

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Diabetes Mellitus*

1. Pengertian *Diabetes Mellitus*

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu keadaan meningkatnya kadar gula darah (hiperglikemia) yang disebabkan oleh terganggunya kemampuan tubuh dalam memanfaatkan atau menyimpan glukosa. Pada DM tipe 1, pankreas berhenti memproduksi insulin, sementara pada tipe 2, produksi insulin tidak mencukupi kebutuhan tubuh atau tubuh menjadi kurang responsif terhadap insulin, akibatnya glukosa tetap menumpuk dalam darah dan gagal dimanfaatkan sebagai sumber energi (WHO, 2024)

2. Klasifikasi

Secara etiologi, DM dapat dibagi menjadi DM tipe 1, Dm tipe 2, DM Gestasional, dan DM tipe lain (Association, 2019)

a. DM tipe 1

DM tipe 1 terjadi akibat rusaknya sel β pankreas yang dipicu oleh reaksi autoimun. Sel β pankreas sendiri merupakan sel yang bertugas menghasilkan insulin, yakni hormon pengatur kadar glukosa dalam tubuh. Gejala DM baru akan tampak ketika kerusakan sel β pankreas telah mencapai kisaran 80-90%..

b. DM tipe 2

DM tipe 2 timbul akibat menurunnya kemampuan insulin bekerja pada jaringan perifer (resistensi insulin), disertai penurunan sekresi insulin dari sel β pankreas, sehingga pankreas gagal menghasilkan insulin dalam jumlah yang memadai. Berbeda dengan tipe 1, penderita DM tipe 2 umumnya tidak memerlukan tambahan suntikan insulin dalam pengobatannya, melainkan membutuhkan obat-obatan untuk memperbaiki kinerja insulin dalam tubuh.

c. DM Gestasional

DM Gestasional merupakan jenis diabetes yang muncul selama masa kehamilan, ditandai dengan meningkatnya resistensi insulin.

Kondisi ini biasanya baru terdeteksi pada trimester kedua atau ketiga kehamilan, sebagai akibat dari perubahan hormonal yang dialami ibu hamil.

d. DM tipe lain

Jenis DM ini timbul akibat kelainan spesifik, seperti gangguan genetik pada fungsi sel β , maupun sebagai dampak dari penyakit lain yang mengganggu proses produksi insulin.

3. Faktor Pencetus *Diabetes Mellitus*

a. Faktor Genetik

Diabetes Mellitus bukanlah penyakit menular, melainkan penyakit yang dapat diwariskan kepada keturunan. Dengan demikian, seseorang yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan riwayat DM akan menghadapi risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit yang sama (Fauziyyah dan Utama, 2024).

b. Gaya Hidup

Di Indonesia, hampir seluruh penderita *diabetes mellitus*, yaitu sekitar 95%, mengidap tipe II. Tingginya angka tersebut mencerminkan masih banyaknya masyarakat yang menjalani pola hidup kurang sehat, seperti kurang memperhatikan asupan makanan dengan mengonsumsi karbohidrat, lemak, serta gula secara berlebihan, ditambah lagi dengan minimnya kebiasaan berolahraga (Simanjuntak, 2023).

Rutin bergerak secara fisik maupun menjalani pekerjaan yang menuntut aktivitas tinggi telah lama dipandang membawa dampak positif bagi kesehatan tubuh secara umum, sekaligus menjadi faktor penting dalam menekan risiko munculnya diabetes. Tingkat aktivitas dalam pekerjaan turut berpengaruh terhadap cara kerja insulin dalam mengatur metabolisme glukosa dan lemak pada jaringan otot rangka. Di samping itu, pergerakan fisik yang menyertai aktivitas tersebut mampu meningkatkan kepekaan sel tubuh terhadap insulin sekaligus mendorong pemanfaatan glukosa dalam darah secara lebih optimal, yang pada akhirnya turut memperbaiki kinerja otot.

4. Gejala Klinis

Diabetes Mellitus tipe 2 sering berkembang secara perlahan tanpa gejala yang jelas pada tahap awal, sehingga banyak penderita tidak menyadari kondisinya. Gejala klasik yang muncul akibat hiperglikemia kronis meliputi poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (rasa haus berlebihan), dan polifagia (mudah lapar), disertai penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan. Selain itu, penderita dapat mengalami badan lemas dan mudah lelah, luka yang sulit sembuh, infeksi berulang terutama pada saluran kemih dan kulit, pandangan kabur, serta kesemutan atau mati rasa pada tangan dan kaki akibat neuropati diabetik (Rosyidah dan Cahyono, 2025)

5. Kriteria Diagnosis

Penegakan diagnosis diabetes melitus dapat dilakukan melalui beberapa jenis pemeriksaan kadar glukosa darah. Pertama, pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) ≥ 200 mg/dL disertai keluhan klasik diabetes. Kedua, pemeriksaan glukosa darah puasa (GDP) ≥ 126 mg/dL setelah berpuasa minimal 8 jam, dengan kadar 100–125 mg/dL dikategorikan sebagai prediabetes. Ketiga, Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan hasil ≥ 200 mg/dL pada pengukuran dua jam setelah pemberian glukosa 75 gram. Keempat, pemeriksaan kadar Hemoglobin A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$ yang menggambarkan rata-rata kadar glukosa darah selama dua hingga tiga bulan terakhir (Rosyidah dan Cahyono, 2025)

6. Komplikasi

Diabetes melitus yang tidak terkontrol dapat menimbulkan komplikasi akut maupun kronis. Komplikasi akut meliputi hiperglikemia berat yang dapat berkembang menjadi ketoasidosis diabetik maupun koma hiperosmoler non-ketotik. Komplikasi kronis terbagi menjadi komplikasi mikrovaskuler, yaitu nefropati diabetik (kerusakan ginjal), retinopati diabetik (kerusakan retina), dan neuropati diabetik (kerusakan saraf tepi), serta komplikasi makrovaskuler berupa penyakit jantung koroner, gagal jantung kongestif, dan stroke (Rosyidah dan Cahyono, 2025). Kerusakan fungsi ginjal akibat nefropati diabetik inilah yang erat kaitannya dengan

terganggunya ekskresi asam urat, sehingga turut berisiko meningkatkan kadar asam urat dalam darah pada penderita *diabetes melitus*.

B. Asam Urat

1. Pengertian Asam Urat

Asam urat termasuk penyakit metabolik yang erat kaitannya dengan kebiasaan konsumsi makanan tinggi purin. Zat ini sebenarnya diproduksi secara alami oleh tubuh, sehingga keberadaannya dalam darah maupun urin merupakan hal yang wajar. Namun demikian, sisa metabolisme protein dari makanan berpurin tinggi juga turut menyumbang produksi asam urat. Karena itulah, kadar asam urat dalam darah dapat meningkat apabila seseorang mengonsumsi makanan berpurin tinggi secara berlebihan (Tasnim, 2019).

2. Metabolisme Purin dan Pembentukan Asam Urat

Purin merupakan substansi yang ditemukan pada hampir seluruh sel tubuh dan bahan makanan, berperan penting dalam pembentukan adenosin trifosfat (ATP), guanosin, dan asam nukleat. Asam urat terbentuk dari dua sumber, yaitu purin endogen hasil pemecahan asam nukleat tubuh (DNA dan RNA) serta purin eksogen yang berasal dari asupan makanan tinggi purin seperti jeroan, makanan laut, dan ekstrak ragi. Secara enzimatik, hipoksantin diubah menjadi xantin kemudian menjadi asam urat melalui kerja enzim xantin oksidase (XO) yang banyak ditemukan di hepar, usus, dan ginjal. Sekitar dua pertiga asam urat yang terbentuk setiap hari diekskresikan melalui ginjal, sedangkan sepertiga sisanya dikeluarkan melalui saluran pencernaan (Mentari dan Machrina, 2023).

Seseorang dinyatakan mengalami hiperurisemia apabila kadar asam urat dalam darah melebihi 7,0 mg/dL pada laki-laki dewasa dan perempuan pascamenopause, atau melebihi 6,0 mg/dL pada perempuan dewasa. Hiperurisemia dapat terjadi akibat ketidakseimbangan antara produksi dan ekskresi asam urat, baik karena peningkatan produksi asam urat (sekitar 10% kasus) maupun penurunan ekskresi asam urat oleh ginjal (sekitar 90% kasus) (Mentari dan Machrina, 2023).

3. Faktor Penyebab

Gout arthritis disebabkan antara lain karena faktor genetik, gangguan monogenik yang mengakibatkan kelebihan produksi asam urat, melalui kecacatan enzim dalam memetabolisme purin, gaya hidup dengan mengonsumsi daging terutama daging merah, makanan laut dan alkohol (Suryani, et al, 2018). Ditemukan pula hubungan yang signifikan antara kebiasaan makan dengan munculnya asam urat. Asam urat pada dasarnya merupakan produk metabolisme tubuh yang secara normal terdapat pada setiap orang; namun bila kadarnya melebihi batas normal, kondisi ini dapat memicu terjadinya gout arthritis. Salah satu penyebab meningkatnya kadar asam urat adalah konsumsi makanan tinggi purin, yang umumnya terkandung dalam berbagai sumber protein seperti daging merah, jeroan, makanan laut, serta beberapa jenis sayuran hijau dan kacang-kacangan (Fitriani *et al.*, 2021).

4. Faktor Risiko

Berbagai faktor risiko turut memengaruhi naiknya kadar asam urat, mulai dari pola makan, aktivitas fisik, kelebihan berat badan, hingga riwayat keluarga dengan gout arthritis (Nuraeni *et al.*, 2023). Faktor usia yang terus bertambah juga berkontribusi terhadap risiko terganggunya metabolisme asam urat dalam tubuh. Hal ini sejalan dengan penelitian (Rani Eka Sapitri, Jamilah Nasution, 2022), menyatakan adanya hubungan antara usia dan kadar asam urat darah. Temuan serupa juga dilaporkan oleh (Yayu dan Jumriani, 2024) yang menunjukkan keterkaitan usia dengan kadar asam urat darah pada kelompok lanjut usia. Umumnya, gangguan asam urat memuncak pada individu berusia di atas 40 tahun. Pada wanita secara khusus, risiko gout arthritis meningkat setelah memasuki fase menopause, mengingat hormon estrogen berperan penting dalam membantu proses pengeluaran asam urat melalui ginjal.

5. Cara Pencegahan

Upaya pencegahan dapat dilakukan melalui pengaturan pola makan, yaitu dengan menyeimbangkan konsumsi makanan pokok, lauk pauk, sayur, dan buah sesuai prinsip gizi seimbang. Disiplin dalam

menjalani diet serta membatasi asupan makanan tinggi purin dapat membantu mengendalikan produksi asam urat dalam tubuh. Penanganan kasus asam urat juga memerlukan dukungan besar dari keluarga, baik dalam hal pemenuhan nutrisi maupun kondisi psikologis penderita (Agustne, Rammang dan Suryawanto, 2026).

C. Hubungan Kadar Asam Urat dengan *Diabetes Mellitus*

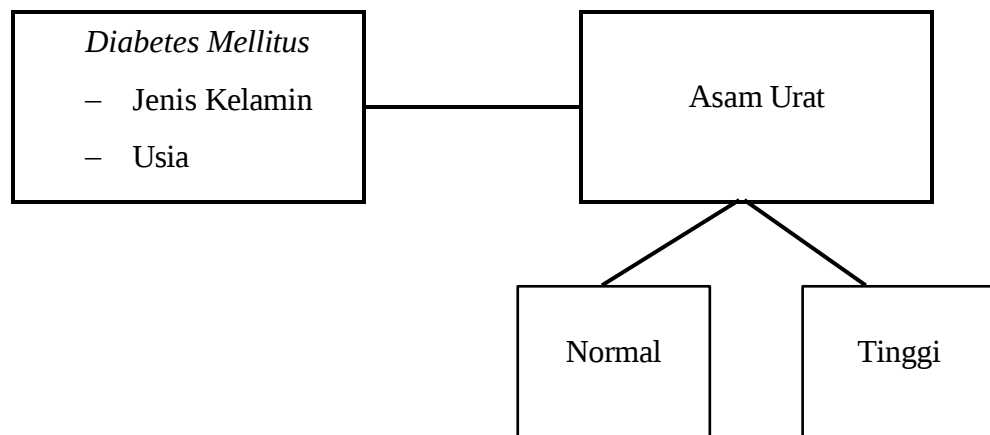
Kaitan antara asam urat dan diabetes melitus terletak pada resistensi insulin, di mana asam urat memicu peningkatan reabsorpsi sodium di tubulus ginjal, yang pada gilirannya meningkatkan kemampuan ginjal dalam mengekskresikan sodium sekaligus asam urat. Selain itu, asam urat juga dikaitkan dengan berbagai penyakit lain, termasuk diabetes melitus tipe 2, di mana terjadi hiperurisemia atau kenaikan kadar asam urat akibat penyakit metabolik yang membebani kerja ginjal. Beban kerja berlebih ini, apabila berlangsung terus-menerus, akan menyebabkan ginjal mengalami kelelahan fungsional sehingga kinerjanya menurun dan ekskresi asam urat pun berkurang.

Ditinjau dari sisi fisiologis, resistensi insulin yang menjadi karakteristik utama *diabetes mellitus* tipe 2 memicu terjadinya hiperinsulinemia kompensatorik, yakni peningkatan produksi insulin oleh sel β pankreas sebagai respons terhadap menurunnya sensitivitas jaringan tubuh terhadap insulin (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021). Kondisi hiperinsulinemia tersebut berdampak langsung pada fungsi tubulus proksimal ginjal, yakni dengan mendorong peningkatan reabsorpsi natrium dan asam urat melalui aktivitas transporter urat seperti urate transporter 1 yang semakin meningkat. Akibatnya, ekskresi asam urat melalui urine menurun sementara kadar asam urat dalam darah justru meningkat.

Selain itu, hiperglikemia kronis yang berlangsung lama pada penderita *diabetes mellitus* dapat menimbulkan kerusakan mikrovaskuler pada ginjal atau nefropati diabetik, yang secara bertahap menurunkan laju filtrasi glomerulus. Penurunan fungsi ginjal dapat menghambat ekskresi asam urat sehingga meningkatkan risiko terjadinya hiperurisemia. Ginjal

berperan penting dalam menjaga keseimbangan asam urat dan bertanggung jawab terhadap sebagian besar ekskresi asam urat dari tubuh (Mentari dan Machrina, 2023).

D. Kerangka Konsep



Gambar 1 Kerangka Konsep