

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Definisi Gula Darah

Kadar gula darah adalah jumlah kandungan glukosa dalam plasma darah (Dorland, 2010). Glukosa darah puasa merupakan salah satu cara untuk mengidentifikasi diabetes melitus pada seseorang. Pada penyakit ini, gula tidak siap untuk ditransfer ke dalam sel, sehingga terjadi hiperglikemi sebagai hasil bahwa glukosa tetap berada di dalam pembuluh darah (Sherwood, 2011).

Ada beberapa tipe pemeriksaan glukosa darah. Pemeriksaan gula darah puasa mengukur kadar glukosa darah selepas tidak makan setidaknya 8 jam. Pemeriksaan gula darah postprandial 2 jam mengukur kadar glukosa darah tepat selepas 2 jam makan. Pemeriksaan gula darah ad random mengukur kadar glukosa darah tanpa mengambil kira waktu makan terakhir (Henrikson J. E. et al., 2009).

Dalam keadaan postabsorpsi konsentrasi glukosa darah manusia berkisar antara 80 – 100 mg/dl. Setelah makan karbohidrat kadar dapat meningkat sampai sekitar 120-130 mg/dl. Selama puasa, kadarnya turun sampai sekitar 60-70 mg/dl. Dalam keadaan normal, kadarnya dikontrol dalam batas-batas ini.

2. Pemeriksaan Kadar Gula Darah

Mengidentifikasi diabetes melitus pada seseorang adalah dengan pemeriksaan kadar glukosa darah dan tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria saja (Soegondo, 2011). Pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena, seyogyanya dilakukan di laboratorium klinik terpercaya. Walaupun demikian sesuai dengan kondisi setempat dapat juga dipakai bahan darah utuh, vena, ataupun kapiler dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan tes toleransi glukosa oral (TTGO) standar (Soegondo, 2011).

3. Mekanisme Pengaturan Gula Darah

Sumber utama glukosa plasma menurut Mayes dan Bender (2003) adalah absorpsi glukosa oleh usus yang berasal dari pemecahan makanan, glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari prekursor non-glukosa) dan glikogenolisis (pemecahan simpanan glikogen menjadi glukosa).

Proses pengaturan kadar glukosa plasma merupakan mekanisme homeostasis yang diatur sedemikian rupa dalam rentang yang sempit dan diatur dengan halus (Mayes dan Bender, 2003; Guyton dan hall, 2006). Kadar glukosa plasma tidak boleh menurun terlalu rendah karena glukosa merupakan satu-satunya sumber energi yang dapat digunakan oleh otak dan eritrosit (Mayes , 2003). Kadar glukosa plasma juga tidak boleh

meningkat terlalu tinggi karena dapat mempengaruhi tekanan osmotik dan bila kadar glukosa plasma sangat tinggi akan menyebabkan dehidrasi seluler (Guyton dan Hall, 2006).

Pengaturan kadar glukosa plasma melibatkan hepar, jaringan ekstrahepatik dan beberapa hormon. Sel-sel hepar dapat dilewati glukosa dengan bebas melalui transporter GLUT 2, sedangkan pada jaringan ekstrahepatik glukosa memerlukan transporter yang diatur oleh insulin untuk dapat masuk ke dalam sel (Mayes dan Bender, 2003). Dalam pengaturan kadar glukosa plasma, selain insulin juga dibutuhkan peranan dari glukagon. Kedua hormon tersebut merupakan hormon yang disekresikan oleh sel pankreas. Sel β pankreas mensekresikan insulin dan sel α pankreas mensekresikan glukagon.

Insulin bekerja untuk menurunkan kadar glukosa plasma dengan cara meningkatkan ambilan glukosa oleh jaringan lemak dan otot melalui transporter GLUT 4. Insulin juga akan mengaktivasi enzim glikogen sintase dan menghambat enzim fosforilase. (Mayes dan Bender, 2003; Ganong, 2005). Glikogen sintase merupakan enzim yang bertanggung jawab dalam polimerisasi monosakarida membentuk glikogen, sedangkan fosforilase merupakan enzim yang bertanggung jawab dalam pemecahan glikogen menjadi glukosa. Dengan demikian insulin akan menyebabkan peningkatan glikogenesis dan menghambat glikogenolisis (Guyton dan Hall, 2006).

Glukagon menyebabkan peningkatan glikogenolisis dan

glukoneogenesis. Glukagon meningkatkan glikogenesis dengan cara mengaktivasi adenil siklase dan meningkatkan cAMP intraseluler pada hepar. Hal ini akan mengaktivasi fosforilase melalui protein kinase sehingga terjadi pemecahan glikogen. Dengan adanya glukagon maka glukoneogenesis juga akan meningkat (Ganong, 2005).

Glukoneogenesis merupakan pembentukan glukosa dari senyawa non-karbohidrat. Prekursor glukoneogenesis ini merupakan produk akhir dari metabolisme karbohidrat (piruvat, laktat), lemak (gliserol) dan protein (asam amino). Mekanisme glukoneogenesis ini juga merupakan cara untuk membersihkan produk metabolisme jaringan dari dalam darah seperti laktat yang dihasilkan oleh otot dan eritrosit serta gliserol yang dihasilkan oleh jaringan lemak (Mayes dan Bender, 2003; Hatta, 2006).

Sesaat setelah makan, kadar glukosa plasma akan meningkat dan mencapai puncak sekitar 60 menit setelah makan, jarang melebihi 140 mg/dl dan kembali pada kadar sebelum makan setelah 2-3 jam (Raghavan and Garber, 2008). Peningkatan kadar glukosa plasma ini akan menstimulasi sekresi insulin oleh sel β pankreas (Goodman, 2009). Sekresi insulin, selain distimulasi oleh peningkatan kadar glukosa darah, juga distimulasi oleh produksi hormon inkretin oleh usus (Raghavan dan Garber, 2008). Insulin akan meningkatkan penyimpanan glukosa, menghambat pembentukan glukosa oleh hepar dan meningkatkan ambilan glukosa oleh sel otot dan lemak sehingga menyebabkan penurunan kadar glukosa plasma (Goodman, 2009). Kombinasi dari

hiperinsulinemia dan hiperglikemia ini akan menstimulasi ambilan glukosa oleh jaringan perifer dan jaringan *splanchnic* yaitu hepar dan usus (DeFronzo, 2004), penyimpanan glukosa dalam bentuk glikogen oleh hepar (Mayes and Bender, 2003) dan pembentukan triasetgliserol oleh asam lemak (Gastaldelli, 2009).

4. Cara Mengontrol Kadar Gula Darah

Kadar gula darah dapat di kontrol dengan 3 cara yakni menjaga berat badan ideal, diet makanan seimbang dan melakukan olah raga atau latihan fisik. Seiring dengan berjalannya waktu, ketiga cara tersebut kadar gula darah mungkin tidak terkontrol dengan baik, pada keadaan seperti inilah baru diperlukan obat anti diabetes (OAD), pada dasarnya obat baru diperlukan jika dengan cara diet dan olahraga gula darah belum terkontrol dengan baik (Ramdhani. R., 2008).

B. Diabetes Mellitus

1. Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) merupakan salah satu kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia karena gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Keadaan hiperglikemia kronis dari diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, gangguan fungsi dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah(ADA, 2012).

Diabetes Mellitus adalah sindrom klinis yang ditandai dengan hiperglikemia karena defisiensi insulin yang absolut maupun relatif.

Kurangnya hormon insulin dalam tubuh yang dikeluarkan dari sel B pankreas mempengaruhi metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak menyebabkan gangguan signifikan. Kadar glukosa darah erat diatur oleh insulin sebagai regulator utama perantara metabolisme. Hati sebagai organ utama dalam transport glukosa yang menyimpan glukosa sebagai glikogen dan kemudian dirilis ke jaringan perifer ketika dibutuhkan (Animesh, 2006).

World Health Organization (WHO) sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomi dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin (Purnamasari, 2009).

2. Definisi Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat, jika telah berkembang penuh secara klinis maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerosis dan penyakit vaskular mikroangiopati.

Diabetes Mellitus Tipe 2 merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas, maka diabetes mellitus tipe II dianggap sebagai non

insulin dependent diabetes mellitus.

Diabetes Mellitus Tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin).

3. Etiologi Diabetes Mellitus Tipe II

Menurut Smeltzer & Bare (2002) DM tipe II disebabkan kegagalan relatif sel β dan resisten insulin. Resistensi insulin adalah turunnyakemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glikosa oleh hati. Sel β tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain. Berarti sel β pankreas mengalami desensitisasi terhadap glukosa.

Diabetes melitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

- a. Rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dll)
- b. Desensitisasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas
- c. Desensitisasi atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer.

4. Faktor Resiko Diabetes Mellitus Tipe II

Peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, faktor risiko yang dapat diubah dan faktor lain. Menurut *American Diabetes Association* (ADA) bahwa DM berkaitan dengan faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat keluarga dengan DM (*first degree relative*), umur ≥ 45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah ($< 2,5$ kg). Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas berdasarkan IMT ≥ 25 kg/m² atau lingkar perut ≥ 80 cm pada wanita dan ≥ 90 cm pada laki-laki, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemi dan diet tidak sehat.

Faktor lain yang terkait dengan risiko diabetes adalah penderita *polycystic ovarysindrome* (PCOS), penderita sindrom metabolik memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya, memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler seperti stroke, PJK, atau *peripheral arterial Diseases* (PAD), konsumsi alkohol, faktor stres, kebiasaan merokok, jenis kelamin, konsumsi kopi dan kafein.

a. Obesitas (kegemukan)

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200 mg%.

b. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

c. Riwayat Keluarga Diabetes Mellitus

Seorang yang menderita Diabetes Mellitus diduga mempunyai gen diabetes. Diduga bahwa bakat diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita Diabetes Mellitus.

d. Dislipidemia

Adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (< 35 mg/dl) sering didapat pada pasien Diabetes.

e. Umur

Berdasarkan penelitian, usia yang terbanyak terkena Diabetes Mellitus adalah >45 tahun.

f. Riwayat persalinan

Riwayat abortus berulang, melahirkan bayi cacat atau berat badan bayi >4000 gram

g. Faktor Genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi

familial. Risiko empiris dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini.

h. Alkohol dan Rokok

Perubahan-perubahan dalam gaya hidup berhubungan dengan peningkatan frekuensi DM tipe 2. Walaupun kebanyakan peningkatan ini dihubungkan dengan peningkatan obesitas dan pengurangan ketidak aktifan fisik, faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional ke lingkungan kebarat-baratan yang meliputi perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah. Seseorang akan meningkat tekanan darah apabila mengkonsumsi etil alkohol lebih dari 60ml/hari yang setara dengan 100 ml proof wiski, 240 ml wine atau 720 ml.

5. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus Tipe II

Seseorang yang menderita DM tipe II biasanya mengalami peningkatan frekuensi buang air (poliuri), rasa lapar (polifagia), rasa haus (polidipsi), cepat lelah, kehilangan tenaga, dan merasa tidak fit, kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya, mudah sakit berkepanjangan, biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun, tetapi

prevalensinya kini semakin tinggi pada golongan anak-anak dan remaja. Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena dianggap sebagai kelelahan akibat kerja, jika glukosa darah sudah tumpah kesaluran urin dan urin tersebut tidak disiram, maka dikerubuti oleh semut yang merupakan tanda adanya gula (Smeltzer & Bare, 2002).

6. Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe II

DM tipe II bisa menimbulkan komplikasi. Komplikasi menahun DM merajalela ke mana-mana bagian tubuh. Selain rambut rontok, telinga berdenging atau tuli, sering berganti kacamata (dalam setahun beberapa kali ganti), katarak pada usia dini, dan terserang glaucoma (tekanan bola mata meninggi, dan bisa berakhir dengan kebutaan), kebutaan akibat retinopathy, melumpuhnya saraf mata terjadi setelah 10-15 tahun. Terjadi serangan jantung koroner, payah ginjal *neuphropathy*, saraf-saraf lumpuh, atau muncul *gangrene* pada tungkai dan kaki, serta serangan stroke.

Pasien DM tipe II mempunyai risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, kematian akibat penyakit jantung 16,5% dan kejadian komplikasi ini terus meningkat. Kualitas pembuluh darah yang tidak baik ini pada penderita diabetes mellitus diakibatkan 20 faktor diantaranya stress, stress dapat merangsang hipotalamus dan hipofisis untuk peningkatan sekresi hormon-hormon kontra insulin seperti ketokelamin, ACTH, GH, kortisol, dan lainlain. Akibatnya hal ini akan mempercepat terjadinya

komplikasi yang buruk bagi penderita diabetes mellitus (Nadesul, 2002).

7. Perubahan yang terjadi pada penderita DM tipe II

a. Perubahan Fisiologi

Setiap penderita DM tipe II yang mengalami perubahan fisik terdiri dari sering buang air, merasa lapar, merasa haus, berkeringat dingin, luka lama sembuh, gemetaran dan pusing, sehingga menimbulkan ketakutan atau stress (Nadesul, 2002).

b. Perubahan Psikologi

Hidup dengan DM tipe II dapat memberikan beban psikologi bagi penderita maupun anggota keluarganya. Respon emosional negatif terhadap diagnosa bahwa seseorang mengidap penyakit DM tipe II dapat berupa penolakan atau tidak mau mengakui kenyataan, cemas, marah, merasa berdosa dan depresi (Darmono, 2007).

8. Pencegahan

Pencegahan penyakit diabetes melitus dibagi menjadi empat bagian yaitu:

Pencegahan Premordial

Pencegahan premordial adalah upaya untuk memberikan kondisi pada masyarakat yang memungkinkan penyakit tidak mendapat dukungan dari kebiasaan, gaya hidup dan faktor risiko lainnya. Prakondisi ini harus diciptakan dengan multimitra. Pencegahan premordial pada penyakit DM misalnya adalah menciptakan prakondisi sehingga masyarakat merasa bahwa konsumsi makan kebarat-baratan adalah suatu pola makan yang

kurang baik, pola hidup santai atau kurang aktivitas, dan obesitas adalah kurang baik bagi kesehatan.

Pencegahan Primer

Pencegahan primer adalah upaya yang ditujukan pada orang-orang yang termasuk kelompok risiko tinggi, yaitu mereka yang belum menderita DM, tetapi berpotensi untuk menderita DM diantaranya :

- a. Kelompok usia tua (>45tahun)
- b. Kegemukan ($BB(kg) > 120\%$ BB idaman atau $IMT > 27 (kg/m^2)$)
- c. Tekanan darah tinggi ($> 140/90 mmHg$)
- d. Riwayat keuarga DM
- e. Riwayat kehamilan dengan BB bayi lahir > 4000 gr.
- f. Dislipidemia ($HvL < 35 mg/dl$ dan atau $Trigliserida > 250 mg/dl$).
- g. Pernah TGT atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT)

Untuk pencegahan primer harus dikenai faktor-faktor yang berpengaruh terhadap timbulnya DM dan upaya untuk menghilangkan faktor-faktor tersebut. Oleh karena sangat penting dalam pencegahan ini. Sejak dini hendaknya telah ditanamkan pengertian tentang pentingnya kegiatan jasmani teratur, pola dan jenis makanan yang sehat menjaga badan agar tidak terlalu gemuk dan risiko merokok bagi kesehatan.

Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder adalah upaya mencegah atau menghambat timbulnya penyulit dengan tindakan deteksi dini dan memberikan pengobatan sejak awal penyakit. Dalam pengelolaan pasien DM, sejak

awal sudah harus diwaspadai dan sedapat mungkin dicegah kemungkinan terjadinya penyulit menahun. Pilar utama pengelolaan DM meliputi:

- a. Penyuluhan
- b. Perencanaan makanan
- c. Latihan jasmani
- d. Obat berkhasiat hipoglikemik.

Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier adalah upaya mencegah terjadinya kecacatan lebih lanjut dan merehabilitasi pasien sedini mungkin, sebelum kecacatan tersebut menetap. Pelayanan kesehatan yang holistik dan terintegrasi antar disiplin terkait sangat diperlukan, terutama dirumah sakit rujukan, misalnya para ahli sesama disiplin ilmu seperti ahli penyakit jantung, mata, rehabilitasi medis, gizi dan lain-lain.

9. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Tipe II

a. Medis

Tujuan utama terapi DM adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe DM adalah mencapai kadar glukosa darah normal tanpa terjadi hipoglikemia dan gangguan serius pada pola aktivitas pasien. Ada lima komponen dalam penatalaksanaan DM, yaitu :

1) Diet

Syarat diet DM hendaknya dapat :

- a) Memperbaiki kesehatan umum penderita
- b) Mengarahkan pada berat badan normal
- c) Menekan dan menunda timbulnya penyakit angiopati diabetic
- d) Memberikan modifikasi diit sesuai dengan keadaan penderita
- e) Menarik dan mudah diberikan

Prinsip diet DM, adalah :

- a) Jumlah sesuai kebutuhan
- b) Jadwal diet ketat
- c) Jenis : boleh dimakan / tidak

Dalam melaksanakan diit diabetes sehari-hari hendaklah diikuti pedoman 3 J yaitu:

- a) Jumlah kalori yang diberikan harus habis, jangan dikurangi atau ditambah
- b) Jadwal diit harus sesuai dengan intervalnya
- c) Jenis makanan yang manis harus dihindari

b. Latihan

Beberapa kegunaan latihan teratur setiap hari bagi penderita DM, adalah :

- 1) Meningkatkan kepekaan insulin, apabila dikerjakan setiap 1 1/2 jam sesudah makan, berarti pula mengurangi insulin resisten pada penderita dengan kegemukan atau menambah jumlah reseptor insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin dengan reseptornya.
- 2) Mencegah kegemukan bila ditambah latihan pagi dan sore

- 3) Memperbaiki aliran perifer dan menambah suplai oksigen
- 4) Meningkatkan kadar kolesterol – high density lipoprotein
- 5) Kadar glukosa otot dan hati menjadi berkurang, maka latihan akan dirangsang pembentukan glikogen baru.
- 6) Menurunkan kolesterol (total) dan trigliserida dalam darah karena pembakaran asam lemak menjadi lebih baik.

c. Penyuluhan

Penyuluhan merupakan salah satu bentuk penyuluhan kesehatan kepada penderita DM, melalui bermacam-macam cara atau media misalnya: leaflet, poster, TV, kaset video, diskusi kelompok, dan sebagainya.

d. Obat

- 1) Tablet OAD (Oral Antidiabetes) atau Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

a) Mekanisme kerja sulfanilurea

Obat ini bekerja dengan cara menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan ambang sekresi insulin dan meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa. Obat golongan ini biasanya diberikan pada penderita dengan berat badan normal dan masih bias dipakai pada pasien yang berat badannya sedikit lebih.

b) Mekanisme kerja biguanida

Biguanida tidak mempunyai efek pankreatik, tetapi mempunyai

efek lain yang dapat meningkatkan efektivitas insulin, yaitu :

1. Biguanida pada tingkat prereseptor → ekstra pankreatik.
 - a. Menghambat absorpsi karbohidrat
 - b. Menghambat glukoneogenesis di hati
 - c. Meningkatkan afinitas pada reseptor insulin
 2. Biguanida pada tingkat reseptor : meningkatkan jumlah reseptor insulin
 3. Biguanida pada tingkat pasca reseptor: mempunyai efek intraselluler
- c) Insulin

Indikasi penggunaan insulin

1. DM tipe I
2. DM tipe II yang pada saat tertentu tidak dapat dirawat dengan OAD

Beberapa cara pemberian insulin

- Suntikan insulin subkutan

Insulin regular mencapai puncak kerjanya pada 1 – 4 jam, sesudah suntikan subcutan, kecepatan absorpsi di tempat suntikan tergantung pada beberapa factor antara lain :

10. Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe II

Terdapat dua masalah utama pada DM Tipe II yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan berkaitan pada reseptor kurang dan meskipun kadar insulin tinggi dalam darah

tetap saja glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel sehingga sel akan kekurangan glukosa.

Mekanisme inilah yang dikatakan sebagai resistensi insulin. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah yang berlebihan maka harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. Namun demikian jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangnya maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadilah DM tipe II (Corwin, 2000).

C. Lidah Buaya sebagai terapi

1. Pengertian

Lidah Buaya merupakan sejenis tumbuhan yang telah dikenal sejak beberapa ribu tahun yang lalu dan dipakai sebagai obat penyubur rambut, penyembuh luka, dan juga sebagai perawatan kulit. Tumbuhan ini bisa kita temukan dengan gampang di lokasi kering di Afrika. Lidah buaya memiliki nama latin Aloe Vera atau Aloe barbadensis Milleer.

Bersamaan dengan perkembangan dari ilmu pengetahuan dan teknologi, pemakaian tanaman lidah buaya berkembang dan digunakan untuk bahan baku industri farmasi dan kosmetika, dan juga untuk bahan makanan dan minuman kesehatan.

Berdasarkan taksonominya, tanaman lidah buaya di klasifikasikan sebagai berikut:

- a) Kingdom: Plantae (Tumbuhan)
- b) Subkingdom: Tracheobionta (Tumbuhan berpembuluh)

- c) Super Divisi: Spermatophyta (Menghasilkan biji)
- d) Divisi: Magnoliophyta (Tumbuhan berbunga)
- e) Kelas: Liliopsida (berkeping satu / monokotil)
- f) Ordo: Asparagales
- g) Famili: Asphodelaceae
- h) Genus: Aloe
- i) Spesies: Aloe vera L.

2. Morfologi Lidah Buaya

a. Batang

Batang tanaman lidah buaya berserat atau berkayu. Pada umumnya sangat pendek dan hampir tidak terlihat karena tertutup oleh daun yang rapat dan sebagian terbenam dalam tanah. Namun, ada juga beberapa species yang berbentuk pohon dengan ketinggian 3-5m. Species ini dapat dijumpai di gurun Afrika Utara dan Amerika. Melalui batang ini akan tumbuh tunas yang akan menjadi anakan.

b. Daun

Seperti halnya tanaman berkeping satu lainnya, daun lidah buaya berbentuk tombak dengan helaian memanjang. Daunnya berdaging tebal tidak bertulang, berwarna hijau keabu-abuan dan mempunyai lapisan lilin dipermukaan; serta bersifat sukulen, yakni mengandung air, getah, atau lendir yang mendominasi daun. Bagian atas daun rata dan bagian bawahnya membulat (cembung). Di daun lidah buaya muda dan anak (sucker) terdapat bercak berwarna hijau pucat sampai putih. Bercak ini

akan hilang saat lidah buaya dewasa. Namun tidak demikian halnya dengan tanaman lidah buaya jenis kecil atau lokal. Hal ini kemungkinan disebabkan faktor genetiknya. Sepanjang tepi daun berjajar gerigi atau duri yang tumpul dan tidak berwarna.

c. Bunga

Bunga lidah buaya berbentuk terompet atau tabung kecil sepanjang 2-3cm, berwarna kuning sampai orange, tersusun sedikit berjungkal melingkari ujung tangkai yang menjulang keatas sepanjang sekitar 50-100cm.

d. Akar

Lidah buaya mempunyai sistem perakaran yang sangat pendek dengan akar serabut yang panjangnya bisa mencapai 30-40cm.

3. Kandungan dan manfaat

Kandungan zat gizi lidah buaya per 100 gram dapat dilihat pada

Tabel 2.1 Kandungan gizi lidah buaya

Zat Gizi Kandungan / 100 g Bahan

Kandungan gizi	Per 100 g bahan
Energi (Kal)	4,00
Protein (g)	0,10
Lemak (g)	0,20
Serat (g)	0,30
Abu (g)	0,10
Kalsium (mg)	85,00
Fosfor (mg)	186,00
Besi (mg)	0,80
Vitamin C (mg)	3,476
Vitamin A (IU)	4,594
Vitamin B1(mg)	0,01
Kadar Air (g)	99,20

Sumber : Departemen Kesehatan R.I., (1992).

Menurut hasil penelitian, tanaman ini kaya dapat kandungan zat-zat layaknya enzim, asam amino, mineral, vit., polisakarida dan komponen lain yang amat berguna untuk kesehatan. Disamping itu, menurut Wahyono E dan Kusnandar (2002), lidah buaya bermanfaat sebagai anti inflamasi, anti jamur, anti bakteri dan menolong sistem pergantian sel. Di samping turunkan kandungan gula dlm darah untuk pasien diabetes, mengontrol tekanan darah, merangsang kekebalan tubuh pada serangan penyakit kanker, dan bisa dipakai sbg nutrisi pendukung penyakit kanker, pasien HIV/AIDS.

Di antara zat yang terdapat dalam lidah buaya yaitu *aloe emodin*, sbh senyawa organik dari golongan antrokuinon yang mengaktivasi jenjang tanda insulin layaknya pencerap insulin-beta dan -substrat1, fosfatidil inositol-3 kinase dan menambah laju sintesis glikogen hambat glikogen sintase kinase 3beta, 1 hingga amat bermanfaat utk kurangi rasio gula darah. Di negara-negara Benua Amerika, Australia, dan juga Eropa, sekarang ini lidah buaya juga sudah digunakan sbg bahan baku industri makanan dan minuman kesehatan.

Aloe vera atau lidah buaya memiliki kandungan semua jenis vitami (Kecuali vitamin D), mineral yang dibutuhkan untuk fungsi enzim, saponin yang berperan sbg anti mikroba dan 20 dari 22 type asam amino. Dalam pemakaiannya untuk perawatan kulit, *Aloe vera* bisa menghilangkan jerawat pada muka, melembabkan kulit, detoksifikasi kulit, penghapusan bekas luka, dan bisa mengurangi peradangan dan serta

perbaikan dan juga peremajaan kulit. Dengan bermacam manfaat yang terdapat dalam lidah buaya, pemakaiannya kurang maksimal oleh penduduk yang memanfaatkannya hanya untuk penyubur rambut.

Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Pertiwi dan Murwani pada tahun 2011. Penelitian ini untuk menguji pengaruh pemberian jus lidah buaya pada wanita pre diabetes. Penelitian tersebut dilakukan selama 14 hari, dimana sampel diberi jus lidah buaya sebanyak 150 gram. Setelah dilakukannya intervensi dan dilakukan pengukuran kadar GDP, hasilnya menunjukkan bahwa terjadi penurunan kadar GDP sebesar 18,92%.

Menurut hasil penelitian Sumarni (2012), Kadar gula darah sebelum diberikan jus *Aloe vera* diperoleh rata-rata kadar gula 278,52 mg/dl, kadar gula tertinggi 397 mg/dl dan terendah 201 mg/dl dengan standar deviasi sebesar 51,23 mg/dl. Kadar gula darah sesudah diberikan jus *Aloe vera* diperoleh rata-rata kadar gula 224,56 mg/dl, kadar gula tertinggi 314 mg/dl dan terendah 152 mg/dl dengan standar deviasi sebesar 49,37 mg/dl. Terdapat pengaruh dalam pemberian jus *Aloe vera* terhadap kadar gula darah pada pasien DM type II di Puskesmas Bumiayu Kecamatan Bumiayu Kabupaten Brebes.

D. Labu Siam sebagai terapi

1. Pengertian

Tanaman labu berasal dari Amerika utara. Jenis-jenis tanaman yang serumpun dengan tanaman labu adalah timun (*Cucumis sativus L*),

semangka (*Citrullu vulgaris*), melon (*Cucumis melo L*), blewah (*Cucumis melo L*), labu siam (*Sechium edule Sw*), pare (*Momordica charantia L*), dan lain-lain. Labu dikenal juga dengan nama waluh (Jawa), *pumpkin* (Inggris), labu parang (Jawa Barat), labu merah dan labu manis (Sudarto, 2000 : 11)

Tanaman labu merupakan suatu jenis tanaman sayuran menjalar dari *familli Cucurbitaceae*, yang tergolong dalam jenis tanaman semusim yang setelah berbuah akan langsung mati. Tanaman labu ini telah banyak dibudidayakan di negara-negara Afrika, Amerika, India dan Cina. Tanaman ini dapat tumbuh di dataran rendah maupun dataran tinggi. Adapun ketinggian tempat yang ideal adalah antara 0 m-1500 m di atas permukaan laut (Yuliani, dkk, 2004 : 2).

Berdasarkan taksonominya, tanaman labu di klasifikasikan sebagai berikut:

Divisi : Spermatophyta
 Sub divisi : Angiospermae
 Kelas : Dicotyledonae
 Ordo : Cucurbitales
 Familia : Cucurbitaceae
 Genus : Cucubita
 Spesies : Cucubita moschata Duch

(Hutapea, J.R, et al., 1994)

2. Kandungan dan Manfaat

a. Kandungan

Tabel 2.2 Kandungan Labu Siam dalam 100 gram

Informasi Gizi	per 100 gram (g)
Energi	71kj 17 kkal
Lemak	0,13 g
Lemak Jenuh	0,028 g
Lemak tak Jenuh Ganda	0,057 g
Lemak tak Jenuh Tunggal	0,01 g
Kolesterol	0 mg
Protein	0,82 g
Karbohidrat	3,9 g
Serat	1,7 g
Gula	1,85 g
Sodium	2 mg
Kalium	125 mg

Sumber: Fatscreeet (2016)

b. Manfaat

Manfaat labu siam untuk kesehatan yaitu untuk menstabilkan gula darah dengan menjaga pola makan karena kandungan labu siam merupakan jenis kalori yang rendah gula, meskipun demikian tetap memberikan manfaat untuk tubuh anda dengan memberikan sumber energi. Kandungan magnesium yang terdapat pada labu siam membuat anda lebih tenang karena mampu membuat rileks saraf, selain itu biji labu siam mengandung zat besi yang sangat dibutuhkan untuk menjaga kesehatan terutama anemia yang sering terjadi pada wanita. Bagi anda

yang ingin melancarkan pencernaan konsumsi labu siam untuk menjaga pencernaan terutama usus manusia. Bagi anda yang ingin menjaga kesehatan sediakan labu siam dalam menu makanan anda sehari-hari. Anda dapat membuatnya secara bervariasi dari mulai sayur labu siam atau cemilan yang berbahan dasar labu siam.

Menurut Mardisiswojo (2010), dalam kalium berguna bagi tubuh untuk mengendalikan tekanan darah, membersihkan karbondioksida di dalam darah, berkhasiat menurunkan kolesterol,serta memicu kerja otot dan simpul saraf. Kalium yang tinggi juga akan memperlancar pengiriman oksigen ke otak dan membantu memperlancar keseimbangan cairan, sehingga tubuh menjadi lebih segar. Pada labu siam juga terkandung komponen tanin yang bersifat antimikroba, serta alkaloid yang mampu memperlancar peredaran darah sehingga mencegah penyakit dan membuka pembuluh darah yang tersumbat. Selain itu, labu siam juga mengandung karbohidrat yang cukup tinggi, dan dapat dikonsumsi dengan cara di kukus yang di dalamnya terdapat kandungan pati yang mengenyangkan, sehingga penderita diabetes mellitus tak lagi mengonsumsi makanan pokok secara berlebihan (Dalimartha, 2008).

Pada penelitian Dire, et al., (2005), ekstrak alami kulit labu siam (maserasi) ditunjukkan dengan cara menginduksi pembentukan metabolit aktif yang aksinya ditunjukkan pada proses labeling. Proses labeling ini kemungkinan beraksi pada sel membran dan pada ikatan protein yang berhubungan dengan stres oksidatif yang terjadi pada

diabetes.

Penelitian ini dilakukan pada tikus wistar yang dibuat diabetes dengan cara menginjeksikan Streptozotocine sehingga terjadi kerusakan pada pankreas. Diduga senyawa yang bertanggung jawab terhadap efek hipoglikemik dari buah labu siam, berasal dari senyawa flavonoidnya (Andrade-Cetto and Heinrich, 2005).

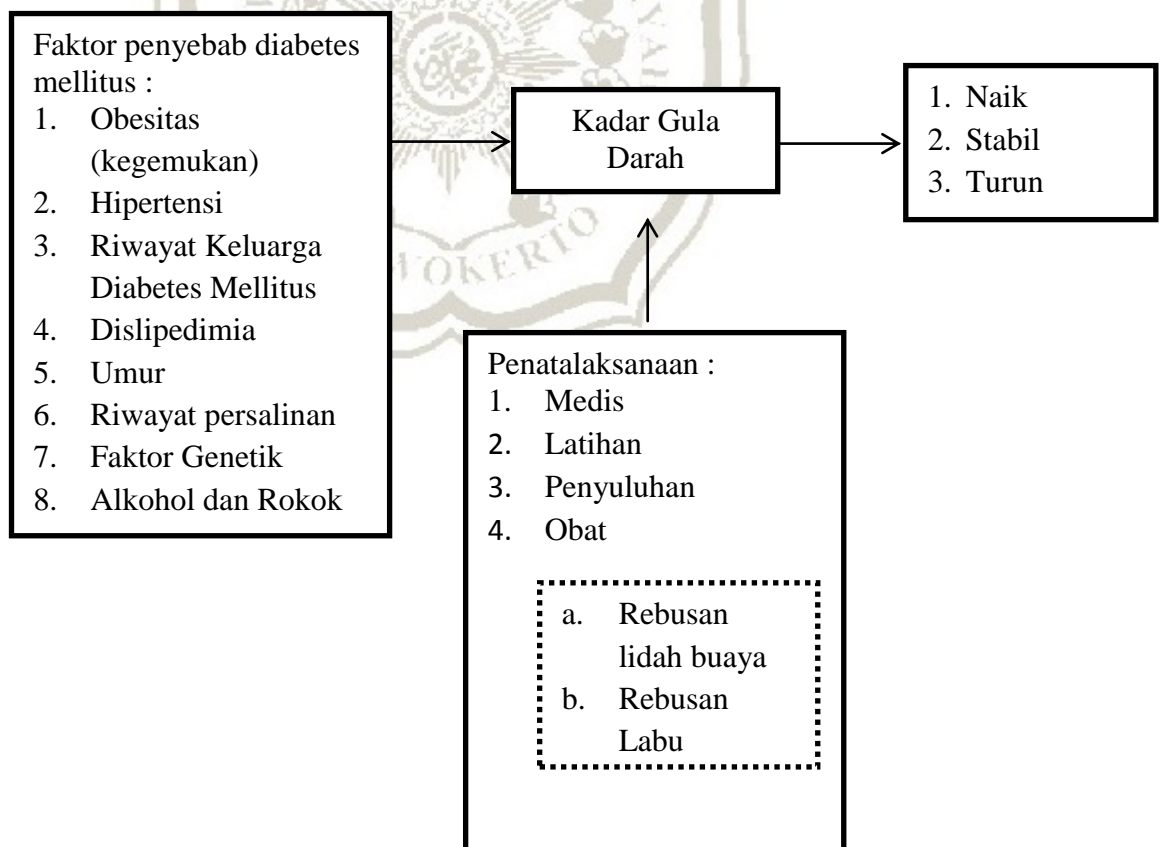
Almatsier (2004), Selain kalsium, buah labu siam juga mengandung niasin yang merupakan komponen koenzim nikotinamida adenin dinukleotida (NAD) dan berfungsi pada proses glikogenesis (glukosa menjadi glikogen) sehingga kadar glukosa darah dapat menurun.

Menurut Winarsi dan Hery (2006), Flavonoid juga terdapat dalam buah labu siam yang bekerja sebagai penghambat enzim-enzim penting yang berperan dalam pemecahan karbohidrat menjadi monosakarida yang dapat diserap oleh usus yaitu enzim alfa amilase dan enzim alfa glukosidase. Penghambatan pada kedua enzim tersebut berakibat terganggunya proses pemecahan karbohidrat menjadi monosakarida sehingga tidak dapat diserap oleh usus. Dengan demikian, kadar glukosa darah tidak meningkat setelah mengkonsumsi makanan yang mengandung glukosa. Kandungan labu siam yang dapat menurunkan kadar gula darah adalah kadar saponin yang terkandung di dalam labu siam berperan penting untuk mencegah meningkatnya kadar glukosa di dalam darah setelah makan serta memperlambat proses

cerna karbohidrat.

Hasil penelitian yang dilakukan Zami (2011), menunjukkan rata-rata kadar glukosa darah pada kelompok intervensi dan kontrol sebelum dan setelah diberikan terapi kukusan labu siam dan terapi air putih sebanyak ± 200 ml, pada kelompok intervensi sebelum diberikan terapi kukusan labu siam adalah 330,33 mg/dl dengan standar deviasi 80,487 mg/dl dan setelah diberikan terapi kukusan labu siam adalah 278,33 mg/dl dengan standar deviasi 72,770 mg/dl.

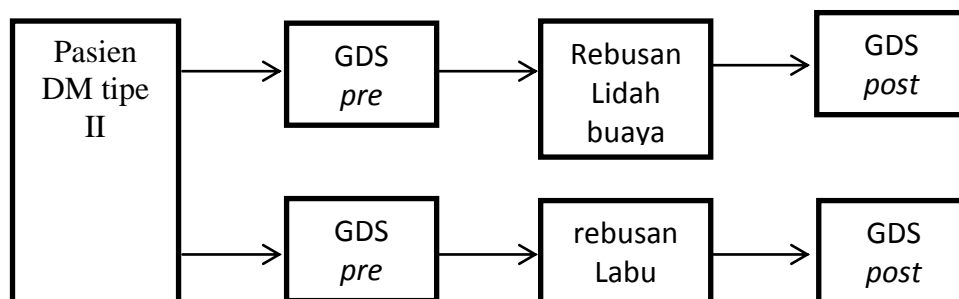
E. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori Penelitian (Notoatmojo, 2005)

F. Kerangka Konsep

Kerangka konsep dalam penelitian ini adalah :



Gambar 2.2 : Kerangka Konsep

G. Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah suatu jawaban atas pertanyaan penelitian yang telah dirumuskan dalam perencanaan penelitian (Motoatmodjo, 2012). Pada penelitian ini dijelaskan hanya satu hipotesis saja, karena variabel dependennya sudah spesifik atau tidak ada sub variabelnya. Hipotesis pada penelitian ini adalah :

1. Rebusan lidah buaya dapat menurunkan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus di wilayah kerja Puskesmas Kedungbanteng.
2. Rebusan Labu siam dapat menurunkan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus di wilayah kerja Puskesmas Kedungbanteng.
3. Terdapat perbedaan efektivitas rebusan lidah buaya dan rebusan labu siam terhadap perubahan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus di wilayah kerja Puskesmas Kedungbanteng.