



**SIMPOSIUM NASIONAL KESEHATAN
DIABETES MELLITUS**

Oleh :
dr. Ali Santoso, Sp.PD

*Dalam Acara Simposium "Diabetes Mellitus" oleh Ikatan Dokter Indonesia Cabang
Jember. 5 Juni 2010*

**Fakultas Kedokteran
Universitas Jember
2010**



Diberikan Kepada:

Dr. Ali Santosa, Sp.PD

atas partisipasinya sebagai:

Pembicara

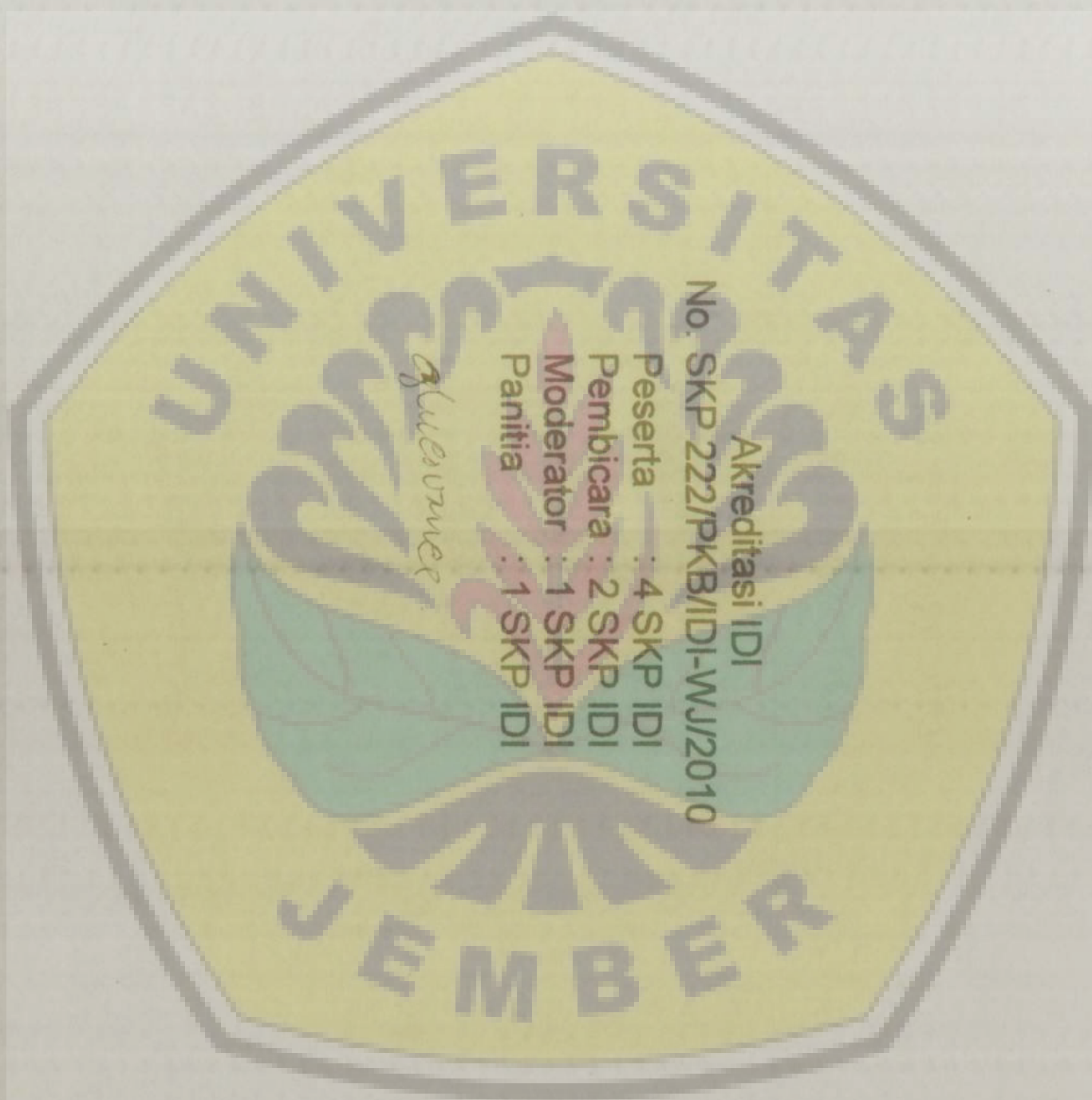
Simposium

”Diabetes Mellitus”

Jember, 5 Juni 2010

Ketua Panitia

dr. Yuli Hermansyah, Sp.PD



DIABETES MELLITUS : Dasar Teori

Ali Santoso, dr. Sp.PD

Dalam Acara Simposium "Diabetes Mellitus" oleh Ikatan Dokter Indonesia Cabang Jember. 5 Juni 2010

*Staf Pengajar Ilmu Penyakit Dalam
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soebandi
Fakultas Kedokteran
Universitas Jember*

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit metabolik yang serius di negara berkembang, sehingga mendapat perhatian dari para ahli diabetes di negara barat. Dari banyak penelitian, jumlah peningkatan tertinggi pasien DM ternyata terdapat di Asia Tenggara, dimana salah satunya adalah Indonesia. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan bahwa pada tahun 2000 jumlah pengidap DM diatas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian 2025, jumlah itu akan membengkak menjadi 300 juta orang. Data WHO yang lain menyebutkan bahwa pada tahun 2025, Indonesia akan menempati peringkat nomor lima sedunia dengan jumlah penderita DM sejumlah 12,4 juta orang dan pada tahun 2030 prevalensi DM di Indonesia mencapai 21,3 juta penderita (Suyono, 2006). Di Indonesia, DM tipe 2 mendapat perhatian lebih oleh para klinisi di Indonesia. Hal ini dikarenakan sebagian besar penyandang DM di Indonesia kebanyakan adalah penyandang DM tipe 2. Indonesia sendiri telah memasuki epidemi diabetes tipe 2 dimana peningkatan pasien DM tipe 2 ini nampaknya disebabkan oleh perubahan gaya hidup dan urbanisasi (Perkeni, 2006).

DM merupakan gangguan metabolik yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi glukosa (Price & Wilson, 2006). Pada DM, kadar glukosa didalam darah menjadi berlebih. Hal ini diakibatkan oleh resistensi insulin yang fungsinya adalah untuk mengambil, menyimpan, dan menggunakan glukosa dengan cepat untuk semua jaringan tubuh, terutama otot, hati, dan jaringan adiposa (Guyton & Hall, 2007). DM tipe 2 merupakan salah satu tipe diabetes dimana terjadi resistensi insulin atau kekurangan insulin yang terjadi akibat dari lamanya obesitas, distribusi lemak tubuh, kurangnya aktifitas jasmani, serta hiperinsulinemia. DM tipe 2 disebabkan oleh gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin atau resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif, dimana tidak selalu menyebabkan kematian akibat ketoasidosis (Sudoyo, 2009).

Beberapa literatur telah menjelaskan berbagai teori mengenai Diabetes Mellitus itu sendiri, dalam Tulisan ini penulis akan menguraikan dasar-dasar teori mulai dari definisi, gejala klinis, hingga tatalaksana pada Diabetes Mellitus guna menambah sumber bacaan dalam pembahasan mengenai Diabetes Mellitus itu sendiri.

DEFINISI

Diabetes mellitus (DM) adalah gangguan metabolik yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi glukosa. Pada DM glukosa dimetabolisme dengan bantuan dua enzim yang dihasilkan oleh pulau langerhans di pankreas yaitu insulin dan glukagon. Insulin digunakan untuk membantu transfer glukosa ke sel serta merendahkan kadar glukosa darah, sedangkan glukagon berfungsi sebaliknya. Sehingga pada gangguan insulin glukosa akan banyak ditemukan di darah dan akan menimbulkan manifestasi yang khas bagi pasien DM. Manifestasi klinis DM

diantaranya adalah peningkatan pengeluaran urin (poliuri), peningkatan nafsu makan (polifagi), dan peningkatan rasa haus (polidipsi). Jika tidak ditangani dengan baik, dapat menyebabkan komplikasi-komplikasi yang berbahaya (Price dan Wilson, 2006).

DM tipe 2 merupakan kelainan metabolic kompleks yang ditandai oleh hiperglikemia yang disebabkan oleh gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin atau resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif, dimana dapat menyebabkan kematian salah satunya akibat ketoasidosis (Sudoyo, 2009)

PATOFISIOLOGI

DM tipe 2 disebabkan oleh tidak adekuatnya sekresi insulin (defisiensi insulin) dan atau kurangnya sensitifitas jaringan terhadap insulin (resistensi insulin). Terdapat kontroversi mana diantara keduanya yang merupakan defek primer. Beberapa studi menyatakan resistensi insulin merupakan defek awal yang menyebabkan gangguan sekresi insulin dan DM hanya terjadi jika sekresi insulinnya inadequate (Joslin et al., 2006).

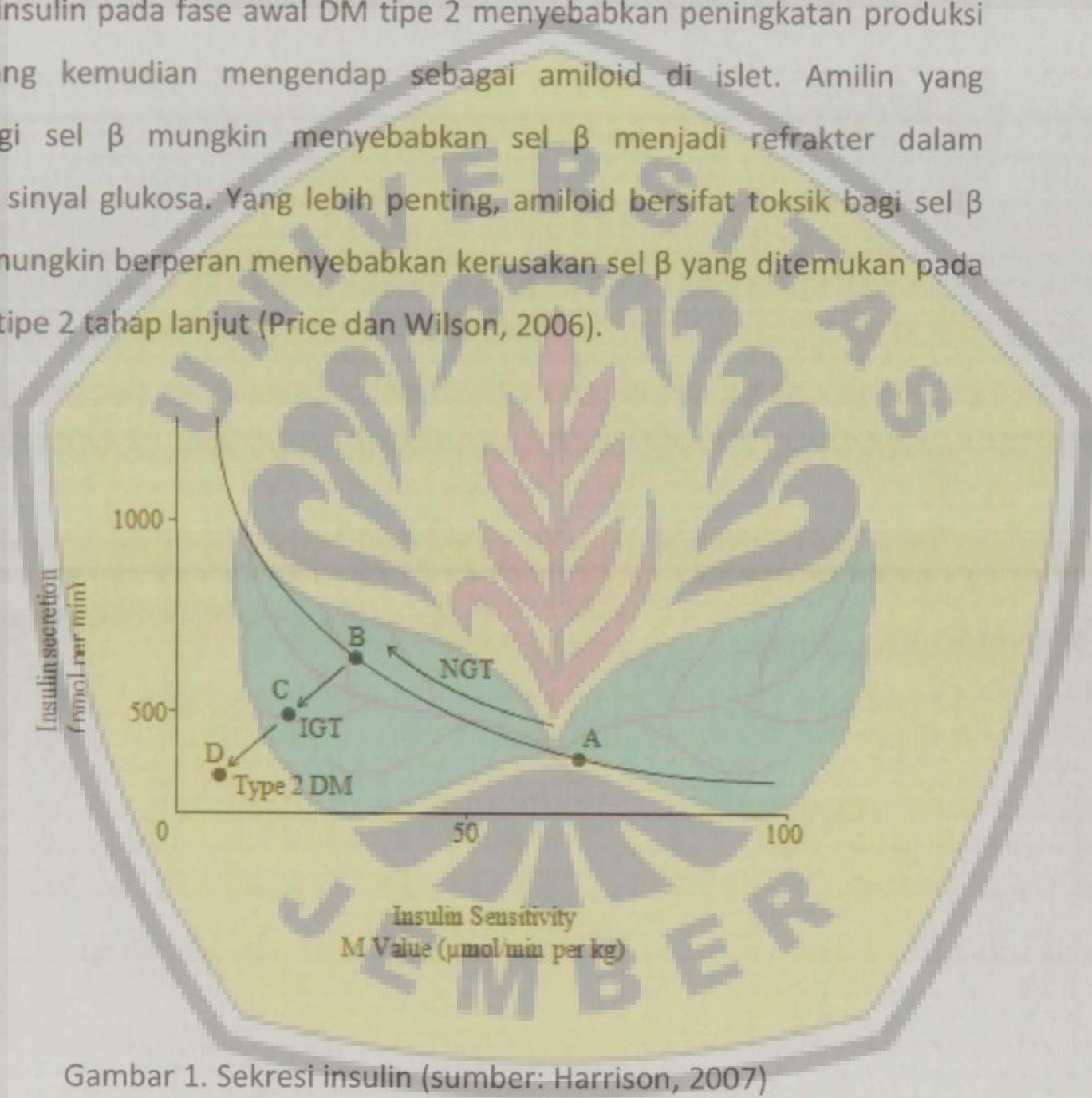
DM tipe 2 memiliki komponen genetik yang kuat. Gen mayor predisposisi penyakit ini belum diidentifikasi secara penuh, tetapi jelas bahwa penyakit ini poligenik dan multifaktoral. Berbagai lokus genetik berkontribusi sebagai pencetus, faktor lingkungan (nutrisi dan aktivitas fisik) lebih lanjut memodulasi ekspresi fenotipik dari penyakit ini. Angka kejadian DM pada kembar identik adalah antara 70% hingga 90%. Individu dengan kedua orangtua penderita DM tipe 2 memiliki kemungkinan 40% menderita DM. Faktor predisposisi yang lain adalah obesitas ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$), kebiasaan tidak beraktifitas, ras atau etnik (*African American, Hispanic American, Native American, Asian American, Pacific Islander*), sebelumnya diidentifikasi IFG (*Impaired fasting Glucose*) atau IGT (*Impaired Glucose Tolerance*), riwayat DM gestasional atau melahirkan bayi

dengan berat badan ≥ 4 kg, hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg), HDL ≤ 35 mg/dl, trigliserida > 250 mg/dl dan polikistik ovarium (Price dan Wilson, 2006).

Gangguan metabolisme glukosa yang terjadi pada DM tipe 2 awalnya disebabkan oleh kelainan dinamika sekresi insulin. Kelainan tersebut dapat berupa gangguan fase pertama, sekresi insulin yang tidak sesuai kebutuhan sehingga berdampak buruk pada homeostasis glukosa darah. Hal pertama yang terjadi adalah HAP yakni naiknya glukosa setelah makan (10-30 menit), tubuh mengusahakan suatu homeostasis. Secara klinis, dampak yang ditimbulkan oleh gangguan fase pertama sekresi insulin, dapat terdeteksi pada tes toleransi glukosa oral (TTGO). HAP diredam oleh peningkatan sekresi fase 2 untuk mencapai normoglikemi, tetapi hal ini tidak dapat terus menerus dipertahankan. Pada satu waktu akan terjadi fase toleransi glukosa terganggu (TGT), sering disebut sebagai prediabetik (GD2PP : 140-200 mg/dl) (Perkeni, 2006).

Sebagian pasien DM tipe 2 memiliki berat badan berlebih . Obesitas terjadi karena disposisi genetik, asupan makanan terlalu banyak, dan aktivitas fisik yang terlalu sedikit. Ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi menyebabkan peningkatan konsentrasi asam lemak dan badan keton dalam darah dan penurunan penggunaan glukosa otot dan jaringan lemak sehingga terjadi resistensi insulin. Kompensasinya adalah terjadi peningkatan pelepasan insulin (hiperinsulinemia), ini terlihat pada gambar 2.2, terjadi perpindahan dari A ke B. Kompensasi ini tidak akan berjalan lama akibat regulasi yang meurun pada reseptor, resistensi insulin semakin meningkat. Awalnya toleransi glukosa masih mendekati normal walaupun terjadi resistensi insulin, namun lama kelamaan kompensasi tadi menyebabkan sel β pankreas tidak dapat menopang terjadinya hiperinsulinemia. Kegagalan kompensasi (karena peningkatan sekresi insulin) ini menyebabkan gangguan toleransi glukosa (IGT=impaired glukose tolerance) (C), insulin menurun, glukosa darah meningkat (hiperglikemia) dan yang terakhir terjadilah DM tipe 2 (D) (Harrison, 2007).

Penyebab gangguan sekresi insulin masih belum jelas. Tapi gangguan sekresi sel β ini diperkirakan berhubungan dengan pengendapan amiloid di islet. Pada 90% pasien DM tipe 2 ditemukan endapan amiloid pada autopsi. Amilin merupakan komponen utama amiloid yang mengendap, secara normal dihasilkan oleh sel β pankreas dan disekresikan bersama dengan insulin sebagai respon terhadap pemberian glukosa. Hiperinsulinemia yang disebabkan oleh resistensi insulin pada fase awal DM tipe 2 menyebabkan peningkatan produksi amilin, yang kemudian mengendap sebagai amiloid di islet. Amilin yang mengelilingi sel β mungkin menyebabkan sel β menjadi refrakter dalam menerima sinyal glukosa. Yang lebih penting, amiloid bersifat toksik bagi sel β sehingga mungkin berperan menyebabkan kerusakan sel β yang ditemukan pada kasus DM tipe 2 tahap lanjut (Price dan Wilson, 2006).



Gambar 1. Sekresi insulin (sumber: Harrison, 2007)

MANIFESTASI KLINIS

Beberapa keluhan dapat ditemukan pada penderita DM. Kecurigaan akan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat gejala klasik seperti berikut ini: (1) keluhan klasik DM berupa poliuria, polidipsi, polifagi dan penurunan berat badan

yang tidak dapat dijelaskan sebabnya, (2) keluhan lain dapat berupa lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada laki-laki, serta puritus vulva pada perempuan (Perkeni, 2006). Pada dasarnya gejala polidipsia disebabkan oleh keadaan dehidrasi akibat gejala poliuria. Pada penderita DM berat yang tidak diterapi, kadar glukosa tersebut adalah dehidrasi sel-sel jaringan. Hal ini terjadi sebagian glukosa tidak dapat dengan mudah berdifusi melewati pori-pori membran sel, dan naiknya tekanan osmotik dalam cairan ekstrasel menyebabkan timbulnya perpindahan osmotik air keluar dari sel (Harrison, 2007).

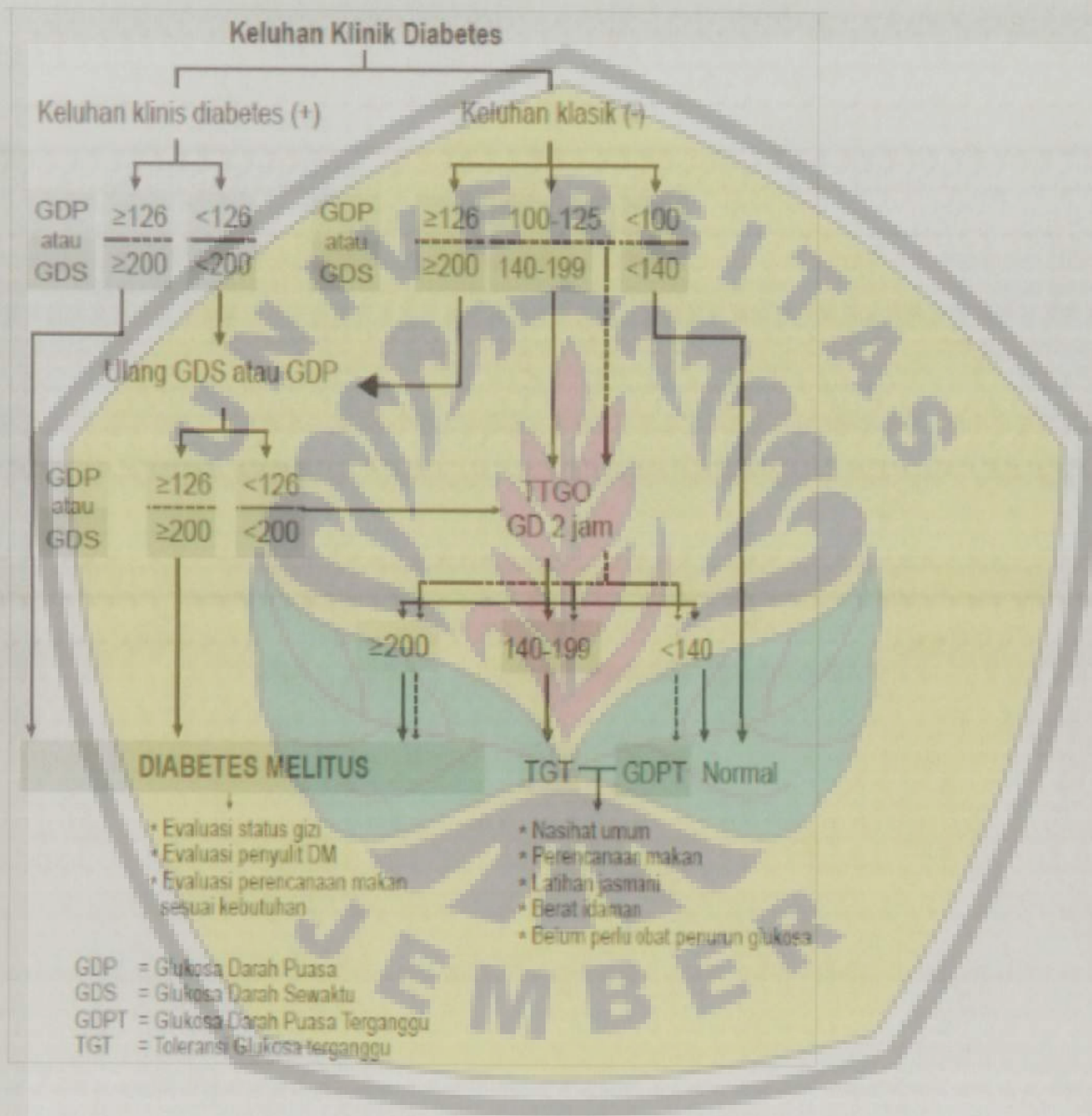
Selain efek dehidrasi selular langsung akibat glukosa yang berlebihan, keluarnya glukosa ke dalam urine yang akan menimbulkan keadaan diuresis osmotik. Diuresis osmotik adalah efek osmotik dari glukosa dalam tubulus ginjal yang sangat mengurangi absorpsi cairan tubulus. Efek secara keseluruhan adalah kehilangan cairan yang sangat besar dalam urine, sehingga menyebabkan dehidrasi ekstrasel, yang selanjutnya menimbulkan dehidrasi kompensatorik cairan intrasel. Jadi, salah satu gambaran diabetes yang paling penting adalah adanya kecenderungan timbulnya dehidrasi ekstrasel maupun intrasel (Harrison 2007).

Gejala polifagia berhubungan dengan efek langsung dari kadar gula darah tinggi. Jika kadar gula darah mencapai 160-180 mg/dl, maka glukosa akan dikeluarkan melalui urin. Sejumlah besar kalori hilang melalui urin sehingga penderita mengalami penurunan berat badan. Untuk mengkompensasi hal ini penderita seringkali merasakan lapar yang luar biasa sehingga cenderung mengkonsumsi makanan berlebih (polifagi) (Harrison, 2007).

DIAGNOSIS

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara: (1) jika keluhan klasik tidak ditemukan, maka pemeriksaan gula darah plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl, (2)

dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa (3) TTGO dengan pembebanan glukosa oral sebanyak 75 gram, langkah diagnostik ini dapat dilihat dalam Gambar 2.3. apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan kedalam kelompok TGT atau GDPT (Gula darah puasa terganggu) tergantung dari hasil yang diperoleh (Perkeni,2006).



Gambar 2. Langkah-langkah diagnostik DM (Sumber: Perkeni,2006)

Selain kadar gula darah, pemeriksaan lainnya adalah dengan pengukuran glikat hemoglobin. Hemoglobin pada keadaan normal tidak mengandung glukosa ketika pertama kali keluar dari sumsum tulang. Selama 120 hari masa hidup

hemoglobin dalam eritrosit, normalnya hemoglobin sudah mengandung glukosa. Bila kadar glukosa di atas normal, maka jumlah glikat hemoglobin akan meningkat. Karena pergantian hemoglobin yang lambat, nilai hemoglobin yang tinggi menunjukkan bahwa kadar glukosa darah tinggi selama 4-8 minggu (Price dan Wilson, 2006). Nilai normal glikat hemoglobin tergantung pada metode pemeriksaan, namun kisarannya adalah 3,5-5,5% seperti yang tercantum pada tabel 1.

Tabel 1. kadar Glikat Hemoglobin pada DM

Kontrol Glukosa	Glikat Hemoglobin (%)
Normal	3,5 – 5,5
Kontrol glukosa baik	3,5 – 6,0
Kontrol glukosa sedang	7,0 – 8,0
Kontrol glukosa buruk	≥ 8,0

Sumber: Perkeni (2006)

KOMPLIKASI

Komplikasi-komplikasi DM dapat dibagi menjadi dua kategori mayor: (1) komplikasi metabolik akut dan (2) komplikasi vaskular jangka panjang. Komplikasi metabolik diabetes disebabkan oleh perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Komplikasi metabolik yang paling serius pada DM tipe 1 adalah ketoasidosis diabetik (DKA). Keadaan ini terjadi apabila kadar insulin sangat menurun, sehingga pasien mengalami hipoglikemi dan glikosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi

asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton (asetoasetat, hidroksi bitirat, dan aseton). Peningkatan keton dalam plasma menyebabkan ketosis. Peningkatan produksi keton meningkatkan beban hidrogen dan asidosis metabolik. Glukosuria dan ketonuria yang jelas juga dapat menyebabkan diuresis osmotik dengan hasil akhir dehidrasi dan kekurangan elektrolit. Pasien dapat mengalami syok dan hipotensi, akhirnya akibat penurunan penggunaan oksigen otak, pasien akan mengalami koma dan meninggal. DKA ditangani dengan (1) perbaikan kekacauan metabolik akibat insulin, (2) pemulihan keseimbangan air dan elektrolit, dan (3) pengobatan keadaan yang mungkin mempercepat ketoasidosis. Pengobatan dengan insulin regular dan infus glukosa akan meningkatkan penggunaan glukosa, mengurangi lipolisis dan pembentukan benda keton, serta memulihkan keseimbangan asam basa. Selain itu pasien juga memerlukan pengganti kalium. Karena infeksi berulang dapat meningkatkan kebutuhan insulin pada penderita diabetes, maka tidak mengherankan jika infeksi dapat mempercepat dekompensasi diabetik akut. Dengan demikian, pasien dalam keadaan ini mungkin perlu diberi pengobatan antibiotika (Price dan Wilson, 2006).

Hiperglikemi hiperosmolarkoma nonketotik (HHNK) adalah komplikasi metabolik akut lain dari diabetes yang sering terjadi pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang lebih tua. Bukan karena defisiensi insulin absolute, namun relative, hiperglikemia muncul tanpa ketosis. Hiperglikemia berat dengan kadar gula serum lebih besar dari 600 mg/dl. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolar, diuresis osmotik, dan dehidrasi berat. Pasien dapat menjadi tidak sadar dan meninggal jika keadaan ini tidak ditangani. Pengobatan HHNK adalah rehidrasi dan penggantian elektrolit, dan insulin regular. Perbedaan utama antara HHNK dan DKA adalah pada HHNK tidak terdapat ketosis.

Jika tidak dikelola dengan baik, diabetes mellitus akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati atau makroangiopati.

Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan pembuluh retina (retinopati diabetic), glomerulus ginjal (nefropati diabetic) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetic), otot-otot serta kulit. Makroangiopati diabetic mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Adanya pertumbuhan sel dan juga kematian sel yang tidak normal merupakan dasar terjadinya komplikasi kronik DM. Perubahan dasar disfungsi tersebut terutama terjadi pada endotel pembuluh darah, sel otot polos pembuluh darah maupun sel mesangial ginjal yang nantinya akan menyebabkan komplikasi vaskuler pada penderita DM. Beberapa proses biokimiawi yang berpotensi untuk menyebabkan komplikasi kronik adalah jalur reduktase aldosa, jalur stress oksidatif, jalur mitogenik protein kinase C dan terbentuknya spesies glikosilasi lanjut intraseluler (Price dan Wilson, 2006).

Polineuropati diabetic terjadi pada 50% penyandang diabetes tipe 1 dan tipe 2. Polineuropati memiliki manifestasi yang bermacam-macam diantaranya polineuropati, mononeuropati dan atau neuropati otonom. Tingkat keparahan neuropati sejajar dengan lamanya diabetes mellitus yang dialami serta tingginya kadar gula. Manifestasi polineuropati yang paling sering ditemukan adalah polineuropati distal yang simetri, parestesi, diastesi dan hiperestesi dapat terjadi. Gejala lain yang sering terjadi adalah sensasi terbakar yang dimulai dari kaki dan menyebar secara proximal. Nyeri neuropati juga sering terjadi pada ekstremitas bawah, biasanya terjadi saat istirahat dan memburuk pada malam hari. Mononeuropati jarang terjadi bila dibandingkan dengan polineuropati yang ditandai dengan nyeri dan kelemahan motorik pada nervus tunggal. Nervus 3 yang paling sering dan ditandai dengan diplopia. Pada pemeriksaan fisik ditemukan ptosis dan ophthalmoplegia dengan konstiksi pupil normal (Harrison, 2007).

Nefropati diabetic merupakan syndrome klinis pada DM ditandai dengan albuminuria menetap minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6

blan. Factor-faktor etiologis timbulnya nefropati diabetik adalah kurangnya kendalinya kadar gula darah, factor-faktor genetis, kelainan hemodinamik (peningkatan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, peningkatan tekanan intraglomerulus), hipertensi sistemik, sindrom resistensi insulin (sindroma metabolic), radang, perubahan permeabilitas pembuluh darah, asupan protein berlebih, gangguan metabolic, pelepasan growth factor, kelainan metabolisme (karbohidrat, lemak, dan protein), kelainan struktural, gangguan pompa ion, hiperlipidemia, aktivasi protein kinase C (Price dan Wilson, 2006). Proses patologi yang terjadi adalah peningkatan material matriks mesangium, penebalan membran basalis glomerulus, hialinosis arteriol aferen dan eferen, penebalan membran basalis tubulus, atrofi tubulus, dan fibrosis interstisial.

Retinopati diabetik diawali dengan mikroaneurisma (pelebaran sakular yang kecil) dari arteriol retina. Tahap selanjutnya adalah munculnya perdarahan, neovaskularisasi dan jaringan parut retina yang dapat menyebabkan kebutaan. Pengobatan yang paling berhasil adalah fotokoagulasi seluruh retina.

Salah satu contoh makroangiopati diabetik adalah kardiopati diabetik. Kardiopati diabetik adalah gangguan jantung akibat diabetes. Glukosa darah yang tinggi dalam jangka waktu yang lama akan menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida darah. Dapat juga terjadi iskemik atau infark miokard kadang-kadang tanpa disertai nyeri dada yang khas (angina). Keadaan ini dikenal dengan *Silent Myocardial Ischaemia* atau *Silent Myocardial Infarction (SMI)*. Terjadinya SMI pada pasien DM diduga disebabkan karena gangguan sensitivitas sentral terhadap rasa nyeri, penurunan kadar endorfin, neuropati perifer yang menyebabkan denervasi sensorik. *The American Diabetes Association (ADA)* merekomendasikan pemeriksaan-pemeriksaan sebagai berikut, EKG sebagai pemeriksaan awal pasien DM, uji latihan (*Treadmill test*) dilakukan terhadap pasien DM dengan gejala-gejala angina pectoris, *Dyspnoe d'effort*, EKG istirahat menunjukkan tanda-tanda iskemik atau infark miokard, disertai penyakit arteri

prifer, atau oklusi arteri karotis, disertai adanya 2 atau lebih factor-faktor resiko kardiovaskular sebagai berikut : kolesterol total ≥ 240 mg/dl, LDL ≥ 160 mg/dl, HDL ≤ 35 mg/dl, tekanan darah $> 140/90$ mmHg, merokok, riwayat keluarga, penderita PJK, mikroalbuminaria, atau proteinuria (Harrison, 2007)

Komplikasi jangka panjang yang lain adalah gangren dan impotensi. Penderita diabetes yang kadar glukosanya tidak terkontrol respon imunnya menurun. Akibatnya, penderita rentan terhadap infeksi, seperti infeksi saluran kencing, infeksi paru serta infeksi kaki. Banyak hal menyebabkan kaki penderita diabetes mudah terkena infeksi. Askandar mencontohkan, terkena kalaput, lecet akibat sepatu sesak, luka kecil saat memotong kuku, kompres kaki yang terlalu panas. Infeksi kaki mudah timbul pada penderita diabetes kronik dan dikenal sebagai penyulit gangren atau ulkus. Jika dibiarkan, infeksi akan menyebabkan pembusukan pada bagian luka karena tidak mendapatkan aliran darah karena pembuluh darah penderita diabetes banyak tersumbat atau menyempit. Jika luka telah membusuk, bagian yang terinfeksi harus diamputasi (Harrison, 2007).

Selain kardiopati diabetik, gangrene serta impotensi juga ada nefropati diabetik. Nefropati diabetik adalah gangguan fungsi ginjal akibat kebocoran glomerulus. Sebagaimana diketahui, ginjal terdiri dari jutaan unit penyaring (glomerulus). Setiap unit penyaring memiliki membran atau selaput penyaring. Kadar gula darah tinggi secara perlahan akan merusak selaput ini (Price dan Wilson, 2006).

TRAPI

Terapi untuk DM ini dibagi menjadi dua yaitu terapi non farmakologi dan terapi farmakologi. Terapi non farmakologi meliputi perubahan gaya hidup dengan mengatur pola makan yang dikenal sebagai terapi gizi medis, meningkatkan latihan jasmani dan edukasi mengenai masalah kesehatan. Terapi farmakologi meliputi pemberian obat hipoglikemik oral (OHO) dan injeksi insulin.

Terapi farmakologi ini diberikan apabila sudah dilaksanakan terapi non farmakologi namun tidak mampu mengendalikan glukosa darah (Perkeni, 2006).

Edukasi yang paling penting untuk penderita DM adalah selalu memonitor kadar gula darah, memonitor keton urin, administrasi insulin, manajemen hipoglikemi, perawatan kaki dan kulit serta manajemen DM sebelum, selama dan sesudah latihan. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif dan upaya meningkatkan motivasi. Edukasi tidak hanya diberikan kepada pasien tetapi juga keluarga dan masyarakat (Perkeni, 2006).

Terapi gizi merupakan salah satu terapi non farmakologis yang sangat direkomendasikan bagi penyandang diabetes. Terapi gizi medis ini pada prinsipnya adalah melakukan pengaturan pola makan yang didasarkan pada status gizi diabetisi dan melakukan modifikasi diet berdasarkan kebutuhan individual. Beberapa manfaat yang telah terbukti dari terapi gizi medis antara lain, menurunkan berat badan, menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik, menurunkan kadar gula darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin, dan memperbaiki sistem koagulasi darah (Soebardi, 2006).

Latihan fisik merupakan salah satu bagian dari intervensi nonfarmakologis. Pada saat latihan fisik terjadi peningkatan kepekaan reseptor insulin di otot dan penambahan jumlah reseptor insulin. Prinsip latihan pasien diabetes mirip dengan latihan jasmani secara umum. Frekuensi latihan 3-5 kali per minggu dengan intensitas ringan sedang (60-70% maximum heart rate). Jenis latihan yang aman bersifat aerobik untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan, jogging, berenang dan bersepeda dengan durasi 30-60 menit tiap latihan. Penderita diabetes dengan gula darah > 250 mg/dl disarankan untuk tidak melakukan latihan jasmani dikarenakan pada penelitian sebelumnya latihan

jamani pada penderita diabetes dapat menyebabkan peningkatan gula darah dan badan keton (Soebardi, 2006).

Apabila kadar glukosa darah belum mencapai sasaran, dilakukan intervensi farmakologis dengan OHO atau suntikan insulin. Pada keadaan tertentu, OHO dapat segera diberikan sesuai indikasi. Berdasarkan cara kerjanya, OHO dibagi menjadi 4 golongan.

Golongan yang pertama adalah pemacu sekresi insulin (sulfonilurea), obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel β pankreas, dan merupakan pilihan utama untuk pasien dengan berat badan normal dan kurang, namun masih boleh diberikan kepada pasien dengan berat badan lebih. Untuk menghindari adanya hipoglikemia berkepanjangan pada berbagai keadaan seperti orang tua, gangguan faal ginjal dan hati, kurang nutrisi serta penyakit kardiovaskular, tidak dianjurkan penggunaan sulfonilurea kerja panjang. Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada meningkatnya sekresi insulin pada fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu : repaglinid (derivat asam benzoate) dan nateglinid (derivat fenilalanin). Obat ini diabsorpsi dengan cepat setelah pemberian secara oral dan diekskresi secara cepat melalui hati (Perkeni, 2006).

Golongan yang kedua adalah penambah sensitivitas terhadap insulin (tiazolidindion). Tiazolidindion (rosiglitazon dan pioglitazon) berikatan pada peroxisome proliferations activated reseptor γ , suatu reseptor inti di sel otot dan lemak. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan cara meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan anblan glukosa di perifer. Tiazolidindion dikontraindikasikan pada pasien gagal jantung kelas 1-4 karena dapat memperberat edema atau retensi cairan dan juga gangguan faal hati. Pada pasien yang menggunakan tiazolidindion perlu dilakukan pemantauan faal hati secara berkala (Perkeni, 2006).

Golongan ketiga adalah penghambat glukoneogenesis (metformin). Obat ini mempunyai efek mengurangi produksi glukosa hati, disamping itu juga memperbaiki ambilan glukosa perifer. Terutama dipakai pada penyandang diabetes gemuk. Metformin dikontraindikasikan pada pasien dengan gangguan ginjal (serum kreatinin >1,5 mg/dl) dan hati, serta pasien-pasien dengan keederungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskular, sepsis dan gagal jantung). Metformin dapat memberikan efek samping mual, untuk mengurangi keluhan tersebut dapat diberikan sesaat sesudah makan (Perkeni, 2006).

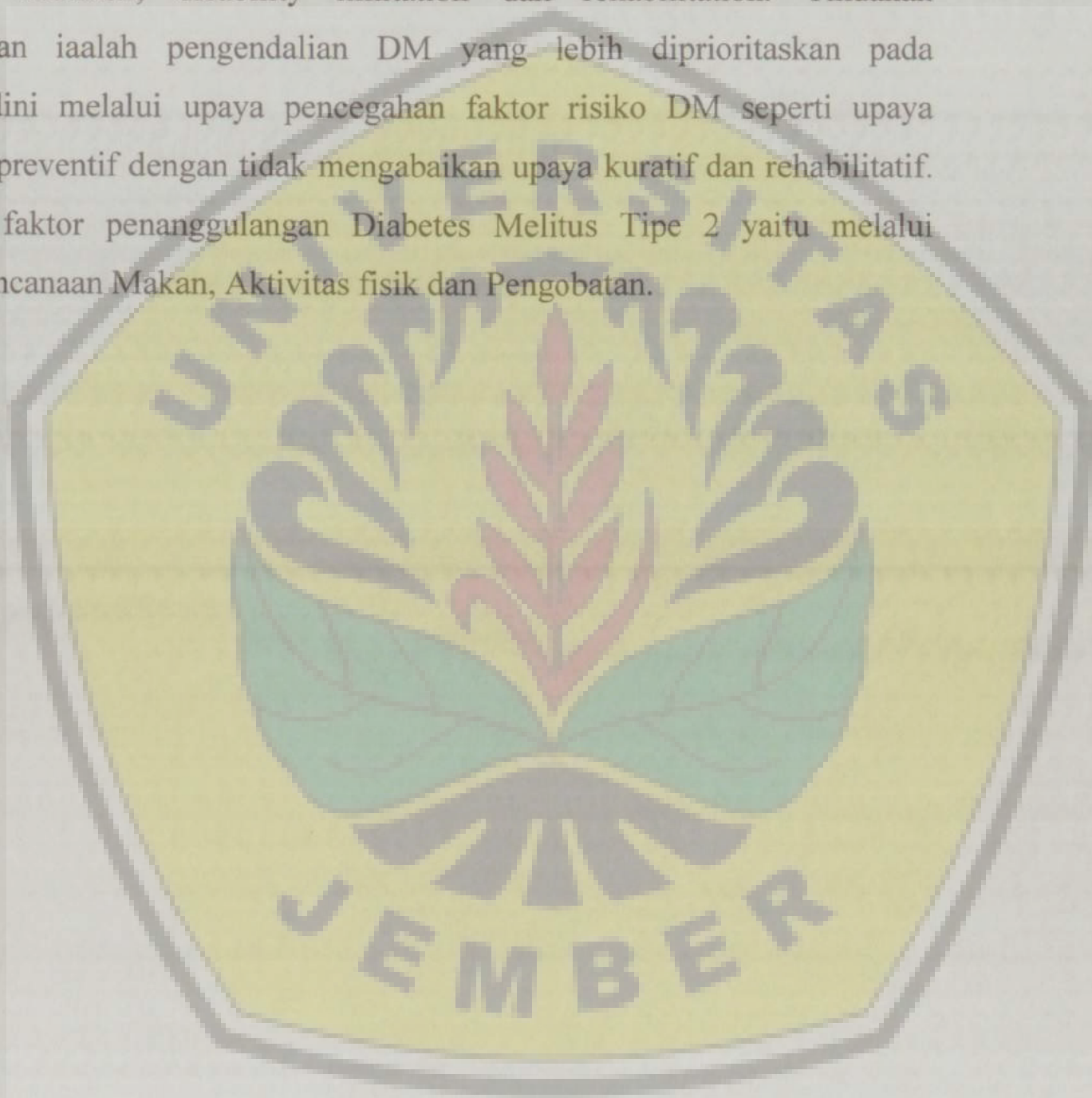
Golongan keempat adalah penghambat glukosidase α (acarbose). Obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek mengurangi kadar glukosa darah sesudah makan. Acarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia, efek samping yang sering ditemukan adalah kembung dan flatulence (Katzung, 1998). Dalam keadaan tersebut perlu diwaspadai kemungkinan terjadinya hipoglikemia. Pemantauan kadar glukosa dapat dilakukan secara mandiri, setelah mendapat perhatian khusus (Segondho, 2006).

PENUTUP

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai oleh kadar Glukosa darah yang melebihi nilai normal. Dalam manajemen DM ada 5 pilar penting yaitu : edukasi masyarakat tentang DM, aktivitas fisik, pengaturan nutrisi, terapi farmakologi dan monitor. Dengan kelima hal tersebut diharapkan penyakit DM dapat dikendalikan.

Gambaran klini terjadinya DM tipe 2 ini yaitu melalui keluhan klasik seperti penurunan berat badan, banyak kencing, banyak minum, banyak makan. adapun keluhan lain yang terjadi yaitu gangguan saraf tepi / kesemutan, gatal / bial, gangguan ereksi dan keputihan. dalam menegakkan diagnosis dm dapat dilakukan berdasarkan cara pelaksanaan TTGO menurut WHO 1985.

Faktor risiko DM tipe 2 seperti genetik, usia, stres, minim gerak, pola makan yang salah, dan obesitas. Pencegahannya dilakukan pada tiga level, yaitu primer berupa penyuluhan pada faktor risiko; sekunder berupa diagnosis dini (skrining), pengobatan, dan diet; tersier berupa tindakan rehabilitatif untuk mencapai kualitas hidup yang optimal. Adapun strategi penanggulangan DM yaitu primordial prevention, health promotion, specific protection, early diagnosis and prompt treatment, disability limitation dan rehabilitation. Tindakan penanggulangan ialah pengendalian DM yang lebih diprioritaskan pada pencegahan dini melalui upaya pencegahan faktor risiko DM seperti upaya promotif dan preventif dengan tidak mengabaikan upaya kuratif dan rehabilitatif. Adapun faktor penanggulangan Diabetes Melitus Tipe 2 yaitu melalui Edukasi, Perencanaan Makan, Aktivitas fisik dan Pengobatan.



REFERENSI

Fauzi, Er. 2008. *Harrison's™ PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE seventeenth Edition*. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc.

Suoyu, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Jakarta: Internal Publishing

Tjatroprawiro, Askandar. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga RSUD dr. Soetomo Surabaya.

