

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Triglicerida**

##### **2.1.1 Pengertian Triglicerida**

Triglicerida adalah bentuk utama lemak yang disimpan oleh tubuh. Fungsi utama triglicerida adalah sebagai sumber energi. Triglicerida terdiri dari tiga molekul asam lemak yang terikat pada satu molekul gliserol alkohol. Triglicerida berasal dari makanan yang kita makan dan diproduksi oleh tubuh. Tingkat triglicerida dipengaruhi oleh jumlah lemak. Kadar triglicerida yang tinggi dianggap sebagai faktor risiko aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah) karena banyak lipoprotein yang mengandung triglicerida yang mengangkut lemak dalam darah juga mengangkut kolesterol. Kata "triglicerida" mencerminkan fakta bahwa triglicerida terdiri dari tiga molekul asam lemak ("tri") yang digabungkan dengan satu molekul gliserol alkohol ("gliserida") yang merupakan bagian penting dari banyak lipid ( lemak). (Stoppler, 2021)

Triglicerida terbentuk dari makanan dan dari lemak alami. Triglicerida terdiri dari gliserol dengan 3 molekul asam lemak. Triglicerida disintesis dari gliserol 3 fosfat dan asil-KoA. Pada jaringan adiposa, enzim gliserol kinase tidak dapat digunakan, sehingga gliserol tidak dapat menghasilkan gliserol 3-fosfat, sehingga harus dipasok oleh glukosa melalui proses

glikolisis. Triglisierida akan dihidrolisis oleh lipase menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Gliserol yang terbentuk tidak dapat digunakan, sehingga masuk ke aliran darah dan diserap serta digunakan dalam jaringan. Asam lemak bebas yang terbentuk sebelumnya dapat diubah menjadi asil-KoA dengan bantuan asil-KoA sintetase di jaringan adiposa. Asil-KoA ini nantinya bisa di reesterifikasi lagi dengan gliserol 3-fosfat sehingga menghasilkan triglisierida. Sintesis utama triglisierida adalah hati dan jaringan adipose melalui jalur gliserol fosfat, dalam plasma terkandung VLDL (Mehta, 2017).

### 2.1.2 Klasifikasi Triglisierida

Klasifikasi triglisierida menurut perkeni (2021), dibagi menjadi, sebagai berikut:

Tabel 2.1 Kategori Kadar Triglisierida

Kadar Triglisierida (mg/dL)	Kategori
< 150 mg/dL	Normal
150 – 199 mg/dL	Di ambang batas (Borderline)
200-499	Tinggi
≥ 500	Sangat Tinggi

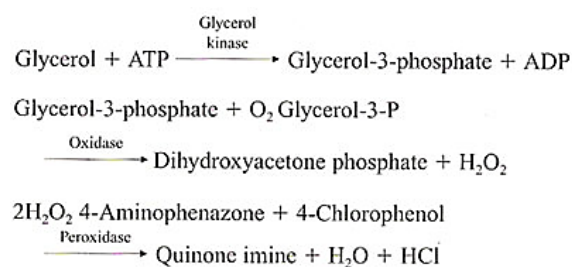
### 2.1.3 Tata Cara Pemeriksaan Triglisierida

#### a. Prinsip Pemeriksaan Triglisierida Metode GPO-PAP

Prinsip dari metode ini yaitu triglisierida akan diurai menjadi gliserol oleh enzim liprotein lipase kemudian gliserol hasil penguraian tadi oleh enzim gliserofosfooksidase (GPO) akan diubah menjadi H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Warna merah yang terbentuk adalah hasil reaksi dari H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> dan

phenol ditambah aminophenazon dengan bantuan enzim peroksidase (POD). Intensitas warna yang terbentuk sebanding dengan kadar trigliserida, semakin pekat warna, maka kadar trigliserida semakin tinggi. Kekurangan dari metode ini yaitu masa inkubasi lebih lama, sekitar 3-5 menit.

#### b. Reaksi Pemeriksaan Trigliserida Metode GPO-PAP lipases



#### c. Nilai Normal Trigliserida

Dicurigai : > 150 mg/dL atau > 1,71 mmol/liter

Meningkat : > 200 mg/dL atau > 2,28 mmol/liter

## 2.2 Kadar Glukosa Darah

### 2.2.1 Pengertian Kadar Glukosa darah

Glukosa darah yaitu kadar gula dalam darah yang konsentrasinya diatur oleh tubuh. Glukosa yang dialirkan oleh darah merupakan sumber energi untuk sel-sel di dalam tubuh. Umumnya nilai glukosa pada darah bertahan pada rentang 70-150 mg/dL. Peningkatan kadar glukosa darah setelah minum atau makan akan memacu kerja pankreas untuk menghasilkan insulin (Gesang & Abdullah, 2019).

Kadar gula darah ( gula monoksida) yang merupakan karbohidrat utama yang digunakan untuk sumber energi utama dalam tubuh (Fahmi dkk, 2020).

### **2.2.2 Mekanisme Pengaturan Kadar Glukosa Darah**

Karbohidrat merupakan sumber energi utama dalam metabolisme tubuh. Ketika makanan dihancurkan atau dikunyah di dalam mulut, makanan akan bercampur dengan enzim saliva yang menghidrolisis tepung menjadi disakarida maltosa, sukrosa dan laktosa. Enterosit pada vili usus halus mengandung empat enzim diantaranya laktase, sukrase, maltase dan  $\alpha$ -dekstrinase. Enzim-enzim ini akan memecahkan disakarida laktosa, sukrosa dan maltosa termasuk juga polimer glukosa lainnya menjadi monosakarida. Laktosa dipecah menjadi satu molekul galaktosa, dan satu molekul glukosa. Sukrosa dipecah menjadi satu molekul fruktosa dan satu molekul glukosa. Maltosa dan polimer glukosa lainnya diubah menjadi molekul-molekul glukosa. Produk pencernaan karbohidrat dalam bentuk monosakarida diabsorpsi masuk sirkulasi portal. Dalam hepatosit, glukosa akan mengalami banyak proses metabolisme yaitu glikogenesis, glikogenolisis dan glukoneogenesis. Glikogenesis merupakan transfigurasi glukosa menjadi glikogen, sedangkan glikogenolisis adalah pemecahan glikogen menjadi glukosa. Pembentukan glukosa dari zat non-karbohidrat seperti asam amino, gliserol dan laktat disebut glukoneogenesis. Kemudian hati melepaskan

monosakarida ke sirkulasi darah, hampir seluruhnya berupa glukosa. Glukosa didegradasi di dalam sel melalui proses glikolisis sebagai sumber energi utama untuk proses metabolisme. Hati, pankreas dan kelenjar endokrin lainnya juga ikut serta dalam pengaturan konsentrasi glukosa darah pada rentang tertentu. Pengaturan kadar glukosa darah terutama dilakukan oleh insulin dan glukagon yang diproduksi oleh pancreas (Immanuel, 2014)

Faktor utama yang berperan dalam pengaturan kadar glukosa darah adalah insulin dan glukagon. Selama kadar glukosa darah meningkat setelah makan, peningkatan konsentrasi glukosa tersebut merangsang sel beta pancreas untuk mengeluarkan insulin. Asam amino tertentu seperti arginine dan leusin juga memicu pengeluaran insulin dari organ pancreas. Sedangkan kadar hormon glukagon yang disekresi oleh sel alfa organ pancreas dalam darah mungkin meningkat atau menurun tergantung oleh isi makanan. Kadarnya akan menurun jika makanan tinggi karbohidrat, tetapi kadarnya akan meningkat apabila makanan yang dikonsumsi tinggi protein. Akan tetapi setelah mengonsumsi makanan mengandung karbohidrat, protein dan lemak maka kadarnya relative tetap, sedangkan kadar insulin meningkat. Setelah makanan dicerna dan diserap, kadar glukosa darah akan meningkat sampai pada puncaknya kemudian menurun. Penyerapan glukosa dari makanan oleh sel, terutama oleh sel-sel hati dan otot dan jaringan adipose, menurunkan kadar glukosa dalam

darah. Dua jam setelah makan kadar glukosa darah kembali ke kadar puasa normal sekitar 80-100mg/dL (Gesang & Abdullah, 2019)

Gangguan keseimbangan kadar glukosa darah baik dari produksi maupun aksi insulin, berbagai akibat yang ditimbulkan. Gangguan metabolisme glukosa yang terjadi, diawali oleh kelainan dalam dinamika sekresi insulin berupa gangguan pada fase satu sekresi insulin yang tidak sesuai kebutuhan. Defisiensi insulin ini secara langsung mengakibatkan dampak buruk terhadap homeostasis glukosa darah yaitu hiperglikemia akut pascaprandial dengan peningkatan kadar glukosa darah segera (10-30 menit) setelah beban glukosa (makan atau minum). Kelainan berupa disfungsi sel beta dan resistensi insulin adalah faktor penyebab yang bersifat genetik. Secara klinis mekanisme penyakit ini bersifat progresif dan cenderung melibatkan pula gangguan metabolisme lemak ataupun protein. Peningkatan kadar glukosa darah oleh karena utilisasi yang tidak sempurna sering memberi dampak abnormalitas dari kadar lipid darah selain itu konsentrasi glukosa juga dapat menghambat degradasi protein matriks melalui proses glikosilasi non-enzim atik dan penghambatan jalur degradasi protein. Keadaan hiperglikemia yang terjadi, baik secara kronis pada tahap diabetes, atau hiperglikemia akut postprandial yang terjadi berulang kali setiap hari sejak tahap TGT (Toleransi Glukosa Terganggu), memberi akibat buruk terhadap jaringan secara jangka panjang mengakibatkan komplikasi kronis dari diabetes.

Tingginya kadar glukosa darah yang diiringi pula oleh dislipidemia bertanggung jawab terhadap kerusakan jaringan baik secara langsung melalui sters oksidatif, dan proses glikosilasi yang meluas (Manaf, 2014).

### **2.2.3 Pemeriksaan Glukosa Darah**

#### **1. Metode POCT**

Metode penggunaan strip pada sampel darah kapiler/whole blood digunakan untuk pemeriksaan glukosa darah. Prinsip pemeriksaan POCT adalah dengan meletakkan strip tes ke alat, dan ketika darah ditetaskan ke zona reaksi strip tes, katalis glukosa akan mereduksi kandungan glukosa dalam darah. Tingkat konsentrasi glukosa darah setara dengan intensitas elektron yang tercipta di strip tes.

Keuntungan dari metode strip ini termasuk penggunaan sampel dengan jumlah sedikit, kemudahan dalam penggunaannya, praktis, tidak memerlukan reagen khusus, dan dapat dikerjakan oleh siapa pun tanpa harus memiliki keahlian khusus. Namun, kelemahannya adalah metode ini hanya dapat digunakan untuk memantau kadar glukosa dalam darah (Fahmi dkk., 2020).

#### **2. Metode Glukosa Oksidasi Peroksidase Aminotipirin (GOD-PAP)**

Pemeriksaan glukosa oksidase adalah salah satu teknik khusus untuk pengukuran glukosa oksidase, yang bereaksi dengan enzim glukosa oksidase untuk mengukur jumlah glukosa pada plasma atau serum (Fahmi dkk., 2020).

Glukosa oksidase memiliki spesifitas yang tinggi terhadap  $\beta$ -D-glukosa, di mana dalam reaksi ini terbentuk  $H_2O_2$  sebagai produk. Pada langkah selanjutnya, enzim peroksidase digunakan sebagai katalisator untuk mengoksidasi senyawa kromogen, yang menghasilkan perubahan warna dan pergeseran absorbansi yang dapat diukur melalui spektrofotometri. Hasil yang diperoleh setara dengan jumlah glukosa yang terkandung dalam spesimen (Nurhayati dkk., 2019).

Pemeriksaan menggunakan metode GOD-PAP memiliki beberapa kelebihan, di antaranya tingkat presisi dan akurasi yang tinggi, spesifik terhadap glukosa, dan relatif tidak terpengaruh oleh faktor-faktor seperti kadar hematokrit, vitamin C, lipid, volume sampel, dan suhu. Namun, terdapat juga beberapa kelemahan, seperti ketergantungan pada reagen yang digunakan, kebutuhan akan sampel darah lebih banyak, perlunya pemeliharaan alat dan reagen dalam kondisi yang khusus, serta memerlukan biaya yang cukup tinggi (Subiyono dkk., 2016).

### 3. Metode heksokinase

Metode heksokinase merupakan metode yang dijadikan acuan untuk mengukur konsentrasi glukosa. Metode ini dirancang khusus untuk mendeteksi dekstroza. Dalam proses ini, enzim heksokinase bertindak mengfosforilasi dekstroza menggunakan molekul ATP sehingga

terbentuk glukosa-6-fosfat. Selanjutnya, di bawah reaksi enzim glukosa-6-fosfat dehidrogenase yang hadir bersama NADP, glukosa-6-fosfat diubah menjadi bentuk 6-fosfoglukonat, sehingga menghasilkan NADPH. Dalam rentang UV (334, 340, atau 365 nm) absorbansi dari NADPH diukur. Meskipun gula buah dan manosa juga bisa bereaksi pada reaksi utama, glukosa-6-fosfat dehidrogenase secara eksklusif khusus untuk glukosa-6-fosfat, sehingga gula buah dan manosa yang terfosforilasi tidak mengalami reaksi dalam reaksi yang diindikasikan.

Metode heksokinase memiliki keunggulan dibanding dengan teknik lain karena digunakan secara luas dan memiliki tingkat presisi dan akurasi yang tinggi. Selain itu, metode ini juga dianggap sebagai metode gold standard karena enzim dipergunakan secara khusus untuk mengukur glukosa. Namun, kelemahan metode heksokinase adalah keterbatasan dalam merespon secara khusus terhadap glukosa-6-fosfat sehingga tidak dapat mendeteksi fosforilasi manosa dan gula buah dalam reaksi indikator.

Prinsip metode ini melibatkan kerja enzim heksokinase yang mengkatalisasi reaksi fosforilasi glukosa menggunakan ATP untuk membentuk ADP dan glukosa 6-fosfat. Selanjutnya, enzim G-6-PDH akan mengkatalisasi oksidasi glukosa 6-fosfat dengan nikotinamida adenin dinukleotida fosfat (NADP<sup>+</sup>) Metode heksokinase

menggunakan peralatan yang otomatis dalam pemeriksaannya. Metode ini memiliki kemungkinan lebih rendah terjadinya kesalahan manusia atau biasa disebut human error. Jika dibandingkan dengan metode GOD-PAP, waktu inkubasi yang dibutuhkan sedikit lebih singkat, dan penggunaan bahan kimia lebih efektif. Saat ini, pemeriksaan kadar glukosa lebih umum dilakukan dengan metode enzimatik daripada prinsip reduksi, hal ini dilakukan untuk menghindari pengaruh zat-zat lain yang dapat memberikan hasil yang tidak akurat. Metabolisme glukosa itu sendiri berpengaruh lebih besar pada metode heksokinase, terutama ketika ATP dibentuk sebagai reagen reaksi (Baharuddin dkk., 2018).

## **2.3 Diabetes**

### **2.3.1 Pengertian Diabetes**

Diabetes melitus adalah penyakit gangguan metabolisme kronis jangka panjang yang ditandai dengan kadar gula darah melebihi batas normal dan termasuk dalam kelompok penyakit tidak menular. Diabetes melitus adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis pada diabetes dikaitkan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi, dan kerusakan berbagai organ,

terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah. (Infodatin, 2020)

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah secara enzimatis dengan bahan Plasma darah vena. Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui pemeriksaan darah vena dengan sistem enzimatis dengan hasil pemeriksaan gula darah puasa  $\geq 126$  mg/dL, gula darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL, pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dan pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Orang (TTGO)  $\geq 200$  mg/dL. Meskipun TTGO dengan beban glukosa 75 gram lebih sensitif dan spesifik dibandingkan pemeriksaan glukosa darah puasa, TTGO memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit dilakukan berulang-ulang. Apabila hasil pemeriksaan TTGO tidak memenuhi kriteria DM tipe 2, dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT (toleransi glukosa terganggu/ *impaired glucose tolerance*) atau GDPT (Glukosa Darah Puasa Terganggu/*impaired fasting glucose*). Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa darah 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dL.

Diagnosis GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa darah puasa didapatkan antara 100-125 mg/dL (Decroli, 2019).

### 2.2.3 Jenis Pemeriksaan kadar glukosa darah

Menurut Kemenkes RI (2020), pemeriksaan kadar glukosa darah dapat dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu :

#### a. Kadar glukosa darah puasa

Pemeriksaan kadar glukosa darah puasa adalah pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya selama 8 jam (Purnamasari, 2014). Pasien biasanya berpuasa mulai dari malam hari sebelum dilakukannya pemeriksaan. Minum air putih tanpa glukosa tetap diperbolehkan (PERKENI, 2021). Kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila pada rentang 80-130 mg/dL (*American Diabetes Association, 2021*)

#### b. Kadar glukosa darah 2 jam post prandial

Pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam post prandial dilakukan dua jam setelah mengonsumsi makanan berkarbohidrat tinggi atau minum 75 gram glukosa. Angka tes di atas 130 mg/dL mengindikasikan diabetes (Lingga, 2012). Pemeriksaan glukosa darah 2 jam post prandial dilakukan untuk menilai ekskursi glukosa dan sering dijadikan pemeriksaan lanjutan setelah melakukan pemeriksaan glukosa darah puasa (PERKENI, 2021). Kadar glukosa darah 2 jam post prandial 15 pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila <180 mg/dL (*American Diabetes Association, 2021*)

### c. Kadar glukosa darah sewaktu

menurut Perkeni ( 2021 ) Pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau acak merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir (Purnamasari, 2014). Kadar glukosa darah sewaktu pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila pada rentang  $<200$  mg/dL (American Diabetes Association, 2021). Kadar glukosa darah sewaktu dilakukan kapan saja tanpa berpuasa terlebih dahulu. Jika kadar glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia, maka sudah termasuk kriteria diagnosis DM.

### 2.3.2 Diabetes tipe 2

Menurut Buku Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu FKUI (2018) pada keadaan diabetes melitus tipe 2, jumlah insulin bisa normal bahkan lebih banyak, tetapi jumlah reseptor (penangkap) insulin di permukaan sel kurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan sebagai lubang kunci pintu masuk ke dalam sel. Pada keadaan DM tipe 2, jumlah reseptor insulin kurang, sehingga meskipun insulin banyak, tetapi karena reseptornya kurang, maka glukosa yang masuk ke dalam sel sedikit, sehingga sel kekurangan bahan bakar (glukosa) dan kadar glukosa dalam darah meningkat. Dengan demikian keadaan ini sama dengan keadaan DM tipe 1. Bedanya adalah pada DM tipe 2 di samping kadar glukosa tinggi, kadar insulin juga tinggi atau normal. Pada DM tipe 2 juga bisa

ditemukan jumlah insulin cukup atau lebih tapi kualitasnya kurang baik sehingga gagal membawa glukosa masuk ke dalam sel (Mutia, 2021).

### **2.3.3 Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2**

Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat daripada yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver, dan sel beta, organ lain seperti: jaringan lemak (meningkatnya lipolisis, gastrointestinal defisiensi incretin), sel alpha pancreas (hiperglukagomia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin). Defronzo menyebut kedelapan organ yang berperan sentral dalam patogenesis penderita DM tipe 2 sebagai the ominous octet (PERKENI, 2015).

### **2.3.4 Gejala klinis DM**

Merupakan tanda yang dapat dilihat sebelum dilakukan pemeriksaan gula darah. Gejalanya adalah sebagai berikut (Price & Wilson, 2006 dalam Nurarif & Kusuma, 2016; Endrawati, 2020).

#### **1. Poly Triass (polifagia, polidipisia dan poliuria)**

- a. Pengeluaran urin (Poliuria) adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. Poliuria timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk mengurainya dan berusaha untuk mengeluarkannya melalui urin. Gejala pengeluaran

urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2011).

- b. Timbul rasa haus (Polidipsia) adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2009; Affisa, 2018).
- c. Timbul rasa lapar (Polifagia), pasien DM akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2011).

### **2.3.5 Faktor Resiko Diabetes melitus tipe II**

Menurut Kementerian Kesehatan RI tahun 2013, faktor risiko diabetes melitus dikelompokkan menjadi 2 kelompok, yaitu faktor risiko yang dapat diubah (dimodifikasi) dan faktor risiko yang tidak dapat diubah (tidak dapat dimodifikasi) (Kemenkes, 2013). Selain dipengaruhi 2 faktor tersebut, diabetes mellitus tipe 2 juga dipengaruhi oleh faktor sosiodemografi yang ada di masyarakat (Sari, 2016). Berikut faktor risiko diabetes mellitus

### 1. Faktor Risiko Yang Dapat Diubah (Modifikasi)

Terdapat beberapa faktor risiko yang dapat diubah dalam DM, antara lain :

- a. Obesitas
- b. Aktivitas Fisik
- c. Hipertensi
- d. Merokok
- e. Dislipidemia
- f. Obesitas Sentral

### 2. Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Diubah (Tidak Dapat Dimodifikasi)

- a. Ras dan etnik

#### **2.3.6 Komplikasi Diabetes melitus tipe 2**

Biasanya penderita DM rentan terkena komplikasi penyakit lain. Komplikasi muncul bila kendali gula darahnya tidak atau kurang baik. Komplikasi dapat terjadi pada jantung dan pembuluh darah. Komplikasi DM dapat muncul secara akut dan kronik, yaitu timbul beberapa bulan atau beberapa tahun sesudah mengidap diabetes melitus (Susilo dan Wulandari, 2011; Pratiwi, 2018).

#### 1. Komplikasi Mendadak (Akut)

Komplikasi akut, yang datangnya mendadak tanpa aba-aba. Namun, jika diatasi bisa sembuh. Yang termasuk komplikasi akut adalah:

- a. Infeksi yang sulit sembuh dan sering terjadi sewaktu-waktu, sama seperti orang lain, penderita diabetes juga dapat mengalami infeksi, yaitu masuknya kuman ke dalam tubuh, seperti flu, borok (biasanya di kaki), atau radang paru-paru. Bedanya, penderita diabetes lebih mudah terkena infeksi dan lebih sulit sembuh. Terlebih apabila ketika kadar gula darahnya tinggi. Ini disebabkan pada penderita Diabetes Melitus ditemukan lebih banyak kuman dan jamur di tubuhnya. Sebagai contoh, penderita diabetes melitus pada wanita sering mengalami infeksi jamur pada alat genitalia. Penderita dengan kadar gula darah yang buruk sering mengalami infeksi pada gigi dan mulut. Pada keadaan hiperglikemi kuman akan lebu subur tumbuhnya. Pada keadaan normal, kuman yang masuk ke dalam tubuh akan dilawan
- b. oleh leukosit atau sel darah putih. Pada diabetes, pada saat kadar gula tinggi lebih dari 200mg/dL kekuatan sel darah putih untuk membunuh kuman berkurang. Oleh karena itu, kuman yang masuk lebih sukar dibunuh, justru terus berkembang, apalagi infeksi di kaki (Nurrahmani,2012; Pratiwi, 2018).
- c. Koma hiperglikemik (koma diabetik/ koma ketoasidotik), kadar gula darah yang sangat tinggi disebut hiperglikemik. Hal ini dilihat dari hasil cek gula darah yaitu di atas 200mg/dL. Keadaan ini dapat menyebabkan penderita koma. Koma yang dalam istilah medis

yang menerangkan bahwa kondisi seseorang kritis dan tidak sadarkan diri. Tubuhnya masih hidup, jantung, paru, ginjal, semua masih bekerja. Namun, dia tidak sadar dan tidak bisa berbuat apa-apa (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018).

## 2. Komplikasi Menahun (Kronik)

Komplikasi kronik membuat orang hidup lama, tetapi merasa tidak sehat, tersiksa karena gejala-gejalanya dan tersiksa karena biaya pengobatannya mahal. Komplikasi kronis khas diabetes disebabkan kelainan pada pembuluh darah besar, kecil dan halus, atau pada susunan saraf (Nurrahmani, 2012, Pratiwi, 2018).

- a. Komplikasi kronik yang disebabkan kelainan pembuluh darah halus (mikroangiopati) dapat bermanifestasi/terwujud pada organ: mata (retinopati), dan ginjal (nefropati yang pada akhirnya perlu cuci darah).
- b. Komplikasi yang disebabkan kelainan pembuluh darah besar (aterosklerosis) dapat terwujud sebagai penyakit kardiovaskular (PVK) pada organ jantung (yang bisa menyebabkan serangan jantung), otak (bisa menyebabkan stroke), dan di tungkai bawah.
- c. Komplikasi yang disebabkan kelainan saraf disebut neuropati. Walaupun pembuluh darah dan saraf ada di mana-mana manifestasinya tampak di beberapa organ saja.

Komplikasi kronik pada diabetes adalah :

a. Retinopati adalah kelainan pembuluh darah halus pada retina.

Retina terdapat pada bola mata sebelah belakang dan kerjanya adalah menangkap cahaya yang datang (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018).

b. Nefropati diabetik atau penyakit ginjal merupakan penyebab utama

kecacatan pada diabetes, kira-kira 35% penderita diabetes tergantung insulin mengalami komplikasi ini. Nefropati diabetik dapat tenang secara fungsional untuk jangka waktu lama (10 sampai 15 tahun). Pada saat mulai, ginjal biasanya membesar dengan “superfungsi” (kecepatan filtrasi glomerulus dapat 40% di atas normal). Tahap berikutnya adalah penampakan mikroproteinuria (mikroalbuminuria), pengeluaran albumin antara 30-300mg/hari. Individu normal mengeluarkan kurang dari 30mg/hari (Foster, 2000 dalam Isselbacher et al.2012; Pratiwi, 2018). Neuropati diabetik dapat mempengaruhi setiap bagian sistem saraf, kecuali otak. Meskipun jarang merupakan penyebab kematian langsung, neuropati diabetik merupakan penyebab kesakitan utama (Foster, 2000 dalam Isselbacher et al, 2012; Pratiwi, 2018).

c. Masalah Jantung dan Otak

Komplikasi paling ditakuti penderita diabetes selain gagal ginjal, adalah serangan jantung dan stroke. Komplikasi jantung disebabkan oleh aterosklerosis dan penyempitan pada pembuluh darah besar yang menyuplai darah ke jantung (arteria koronaria). Istilah medisnya adalah penyakit jantung koroner. Pembuluh darah yang sempit memudahkan terjadinya penggumpalan darah yang akan menyumbat aliran darah sehingga pasokan suatu daerah ke jantung akan terhenti dan matilah bagian jantung di situ (Nurrahmani, 2012).

Jika penyumbatan ini terjadi pada pembuluh darah otak, yang akan muncul adalah stroke. Pada stroke terjadi kelumpuhan tiba-tiba, kelumpuhan biasanya terjadi pada sebelah bagian badan kadang-kadang disertai penurunan kesadaran (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018

- d. Disfungsi seksual, adalah ketidakmampuan untuk menikmati secara penuh hubungan seks. Secara khusus, disfungsi seksual adalah gangguan yang terjadi pada salah satu atau lebih dari keseluruhan siklus respon seksual yang normal. Pada perempuan hal tersebut akan membuatnya merasa lebih tertekan bila suami tidak mengerti apa dan mengapa seorang istri (pasangannya) mengalami kondisi seperti itu, karena pada umumnya perempuan

yang mengalaminya tidak menginginkan hal tersebut (Windhu, 2009; Pratiwi, 2018).

### **2.3.7 Upaya Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2**

Terdapat 3 upaya pencegahan diabetes melitus (Mutia, 2021), yaitu :

#### **1. Pencegahan Primer**

Pencegahan primer berarti mencegah terjadinya DM tipe 2. Pencegahan primer adalah upaya yang ditujukan pada kelompok yang memiliki faktor risiko, yakni mereka yang belum terkena, tetapi berpotensi untuk mendapat DM tipe II dan kelompok intoleransi glukosa. Tindakan yang dilakukan untuk usaha pencegahan primer meliputi penyuluhan mengenai perlunya pengaturan gaya hidup sehat sedini mungkin dengan memberikan pedoman sebagai berikut (Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu, 2013):

- a. Mempertahankan pola makan sehari-hari yang sehat dan seimbang yaitu meningkatkan konsumsi sayuran dan buah, membatasi makanan.
- b. tinggi lemak dan karbohidrat sederhana, mempertahankan berat badan normal/ideal sesuai dengan umur dan tinggi badan.
- c. Melakukan kegiatan jasmani yang cukup sesuai dengan umur dan kemampuan.
- d. Menghindari obat yang bersifat diabetogenik.

## 2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder adalah upaya mencegah atau menghambat timbulnya penyulit pada pasien yang telah terdiagnosis DM tipe 2. Usaha pencegahan sekunder dimulai dengan usaha mendiagnosis DM tipe 2. Karena itu, dianjurkan untuk pada setiap kesempatan terutama untuk mereka yang mempunyai risiko tinggi agar dilakukan pemeriksaan penyaring glukosa darah. Dengan demikian, mereka yang mempunyai risiko tinggi DM tipe 2 dapat terjaring untuk diperiksa dan kemudian yang dicurigai DM tipe 2 akan dapat ditindaklanjuti, sampai diyakinkan benar mereka mengidap DM tipe 2. Bagi mereka dapat ditegakkan diagnosis DM tipe 2 kemudian dapat dikelola dengan baik guna mencegah penyulit lebih lanjut. Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena. Untuk memastikan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah dilakukan di laboratorium klinik (Sudoyono, 2006).

## 2.4 Hubungan Trigliserida dengan Kadar Glukosa Darah Pada DM tipe 2

Trigliserida merupakan cadangan energi yang penting dari lipid yang utama pada manusia, yaitu sekitar 90% jaringan lemak tubuh. Semakin tinggi konsentrasi trigliserida, maka semakin rendah kepadatan dari lipoprotein. Trigliserida akan meningkat dan mencapai puncaknya setelah 4-6 jam setelah makan dan kembali ke keadaan semula setelah 12 jam. Lipoprotein dengan trigliserida tinggi berasal dari dua sumber, yaitu usus dan hati. Usus memproduksi kilomikron setelah mencerna makanan yang mengandung lemak. Dalam peredarannya, trigliserida dari kilomikron dihidrolisa oleh lipoprotein lipase yang memecah lipoprotein ini menjadi kilomikron remnant. Kilomikron remnant lalu menuju hati memproduksi VLDL. VLDL mengalami lipolysis oleh lipoprotein lipase menjadi VLDL remnant. VLDL remnant sebagian menuju ke hati dan sebagian lagi di ubah menjadi LDL. LDL sebagian besar ke hati dan sebagian lagi ke jaringan lain. Pada penderita kencing manis, terdapat dua ketidak normalan sistem metabolisme trigliserida, yaitu kelebihan produksi kolesterol jahat yang berbentuk kecil dan padat (VLDL), dan kelebihan pemecahan lemak sehingga lemak dalam aliran darah beredar bebas dalam jumlah yang banyak atau disebut sebagai lipolisis yang tidak efektif oleh lipoprotein lipase. Kedua kelainan ini akhirnya menyebabkan terjadinya peningkatan kadar trigliserida di atas normal atau di sebut sebagai hipertrigliseridemia. Trigliserida terletak di dalam tubuh manusia sebagai jaringan lemak (adipose) yang terserap oleh usus kemudian secara luas

didistribusikan dan di sera di dalam tubuh. Sebelum diserap, trigliserida terlebih dahulu mengalami proses pemecahan atau hidrolisis menjadi gliserol dan asam lemak bebas. Trigliserida yang terkandung di dalam makanan manusia berasal dari tumbuhan dan hewan. Apabila tubuh membutuhkan energi, maka enzim yang ada di dalam sel lemak tubuh (lipase) memecah trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak lalu melepaskannya ke dalam pembuluh darah, terutama pada sel-sel yang membutuhkan komponen ini. Trigliserida yang ada di pembuluh darah kemudian di bakar untuk menghasilkan energi, karbondioksida ( $\text{CO}_2$ ) dan air ( $\text{H}_2\text{O}$ ). Trigliserida kemudian masuk ke dalam plasma darah dalam dua bentuk, yaitu sebagai kilomikron yang berasal dari penyerapan usus setelah makan lemak dan sebagai kolesterol jahat yang sangat kecil dan padat yang disebut sebagai VLDL. VLDL ini di bentuk oleh hati dengan bantuan insulin. Pada penderita diabetes melitus tipe 1 akibat kerusakan sel beta pankreas, kekurangan insulin akan menghambat kerja lipoprotein lipase sehingga katabolisme VLDL dan kilomikron berkurang, akibatnya trigliserida dan kolesterol menjadi meningkat dan kolesterol jahat berubah menjadi lebih padat atau kecil. Sedangkan pada penderita diabetes melitus tipe 2 terjadi karena resisten insulin perifer. Dampak dislipidemia adalah meningkatkan kilomikron, VLDL, trigliserida, LDL dan menurunkan HDL. Semakin insulin resisten, maka semakin meningkatkan produksi trigliserida dan VLDL di dalam hati.

Diabetes melitus merupakan faktor resiko terjadinya arterosklerosis dan PJK dimana kadar glukosa yang tinggi merangsang pembentukan glikogen. Sintesis asam lemak dan kolesterol dari glukosa, dalam keadaan kadar glukosa yang tinggi dan kerja insulin tidak bekerja dengan maksimal atau glukosa tidak dapat di serap oleh tubuh maka dapat mempercepat pembentukan trigliserida dalam hati sehingga trigliserida berkumpul dan menumpuk dalam darah dan pembuluh darah. Diabetes melitus tipe 2 ditemukan kadar kolesterol, trigliserida dan LDL mengalami peningkatan. Hal ini sesuai dengan teori bahwa resisten insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2 menyebabkan peningkatan FFA sehingga FFA yang dimobilisasi ke hati meningkat. Akibat peningkatan FFA akan menyebabkan peningkatan produksi trigliserida dan VLDL di hati. Trigliserida dalam VLDL yang masuk dalam sirkulasi akan mengalami pertukaran dengan kolesterol ester pada inti LDL dan dihidrolasi oleh lipoprotein lipase maupun lipase hepar membentuk LDL. Penderita diabetes melitus tipe 2 rentan terhadap arterosklerosis dan komplikasi lainnya yang diperantarai oleh LDL. Pada diabetes melitus terjadi gangguan metabolisme lipid yang di tandai dengan peningkatan LDL dan trigliserida dan penurunan kadar HDL (Bahrin. 2013).

## **2.5 Kerangka Konsep**

Menurut Masturoh & Nauri (2018) kerangka konsep merupakan turunan dari kerangka teori yang telah disusun dan akan diukur atau diamati

melalui penerlitan yang akan diamati oleh peneliti. Berikut kerangka konsep dalam penelitian ini ;

