

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Diabetes Melitus**

##### **1. Pengertian Diabetes Melitus**

Diabetes melitus (DM) merupakan kondisi kronik yang terjadi karena tubuh tidak dapat memproduksi insulin secara normal atau insulin tidak dapat bekerja secara efektif. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh pankreas dan berfungsi untuk memasukkan glukosa yang diperoleh dari makanan ke dalam sel yang selanjutnya akan diubah menjadi energi yang dibutuhkan oleh otot dan jaringan untuk bekerja sesuai fungsinya. Seseorang yang terkena diabetes tidak dapat menggunakan insulin secara normal dan glukosa akan tetap pada sirkulasi darah yang akan merusak jaringan. Kerusakan ini jika berlangsung terus menerus akan menyebabkan terjadinya komplikasi, seperti penyakit kardiovaskular, nefropati, retinopati, neuropati dan ulkus pedis (IDF, 2012).

Kadar glukosa yang tinggi di dalam tubuh tidak dapat diserap semua dan tidak mengalami metabolisme dalam sel akibatnya seseorang akan kekurangan energi sehingga mudah lelah dan berat badan menurun. Kadar glukosa yang berlebihan akan keluar melalui ginjal dan disekresikan bersama urin karena gula memiliki sifat menarik air sehingga penderita akan sering mengeluarkan urin. Hormon insulin yang dihasilkan oleh pankreas bertujuan untuk mempertahankan kadar gula di dalam darah agar tetap normal (Maulana, 2008).

## 2. Etiologi dan Patofisiologi

**2.1. Diabetes melitus tipe 1/ IDDM (*Insulin Dependent Diabetes Melitus*).** Diabetes tipe 1 merupakan diabetes yang sedikit populasinya, diperkirakan antara 5-10% dari keseluruhan penderita diabetes. DM tipe 1 umumnya dapat terjadi karena kerusakan sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans yang disebabkan oleh reaksi autoimun. Akibatnya tubuh tidak sedikit-pun menghasilkan insulin dengan defisiensi Insulin absolut. Namun ada pula yang disebabkan oleh bermacam-macam virus, di antaranya virus *Cocksakie*, *Rubella*, CMVirus, Herpes, dan lain sebagainya<sup>9</sup> (Depkes, 2005). Secara umum DM tipe 1 berkembang pada anak atau pada awal masa dewasa. Reaksi autoimun umumnya terjadi setelah waktu yang panjang (9-13 tahun) yang ditandai adanya parameter system imun ketika terjadi kerusakansel beta yang disebabkan oleh reaksi autoimun. Ada beberapa otoantibodi yang dihubungkan dengan DM Tipe 1, antara lain ICCA (*Islet Cell Cytoplasmic Antibodies*), ICSA (*Islet cell surface antibodies*), dan antibodi terhadap GAD (*Glutamic acid decarboxylase*) (Reza, 2017)

ICCA merupakan autoantibodi utama yang ditemukan pada penderita DM Tipe 1. Hampir 90% penderita DM tipe 1 memiliki ICCA di dalam darahnya. Di dalam tubuh non-diabetik, frekuensi ICCA hanya 0,5-4%. Oleh sebab itu, keberadaan ICCA merupakan prediktor yang cukup akurat untuk DM Tipe 1. ICCA tidak spesifik untuk sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans saja, tetapi juga dapat dikenali oleh sel-sel lain yang terdapat di pulau Langerhans. Sebagaimana diketahui, pada pulau Langerhans kelenjar pankreas terdapat beberapa tipe sel, yaitu sel  $\beta$ , sel  $\alpha$  dan sel  $\delta$ .

Sel-sel  $\beta$  memproduksi insulin, sel-sel  $\alpha$  memproduksi glukagon, sedangkan sel-sel  $\delta$  memproduksi hormon somatostatin. Namun demikian, nampaknya serangan autoimun secara selektif menghancurkan sel-sel  $\beta$ . Ada beberapa anggapan yang menyatakan bahwa tingginya titer ICCA di dalam tubuh penderita DM Tipe 1 justru merupakan respons terhadap kerusakan sel-sel  $\beta$  yang terjadi, jadi lebih merupakan akibat, bukan penyebab terjadinya kerusakan sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans. Titer ICCA makin lama makin menurun sejalan dengan perjalanan penyakit. Autoantibodi terhadap antigen permukaan sel atau *Islet Cell Surface Antibodies* (ICSA) ditemukan pada sekitar 80% penderita DM tipe 1. Sama seperti ICCA, titer ICSA juga makin menurun sejalan dengan lamanya waktu (Depkes, 2005).

Autoantibodi terhadap enzim *glutamat dekarboksilase* (GAD) ditemukan pada hampir 80% pasien yang baru didiagnosis sebagai positif menderita DM Tipe 1. Sebagaimana halnya ICCA dan ICSA, titer antibodi anti-GAD juga makin lama makin menurun sejalan dengan perjalanan penyakit. Keberadaan antibodi anti-GAD merupakan prediktor kuat untuk DM tipe 1, terutama pada populasi risiko tinggi. Di samping ketiga autoantibodi yang sudah dijelaskan di atas, ada beberapa autoantibodi lain yang sudah diidentifikasi, antara lain IAA (*AntiInsulin Antibody*). IAA ditemukan pada sekitar 40% anak-anak yang menderita DM Tipe 1. IAA bahkan sudah dapat dideteksi dalam darah pasien sebelum onset terapi insulin. Destruksi autoimun dari sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans kelenjar pankreas langsung mengakibatkan defisiensi sekresi insulin. Defisiensi insulin inilah yang menyebabkan gangguan metabolisme yang menyertai DM tipe 1. Selain defisiensi insulin, fungsi sel-sel  $\alpha$  kelenjar pankreas pada penderita DM tipe 1 juga menjadi

tidak normal. Pada penderita DM tipe 1 ditemukan sekresi glukagon yang berlebihan oleh sel-sel  $\alpha$  pulau Langerhans. Secara normal, hiperglikemia akan menurunkan sekresi glukagon, namun pada penderita DM tipe 1 hal ini tidak terjadi, sekresi glukagon tetap tinggi walaupun dalam keadaan hiperglikemia. Hal ini memperparah kondisi hiperglikemia. Salah satu manifestasi dari keadaan ini adalah cepatnya penderita DM tipe 1 mengalami ketoasidosis diabetik apabila tidak mendapat terapi insulin. Apabila diberikan terapi somatostatin untuk menekan sekresi glukagon, maka akan terjadi penekanan terhadap kenaikan kadar gula dan badan keton. Salah satu masalah jangka panjang pada penderita DM tipe 1 adalah rusaknya kemampuan tubuh untuk mensekresi glukagon sebagai respon terhadap hipoglikemia. Hal ini dapat menyebabkan timbulnya hipoglikemia yang dapat berakibat fatal pada penderita DM tipe 1 yang sedang mendapat terapi insulin (Depkes, 2005).

Defisiensi sekresi insulin merupakan masalah utama pada DM tipe 1, namun pada penderita yang tidak dikontrol dengan baik, dapat terjadi penurunan kemampuan sel-sel sasaran untuk merespons terapi insulin yang diberikan. Ada beberapa mekanisme biokimia yang dapat menjelaskan hal ini, salah satu di antaranya adalah, defisiensi insulin menyebabkan meningkatnya asam lemak bebas di dalam darah sebagai akibat dari lipolisis yang tak terkendali di jaringan adiposa. Asam lemak bebas di dalam darah akan menekan metabolisme glukosa di jaringan-jaringan perifer seperti misalnya di jaringan otot rangka, dengan kata lain akan menurunkan penggunaan glukosa oleh tubuh. Defisiensi insulin juga akan menurunkan ekskresi dari beberapa gen yang diperlukan sel-sel sasaran untuk

merespons insulin secara normal, misalnya gen glukokinase di hati dan gen GLUT4 (protein transporter yang membantu transpor glukosa di sebagian besar jaringan tubuh) di jaringan adiposa (Depkes, 2005).

**2.2. Diabetes melitus tipe 2/ NIDDM (*Non Insulin Dependent Diabetes Melitus*).** Diabetes tipe 2 lebih banyak penderitanya dibandingkan diabetes tipe 1. Penderita DM tipe 2 mencapai 90-95% dari keseluruhan populasi penderita diabetes, umumnya berusia di atas 45 tahun, tetapi akhir-akhir ini penderita DM tipe 2 di kalangan remaja dan anak-anak populasinya meningkat. Etiologi DM tipe 2 merupakan multifaktor yang belum sepenuhnya terungkap dengan jelas. Faktor genetik dan pengaruh lingkungan cukup besar dalam menyebabkan terjadinya DM tipe 2, antara lain obesitas, diet tinggi lemak dan rendah serat, serta kurang gerak badan. Penderita DM tipe 2, terutama yang berada pada tahap awal, umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, di samping kadar glukosa yang juga tinggi. Jadi, awal patofisiologis DM tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “Resistensi Insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi di negara-negara maju seperti Amerika Serikat, antara lain sebagai akibat dari obesitas, gaya hidup kurang gerak (*sedentary*), dan penuaan (Depkes, 2005).

Penderita DM tipe 2 dapat juga timbul gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Namun demikian, tidak terjadi pengrusakan sel-sel  $\beta$  Langerhans secara autoimun sebagaimana yang terjadi pada DM tipe 1. Dengan demikian defisiensi fungsi insulin pada penderita DM tipe 2

hanya bersifat relatif. Oleh sebab itu dalam penanganannya umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin (Depkes, 2005).

Sel-sel  $\beta$  kelenjar pankreas mensekresi insulin dalam dua fase. Fase pertama sekresi insulin terjadi segera setelah stimulus atau rangsangan glukosa yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan sekresi fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan DM tipe 2, sel-sel  $\beta$  menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita DM tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel  $\beta$  pankreas yang terjadi secara progresif, yang seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Penelitian mutakhir menunjukkan bahwa pada penderita DM tipe 2 umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Depkes, 2005).

**2.3. Diabetes Melitus Gestasional.** Diabetes mellitus gestasional adalah keadaan diabetes yang terjadi selama masa kehamilan dan pada umumnya dapat kembali normal setelah melahirkan, namun dapat berakibat buruk terhadap bayi yang dikandung, antara lain malformasi kongenital, peningkatan berat badan bayi ketika lahir dan meningkatnya risiko mortalitas perinatal. Selain itu, wanita yang pernah mengalami diabetes gestasional akan berisiko untuk menderita diabetes lagi di masa depan. Diabetes gestasional merupakan keadaan dimana intoleransi glukosa yang timbul pada masa awal kehamilan, biasanya berlangsung

selama 4-5% pada wanita hamil diketahui penyakit diabetes gestasional (Reza, 2017).

**2.4. Pra-diabetes.** Pra-diabetes adalah kondisi dimana kadar gula darah seseorang berada di antara kadar normal dan diabetes, lebih tinggi dari pada normal tetapi tidak cukup tinggi untuk dikategorikan ke dalam diabetes tipe 2. Penderita pradiabetes diperkirakan cukup banyak, di Amerika diperkirakan ada sekitar 41 juta orang yang tergolong pra-diabetes, di samping 18,2 orang penderita diabetes (perkiraan untuk tahun 2000). Di Indonesia, angkanya belum pernah dilaporkan, namun diperkirakan cukup tinggi, jauh lebih tinggi dari pada penderita diabetes. Kondisi pra-diabetes merupakan faktor risiko untuk diabetes, serangan jantung dan stroke. Apabila tidak dikontrol dengan baik, kondisi pra-diabetes dapat meningkat menjadi diabetes tipe 2 dalam kurun waktu 5-10 tahun. Namun pengaturan diet dan olahraga yang baik dapat mencegah atau menunda timbulnya diabetes.

Ada dua tipe kondisi pra-diabetes, yaitu:

**2.4.1. *Impaired Fasting Glucose (IFG)***, yaitu keadaan dimana kadar glukosa darah puasa seseorang sekitar 100-125 mg/dL (kadar glukosa darah puasa normal: <100 mg/dL), dan

**2.4.2. *Impaired Glucose Tolerance (IGT)*** atau Toleransi Glukosa Terganggu (TGT), yaitu keadaan dimana kadar glukosa darah seseorang pada uji toleransi glukosa berada di atas normal tetapi tidak cukup tinggi untuk dikategorikan ke dalam kondisi diabetes. Diagnosa IGT ditetapkan apabila

kadar glukosa darah seseorang 2 jam setelah mengkonsumsi 75 gram glukosa per oral berada diantara 140-199 mg/dL (Reza, 2017).

### **3. Faktor Diabetes**

Diabetes melitus disebabkan karena berkurangnya produksi dan ketersediaan insulin dalam tubuh atau terjadinya gangguan fungsi insulin yang sebenarnya berjumlah cukup. Kekurangan insulin disebabkan adanya kerusakan sebagian kecil atau sebagian besar sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans dalam kelenjar pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin. Beberapa faktor yang menyebabkan DM sebagai berikut :

**3.1. Genetik atau faktor keturunan.** Diabetes melitus cenderung diturunkan atau diwariskan, bukan ditularkan. Anggota keluarga penderita DM memiliki kemungkinan lebih besar terserang penyakit ini dibandingkan dengan anggota keluarga yang tidak menderita DM. Para ahli kesehatan juga menyebutkan DM merupakan penyakit yang terpaut kromosom seks atau kelamin. Biasanya kaum laki-laki menjadi penderita sesungguhnya, sedangkan kaum perempuan sebagai pihak yang membawa gen untuk diwariskan kepada anak-anaknya (Ramadhan, 2017).

**3.2. Obesitas.** Berdasarkan beberapa teori menyebutkan bahwa obesitas merupakan faktor predisposisi terjadinya resistensi insulin. Semakin banyak jaringan lemak pada tubuh, maka tubuh semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama bila lemak tubuh atau kelebihan berat badan terkumpul di daerah sentral atau perut (*Central obesity*). Lemak dapat memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam pembuluh darah,

sehingga terjadi peningkatan kadar glukosa darah. Obesitas merupakan faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 dimana sekitar 80-90% penderita mengalami obesitas (Ramadhan, 2017).

**3.3. Riwayat pernah menderita diabetes gestasional.** *Gestasional diabetes* atau diabetes pada kehamilan adalah diabetes yang terjadi selama masa kehamilan dan pada umumnya dapat kembali normal setelah melahirkan, namun dapat berakibat buruk terhadap bayi yang dikandung, antara lain malformasi kongenital, peningkatan berat badan bayi ketika lahir dan meningkatnya risiko mortalitas perinatal. Selain itu, wanita yang pernah mengalami diabetes gestasional akan berisiko untuk menderita diabetes lagi di masa depan (Sacks *et al*, 2011).

**3.4. Umur di atas 45 tahun.** DM tipe 2 biasanya bermula pada pasien yang usianya lebih dari 30 tahun dan menjadi semakin lebih umum dengan peningkatan usia. Sekitar 15% dari usia lebih dari 70 tahun menderita diabetes melitus tipe 2. Diabetes melitus tipe 2 di negara maju relatif terjadi di usia yang lebih muda, tetapi di negara berkembang terjadi pada kelompok usia yang lebih tua. Dalam populasi Kaukasia di Amerika Serikat dan Eropa, prevalensi DM tipe 2 meningkat pada usia paling tidak 17 tahun (Ariella, 2018)

**3.5. Jenis kelamin.** Wanita memiliki risiko yang tinggi mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindrom siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), pasca-menopause yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah akumulasi akibat proses hormonal tersebut sehingga wanita berisiko menderita diabetes tipe 2 (Kurniawan, 2010).

**3.6. Aktivitas fisik yang kurang.** Semakin kurang gerak badan, semakin mudah seseorang terkena diabetes. Olahraga atau aktivitas fisik membantu kita untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah dibakar menjadi energi. Sel-sel tubuh menjadi lebih sensitif terhadap insulin. Peredaran darah lebih baik dan risiko terjadinya diabetes tipe 2 akan turun (Anonim, 2005).

**3.7. Stres.** Reaksi setiap orang ketika stres berbeda-beda. Beberapa orang mungkin kehilangan nafsu makan sedangkan orang lainnya cenderung makan lebih banyak. Stress mengarah pada kenaikan berat badan terutama karena kortisol, hormon kortisol yang tinggi menyebabkan peningkatan pemecahan protein tubuh, peningkatan trigliserida darah dan penurunan penggunaan gula tubuh, manifestasinya meningkatkan trigliserida dan gula darah atau dikenal dengan istilah hiperglikemia.

Stres merupakan kontribusi potensial untuk kondisi hiperglikemia pada penderita diabetes, selain itu stres juga dapat mengganggu kontrol diabetes secara tidak langsung melalui efek pada diet, latihan dan perilaku perawatan diri pada penderita DM (Surwit, 2002).

#### **4. Gejala diabetes**

Setiap jenis penyakit pasti terlebih dahulu diawali dengan munculnya gejala penyakit. Begitu juga dengan DM yang terlebih dahulu diawali dengan munculnya sejumlah gejala klinis diabetes. Pada gejala DM tipe 2 muncul secara perlahan-lahan sampai menjadi gangguan yang jelas. Gejala DM tipe 2 antara lain:

**a. Buang air kecil berlebihan (*Poliuri*)**

Gejala ini terjadi karena kadar gula dalam darah yang berlebihan, sehingga tubuh dirangsang untuk mengeluarkan kelebihan gula tersebut melalui ginjal bersama urin. Tergantung tingkat gejala DM, warna dan kepadatan urin biasa berubah, biasanya urin encer dan warnanya pucat. Biasanya gejala ini puncaknya terjadi pada malam hari ketika tidur malam karena saat malam hari kadar gula dalam darah relatif lebih tinggi dari pada siang hari (Dewi, 2011).

**b. Banyak minum (*Polidipsi*)**

Karena sering buang air kecil, membuat tubuh merasa haus yang berlebihan. Akibatnya penderita diabetes menjadi sering minum untuk mengganti cairan yang keluar. Banyaknya air yang diminum kemudian menimbulkan hasrat buang air kecil. Banyaknya air yang diminum penderita DM lebih dari 3 liter per hari, jauh di atas jumlah konsumsi air orang normal. Gejala ini akan berlangsung terus menerus selama kadar gula dalam darah belum terkontrol baik (Dewi, 2011).

**c. Makan yang berlebih (*Polifagi*)**

Seseorang penderita DM yang baru makan akan mengalami ketidak cukupan hormon insulin untuk memasukkan glukosa ke dalam sel, hal ini akan menyebabkan tubuh akan selalu merasa kelaparan, sehingga tubuh sering terasa lemah. Kompensasinya seseorang penderita DM akan makan lebih banyak lagi (Dewi, 2011).

**d. Merasa sering kelelahan**

Pada penderita DM yang telah akur, umumnya penderita mudah mengalami lelah, letih seperti hilang tenaga. Biasanya gejala ini sering terabaikan karena

dianggap sebagai kelelahan akibat kerja. Gejala ini disebabkan karena tubuh kurang oksigen untuk membakar gula menjadi energi. Gula dalam darah menumpuk banyak di pembuluh darah sehingga membuat darah menjadi kental dan alirannya melambat sehingga menyebabkan gangguan pasokan oksigen yang dibawa oleh darah. Padahal agar bekerja secara optimal, tubuh memerlukan oksigen untuk membakar gula menjadi energi. Akibat kekurangan oksigen tersebut, tubuh kehilangan tenaga sehingga muncullah gejala kelelahan, sakit kepala, jantung berdebar-debar dan jika sudah parah dapat menyebabkan penderita mengalami *stroke* (Dewi, 2011).

**e. Berat badan menurun**

Pada umumnya penderita DM badannya kurus, meskipun makannya banyak. Padahal sebelum terkena DM, penderita DM berat badannya gemuk meskipun nafsu makannya biasa saja. Gejala ini ditimbulkan akibat insulin tidak dapat mengedarkan gula darah ke seluruh tubuh, sebaliknya gula darah yang berlebihan justru dikeluarkan melalui ginjal menjadi urin (Dewi, 2011).

**f. Ketoasidosis**

Penderita diabetes tipe 1, gejalanya timbul secara tiba-tiba dan bisa berkembang dengan cepat ke dalam suatu keadaan yang disebut dengan ketoasidosis. Kadar gula di dalam darah tinggi, tetapi karena sebagian besar sel tidak dapat menggunakan gula tanpa insulin, maka sel-sel ini mengambil energi dari sumber yang lain. Sel lemak dipecah dan menghasilkan keton, yang merupakan senyawa kimia beracun yang bisa menyebabkan darah menjadi asam (ketoasidosis). Gejala awal dari ketoasidosis diabetikum adalah rasa haus dan berkemih yang

berlebihan, mual, muntah, lelah dan nyeri perut (terutama pada anak-anak). Pernafasan menjadi dalam dan cepat, karena tubuh berusaha untuk memperbaiki keasaman darah. Bau nafas penderita tercium seperti bau aseton. Tanpa pengobatan, ketoasidosis diabetikum bisa berkembang menjadi koma, kadang hanya dalam waktu beberapa jam. Bahkan setelah menjalani terapi insulin, penderita diabetes tipe 1 bisa mengalami ketoasidosis jika mereka melewatkan satu kali penyuntikan insulin atau mengalami stress akibat infeksi, kecelakaan, atau penyakit serius.

## **5. Pencegahan diabetes**

Pada dasarnya ada 4 tingkat pencegahan penyakit secara umum yaitu meliputi: pencegahan tingkat dasar (*primordial prevention*), pencegahan tingkat pertama (*primary prevention*) yang meliputi promosi kesehatan dan pencegahan khusus, pencegahan tingkat kedua (*secondary prevention*) yang meliputi diagnosa dini serta pengobatan yang tepat, pencegahan tingkat ketiga (*tertiary prevention*) yang meliputi pencegahan terhadap terjadinya cacat dan rehabilitasi (Noor, 2002)

**5.1. Pencegahan primodial** merupakan usaha mencegah terjadinya risiko atau mempertahankan keadaan risiko rendah dalam masyarakat terhadap penyakit secara umum. Pencegahan ini meliputi usaha memelihara dan mempertahankan kebiasaan atau perilaku hidup yang sudah ada dalam masyarakat yang dapat mencegah risiko terhadap penyakit dengan melestarikan perilaku atau kebutuhan hidup sehat yang dapat mencegah atau mengurangi tingkat risiko terhadap suatu penyakit tertentu atau terhadap berbagai penyakit secara umum. Umpamanya memelihara cara masyarakat pedesaan yang kurang mengonsumsi

lemak hewani dan banyak mengonsumsi sayuran, kebiasaan berolahraga dan kebiasaan lainnya dalam usaha mempertahankan tingkat risiko yang rendah terhadap penyakit (Syihabuddin, 2017).

Bentuk lain dari pencegahan ini adalah usaha mencegah timbulnya kebiasaan baru dalam masyarakat atau mencegah generasi yang sedang bertumbuh untuk tidak meniru atau melakukan kebiasaan hidup yang dapat menimbulkan risiko terhadap beberapa penyakit. Sasaran pencegahan tingkat dasar ini terutama pada kelompok masyarakat berusia muda dan remaja dengan tidak mengabaikan orang dewasa dan kelompok manula (Syihabuddin, 2017)

**5.2. Pencegahan tingkat pertama** adalah upaya mencegah agar tidak timbulnya penyakit DM. Faktor yang berpengaruh pada terjadinya DM adalah faktor keturunan, faktor kegiatan jasmani yang kurang, faktor kegemukan, faktor nutrisi berlebih, faktor hormon, dan faktor lain seperti obat-obatan. Faktor keturunan jelas berpengaruh pada terjadinya DM. Keturunan orang mengidap DM. Demikian pula saudara kembar identik pengidap DM hampir 100% dapat dipastikan nantinya juga akan mengidap DM (Sidartawan, 2001)

Faktor keturunan merupakan faktor yang tidak dapat diubah, tetapi faktor lingkungan merupakan faktor yang dapat diubah dan diperbaiki. Usaha pencegahan ini dilakukan menyeluruh pada masyarakat tapi diutamakan dan ditekankan untuk dilaksanakan dengan baik pada mereka yang berisiko tinggi untuk kemudia mengidap DM. Orang-orang yang mempunyai risiko tinggi untuk mengidap DM adalah orang-orang yang pernah terganggu toleransi glukosanya, yang mengalami perubahan perilaku atau gaya hidup ke arah kegiatan jasmani

yang kurang, yang juga mengidap penyakit yang sering timbul bersamaan dengan DM, seperti hipertensi dan obesitas (Syihabuddin, 2017).

Tindakan yang dilakukan untuk pencegahan primer meliputi penyuluhan mengenai perlunya pengaturan gaya hidup sehat sedini mungkin dengan cara memberikan pedoman:

- a. Mempertahankan perilaku makan sehari-hari yang sehat dan seimbang dengan meningkatkan konsumsi sayuran dan buah, membatasi makanan tinggi lemak dan karbohidrat sederhana.
- b. Mempertahankan berat badan normal sesuai dengan umur dan tinggi badan.
- c. Melakukan kegiatan jasmani yang cukup sesuai dengan umur dan kemampuan.

**5.3. Pencegahan tingkat kedua.** Sasaran utama pada mereka yang baru terkena penyakit atau terancam akan menderita penyakit tertentu melalui diagnosa dini serta pemberian pengobatan yang cepat dan tepat. Salah satu kegiatan pencegahan tingkat kedua adanya penemuan. Penderita secara aktif pada tahap dini. Kegiatan ini meliputi pemeriksaan berkala, penyaringan (*screening*) yakni pencarian penderita dini untuk penyakit yang secara klinis belum tampak pada penduduk secara umum pada kelompok risiko tinggi dan pemeriksaan kesehatan atau keterangan sehat (Syihabuddin, 2017).

Upaya pencegahan tingkat kedua pada penyakit DM dimulai dengan mendeteksi dini pengidap DM. Dianjurkan pada setiap kesempatan, terutama untuk mereka yang berisiko tinggi agar dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah. Dengan demikian, mereka yang memiliki risiko tinggi DM dapat terjaring untuk diperiksa dan kemudian yang dicurigai DM akan dapat ditindaklanjuti,

sampai diyakinkan benar mereka mengidap DM. Bagi mereka dapat ditegaskan diagnosis dini DM kemudian dapat dikelola dengan baik, guna mencegah penyulit lebih lanjut (Sidartawan, 2001).

**5.4. Pencegahan tingkat ketiga** merupakan pencegahan dengan sasaran utamanya adalah penderita penyakit tertentu, dalam usaha mencegah bertambah beratnya penyakit atau mencegah terjadinya cacat serta program rehabilitasi. Tujuan utama adalah mencegah proses penyakit lebih lanjut, seperti perawatan dan pengobatan khusus pada penderita DM, tekanan darah tinggi, gangguan saraf serta mencegah terjadinya cacat maupun kematian karena penyebab tertentu, serta usaha rehabilitasi (Syihabuddin, 2017).

Upaya ini dilakukan untuk mencegah lebih lanjut terjadinya kecacatan kalau penyulit sudah terjadi. Kecacatan yang mungkin timbul akibat penyulit diabetes ada beberapa macam, yaitu:

- a. Pembuluh darah otak, terjadi *stroke* dan segala gejala sisanya.
- b. Pembuluh darah mata, terjadi kebutaan.
- c. Pembuluh darah ginjal, gagal ginjal kronik yang memerlukan tindakan cuci darah.
- d. Pembuluh darah tungkai bawah, dilakukan amputasi tungkai bawah. Untuk mencegah terjadinya kecacatan, tentu saja harus dimulai dengan deteksi dini penyulit diabetes, agar kemudian penyulit dapat dikelola dengan baik di samping tentu saja pengelolaan untuk mengendalikan kadar glukosa darah (Sidartawan, 2001)

Pemeriksaan pemantauan yang perlu untuk penyulit ini meliputi beberapa jenis pemeriksaan, yaitu:

- a. Mata, pemeriksaan mata secara berkala setiap 6-12 bulan
- b. Paru, pemeriksaan berkala foto dada setiap 1-2 tahun atau jika ada keluhan batuk kronik.
- c. Jantung, pemeriksaan berkala urin untuk mendeteksi adanya protein dalam urin.
- d. Kaki, pemeriksaan kaki secara berkala dan penyuluhan mengenai cara perawatan kaki sebaik-baiknya.

## **6. Pengobatan diabetes**

Perencanaan makan, olahraga serta usaha menurunkan berat badan adalah dasar dari bagaimana penderita diabetes melitus menghadapi penyakitnya. Tanpa perencanaan makan dan kedisiplinan menjalani misalnya, mustahil kiranya penderita dapat mengatasi penyakitnya. Bahkan diabetes melitus yang masih dalam tahap ringan dapat ditanggulangi/disembuhkan hanya dengan pola makan saja. Bila seluruh usaha di atas telah dijalankan dengan baik tetapi kadar gula darah masih belum berada pada batas normal, barulah penderita memerlukan obat. Obat untuk penderita diabetes melitus dikenal sebagai obat hipoglikemik atau obat penurun kadar glukosa dalam darah. Walaupun efektif dan mudah dipakai, penggunaan obat ini harus sesuai dosis atau berdasarkan petunjuk dokter. Bila dosis terlalu rendah komplikasi kronis akan muncul lebih dini. Sedang dosis yang berlebih atau cara pemakaian yang salah dapat menimbulkan hipoglikemia. Pengobatan dapat

dilakukan dengan cara pengobatan medis yaitu pengobatan dengan disiplin kedokteran.

Obat medis dapat dibagi dalam beberapa golongan :

**6.1. Sulfonilurea.** Obat golongan ini merupakan obat pilihan (*drug of choice*) untuk penderita diabetes dewasa baru dengan berat badan normal dan kurang serta tidak pernah mengalami ketoasidosis sebelumnya. Senyawa-senyawa sulfonilurea sebaiknya tidak diberikan pada penderita gangguan hati, ginjal dan tiroid.

Obat-obat kelompok ini bekerja merangsang sekresi insulin di kelenjar pankreas, oleh sebab itu hanya efektif apabila sel-sel  $\beta$  Langerhans pankreas masih dapat memproduksi. Penurunan kadar glukosa darah yang terjadi setelah pemberian senyawa-senyawa sulfonilurea disebabkan oleh perangsangan sekresi insulin oleh kelenjar pankreas. Sifat perangsangan ini berbeda dengan perangsangan oleh glukosa, karena ternyata pada saat glukosa (atau kondisi hiperglikemia) gagal merangsang sekresi insulin, senyawa-senyawa obat ini masih mampu meningkatkan sekresi insulin. Oleh sebab itu, obat-obat golongan sulfonilurea sangat bermanfaat untuk penderita diabetes yang kelenjar pankreasnya masih mampu memproduksi insulin, tetapi karena sesuatu hal terhambat sekresinya. Pada penderita dengan kerusakan sel-sel  $\beta$  Langerhans kelenjar pankreas, pemberian obat-obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea tidak bermanfaat. Pada dosis tinggi, sulfonilurea menghambat degradasi insulin oleh hati (Depkes, 2005).

**6.2. Biguanid.** Biguanid yang masih dipakai adalah Metformin. Metformin dikontraindikasikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (serum kreatinin

>1,5 mg/dL) dan hati, serta pasien-pasien dengan kecendrungan hipoksemia (misalnya penyakit serebro-vaskular, sepsis, renjatan, gagal jantung). Metformin dapat memberikan efek samping mual. Keluhan tersebut dapat dikurangi dengan pemberian obat pada saat atau sesudah makan. Pemberian metformin secara titrasi pada awal penggunaan akan memudahkan dokter untuk memantau efek samping obat tersebut (PERKENI, 2011).

Keunggulan metformin dalam mengurangi resistensi insulin, mencegah penambahan berat badan dan memperbaiki profil lipid maka metformin sebagai monoterapi pilihan utama pada awal pengelolaan diabetes pada obesitas dengan dislipidemia dan resistensi insulin berat. Metformin selain berpengaruh pada glukosa darah, obat ini berpengaruh pada komponen lain resistensi insulin yaitu lipid, tekanan darah dan juga pada *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1) (Purnamasari, 2009).

**6.3. Penghambat Alfa Glukosidase**, bekerja dengan cara mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Akarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia. Akarbose menghambat alfa glukosidase yang mengakibatkan terjadinya pencegahan penguraian sukrosa dan karbohidrat kompleks dalam usus halus sehingga memperlambat dan menghambat penyerapan karbohidrat. Konsentrasi plasma puncak dari zat aktif akan bertahan sekitar 1 jam. Akarbose diindikasikan sebagai tambahan terhadap sulfonilurea atau biguanid pada DM tipe 2 yang tidak dapat dikendalikan dengan obat atau diet (Reza, 2017).

Efek samping obat ini adalah perut kurang enak, lebih banyak flatus dan kadang-kadang diare, yang akan berkurang setelah pengobatan berlangsung lebih lama. Obat ini hanya mempengaruhi kadar glukosa darah pada waktu makan dan tidak mempengaruhi kadar glukosa darah setelah itu. Bila diminum bersama-sama obat golongan sulfonilurea (atau dengan insulin) dapat terjadi hipoglikemia yang hanya dapat diatasi dengan glukosa murni, jadi tidak dapat diatasi dengan pemberian gula pasir. Obat ini umumnya diberikan dengan dosis awal 50 mg dan dinaikkan secara bertahap, serta dianjurkan untuk memberikannya bersama suapan pertama setiap kali makan (Depkes, 2005).

**6.4. Insulin.** Insulin diinjeksikan sebagai obat untuk menutupi kekurangan insulin tubuh (endogen) karena kelenjar sel  $\beta$  pancreas tidak dapat mencukupi kebutuhan yang ada. Pengobatan dengan insulin berdasarkan kondisi masing-masing penderita dan hanya dokter yang berkompeten memilih jenis serta dosisnya. Untuk itu insulin digunakan pada pasien diabetes melitus tipe 1. Penderita golongan ini harus mampu menyuntik insulin sendiri. Untuk sebagian penderita diabetes melitus tipe 2, juga membutuhkan pemakaian insulin.

Terapi insulin ini bertujuan untuk menurunkan kainsulin dar glukosa gula dalam darah dengan menstimulasi pengambilan glukosa perifer dengan cara menghambat produksi glukosa hepatic. Umumnya juga dapat diberikan dengan cara disuntikkan dibawah kulit (subkutan), dengan arah alat suntik tegak lurus terhadap cubitan permukaan kulit (Ulfa, 2018).

**6.5. Tiazolidindion (TZD).** Tiazolidindion merupakan agonis dari *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-gamma), suatu

reseptor inti yang terdapat antara lain di sel otot, lemak, dan hati. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di jaringan perifer. Tiazolidindion meningkatkan retensi cairan tubuh sehingga dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung (NYHA FC III-IV) karena dapat memperberat edema/retensi cairan. Hati-hati pada gangguan faal hati, dan bila diberikan perlu pemantauan faal hati secara berkala. Obat yang masuk dalam golongan ini adalah Pioglitazone (PERKENI, 2015).

**6.6. Penghambat DPP-IV (*Dipeptidyl Peptidase-IV*).** Obat golongan penghambat DPP-IV menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (*Glucose Like Peptide-1*) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 untuk meningkatkan sekresi insulin dan menekan sekresi glukagon bergantung kadar glukosa darah (*glucose dependent*). Contoh obat golongan ini adalah Sitagliptin dan Linagliptin (PERKENI, 2015).

**6.7. Penghambat SGLT-2 (*Sodium Glucose Co-transporter 2*).** Obat golongan penghambat SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal dengan cara menghambat kinerja transporter glukosa SGLT-2. Obat yang termasuk golongan ini antara lain: Canagliflozin, Empagliflozin, Dapagliflozin, Ipragliflozin (PERKENI, 2015).

## **B. Rumah Sakit**

Rumah sakit adalah organisasi yang kompleks, menggunakan gabungan alat kimia khusus dan rumit yang difungsikan oleh berbagai kesatuan personel terlatih dan terdidik dalam menghadapi dan menangani masalah yang sama, bertujuan untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang lebih baik. Upaya kesehatan adalah setiap kegiatan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan, bertujuan untuk mewujudkan derajat kesehatan yang optimal bagi masyarakat.

Rumah sakit merupakan lembaga komunitas yang merupakan instrumen masyarakat. Rumah sakit merupakan suatu pusat untuk mengkoordinasi dan menghantarkan pelayanan pada komunitasnya. Dengan demikian, rumah sakit dapat dipandang sebagai suatu struktur terorganisasi yang menggabungkan bersama-sama semua profesi kesehatan, fasilitas diagnosa dan terapi, alat dan perbekalan serta fasilitas fisik ke dalam suatu sistem terkoordinasi untuk penghantar pelayanan kesehatan bagi masyarakat.

Rumah sakit melakukan penelitian sebagai suatu fungsi vital untuk dua maksud utama, yaitu untuk memajukan pengetahuan medik tentang penyakit dan peningkatan atau perbaikan pelayanan rumah sakit. Kedua maksud tersebut ditujukan pada tujuan dasar dan pelayanan kesehatan yang lebih baik bagi pasien. Penelitian klinis terkait obat memberikan banyak peluang bagi apoteker di dalam rumah sakit untuk berpartisipasi dalam penelitian. Apoteker terlibat dalam banyak jenis penelitian lain, seperti studi farmakokinetik untuk individualisasi dosis obat bagi pasien, studi biofarmasetika produk obat, formulasi sediaan radiofarmasetika, juga studi administratif dan profesional tentang sistem distribusi, keefektifan

peranan, klinik apoteker, dan studi pengkajian penggunaan obat (Siregar & Endang, 2006).

### **C. Rekam medik**

Rekam medik adalah sejarah singkat, jelas, dan akurat dari kehidupan dan kesakitan penderita, ditulis dari sudut pandang medik. Definisi rekam medik menurut keputusan direktur jendral pelayanan medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan dan pelayanan yang diberikan kepada seseorang penderita selama dirawat di rumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat inap. Rekam medik harus secara akurat di dokumentasikan, segera, tersedia, dapat digunakan, mudah ditelusuri kembali dan informasinya lengkap.

Data identifikasi dalam rekam medik pada umumnya terdapat dalam lembaran penerimaan masuk rumah sakit. Lembaran ini pada umumnya mengandung informasi berkaitan seperti nomor rekam medik, nama, alamat penderita, nama suami atau istri, nomor telepon rumah dan kantor, status perkawinan, pekerjaan, nama, alamat dokter, keluarga, diagnosis pada waktu penerimaan, tanggal dan status masuk rumah sakit, dan tempat di rumah sakit (Siregar & Endang, 2006).

#### **D. Formularium Rumah Sakit**

Formularium rumah sakit merupakan daftar obat yang telah disepakati beserta informasinya yang harus diterapkan di rumah sakit. Formularium rumah sakit disusun oleh PFT (Panitia Farmasi dan Terapi) atau KFT (Komite Farmasi dan Terapi) rumah sakit berdasarkan DOEN (Dasar Obat Esensial Nasional) dan di sempurnakan dengan mempertimbangkan obat lain yang terbukti secara ilmiah di butuhkan untuk pelayanan di rumah sakit tersebut. Penyusunan formularium rumah sakit mengacu pada pedoman pengobatan yang berlaku. Penerapan formularium rumah sakit harus selalu dipantau, hasil dan pemantauan dipakai untuk pelaksanaan evaluasi dan revisi agar sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran (BPOM, 2008).

#### **E. Perkeni**

PERKENI merupakan singkatan dari “Perkumpulan Endokrinologi Indonesia”, merupakan organisasi yang berbadan hukum dan bersifat otonom. Organisasi ini berada di dalam IDI (Ikatan Dokter Indonesia), yang menjunjung tinggi sumpah dokter dan kode etik kedokteran Indonesia. PERKENI berperan dalam konsensus tentang penyakit DM meliputi golongan, nama generik, nama dagang, sediaan, dosis yang digunakan, lama kerja obat, frekuensi per hari, dan waktu penggunaan obat.

Konsensus PERKENI juga berisi tentang pengelolaan DM tipe 2 yang di dalamnya terdapat diagnosis DM tipe 2, penatalaksanaan DM tipe 2, dan pencegahan DM tipe 2. Konsensus PERKENI juga memberikan saran pada

masalah-masalah khusus yang terdapat pada penderita DM tipe 2 antara lain diabetes dengan infeksi, diabetes dengan nefropati diabetik, diabetes dengan disfungsi ereksi, diabetes dengan kehamilan, diabetes yang menggunakan steroid, dan diabetes dengan penyakit kritis.

**Tabel 1. Profil obat antihiperqlikemia oral yang tersedia di Indonesia menurut PERKENI 2015**

Golongan obat	Cara Kerja Utama	Efek Samping Utama	Penurunan HbA1c
Sulfonilurea	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik Hipoglikemia	1,0-2,0 %
Glinid	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik Hipoglikemia	0,5-1,5 %
Metformin	Meningkatkan produksi glukosa hati & menambah sensitifitas terhadap insulin	Dispepsia, diare, asidosis laktat	1,0-2,0 %
Penghambat Alfa-Glukosidase	Menghambat absorpsi glukosa	Flatulen, tinja lembek	0,5-0,8 %
Tiazolidindion	Menambah sensitifitas terhadap insulin	Edema	0,5-1,4 %
Penghambat DPP-IV	Meningkatkan sekresi insulin, menghambat sekresi glukagon	Sebah, muntah	0,5-0,8%
Penghambat SGLT-2	Menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal	Dehidrasi, infeksi saluran kemih	0,8-1,0%

Tabel 2. Tabel daftar obat antihiperqlikemi oral menurut PERKENI 2015

Golongan	Generik	Nama Dagan	mg / tab	Dosis Harian (mg)	Lama Keri	Frekuensi	Waktu
Sulfonilurea	Glibenclamide	Condiabet	5	2,5-20	12-24	1-2	Sebelum makan
		Glidanil	5				
		Harmida	2,5-5				
		Renabetic	5				
		Daonil	5				
		Gluconic	5				
		Padonil	5				
	Glipizide	Glucotrol-XL	5-10	5-20	12-16	1	
	Gliclazide	Diamicron MR	30-60	30-120	24	1	
		Diamicron	80	40-320	10-20	1-2	
		Glucored					
		Linodiab					
		Pedab					
		Glikamel					
		Glukolos					
		Meltika					
	Glicab						
	Gliquidone	Glurenorm	30	15-120	6-8	1-3	
	Glimepiride	Actaryl	1-2-3-4	1-8	24	1	
		Amaryl	1-2-3-4				
		Diaglime	1-2-3-4				
		Gluvas	1-2-3-4				
		Metrix	1-2-3-4				
Pimaryl		2-3					
Simryl		2-3					
Versibet		1-2-3					
Amadiab		1-2-3-4					
Anpiride		1-2-3-4					
Glimetic		2					
Mapryl		1-2					
Paride		1-2					
Relide		2-4					
Velacom 2 / Velacom 3		2-3					
Glinide	Repaglinide	Dexanorm	0,5-1-2	1-16	4	2-4	
	Nateglinide	Starlix	60-120	180-360	4	3	
Thiazolidine dione	Pioglitazone	Actos	15-30	15-45	24	1	Tidak bergantung jadwal makan
		Gliabetes	30				
		Prabetic	15-30				
		Deculin	15-30				
		Pionix	15-30				

Penghambat Alfa-Glukosidase	Acarbose	Acrios	50-100	100-300		3		Bersama suapan pertama
		Glubose						
		Eclid						
		Glucobay						
Biguanide	Metformin	Adecco	500	500-3000	6-8	1-3		Bersama /sesudah makan
		Efomet	500-850					
		Formell	500-850					
		Gludepatic	500					
		Gradiab	500-850					
		Metphar	500					
		Zendiab	500					
		Diafac	500					
		Forbetes	500-850					
		Glucophage	500-850-1000					
		Glucotika	500-850					
		Glufor	500-850					
		Glunor	500-850					
		Heskopaq	500-850					
		Nevox	500					
		Glumin	500					
	Metformin XR	Glucophag	500-750	500-2000	24		1-2	
		Glumin						
		Glunor XR	500					
		Nevox XR						
Penghambat DPP-IV	Vildagliptin	Galvus	50	50-100	12-24		1-2	Tidak bergantung jadwal makan
	Sitagliptin	Januvia	25-50-	25-100	24		1	
	Saxagliptin	Onglyza	5	5				
	Linagliptin	Trajenta						
Penghambat SGLT-2	Dapagliflozin	Forxigra	5-10	5-10	24		1	Tidak bergantung jadwal
Obat kombinasi tetap	Glibenclamide +Metformin	Glucovance	1,25/250 2,5/500 5/500	Mengatur dosis maksimum masing-masing komponen	12-24		1-2	Bersama /sesudah makan
	Glimepiride+ Metformin	Amaryl M	1/250 2/500				1-2	
	Pioglitazone + Metformin	Pionix-M	15/500 15/850		18-24		1-2	
		Actosmet	15/850				1-2	
	Sitagliptin + Metformin	Janumet	50/500 50/850 50/1000				2	
	Vildaglipti +Metformin	Galvusmet	50/500 50/850 50/1000		12-24		2	

	Saxagliptin + Metformin	Kombiglyze XR	5/500				1	
	Linagliptin + Metformin	Trajenta Duo	2,5/500 2,5/850 2,5/1000				2	

**Tabel 3. Farmakokinetika Insulin Eksogen berdasarkan waktu kerja menurut PERKENI 2015**

Jenis Insulin	Awitan Kemasan ( <i>onset</i> )	Puncak Efek	Lama Kerja	
<b>Insulin analog Kerja Cepat (<i>Rapid-Acting</i>)</b>				
Insulin Lispro (Humalog®) Insulin Aspart (Novorapid®) Insulin Glulisin (Apidra®)	5-15 menit	1-2 jam	4-6 jam	Pen /cartridge Pen, vial Pen
<b>Insulin manusia kerja pendek = Insulin Reguler (<i>Short-Acting</i>)</b>				
Humulin® R Actrapid®	30-60 menit	2-4 jam	6-8 jam	Vial, pen / cartridge
<b>Insulin manusia kerja menengah = NPH (<i>Intermediate-Acting</i>)</b>				
Humulin N® Insulatard® Insuman Basal®	1,5-4 jam	4-10 jam	8-12 jam	Vial, pen / cartridge
<b>Insulin analog kerja panjang (<i>Long-Acting</i>)</b>				
Insulin Glargine (Lantus®) Insulin Detemir (Levemir®)	1-3 jam	Hampir tanpa puncak	12-24 jam	Pen

Insulin diperlukan dalam keadaan:

- HbA1c >9% dengan kondisi dekomposisi metabolik.
- Penurunan berat badan yang cepat.
- Hiperglikemia berat yang disertai ketosis.
- Krisis hiperglikemia.
- Gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal.

- f. Stres berat (infeksi sistemik, operasi besar, infark miokard akut, stroke).
- g. Kehamilan dengan DM yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan.
- h. Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat.
- i. Kontraindikasi dan atau alergi terhadap OHO.
- j. Kondisi perioperatif sesuai dengan indikasi.

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria, harus segera dirujuk ke Pelayanan Kesehatan Sekunder atau Tersier. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia dan cara mengatasinya harus diberikan kepada pasien. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri tersebut dapat dilakukan setelah mendapat pelatihan khusus (PERKENI, 2015).

## **F. Landasan Teori**

Diabetes melitus adalah suatu penyakit yang diderita oleh seseorang yang disebabkan oleh karena peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif dilatar belakangi oleh resistensi insulin. Diabetes melitus merupakan kondisi abnormal metabolisme karbohidrat yang disebabkan oleh kekurangan insulin, baik secara total maupun sebagian.

Penyakit diabetes melitus tipe 2 dapat dikontrol dengan cara menjaga dan mengatur pola hidup yang sehat dan seimbang, terutama memperhatikan pola makan sehari-hari dengan nutrisi yang tepat dan seimbang. Bagi penderita diabetes melitus tipe 2 sangat penting untuk mengetahui makanan apa yang harus dikonsumsi beserta ukuran atau takaran yang diberikan.

Diabete Melitus disebabkan karena adanya kerusakan sebagian kecil atau sebagian besar sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans dalam kelenjar pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin. Tetapi jika dirunut lebih lanjut, terdapat faktor lain penyebab DM yaitu faktor keturunan, obesitas, riwayat pernah menderita diabetes gestasional, umur di atas 45 tahun, jenis kelamin, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, stres, dan pola makan.

Obat untuk penderita DM dikenal sebagai obat hipoglikemi atau obat penurun kadar glukosa dalam darah. Walaupun efektif dan mudah dipakai, penggunaan obat ini harus sesuai dengan dosis atau berdasarkan petunjuk dokter. Bila dosis terlalu rendah, komplikasi kronis akan muncul lebih dini. Sedangkan dosis yang berlebih atau pemakaian yang salah dapat menimbulkan hipogliemia. Golongan obat medis yang digunakan dalam pengobatan DM adalah Sulfonilurea, Biguanid, Acarbose, Insulin, Tiazolidindion (TZD), penghambat DPP-IV (*Dipeptidyl Peptidase-IV*), dan Penghambat SGLT-2.

PERKENI merupakan singkatan dari “Perkumpulan Endokrinologi Indonesia”, merupakan organisasi yang berbadan hukum dan bersifat otonom. Organisasi ini berada di dalam IDI (Ikatan Dokter Indonesia), yang menjunjung tinggi sumpah dokter dan kode etik kedokteran Indonesia. PERKENI berperan

dalam konsensus tentang penyakit DM meliputi golongan, nama generik, nama dagang, sediaan, dosis yang digunakan, lama kerja obat, frekuensi per hari, dan waktu penggunaan obat.

### **G. Hipotesis**

Berdasarkan landasan teori tersebut maka dapat diambil keterangan empirik sebagai berikut :

1. Karakteristik pasien DM tipe 2 di instalasi rawat jalan RS Kasih Ibu Surakarta periode bulan Juli-Desember 2018 berdasarkan jenis kelamin dan usia.
2. Pola persepan obat DM pada pasien DM tipe 2 di Instalasi Rawat Jalan RS Kasih Ibu Surakarta periode bulan Juli-Desember 2018 dengan terapi obat Antidiabetes oral maupun suntik.