

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Diabetes Melitus

a. Definisi

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit kronik yang terjadi ketika pankreas tidak cukup dalam memproduksi insulin atau ketika tubuh tidak efisien menggunakan insulin itu sendiri. Insulin adalah hormon yang mengatur kadar gula darah. Hiperglikemia atau kenaikan kadar gula darah, adalah efek yang tidak terkontrol dari DM dan dalam waktu panjang dapat terjadi kerusakan yang serius pada beberapa sistem tubuh, khususnya pada pembuluh darah jantung (penyakit jantung koroner), mata (dapat terjadi kebutaan), ginjal (dapat terjadi gagal ginjal), syaraf (dapat terjadi stroke) (WHO, 2011). Glukosa darah puasa merupakan salah satu cara untuk mengidentifikasi DM 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).

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh peningkatan kadar glukosa darah melebihi normal. Terdapat beberapa tipe DM yang diketahui dan umumnya disebabkan oleh suatu interaksi yang

kompleks antara faktor genetik, lingkungan dan gaya hidup. Pada umumnya dikenal 2 tipe DM, yaitu DM tipe I (tergantung insulin), dan DM tipe II (tidak tergantung insulin). Diabetes Melitus (DM) tipe I biasanya dimulai pada usia anak-anak sedangkan DM tipe II dimulai pada usia dewasa. Bila hal ini dibiarkan tidak terkendali dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler jangka panjang, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Gustaviani, 2007).

b. Epidemiologi

Tingkat prevalensi global penderita DM pada tahun 2014 sebesar 8,3% dari keseluruhan penduduk di dunia dan mengalami peningkatan pada tahun 2014 menjadi 387 juta kasus. Diabetes Melitus (DM) adalah salah satu jenis penyakit degeneratif yang mengalami peningkatan setiap tahun di negara-negara seluruh dunia. Indonesia merupakan negara menempati urutan ke 7 (IDF, 2015).

Penderita DM di Indonesia sebesar 6,9 %, TGT sebesar 29,9% dan GDPT sebesar 36,6%. Prevalensi DM meningkat dari 1,1 persen (2007) menjadi 2,1 persen (2013). Bahkan Prevalensi DM yang terdiagnosis dokter tertinggi terdapat di DI Yogyakarta (2,6%), DKI Jakarta (2,5%), Sulawesi Utara (2,4%) (Riskesdas, 2013).

c. Faktor Resiko

Faktor-faktor risiko terjadinya DM tipe II menurut *American Diabetes Association* (ADA) dengan modifikasi terdiri atas:

Faktor risiko mayor :

- 1) Riwayat keluarga DM.
- 2) Obesitas.
- 3) Kurang aktivitas fisik.
- 4) Hipertensi.
- 5) Ras/etnik

(ADA, 2007)

d. Klasifikasi

Diabetes Melitus (DM) dapat dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 2. Klasifikasi DM

Jenis	Etiologi
Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut Autoimun Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe Lain	Defek genetik fungsi sel beta Defek genetik kerja insulin Penyakit eksokrin pankreas Infeksi Sebab imunologi yang jarang Sindrom genetik yang berkaitan dengan DM
Diabetes Melitus Gestasional	

sumber : PERKENI 2015

e. Patofisiologi

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut.

Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu :

1. Rusaknya sel-sel β pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll).
2. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
3. Desensitasi/kerusakan reseptor insulin (*down regulation*) di jaringan perifer (Manaf, 2009).

Diabetes Melitus tipe II, yang juga disebut DM tidak tergantung insulin, disebabkan oleh penurunan sensitivitas jaringan target terhadap efek metabolik insulin, penurunan sensitivitas terhadap insulin ini disebut sebagai resistensi insulin. Diabetes Melitus (DM) tipe II dikaitkan dengan peningkatan konsentrasi insulin plasma (hiperinsulinemia). Hal ini terjadi sebagai upaya kompensasi oleh sel beta pankreas terhadap penurunan sensitivitas jaringan terhadap efek metabolik insulin. Penurunan sensitivitas insulin mengganggu penggunaan dan penyimpanan karbohidrat, yang akan meningkatkan kadar gula darah dan merangsang peningkatan sekresi insulin sebagai upaya kompensasi (Guyton, 2007)

Perkembangan resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa biasanya terjadi secara bertahap, yang dimulai dengan peningkatan berat badan dan obesitas. Akan tetapi, mekanisme yang menghubungkan obesitas dengan resistensi insulin masih belum pasti. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa jumlah reseptor

insulin di otot rangka, hati, dan 14 jaringan adiposa pada orang obesitas lebih sedikit daripada jumlah reseptor pada orang kurus. Namun kebanyakan resistensi insulin agaknya disebabkan kelainan jaras sinyal yang menghubungkan reseptor yang teraktivasi dengan berbagai efek selular. Gangguan sinyal insulin agaknya disebabkan efek toksik dari akumulasi lipid di jaringan seperti otot rangka dan hati akibat kelebihan berat badan (Guyton, 2007).

f. Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (PERKENI, 2015).

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang DM. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti: (PERKENI, 2015)

- Keluhan klasik DM: poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
- Keluhan lain: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi: toleransi glukosa terganggu dan glukosa darah puasa terganggu (PERKENI, 2015).

- Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT):

Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam <140 mg/dl;

- Toleransi Glukosa Terganggu (TGT):

Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 -jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasmapuasa <100 mg/dl

- Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
- Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1C yang menunjukkan angka 5,7-6,4%.

Tabel 3. Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis DM dan prediabetes.

	HbA1C (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes Melitus	>6,5	>126 mg/Dl	>200 mg/dL
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	<5,7	<100	<140

g. Komplikasi

Berdasarkan penelitian Zhaolan et al (2010), prevalensi komplikasi DM di daerah China yang berupa gangguan

kardiovaskuler mencapai 30,1%, serebrovaskuler 6,8%, neuropathy 17,8%, nefropathy 10,7%, lesi okuler 14,8% dan masalah kaki 0,8%. Sedangkan berdasarkan penelitian Soewondo, dkk (2010), terdapat 1785 penderita DM di Indonesia yang mengalami komplikasi yakni 16% komplikasi makrovaskuler, 27,6% komplikasi mikrovaskuler, 63,5% neuropati, 42% retinopati DM dan 7,3% nefropati.

Komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung kongestif dan stroke, sedangkan untuk komplikasi mikrovaskuler adalah hiperglikemia yang persisten dan pembentukan protein terglifikasi yang menyebabkan dinding pembuluh darah semakin lemah dan terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah kecil, seperti nefropati diabetik, retinopati (kebutaan) dan neuropati (Smeltzer and Bare, 2010). Komplikasi makrovaskuler lainnya pada sistem gastrointestinal meliputi antara lain disfagia, *nausea*, *vomitus*, diare, dan konstipasi, sedangkan pada sistem genitourinaria komplikasi meliputi antara lain gangguan ereksi, *retrograde ejaculation*, berkurangnya lubrikasi vagina. Komplikasi mikrovaskuler lainnya pada kulit diantaranya adalah kulit menjadi kering, kulit menjadi “pecah-pecah” (*cracks*) dan terbentuk celah-celah yang mempermudah masuknya mikroorganisme sehingga menyebabkan ulkus dan gangren (Soliman, 2008). Komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler ini juga pernah

dilakukan penelitian oleh Purwanti (2013) dalam penelitiannya yang berjudul analisis faktor-faktor risiko terjadi ulkus kaki pada pasien DM di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, diketahui bahwa dari 68 responden DM terdapat 34 pasien yang mengalami ulkus diabetikum yang diakibatkan oleh faktor perawatan kaki, neuropati motorik, *peripheral arterial disease*, kurangnya pengendalian gula darah dan gangguan penglihatan yang berhubungan dengan kejadian ulkus (Yuhelma, dkk., 2014)

2. Asam Urat

a. Definisi

Asam urat merupakan produk akhir pemecahan purin pada manusia. Urat terbentuk dari ionisasi asam urat yang berada dalam plasma, cairan ekstraseluler dan cairan sinovial dengan perkiraan 98 % berbentuk urat monosodium pada pH 7,4. Monosodium urat mudah diultrafiltrasi dan didialisis dari plasma. Pengikatan urat dengan ke protein plasma memiliki sedikit kemaknaan fisiologik. Plasma menjadi jenuh dengan konsentrasi urat monosodium 415 $\mu\text{mol/L}$ (6,8 mg/dL) pada suhu 37^oC. Pada konsentrasi lebih tinggi, plasma menjadi sangat jenuh dengan asam urat dan mungkin menyebabkan presipitasi kristal urat. Namun presipitasi tidak terjadi sekalipun konsentrasi urat plasma sebesar 80 mg/dL (Wortmann, 2008).

Hiperurisemia merupakan suatu keadaan dimana kadar asam urat yang melebihi batas normal (>7,0 mg/dl). Hiperurisemia

merupakan salah satu faktor risiko berbagai penyakit seperti artritis gout, penyakit kardiovaskular, hipertensi, penyakit ginjal kronik, dan *Peripheral Arterial Disease* (PAD). (Ellyza & Sofitri, 2012).

b. Faktor Pembentukan Asam Urat

1) Kejadian hiperurisemia disebabkan oleh berbagai faktor seperti usia, jenis kelamin, berat badan berlebih dan diet hiperurisemia juga berhubungan dengan usia, prevalensi hiperurisemia meningkat di atas usia 30 tahun pada pria dan di atas usia 50 tahun pada wanita. Hal ini disebabkan oleh karena terjadi proses degeneratif yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Penurunan fungsi ginjal akan menghambat eksresi dari asam urat dan akhirnya menyebabkan hiperurisemia (Liu, et al., 2011).

2) Jenis kelamin juga mempengaruhi kadar asam urat. Prevalensi pria lebih tinggi daripada wanita untuk mengalami hiperurisemia. Hal ini dikarenakan wanita memiliki hormon estrogen yang membantu dalam eksresi asam urat. Hal ini menjelaskan mengapa wanita pada post-menopause memiliki resiko hiperurisemia (Mc Adam-De Maro, et al., 2013).

3) Obesitas memiliki peran dalam terjadinya hiperurisemia. Pada orang yang mengalami obesitas, akan terjadi penumpukan adipose yang akhirnya akan menyebabkan

peningkatan produksi asam urat dan penurunan ekskresi asam urat (Lee, et al., 2013).

- 4) Faktor makanan. Jenis makanan yang mengandung zat purin tinggi dapat meningkatkan resiko penyakit asam urat, seperti jenis *seafood*, kacang-kacangan dan juga jenis jeroan hewan.
- 5) Obat-obatan. Penggunaan obat-obatan diuretika (furosemid dan hidroklorotiazida), obat sititoksik, pirazinamid, levodopa, aspirin dosis rendah, obat kanker, vitamin B12 dapat meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal sebaliknya dapat menurunkan ekskresi asam urat urin (Depkes, 2006).

c. Kadar Normal Asam Urat

Penilaian kadar asam urat sangat bervariasi, namun pada penelitian ini nilai yang digunakan yaitu berdasarkan rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia (2018) yang mengatakan bahwa hiperurisemia tanpa gejala klinis ditandai dengan kadar asam urat serum > 6.8 mg/dl, yang berarti telah melewati batas solubilitasnya di serum. Periode dapat berlangsung cukup lama dan sebagian dapat berubah menjadi artritis gout. Sehingga, nilai normal kadar asam urat yaitu $\leq 6,8$ mg/dl.

Ada juga sumber yang mengatakan bahwa hiperurisemia merupakan suatu keadaan dimana kadar asam urat yang melebihi batas normal ($>7,0$ mg/dl). Hiperurisemia merupakan salah satu faktor risiko berbagai penyakit seperti artritis gout, penyakit

kardiovaskular, hipertensi, penyakit ginjal kronik, dan *peripheral arterial disease* (PAD). Sementara kadar asam urat dikatakan normal apabila $\leq 7,0$ mg/dL. Oleh karena itu, pengetahuan mengenai korelasi kadar asam urat pada pasien DM tipe II sangat dibutuhkan sebagai landasan dalam strategi pencegahan dan perbaikan kualitas hidup pasien tersebut. Lebih dari itu, kadar asam urat dapat menjadi *biomarker* perburukan metabolisme glukosa dan fungsi ginjal (Ellyza & Sofitri, 2012).

d. Asam Urat Penanda dari Resistensi Insulin

Sindrom resistensi insulin menyebabkan berkurangnya penggunaan glukosa yang dimediasi oleh insulin sehingga menimbulkan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular melalui beberapa jalur diantaranya melalui sistem saraf simpatis. Peningkatan serum asam urat adalah gambaran konsisten dari sindrom resistensi insulin, yang juga ditandai dengan peningkatan kadar insulin plasma puasa maupun setelah pemberian karbohidrat. Kadar glukosa darah, kadar trigliserida serum, peningkatan indeks massa tubuh, dan rasio pinggang-pinggul.

Insulin bekerja secara fisiologis pada tubulus renalis, menyebabkan berkurangnya klirens dari natrium dan asam urat. Pada keadaan resistensi insulin, kerja insulin pada ginjal tetap baik, sehingga saat kadar insulin dalam plasma meningkat sebagai

kompensasi dari resistensi, terjadi hiperurisemia. Hal ini yang menjadi dasar peningkatan kadar asam urat serum dapat memprediksikan terjadinya DM dan hipertensi, meski klirens kreatinin dan kadar glukosa plasma masih normal (Tziomalos, et al., 2010).

Studi epidemiologi menemukan hubungan yang erat antara kadar asam urat serum yang tinggi dengan peningkatan prevalensi sindrom metabolik dan semua komponennya (intoleransi glukosa, resistensi insulin, obesitas abdomen, dislipidemia atherogenik, dan hipertensi). Pada *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III*, prevalensi dari sindrom metabolik adalah 18,9% pada kadar asam urat serum kurang dari 6 mg/dL, dan meningkat menjadi 70,7% pada kadar asam urat serum lebih dari atau sama dengan 10 mg/dL. Selain itu, hiperurisemia mungkin secara independen dapat memprediksi perkembangan dari masing-masing komponen dari sindrom metabolik (Adriana, et al., 2010).

Peningkatan kadar asam urat serum yang diobservasi pada sindrom metabolik terkait dengan hiperinsulinemia, karena insulin mengurangi ekskresi asam urat melalui ginjal. Pada penelitian dengan hewan, hiperurisemia dapat menginduksi sindrom metabolik melalui dua mekanisme. Pertama, tingginya kadar asam urat menghambat ketersediaan nabati dari "*Nitric*

Oxide” endotel. Insulin membutuhkan NO endotel untuk menstimulasi uptake glukosa oleh otot skelet, karenanya hiperurisemia mungkin berperan dari patogenesis terjadinya resistensi insulin. Kemudian, pada percobaan dengan hewan, hiperurisemia menginduksi perubahan oksidatif dan inflamasi pada adiposit, dan menginduksi sindrom metabolik pada tikus yang obese (Adriana, et al., 2010)

3. Lanjut Usia (Geriatri)

a. Definisi

Geriatri adalah kelompok orang yang sedang mengalami suatu proses perubahan yang bertahap dalam jangka waktu beberapa dekade (Notoadmojo, 2010). Geriatri adalah cabang ilmu kedokteran berfokus pada masalah kedokteran yaitu penyakit yang timbul pada lanjut usia (Black and jacob, 1997). Indonesia merupakan salah satu negara berkembang yang jumlah penduduk berusia 60 tahun ke atas semakin meningkat dari tahun ke tahun. Berdasarkan data dari Badan Pusat Statistik (BPS) terjadi peningkatan usia harapan hidup (UHH). Pada tahun 2000 UHH di Indonesia adalah 64,5 tahun (dengan presentase populasi lansia adalah 7,18%). Angka ini meningkat menjadi 69,43 tahun pada tahun 2010 (dengan presentase populasi lansia adalah 7,56%) dan pada tahun 2011 menjadi 69,65 tahun (dengan presentase populasi lansia adalah 7,58%) (Kemenkes, 2013).

Proses penuaan adalah siklus kehidupan yang ditandai dengan tahapan-tahapan menurunnya berbagai fungsi organ tubuh, yang ditandai dengan semakin rentannya tubuh terhadap berbagai serangan penyakit yang dapat menyebabkan kematian misalnya pada sistem kardiovaskuler dan pembuluh darah, pernafasan, pencernaan, endokrin dan lain sebagainya. Hal tersebut disebabkan seiring meningkatnya usia sehingga terjadi perubahan dalam struktur dan fungsi sel, jaringan, serta sistem organ. Perubahan tersebut pada umumnya mengarah pada kemunduran kesehatan fisik dan psikis yang pada akhirnya akan berpengaruh pada ekonomi dan sosial lansia. Sehingga secara umum akan berpengaruh pada *activity of daily living* (Fatmah, 2010).

b. Batasan Usia

Menurut *World Health Organization* (WHO) ada beberapa batasan umur Lansia, yaitu:

- 1) Usia pertengahan (*middle age*) : 45 – 59 tahun
- 2) Usia lanjut (*fiderly*) : 60 – 74 tahun
- 3) Lansia tua (*old*) : 75 – 90 tahun
- 4) Lansia sangat tua(*very old*) : > 90 tahun

Menurut Depkes RI (2003), lansia dibagi atas :

- 1) Pralansia : Seseorang yang berusia antara 45-59 tahun.
- 2) Lansia : Seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih
- 3) Lansia resiko tinggi : Seseorang yang berusia 70 tahun atau lebih

c. Karakteristik lansia

Menurut Keliat dalam Maryam (2008), lansia memiliki karakteristik sebagai berikut:

- 1) Berusia lebih dari 60 tahun (sesuai dengan Pasal 1 ayat (2) UU No.13 tentang kesehatan)
- 2) Kebutuhan dan masalah yang bervariasi dari rentang sehat sampai sakit, dari kebutuhan biopsikososial sampai spiritual, serta dari kondisi adaptif hingga kondisi maladaptif
- 3) Lingkungan tempat tinggal yang bervariasi.

d. Teori-teori proses penuaan

Teori-teori yang mendukung terjadinya proses penuaan, antara lain: teori biologis, teori kejiwaan sosial, teori psikologis, teori kesalahan genetik, dan teori penuaan akibat metabolisme (Santoso, 2009).

1) Teori Biologis

Teori biologis tentang penuaan dapat dibagi menjadi teori intrinsik dan ekstrinsik. Intrinsik berarti perubahan yang timbul akibat penyebab di dalam sel sendiri, sedang teori ekstrinsik menjelaskan bahwa penuaan yang terjadi diakibatkan pengaruh lingkungan.

2) Teori *Genetik Clock*

Menurut teori ini menua telah terprogram secara genetik untuk spesies tertentu. Tiap spesies di dalam inti selnya

mempunyai suatu jam genetik yang telah diputar menurut suatu replikasi tertentu dan akan menghitung mitosis. Jika jam ini berhenti, maka spesies akan meninggal dunia.

3) Teori Mutasi Somatik (*Error Catastrophe Theory*)

Penuaan disebabkan oleh kesalahan yang beruntun dalam jangka waktu yang lama melalui transkripsi dan translasi. Kesalahan tersebut menyebabkan terbentuknya enzim yang salah dan berakibat pada metabolisme yang salah, sehingga mengurangi fungsional sel.

4) Teori Autoimun (*Auto Immune Theory*)

Menurut teori ini proses metabolisme tubuh suatu saat akan memproduksi zat khusus. Ada jaringan tubuh tertentu yang tidak tahan terhadap suatu zat, sehingga jaringan tubuh menjadi lemah dan sakit.

e. Perubahan yang terjadi pada lansia

Perubahan yang terjadi pada lansia diantaranya (Santoso, 2009):

1) Perubahan kondisi fisik

Perubahan pada kondisi fisik pada lansia meliputi perubahan dari tingkat sel sampai ke semua sistem organ tubuh, diantaranya sistem pernafasan, pendengaran, penglihatan, kardiovaskuler, sistem pengaturan tubuh, muskolosketal, gastrointestinal, urogenital, endokrin, dan integumen. Masalah fisik sehari-hari yang sering ditemukan pada lansia diantaranya

lansia mudah jatuh, mudah lelah, kekacauan mental akut, nyeri pada dada, berdebar-debar, sesak nafas, pada saat melakukan aktifitas/kerja fisik, pembengkakan pada kaki bawah, nyeri pinggang atau punggung, nyeri sendi pinggul, sulit tidur, sering pusing, berat badan menurun, gangguan pada fungsi penglihatan, pendengaran, dan sulit menahan kencing.

2) Perubahan kondisi mental

Perubahan-perubahan ini erat sekali kaitannya dengan perubahan fisik, keadaan kesehatan, tingkat pendidikan atau pengetahuan, dan situasi lingkungan. Dari segi mental dan emosional sering muncul perasaan pesimis, timbulnya perasaan tidak aman dan cemas. Adanya kekacauan mental akut, merasa terancam akan timbulnya suatu penyakit atau takut ditelantarkan karena tidak berguna lagi. Hal ini bisa menyebabkan lansia mengalami depresi.

3) Perubahan psikososial

Masalah perubahan psikososial serta reaksi individu terhadap perubahan ini sangat beragam, bergantung pada kepribadian individu yang bersangkutan.

f. Masalah-masalah kesehatan yang Terjadi pada Lansia

Masalah-masalah kesehatan yang sering terjadi pada lansia akibat perubahan sistem, antara lain:

- 1) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem pernafasan, antara lain : Penyakit Paru Obstruksi Kronik, Tuberkulosis, Influenza dan Pneumonia. Hipertensi, Penyakit Jantung Koroner, *Cardiac Heart Failure*.
- 2) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem neurologi, seperti *Cerebro Vascular Accident*.
- 3) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem musculoskeletal, antara lain : Fraktur, *Osteoarthritis*, *Rheumatoid Arthritis*, *Gout Arthritis*, *Osteporosis*.
- 4) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem endokrin, seperti DM.
- 5) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem sensori, antara lain : Katarak, Glaukoma, Presbikusis.
- 6) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem pencernaan, antara lain : Gingivitis / Periodontis, Gastritis, Hemoroid, Konstipasi.
- 7) Lansia dengan masalah kesehatan pada sistem reproduksi dan perkemihan, antara lain : Menopause, BPH, Inkontinensia.

4. Gula Darah

a. Definisi

Gula darah atau glukosa adalah karbohidrat terpenting bagi tubuh karena glukosa bertindak sebagai bahan bakar metabolik utama. Glukosa juga berfungsi sebagai prekursor untuk sintesis karbohidrat lain, misalnya glikogen, galaktosa, ribosa, dan

deoksiribosa. Glukosa merupakan produk akhir terbanyak dari metabolisme karbohidrat. (Murray, dkk., 2009).

Selain berasal dari makanan, glukosa dalam darah juga berasal dari proses glukoneogenesis dan glikogenolisis (Kronenberg et al., 2008). Kadar glukosa darah diatur sedemikian rupa agar dapat memenuhi kebutuhan tubuh. Dalam keadaan absorptif, sumber energi utama adalah glukosa. Glukosa yang berlebih akan disimpan dalam bentuk glikogen atau trigliserida. Dalam keadaan pasca-absorptif, glukosa harus dihemat untuk digunakan oleh otak dan sel darah merah yang sangat bergantung pada glukosa. Jaringan lain yang dapat menggunakan bahan bakar selain glukosa akan menggunakan bahan bakar alternatif (Sherwood, 2012).

b. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Glukosa dalam Darah

Berdasarkan ADA (2015), beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa di dalam darah adalah:

1) Konsumsi Karbohidrat

Karbohidrat adalah salah satu bahan makanan utama yang diperlukan oleh tubuh. Sebagian besar karbohidrat yang kita konsumsi terdapat dalam bentuk polisakarida yang tidak dapat diserap secara langsung. Karena itu, karbohidrat harus dipecah menjadi bentuk yang lebih sederhana untuk dapat diserap melalui mukosa saluran pencernaan (Sherwood, 2012).

2) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik mempengaruhi kadar glukosa dalam darah. Ketika aktivitas tubuh tinggi, penggunaan glukosa oleh otot akan ikut meningkat. Pada keadaan normal, keadaan homeostasis ini dapat dicapai oleh berbagai mekanisme dari sistem hormonal, saraf, dan regulasi glukosa (Kronenberg, et al., 2008).

Ketika tubuh tidak dapat mengkompensasi kebutuhan glukosa yang tinggi akibat aktivitas fisik yang berlebihan, maka kadar glukosa tubuh akan menjadi terlalu rendah (hipoglikemia). Sebaliknya, jika kadar glukosa darah melebihi kemampuan tubuh untuk menyimpannya disertai dengan aktivitas fisik yang kurang, maka kadar glukosa darah menjadi lebih tinggi dari normal (hiperglikemia) (ADA, 2014).

3) Keadaan Sakit

Beberapa penyakit dapat mempengaruhi kadar glukosa di dalam darah seseorang, di antaranya adalah penyakit metabolisme DM dan tirotoksikosis. Diabetes Melitus (DM) adalah sekelompok penyakit metabolik berupa hiperglikemia yang diakibatkan oleh gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Berdasarkan etiologinya, DM diklasifikasikan menjadi berbagai jenis, di antaranya adalah DM tipe I dan DM tipe II (ADA, 2014).

c. Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah

Menurut ADA (2014), ada berbagai cara yang biasa dilakukan untuk memeriksa kadar glukosa darah, di antaranya:

1) Tes Glukosa Darah Puasa

Tes glukosa darah puasa mengukur kadar glukosa darah setelah tidak mengonsumsi apa pun kecuali air selama 8 jam. Tes ini biasanya dilakukan pada pagi hari sebelum sarapan.

Tabel 4. Klasifikasi Kadar Glukosa Darah Puasa

Hasil	Kadar Gula Darah Puasa
Normal	Kurang dari 100 mg/dL
Prediabetes	100 – 125 mg/dL
Diabetes Melitus	Sama atau lebih dari 126 mg/dL

Sumber : ADA (2014).

2) Tes Glukosa Darah Sewaktu

Kadar glukosa darah sewaktu disebut juga kadar glukosa darah acak atau kasual. Tes glukosa darah sewaktu dapat dilakukan kapan saja. Kadar glukosa darah sewaktu dikatakan normal jika tidak lebih dari 200 mg/dL.

3) Uji Toleransi Glukosa Oral

Tes toleransi glukosa oral adalah tes yang mengukur kadar glukosa darah sebelum dan dua jam sesudah mengonsumsi glukosa sebanyak 75 gram yang dilarutkan dalam 300 mL air.

Tabel 5. Klasifikasi Hasil Uji Toleransi Glukosa Oral

Hasil	Hasil Uji Toleransi Glukos Oral
Normal	Kurang dari 140 mg/dL

Prediabetes	140 – 199 mg/dL
Diabetes Melitus	Sama atau lebih dari 200 mg/dL

Sumber: ADA (2014).

4) Uji HbA1C

Uji HbA1C mengukur kadar glukosa darah rata-rata dalam 2 – 3 bulan terakhir. Uji ini lebih sering digunakan untuk mengontrol kadar glukosa darah pada penderita DM.

Tabel 6. Klasifikasi Hasil Uji HbA1C

Hasil	Kadar HbA1C
Normal	Kurang dari 5,7%
Prediabetes	5,7 – 6,4 %
Diabetes Melitus	Sama atau lebih dari 6,5%

Sumber: ADA (2014).

5. Hubungan Geriatri dengan Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) dapat menyerang warga penduduk dari berbagai lapisan, baik dari segi ekonomi rendah, menengah, atas, ada pula dari segi usia. Tua maupun muda dapat menjadi penderita DM. Umumnya manusia mengalami perubahan fisiologi yang secara drastis menurun dengan cepat setelah usia 40 tahun. Diabetes Melitus (DM) sering muncul setelah seseorang memasuki usia rawan, terutama setelah usia 45 tahun pada mereka yang berat badannya berlebih, sehingga tubuhnya tidak peka lagi terhadap insulin. Teori yang ada mengatakan bahwa seseorang ≥ 45 tahun memiliki peningkatan resiko terhadap terjadinya DM dan intoleransi glukosa yang di sebabkan oleh faktor degeneratif yaitu menurunnya fungsi tubuh, khususnya kemampuan dari sel β dalam memproduksi insulin untuk

memetabolisme glukosa sehingga menyebabkan peningkatan kadar glukosa. (Pangemanan, 2014)

Menurut Jeffrey (1991) , peningkatan kadar gula darah pada lanjut usia disebabkan oleh beberapa hal, yaitu:

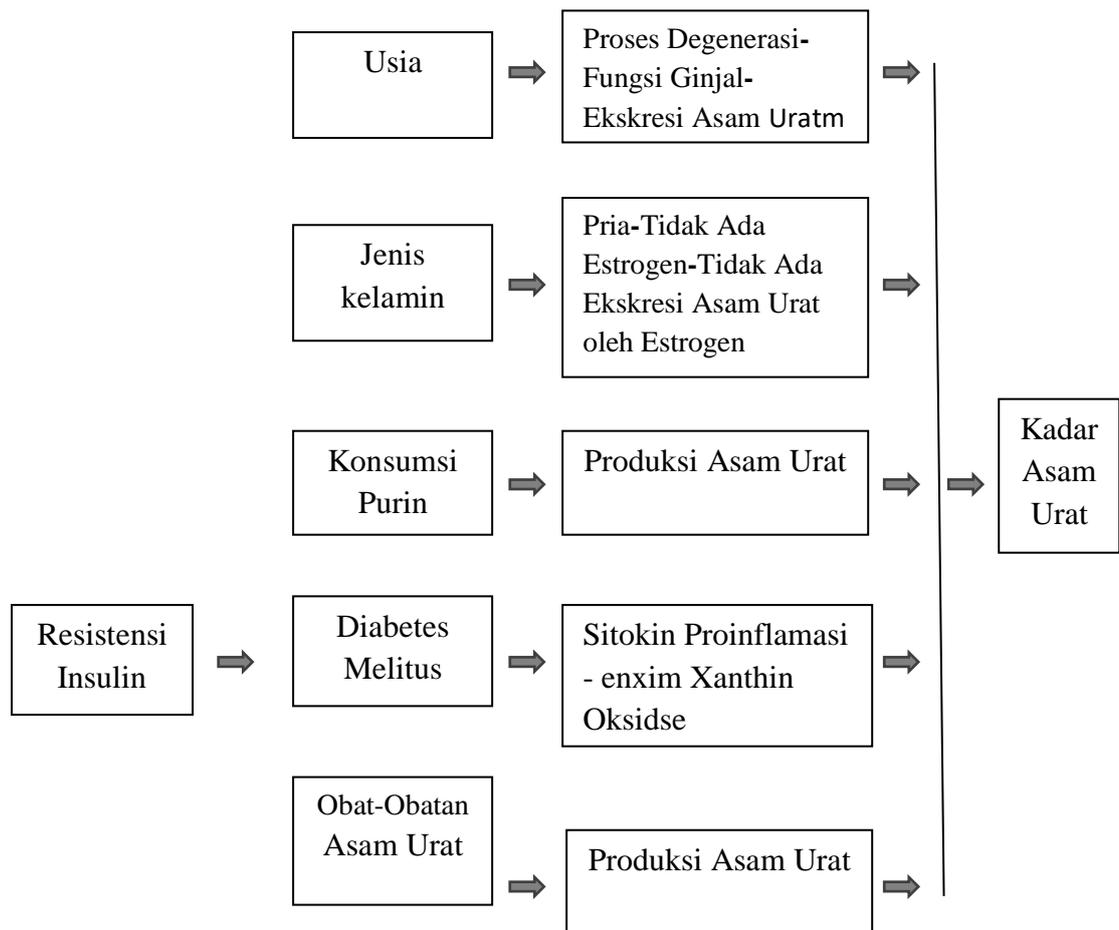
- 1) Fungsi sel pankreas dan sekresi insulin yang berkurang
- 2) Perubahan karena lanjut usia sendiri yang berkaitan dengan resistensi insulin, akibat kurangnya massa otot dan perubahan vaskular
- 3) Aktivitas fisik yang berkurang, banyak makan, badan kegemukan.
- 4) Keberadaan penyakit lain, sering menderita stress, operasi.
- 5) Adanya faktor keturunan.

6. Hubungan Asam Urat dengan Diabetes Melitus

Pada saat ini kelainan metabolik seperti DM dan obesitas sering dihubungkan dengan peningkatan kadar asam urat dan kadarnya juga dapat digunakan sebagai penanda inflamasi ataupun juga untuk memprediksi komplikasi metabolik dan kardiovaskuler pada penderita dengan obesitas dan DM. Hipertrofi dan inflamasi jaringan adiposit pada penderita obesitas memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi dan munculnya keadaan resistensi insulin. Kondisi ini juga didapatkan pada penderita DM dimana hiperglikemia kronis dan resistensi insulin memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi. Peningkatan aktivitas sitokin ini akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang pada akhirnya akan

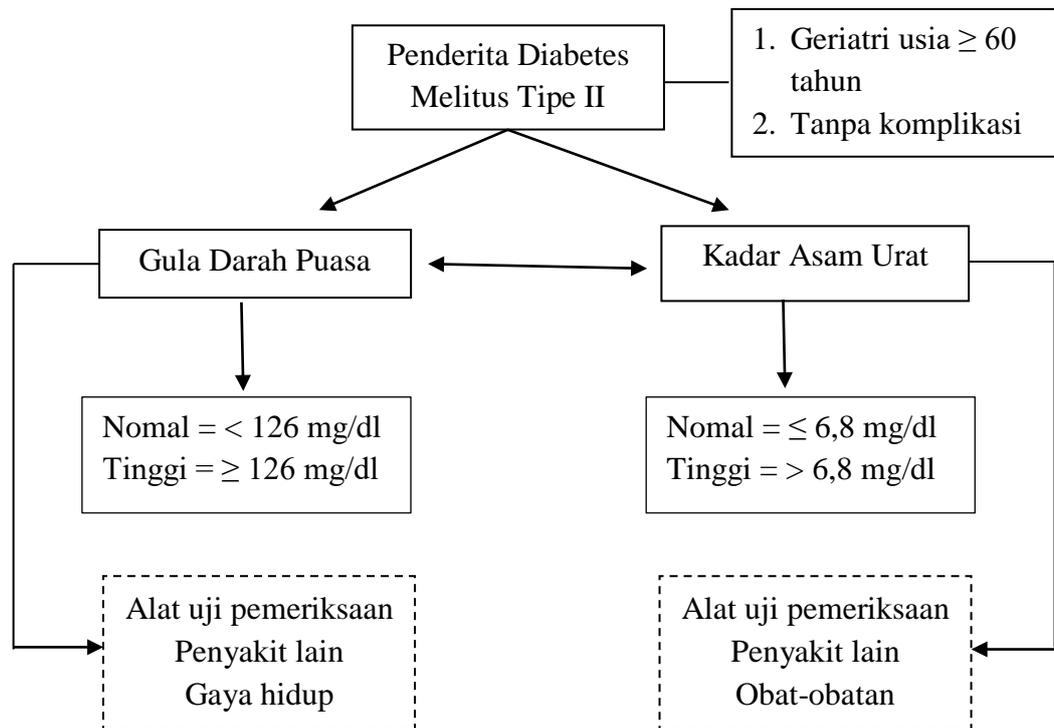
meningkatkan kadar asam urat di dalam serum. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim *xanthine oxidase* yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat, yang juga akan lebih meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum (Wu, 2008).

B. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Keterangan :

= Variabel yang diteliti

= Variabel pengganggu

Gambar 2. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Berdasarkan kerangka tersebut, maka peneliti menggunakan rumusan

H₀ : Tidak didapatkan hubungan antara kadar GDP dengan kadar asam urat pada geriatri penderita DM tipe II.

H₁: Didapatkan hubungan antara kadar GDP dengan kadar asam urat pada geriatri penderita DM tipe II.