker mengurangi daya pompa jantung. Obat ini tidak dianjurkan untuk penderita asma. Contoh obat golongan ini antara lain propranolol, metoprol, atenolol.

d) Vasodilator

Obat jenis ini bekerja secara langsung pada pembuluh darah dengan merelasi otot polos atau pembuluh darah. Contoh obat golongan vasodilator ini adalah prazosin dan hidralasin

e) Penghambat ensim konversi angiotensin (ACE inhibitor)

Obat yang ini bekerja dengan menghambat pembentukan angiotensin II (zae yang bekerja dapat meningkat tekanan darah). Contoh obat golongan ini yaitu captopril. Efek samping dari obat ini adalah batuk kering, pusing, lemas.

f) Antagonis kalsium

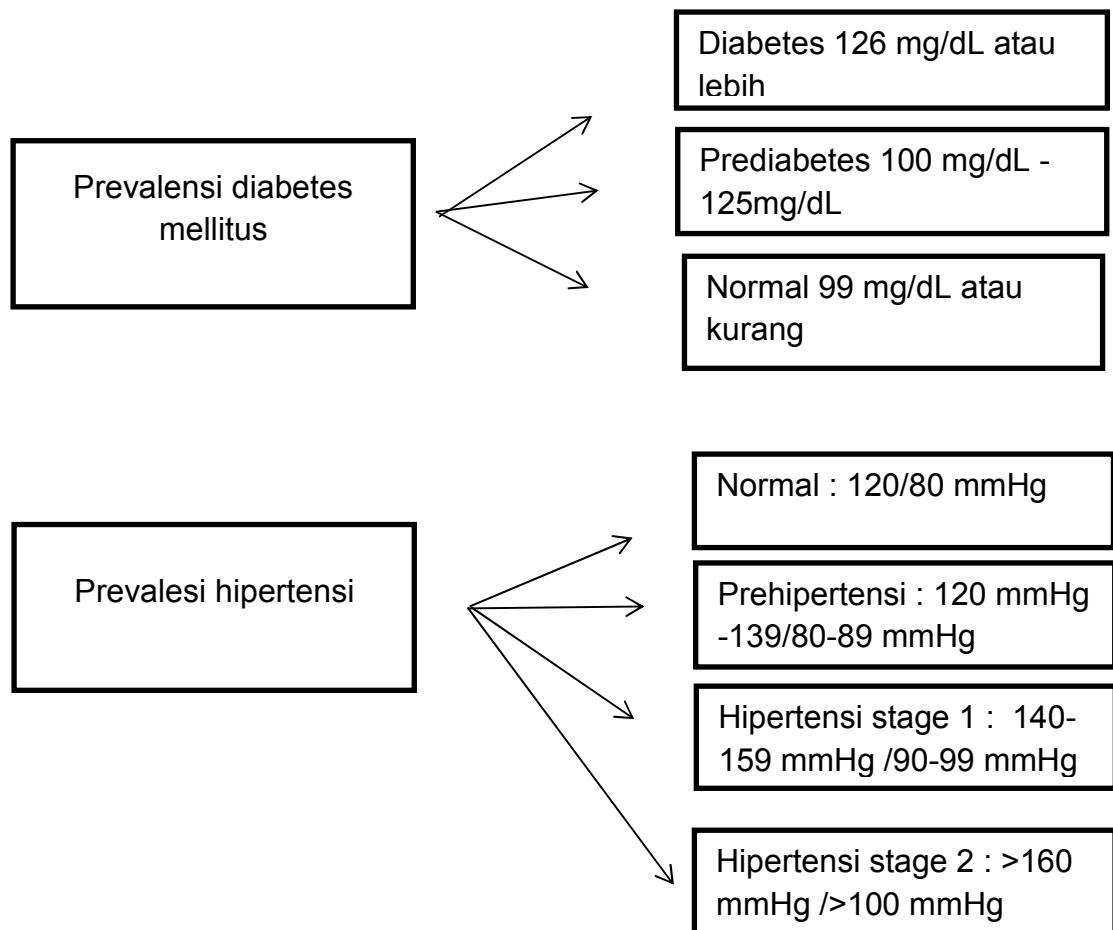
Obat golongan antagonis kalsium dapat menurunkan daya pompa jantung dengan menghambat kontraksi jantung. Contoh obat golongan ini yaitu nifedipin, verapamil, diltiazem. Efek samping obat ini dapat menyebabkan sembelit, pusing, sakit kepala dan muntah.

Ternyata terdapat 4 jenis obat yang paling banyak digunakan adalah diuretika, beta blocker, antagonis kalsium, dan ACE inhibitor. penelitian klinik yang dilakukan secara random menunjukkan tidak terdapat perbedaan efek antara keempat obat anti hipertensi dalam menurunkan tekanan darah, kualitas hidup, dan regresi massa ventrikel kiri.

Pada kebanyakan pasien dengan penyakit hipertensi memerlukan dua atau lebih obat antihipertensi untuk mencapai target tekanan darah yang diinginkan dan penambahan obat kedua dari kelas yang berbeda dimulai apabila pemakaian obat tunggal dengan dosis lazim gagal dalam mencapai target tekanan darah. Apabila jika tekanan darah melebihi 20/10mm Hg diatas target, dapat dipertimbangkan untuk dapat memulai terapi dengan 2 jenis obat.

B. Kerangka Konsep

Variabel yang digunakan pada penelitian ini yaitu variabel dependen yang dimana pada judul saya tidak ada yang mengikat atau terikat.



C. Defenisi Oprasional

Tabel 2.3 Defenisi Operasional

No	Variabel	Defenisi operasional	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
1	Prevalensi diabetes mellitus	Pengolahan jumlah data yang diperoleh dari hasil penelitian dan diolah secara manual dengan pengelompokan hasil observasi kemudian dilakukan penjumlahan dan dianalisis	Glukometer (<i>Easy Touch</i>)	1. Diabetes 126 mg/dL atau lebih 2. Prediabetes 100-125mg/dL 3. Normal 99 mg/dL atau kurang	Interval
2	Prevalensi hipertensi	Pengolahan jumlah data yang diperoleh dari hasil penelitian dan diolah secara manual dengan pengelompokan hasil observasi kemudian dilakukan penjumlahan dan dianalisis	Tensimeter	1. Normal : 120/80 2. Prehipertensi : 120 - 139/80-89 3. Hipertensi stage 1 : 140-159/90-99 4. Hipertensi stage 2 : >160/>100	Interval