

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. DASAR TEORI

##### 1. Diabetes Melitus

###### a. Pengertian Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association* (2010) diabetes adalah sebuah kumpulan penyakit metabolik yang ditandai dengan adanya hiperglikemia yang disebabkan karena kurangnya sekresi insulin, aksi insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah.

Gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Jika telah berkembang penuh secara klinis, maka diabetes mellitus ditandai oleh hiperglikemia puasa, aterosklerotik dan mikroangiopati, dan neuropati (Price, 2006).

###### b. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes diklasifikasikan oleh *American Diabetes Association*

Tabel 1. Klasifikasi Etiologi Diabetes Melitus

| Tipe Diabetes                | Penyebab   |
|------------------------------|--|
| Tipe 1                       | Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoimun</li> <li>- Idiopatik</li> </ul>   |
| Tipe 2                       | Bervariasi mulai yang terutama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin   |
| Tipe lain                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Defek genetik fungsi sel beta</li> <li>B. Defek genetik fungsi insulin</li> <li>C. Penyakit pankreas eksokrin</li> <li>D. Endokrinopati</li> <li>E. Obat atau induksi kimia</li> <li>F. Infeksi</li> <li>G. Sebab imunologi yang jarang</li> <li>H. Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM</li> </ul> |
| Diabetes Melitus Gestational |  |

(Sumber : *American Diabetes Association, 2010* )

### c. Tanda dan Gejala Diabetes Melitus

Corwin (2001) menggambarkan gejala klinis pada diabetes melitus secara umum yaitu:

- 1) Poliuria (peningkatan pengeluaran urin) karena air mengikuti glukosa yang keluar melalui urin.
- 2) Polidipsia (peningkatan rasa haus) akibat volume urin yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel.

akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hiperotonik (konsentrasi tinggi). Dehidrasi intrasel menstimulasi pengeluaran hormon anti-diuretik (ADH; vasopressin) dan menimbulkan rasa haus.

- 3) Rasa lelah dan kelemahan otot akibat katabolisme protein di otot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien diabetes kronis juga berperan menyebabkan kelelahan.
- 4) Polifagia (peningkatan rasa lapar) akibat keadaan *pasca-absorbtif* yang kronis, katabolisme protein dan lemak, dan kelaparan relatif sel. Sering terjadi penurunan berat badan tanpa terapi.
- 5) Diabetes tipe 1 mungkin disertai mual dan muntah yang parah.

Sedangkan Price (2006) membagi gejala klinis diabetes berdasarkan tipenya. Penderita DM tipe I sering memperlihatkan awitan gejala yang eksplosif dengan polidipsia, poliuria, turunnya berat badan, polifagia, lemah, mengantuk (*somnolen*) yang terjadi selama beberapa hari atau beberapa minggu. Penderita dapat menjadi sakit berat dan timbul ketoasidosis, serta dapat meninggal kalau tidak mendapatkan pengobatan segera. Sebaliknya pasien DM tipe 2 mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun. Pada hiperglikemia yang lebih berat, pasien tersebut mungkin menderita polidipsia, poliuria, lemah, dan *somnolen*.

Biasanya mereka tidak mengalami ketoasidosis

#### **d. Gangguan Metabolisme pada Diabetes**

Pada penyakit yang kompleks ini penggunaan bahan bakar tidak normal: glukosa dibentuk berlebihan oleh hati dan sangat sedikit digunakan oleh organ-organ yang lain. Pada pasien diabetes yang tidak diobati, kadar insulin dalam darah relatif terlalu rendah dan kadar glukagon relatif terlalu tinggi untuk kebutuhan tubuhnya. Karena kekurangan insulin, masuknya glukosa ke dalam sel terganggu. Kadar glukagon yang berlebihan dibandingkan dengan kadar insulin menyebabkan jumlah fruktosa 2,6-bisfosfat di hati berkurang. Karena itu, glikolisis dihambat dan glukoneogenesis dirangsang. Karena efek berlawanan fruktosa-2,6-bisfosfat terhadap enzim fosfofruktokinase dan fruktosa 1,6 bisfosfatase. Rasio glukagon/insulin yang tinggi pada diabetes juga merangsang pemecahan glikogen. Jadi, glukosa dibentuk berlebihan oleh hati dan dibebaskan ke dalam darah. Glukosa diekskresi ke dalam urin (karena itu dinamai melitus), jika kadarnya dalam darah melampaui kemampuan reabsorpsi tubulus renalis. Air akan menyertai glukosa yang diekskresi, maka pasien diabetes yang tidak diobati, pada fase akut merasa lapar dan haus (Stryer, 2000).

Penggunaan glukosa yang terganggu pada diabetes menyebabkan pemecahan lemak dan protein. Asam lemak mudah masuk ke dalam matriks mitokondria pada diabetes karena aktivitas karnitin asiltransferase I sangat tinggi akibat kadar malonil-KoA yang rendah. Sejumlah besar

oksaloasetat untuk reaksi kondensasi. Ingat bahwa pada mamalia oksaloasetat dapat disintesis dari piruvat, suatu produk glikolisis, sedangkan asetil KoA akan dibuat menjadi zat keton. Suatu gambaran yang mencolok pada diabetes adalah pergeseran penggunaan bahan bakar dari karbohidrat ke lemak (Stryer, 2000).

Sebagian besar asam yang dihasilkan pada metabolisme normal adalah dalam bentuk  $\text{CO}_2$  yang dengan mudah diekskresi oleh paru. Bila kadar zat keton tinggi ginjal tidak mampu mempertahankan keseimbangan asam-basa. Pasien diabetes yang tidak diobati dapat jatuh ke dalam koma karena pH darah turun dan dehidrasi. Peningkatan produksi zat keton menyebabkan asidosis pada diabetes melitus tipe 1 atau diabetes yang tergantung pada insulin (IDDM), yang biasanya dimulai sebelum umur 20 tahun. Istilah “tergantung pada insulin” berarti pasien membutuhkan insulin dari luar. Sebaliknya, sebagian besar pasien diabetes mempunyai kadar insulin darah yang normal atau lebih tinggi daripada normal, tetapi seolah-olah tidak memberi respon terhadap hormon ini. Bentuk diabetes seperti ini yang dikenal sebagai tipe 2 atau diabetes melitus yang tidak tergantung pada insulin (NIDDM), khas timbul pada usia agak lebih tua dibanding bentuk diabetes yang tergantung pada insulin (Stryer, 2000).

#### **e. Glukosa Bereaksi dengan Hemoglobin Membentuk Suatu**

##### **Indikator Untuk Kadar Gula Darah**

Indikator yang berharga untuk kadar glukosa darah telah ditemukan dengan tek terduga pada penelitian dibidang yang berbeda

yaitu transport  $O_2$ . Selama umur sel darah merah (120 hari), glukosa, glukosa 6 fosfat dan gula lain secara non enzimatis dapat membentuk konjugat yang stabil dengan gugus amino  $\alpha$  pada rantai  $\beta$  hemoglobin. Gugus aldehida pada glukosa bentuk rantai terbuka, berkondensasi dengan gugus amino ini membentuk basa Schiff. Reaksi yang reversibel ini diikuti oleh reaksi-reaksi penataan kembali Amadori yang praktis ireversibel. Pada penataan kembali ini, ikatan rangkap pindah ke C-2 glukosa untuk membentuk derivat fruktosa dari hemoglobin yang stabil. Derivat ini yang disebut HbA1c menunjukkan sifat elektroforesis yang berubah (Stryer, 2000).

Sel darah merah semua orang mengandung sedikit hemoglobin A1c. Kecepatan pembentukannya berbanding lurus dengan kadar glukosa darah. Pada pasien diabetes kadar hemoglobin A1c lebih tinggi daripada normal (6% sampai 15% dibanding dengan 3% sampai 5%). Kadar hemoglobin A1c menunjukkan konsentrasi glukosa darah dalam jangka waktu beberapa minggu. Pemeriksaan kadar HbA1c dilakukan tiap beberapa minggu akan sangat berarti untuk menentukan apakah kadar glukosa darah diabetes cukup terkontrol. Sebelum penemuan HbA1c diperlukan pemantauan kadar glukosa darah lebih sering (Stryer, 2000).

HbA1c juga sangat menarik sebagai model bagaimana protein dapat dirusak oleh gula pereduksi yang tinggi kadarnya. Beberapa komplikasi jangka panjang pada pasien diabetes dapat timbul oleh karena pengikatan kovalen glukosa dengan protein yang peka, seperti

hemoglobin. Sorbitol yang dihasilkan dari glukosa yang berlebihan oleh aldol reduktase, enzim yang aktivitasnya tergantung NADPH, juga dapat merusak. Penelitian klinik yang luas sedang dilaksanakan untuk mempelajari apakah komplikasi diabetes lama merupakan akibat dari hiperglikemia atau faktor lain (Stryer, 2000).

#### **f. Cara Penegakan Diagnosis**

Diagnosis diabetes harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria saja. Untuk diagnosis diabetes melitus, pemeriksaan adalah pemeriksaan gula darah secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena (Soegondo, 2007). Ada perbedaan antara uji diagnostik diabetes dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik diabetes dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala/tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM.

Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan gula darah sewaktu atau kadar gula darah puasa (tabel 2) kemudian dapat dilakukan dengan tes toleransi glukosa oral (TTGO) standar (PB PERKENE 2006; Soegondo, 2007).

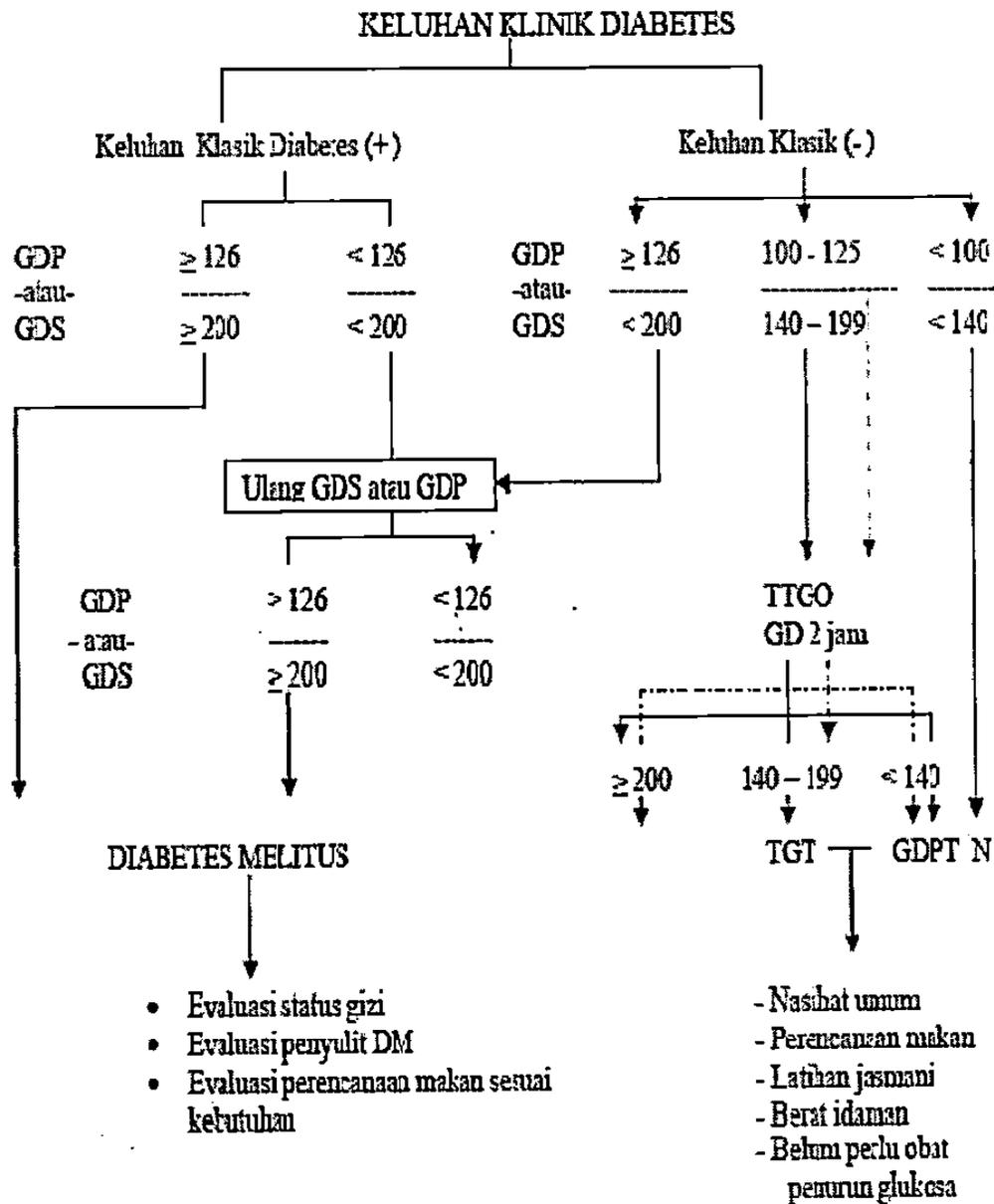
Tabel 2. Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM

|                                     |               | Bukan DM | Belum pasti DM | D M   |
|-------------------------------------|---------------|----------|----------------|-------|
| Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL) | Plasma vena   | < 100    | 100 – 199      | ≥ 200 |
|                                     | Darah kapiler | < 90     | 90 – 199       | ≥ 200 |
| Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)   | Plasma Vena   | < 100    | 100 – 125      | ≥ 126 |
|                                     | Darah kapiler | < 90     | 90 – 99        | ≥ 100 |

(Sumber : PB PERKENI, 2006)

Diagnosis klinis diabetes melitus jika ada keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan gula darah puasa  $\geq 126$  mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas DM, hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan pemastian lebih lanjut dengan mendapat sekali lagi angka abnormal, baik kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl, kadar glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl pada hari yang lain, atau dari tes toleransi glukosa oral (TTGO) didapatkan kadar glukosa darah pasca pembebanan  $\geq$

## Langkah-langkah diagnostik DM (gambar 1).



GDP : Glukosa Darah Puasa  
 GDS : Glukosa Darah Sewaktu  
 GDPT : Glukosa Darah Puasa Terganggu  
 TGT : Toleransi Glukosa Terganggu  
 N : Normal

Gambar 1. Langkah – Langkah Diagnostik DM dan Gangguan Toleransi Glukosa

(Sumber : PB PERKENI, 2006)

### g. Kriteria Diagnosis

Tabel 3. Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus

|   |  |
|---|--|
| 1 | Gejala klasik DM+ Glukosa darah sewaktu $\geq$ 200mg/dl (11.1 mmol/L)<br>Glukosa sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir<br>Atau             |
| 2 | Gejala klasik DM<br>+<br>Kadar Glukosa Darah Puasa $\geq$ 126 mg/dl (7 mmol/L)<br>Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam<br>Atau   |
| 3 | Kadar glukosa darah 2 jam pada TTGO $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)<br>TTGO dilakukan dengan standar WHO menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrous yang dilarutkan ke dalam air |

(Sumber : PB PERKENI, 2006)

#### h. Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus

Diabetes melitus sampai saat ini tidak dapat disembuhkan. Akan tetapi, kadar glukosa darahnya dapat dikendalikan agar tetap selalu normal dengan berbagai upaya pengobatan (Waspadji, 2005).

Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronik, diperlukan pengendalian DM yang baik yang merupakan sasaran terapi. Diabetes terkendali baik, apabila kadar glukosa darah mencapai kadar yang diharapkan serta kadar lipid dan A1C juga mencapai kadar yang diharapkan. Demikian pula status gizi dan tekanan darah. Kriteria keberhasilan pengendalian DM dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus

|                             | Baik                       | Sedang              | Buruk   |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|---------|
| Glukosa darah puasa (mg/dL) | 80-<100                    | 100-125             | ≥126    |
| Glukosa darah 2 jam (mg/dL) | 80-144                     | 145-179             | ≥180    |
| A1C (%)                     | <6,5                       | 6,5 – 8             | > 8     |
| Kolesterol Total (mg/dL)    | <200                       | 200-239             | ≥240    |
| Kolesterol LDL (mg/dL)      | <100                       | 100-129             | ≥130    |
| Kolesterol HDL (mg/dL)      | pria: > 40<br>wanita: > 50 |                     |         |
| Trigliserida (mg/dL)        | <150                       | 150-199             | >200    |
| IMT (kg/m <sup>2</sup> )    | 18,5 - <23                 | 23-25               | > 25    |
| Tekanan darah (mmHg)        | ≤130/80                    | >130-140/<br>>80-90 | >140/90 |

**Keterangan :**

Angka di atas adalah hasil pemeriksaan plasma vena.

Perlu konversi nilai kadar glukosa darah dari darah kapiler darah utuh ke plasma vena.

(Sumber: PB PERKENI, 2006)

## 2. Depresi

### a. Definisi Depresi

Depresi merupakan satu masa terganggunya fungsi manusia yang berkaitan dengan alam perasaan yang sedih dan gejala penyertanya, termasuk perubahan pada pola tidur dan nafsu makan, psikomotor, konsentrasi, anhedonia, kelelahan, rasa putus asa dan tidak berdaya, serta bunuh diri (Kaplan, 2010). Depresi merupakan suatu kondisi yang dapat disebabkan oleh defisiensi relatif salah satu atau beberapa aminergik neurotransmitter (noradrenalin, serotonin, dopamin) pada sinaps neuron di

Depresi merupakan salah satu diantara bentuk sindrom gangguan keseimbangan *mood* (suasana perasaan). *Mood* adalah kondisi perasaan yang terus ada yang mewarnai kehidupan psikologis kita. Perasaan sedih atau depresi bukanlah hal yang abnormal dalam konteks peristiwa atau situasi yang penuh tekanan. Namun orang dengan gangguan *mood* (*mood disorder*) yang luar biasa parah atau berlangsung lama dan mengganggu kemampuan mereka untuk berfungsi dalam memenuhi tanggung jawab secara normal (Semiun, 2006).

Depresi dapat diartikan sebagai salah satu bentuk gangguan alam perasaan yang ditandai dengan perasaan sedih yang berlebihan, murung, tidak bersemangat, perasaan tidak berharga, merasa kosong, putus harapan, selalu merasa dirinya gagal, tidak berminat pada ADL sampai ada ide bunuh diri (Yosep, 2009).

Dalam pedoman penggolongan dan diagnosa gangguan jiwa di Indonesia III (PPDGJ III) (1993) disebutkan bahwa gangguan utama depresi adalah adanya gangguan suasana perasaan, kehilangan minat, menurunnya kegiatan, pesimisme menghadapi masa yang akan datang. Pada kasus patologi, depresi merupakan ketidakmampuan ekstrim untuk bereaksi terhadap rangsang, disertai menurunnya nilai dari delusi, tidak mampu dan putus asa (Maslim, 2001).

#### **b. Tanda dan Gejala Depresi**

### 1. Gejala Utama

- a) Afek depresif
- b) Kehilangan minat dan kegembiraan
- c) Berkurangnya energi, mudah lelah dan menurunnya aktivitas

### 2. Gejala Tambahan (lainnya)

- a) Konsentrasi dan perhatian berkurang
- b) Harga diri dan kepercayaan diri berkurang
- c) Gagasan tentang rasa bersalah dan tidak berguna
- d) Pandangan masa depan yang suram dan pesimistis
- e) Gagasan/perbuatan yang membahaya atau bunuh diri
- f) Tidur terganggu
- g) Nafsu makan terganggu

Sebagian besar pasien depresi mengalami penurunan dalam nafsu makan namun beberapa diantaranya mengeluhkan adanya peningkatan nafsu makan. Berbagai perubahan didalam asupan makanan dan pola istirahat dapat memperberat penyakit medis yang menyertai seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit paru obstruktif dan penyakit jantung (Saddock, 2003).

### **c. Penegakan Diagnosis Depresi**

Penegakan diagnosis depresi adalah 2 dari gejala utama ditambah 2 dari gejala tambahan dan keduanya berlangsung minimal 2 minggu.

Diagnosis untuk episode depresi dapat dibuat apabila memenuhi kriteria

episode depresi menurut DSM IV maupun ICD-10. Selain penegakkan diagnosis, terdapat skala penilaian depresi seperti *Beck Depression Inventory* yang digunakan untuk membantu menilai beratnya derajat depresi (Amir, 2005).

Penelitian yang telah dilakukan oleh Lustman *et al*, (1997) melaporkan tentang sensitivitas dan spesifisitas instrumen BDI untuk deteksi depresi pada pasien diabetes. Hasil tersebut dapat dilihat pada tabel 4. BDI merupakan alat skrining yang efektif untuk membedakan subjek yang depresi dan tidak depresi dengan 21 *item* pertanyaan.

Tabel 5. Sensitivitas dan spesifisitas BDI berdasarkan cut off points untuk diagnosis depresi pasien diabetes

| Skor <i>cut off</i> BDI | Sensitivitas | Spesifisitas |
|-------------------------|--------------|--------------|
| ≥ 8                     | 0,99         | 0,52         |
| ≥ 10                    | 0,98         | 0,70         |
| ≥ 12                    | 0,90         | 0,84         |
| ≥ 14                    | 0,82         | 0,89         |
| ≥ 16                    | 0,73         | 0,93         |

(Sumber: Lustman *et al*, 1997)

Tes ini tidak membutuhkan sebuah wawancara, dapat diisi sendiri dan memiliki toleransi yang baik, membutuhkan 5 sampai 10 menit untuk menyelesaikannya dan dapat dinilai dengan mudah dan secara manual dengan menjumlahkan nilai dari 21 *item* pertanyaan (Lustman *et al*, 1997).

#### d. Kriteria Diagnosis

##### A. Episode depresi ringan (F32.0)

Pedoman diagnosis

- Sekurang-kurangnya harus ada 2 dari 3 gejala utama depresi seperti tersebut diatas.
- Ditambah sekurang-kurangnya 2 dari 3 gejala lainnya.
- Tidak boleh ada gejala yang berat diantaranya.
- Lamanya seluruh episode berlangsung sekurang-kurangnya sekitar 2 minggu.
- Hanya sedikit kesulitan dalam pekerjaan dan kegiatan sosial yang biasa dilakukannya.

Karakter kelima : F32.00 = tanpa gejala somatik

F32.00 = dengan gejala somatik

#### B. Episode depresi sedang (F32.1)

##### Pedoman diagnosis

- Sekurang-kurangnya harus ada 2 dari 3 gejala utama depresi seperti pada episode depresi ringan (F30.0).
- Ditambah sekurang-kurangnya 3 (dan sebaiknya 4) dari gejala lainnya
- Lamanya seluruh episode berlangsung minimum sekitar 2 minggu.
- Menghadapi kesulitan nyata untuk meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan dan urusan rumah tangga.

Karakter kelima : F32.10 = tanpa gejala somatik

F32.11 = dengan gejala somatik

#### C. Episode depresi berat tanpa gejala psikotik (F32.2)

### Pedoman diagnosis

- Semua gejala utama depresi harus ada.
- Ditambah sekurang-kurangnya 4 dari gejala lainnya, dan beberapa diantaranya harus berintensitas berat.
- Bila ada gejala penting (misalkan agitasi atau retardasi psikomotor) yang mencolok, maka pasien mungkin tidak mau atau tidak mampu untuk melaporkan banyak gejalanya secara rinci. Dalam hal demikian, penelitian secara menyeluruh terhadap episode depresi berat masih dapat dibenarkan.
- Episode depresi biasanya harus berlangsung sekurang-kurangnya 2 minggu, akan tetapi jika gejala amat berat dan beronset sangat cepat, maka masih dibenarkan untuk menegakkan diagnosis dalam kurun waktu kurang dari 2 minggu.
- Sangat tidak mungkin pasien akan mampu meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan atau urusan rumah tangga, kecuali pada taraf yang sangat terbatas.

### D. Episode depresi berat dengan gejala psikotik (F32.3)

#### Pedoman diagnosis

- Episode depresi berat yang memenuhi kriteria menurut F32,2 tersebut diatas.
- Disertai waham, halusinasi atau stupor depresif. Waham biasanya melibatkan ide tentang dosa, dan pasien merasa tanggung jawab atas hal itu. Halusinasi auditorik atau olfaktorik biasanya berupa suara yang menghina atau menuduh, atau bau kotoran atau daging membusuk. Retardasi psikomotor yang berat dapat menuju pada stupor jika diperlukan, waham atau halusinasi dapat ditentukan sebagai serasi atau tidak serasi dengan efek (*mood congruent*).

### Pedoman diagnosis

- Gangguan ini bersifat dengan episode berulang dari :
  - ✓ Episode depresi ringan (F32.0).
  - ✓ Episode depresi sedang (F32.1).
  - ✓ Episode depresi berat (F32.2 dan F32.3).

Episode masing-masing rata-rata lamanya sekitar 6 bulan akan tetapi frekuensinya lebih jarang dibandingkan dengan gangguan bipolar.

- Tanpa riwayat adanya episode tersendiri dari peninggian efek dan hiperaktivitas yang memenuhi kriteria mania (F30.1 dan F30.2)

Namun kategori ini tetap harus digunakan jika ternyata ada episode singkat dari peninggian afek dan hiperaktivitas ringan yang memenuhi kriteria hipomania (F30.0) segera sesudah suatu episode depresi (kadang-kadang tampaknya dicetuskan oleh tindakan pengobatan depresi).

- Pemulihan keadaan biasanya sempurna diantara episode , namun sebagian kecil pasien mungkin mendapatkan depresi yang akhirnya menetap , terutama pada usia lanjut (untuk keadaan ini, kategori ini harus tetap digunakan ).
- Episode masing-masing, dalam berbagai tingkat keparahan, seringkali dicetuskan oleh peristiwa kehidupan yang penuh stres atau trauma mental lain (adanya stres tidak esensial untuk penegakan diagnosis).

#### II. Gangguan depresi berulang episode ringan (F32.0)

### Pedoman diagnosis

- Untuk diagnosis pasti :
  - a. Kriteria untuk gangguan depresi berulang (F33.-) harus memenuhi dan episode sekarang harus memenuhi kriteria untuk episode depresi ringan (F32.0); dan
  - b. Sekurang-kurangnya dua episode telah berlangsung masing-masing selama minimal 2 minggu dengan sela waktu beberapa bulan tanpa gangguan afektif yang bermakna.

Karakter kelima : F33.00 = tanpa gejala somatik

F33.01 = dengan gejala somatik

### I. Gangguan depresi berulang , episode kini sedang (F33.1)

#### Pedoman diagnosis

- Untuk diagnosis pasti :
  - a. Kriteria untuk gangguan depresi berulang (F33.-) harus dipenuhi , dan episode sekarang harus memenuhi kriteria untuk episode depresi sedang (F32.1); dan
  - b. Sekurang-kurang dua episode telah berlangsung masing-masing selama minimal 2 minggu dengan sela waktu beberapa bulan tanpa gangguan afektif yang bermakna.

Karakter kelima : F33.10 = tanpa gejala somatik

: F33.11 = dengan gejala somatik

### I. Gangguan depresi berulang , episode kini berat tanpa gejala

#### Pedoman diagnosis

- Untuk diagnosis pasti :
  - a. Kriteria untuk gangguan depresi berulang (F33.-), harus dipenuhi , dan episode sekarang harus memenuhi kriteria untuk episode depresi berat tanpa gejala psikotik (F33.2) ; dan
  - b. Sekurang-kurangnya dua episode telah berlangsung masing-masing selama minimal 2 minggu dengan sela waktu beberapa bulan tanpa gangguan afektif yang bermakna .

#### K. Gangguan depresi berulang, episode kini berat dengan gejala psikotik (F33.3)

#### Pedoman diagnosis

- Untuk diagnosis pasti :
  - a. Kriteria untuk gangguan depresi berulang (F33.-) harus dipenuhi , dan episode sekarang harus memenuhi kriteria untuk episode depresi berat dengan gejala psikotik (F32.3) ; dan
  - b. Sekurang-kurangnya dua episode telah berlangsung masing-masing selama minimal 2 minggu dengan sela waktu beberapa bulan tanpa gangguan afektif yang bermakna.

#### L. Gangguan depresi berulang, kini dalam remisi

#### Pedoman diagnosis

- Untuk diagnosis pasti :
  - a. Kriteria untuk gangguan depresi berulang (F33.-) harus pernah dipenuhi di masa lampau, tetapi keadaan sekarang seharusnya tidak memenuhi kriteria untuk episode depresi dengan derajat keparahan apa pun atau gangguan lain apa pun dalam F30-F39 ; dan
  - b. Sekurang-kurangnya dua episode telah berlangsung masing-masing selama minimal 2 minggu dengan sela waktu beberapa bulan tanpa gangguan afektif yang bermakna .

### 3. *Self Help Group*

#### a. Definisi *Self Help Group*

*Self help group*, atau yang dikenal *mutual help*, *mutual aid*, atau *support group* adalah kelompok yang terdiri dari orang-orang yang menyediakan dukungan sesama. Di dalam *self help group*, anggota kelompok berbagi permasalahan yang dihadapi seringkali berupa masalah kesehatan. Tujuan bersama mereka adalah saling membantu untuk mengatasi, jika memungkinkan menyembuhkan atau mengembalikan dari masalah yang mereka hadapi (Ahmadi, 2007; Magura *et al.*, 2003). Di dalam kelompok swabantu atau *self help group* tiap anggota saling berbagi masalah baik fisik maupun emosional atau isu tertentu. *Self help group* ini merupakan suatu bentuk terapi kelompok yang dapat dilakukan pada berbagai situasi dan kondisi, terdiri dari dua orang atau lebih yang memiliki masalah serupa untuk saling berbagi pengalaman dan cara mengatasi masalah yang dihadapi (Keliat *et al.*, 2007).

*Self help group* sebagai salah satu terapi kelompok telah digunakan secara sukses dalam beberapa dekade pada pengobatan gangguan psikiatri dan psikologi. Pada pasien dengan penyakit kronis, intervensi kelompok menjadi lebih dikenal sebagai terapi tambahan pada terapi kedokteran (Nicole, 2003).

Dalam *self help group* para anggota belajar bahwa mereka tidak hanya sendirian yang menghadapi masalah. Salah satu efek yang paling

*self help group* tergantung pada diri mereka sendiri, satu sama lain, kelompok, mungkin kekuatan spiritual. Bersama mereka belajar mengontrol masalah dalam kehidupan mereka. Anggota kelompok ini berpegang pada pandangan bahwa yang mengalami masalah dapat membantu satu sama lain dengan empati yang lebih besar dan lebih membuka diri. Setiap anggota kelompok dapat menceritakan masalahnya, perasaannya, hal-hal yang menyebabkan stres, bisa tentang penyakit yang diderita, hal yang berkaitan dengan cara atau masalah-masalah lainnya (Ahmadi, 2007).

Semua anggota dari *self help group* yang memiliki masalah yang sama tidak hanya dapat menceritakan masalah atau perasaannya dan menerima bantuan dari anggota lainnya, tetapi juga dapat memberikan bantuan kepada anggota lainnya terkait dengan penyelesaian masalah yang dihadapi. Anggota yang telah mampu mengatasi masalah tertentu dapat berfungsi sebagai model peran berharga bagi mereka yang masih membutuhkan dukungan dan informasi.

*Self help group* lebih santai dan ramah dalam menjalankan aktivitasnya sehingga terlihat seperti klub sosial. Walaupun demikian, sebenarnya tidak hanya fungsi dukungan sosial yang disediakan oleh *self help group*. *Self help group* memberikan timbal balik kesetaraan, kerjasama, kepedulian, meningkatkan pemberdayaan pribadi, harapan, pemulihan kepercayaan, dan kualitas hidup. *Self help group* efektif dalam meningkatkan fungsi dukungan sosial dan kualitas hidup serta

menurunkan rehospitalisasi dan efektif juga bagi orang dengan masalah gangguan emosional (Humpreys, 1997). Bagi orang yang memiliki kesehatan mental, *self help group* menyediakan dukungan sosial bagi individu tersebut tetapi juga keluarganya. Intervensi *self help group* memiliki bukti yang menjanjikan dalam membantu permasalahan mental seperti berbagai gejala depresi (Morgan *et al*, 2008).

Mereka bisa memberikan dukungan, emosional, sosial, dan dukungan praktis satu sama lain. Mereka dapat mengeksplor dan belajar untuk memahami dan untuk melawan rasa malu dan stigma bersama, untuk meningkatkan harga diri dan efektivitas diri (Ahmadi, 2007). Melalui restrukturisasi kognitif anggota dapat belajar untuk mengatasi stres, kehilangan dan perubahan pribadi (Silverman, 1992 *cit* Ahmadi, 2007).

Kelompok swabantu memiliki kualitas yang lebih positif karena kelompok ini berkaitan dengan hubungan sosial. Tercapainya tujuan yang diinginkan dalam *self help group* ditentukan oleh dinamika kelompok itu sendiri. Jika komponen utama dalam *self help group* yaitu kekuatan hubungan interpersonal dan semua anggota kurang, maka tujuan kelompok tersebut tidak akan tercapai. Sebaliknya jika hubungan interpersonal dan masing-masing anggota erat merasa saling memiliki dan saling mendukung, maka tujuan yang kelompok tersesebut akan tercapai.

Keberhasilan dari kelompok swabantu ini dapat dilihat dari tercapainya

tujuan yang diharapkan dari kelompok, yang salah satunya dengan menurunnya gejala (Chamberlin & Rogers, 1990).

#### **b. Prinsip Kelompok Swabantu (*Self Help Group*)**

Menurut Keliat *et al*, (2008) terdapat 9 prinsip dari kelompok swabantu (*self help group*) yaitu sebagai berikut:

- 1) *Self help group* adalah kelompok informal dan dibimbing oleh *volunter*
- 2) *Self help group* bukan organisasi politik
- 3) Kepemimpinan bersifat kolektif
- 4) Pembiayaan untuk melaksanakan kegiatan ditanggung oleh bersama kelompok
- 5) Tiap anggota berperan serta aktif untuk berbagi perasaan, pengetahuan dan harapan dalam merawat anggota keluarga
- 6) Saling memahami dan membantu tanpa membedakan
- 7) Setiap anggota kelompok harus menghargai privasi dan kerahasiaan masing-masing anggota
- 8) Kelompok mempunyai kemandirian (otonom) dalam mengambil keputusan dengan melibatkan anggota keluarga
- 9) Setiap anggota kelompok bertanggung jawab melaksanakan keputusan yang telah diambil.

#### **c. Pengorganisasian Kelompok Swabantu (*Self Help Group*)**

Kelompok swabantu (*self help group*) terdiri dari *leader* (pemimpin), anggota keluarga, dan fasilitator. Yang menjadi pemimpin

adalah salah satu dari anggota kelompok, dimana setiap pertemuan akan digantikan oleh anggota kelompok lainnya sehingga semua anggota akan mendapat giliran untuk menjadi pemimpin. Namun untuk awal pertemuan fasilitator dapat berperan sebagai pemimpin agar anggota kelompok dapat melihat dan belajar bagaimana menjadi pemimpin.

Tugas pemimpin (Keliat *et al*, 2008) adalah :

- 1) Memimpin jalannya diskusi
- 2) Memilih topic pertemuan sesuai dengan daftar masalah
- 3) Menentukan lamanya pertemuan
- 4) Mempertahankan suasana bersahabat agar anggota dapat kooperatif, produktif dan berpartisipasi
- 5) Membimbing diskusi dan menstimuli anggota kelompok
- 6) Memberikan kesempatan peserta untuk mengekspresikan masalah
- 7) Memahami pendapat yang diberikan oleh anggota kelompok.
- 8) Menyimpulkan hasil diskusi setiap kali pertemuan

Sedangkan tugas fasilitator yang merupakan tenaga kesehatan bertujuan membimbing atau memantau pelaksanaan *self help group*, memberikan penjelasan dan motivasi anggota untuk mengungkapkan masalah dan pendapatnya dan anggota kelompok mengikuti jalannya pelaksanaan SHG sesuai dengan kesepakatan kelompok dan pemimpin.

#### **d. Pelaksanaan *Self Help Group***

##### **A. Pertemuan pertama**

Pada pertemuan yang pertama yang paling banyak berperan adalah fasilitator karena anggota kelompok belum memahami pelaksanaan SHG.

Langkah-langkah yang harus dilaksanakan fasilitator antara lain :

1. Pembukaan

- i. Fasilitator dan anggota kelompok duduk bersama setengah lingkaran
- ii. Membuka diskusi dengan mengucapkan salam dan pembukaan sesuai dengan agama masing-masing
- iii. Memperkenalkan diri
- iv. Menjelaskan tujuan, lama, dan tempat pertemuan
- v. Mempersilahkan para anggota untuk memperkenalkan diri satu persatu.

2. Kerja

- i. Menjelaskan konsep *self help group* yang meliputi pengertian, tujuan dan prinsip-prinsip *self help group* pada semua anggota kelompok
- ii. Membuat kesepakatan tentang aturan-aturan menegani jalannya diskusi yang disepakati oleh semua anggota kelompok
- iii. Menjelaskan dan mempraktekan langkah-langkah kegiatan

Fasilitator menjelaskan dan memperagakan sebagai *leader* dalam memperagakan cara mengidentifikasi masalah. Fasilitator (sebagai *leader*) memfasilitasi anggota untuk mengungkapkan perasaan dan masalahnya secara bergiliran satu persatu sehingga dibuat daftar (*list*) masalah

b.) Mengidentifikasi cara penyelesaian masalah

Fasilitator memfasilitasi anggota agar dapat saling bertukar informasi dan pengalaman tentang masalah-masalah yang dihadapi sehingga dapat ditemukan cara penyelesaiannya.

c.) Memilih cara penyelesaian masalah

Fasilitator memfasilitasi semua pendapat anggota kelompok tentang cara penyelesaian masalah yang dihadapi yang dihadapi satu-persatu dengan mempertimbangkan faktor-faktor yang dapat mendukung ataupun menghambat penyelesaian masalah tersebut dan role play yang berkaitan dengan cara penyelesaian masalah yang telah dipilih.

3. Penutup

- i. Menanyakan perasaan semua anggota setelah *self help group*

- iii. Memilih *leader* atau ketua untuk pertemuan selanjutnya
- iv. Membaca doa penutup
- v. Mengucapkan salam penutup.

#### B. Pertemuan kedua sampai dengan pertemuan kedelapan

Untuk pertemuan kedua fasilitator masih bisa berperan sebagai *leader*. Kemudian mulai dari pertemuan ketiga dan seterusnya, diskusi dipimpin oleh *leader* dari anggota kelompok yang telah ditunjuk pada pertemuan sebelumnya ada fasilitator bertugas dalam membimbing jalannya diskusi.

#### 4. Teori-Teori Hubungan Diabetes dan Depresi

Beberapa studi telah menyarankan bahwa gangguan depresi diikuti dengan peningkatan aktivitas sistem simpatoadrenal yang diukur dengan kadar norepinefrin, dopamin, dan epinefrin cairan serebrospinal, plasma, dan urin (Kawakami *et al*, 1999; Lake, C.r. *et al*, 1982; Roy, A. *et al*, 1988; Maes, M. *et al*, 1990; Maes, M. *et al*, 1991 cit Arroyo, C. *et al*, 2004), yang kemudian dikenal berhubungan dengan toleransi glukosa terganggu dan peningkatan glukosa darah (Surwit, R.S. *et al*, 1992). Gangguan depresi juga berhubungan dengan disregulasi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (Kathol, R.G. *et al*, 1989 cit Arroyo, C. *et al*, 2004) yang mengakibatkan peningkatan pelepasan kortisol, pengambilan glukosa yang berkurang, dan peningkatan kadar glukosa (Surwit, R.S. *et*

karbohidrat mungkin terganggu dengan peningkatan pelepasan hormon ini pada depresi, yang memungkinkan peningkatan risiko berkembang menjadi diabetes tipe 2 (Arroyo, C. *et al*, 2004).

Depresi berhubungan dengan perilaku yang kurang sehat seperti merokok, aktivitas fisik yang kurang, serta intake kalori yang berlebihan yang meningkatkan risiko diabetes tipe 2 (Strine, T., *et.al.*, 2008). Depresi juga berkaitan dengan kejadian obesitas sentral dan memiliki potensi untuk berkembang menjadi toleransi glukosa terganggu (Weber, B. *et al*, 2000).

Diabetes mungkin meningkatkan risiko depresi oleh karena perasaan ketakutan dan kehilangan ketika mendapatkan diagnosis ini dan merasa perlu merubah gaya hidup agar tidak mendapatkan komplikasi (Mezuk, B. *et al*, 2008).

Hubungan depresi dan diabetes pada beberapa studi menyimpulkan bahwa hubungan keduanya adalah hubungan dua arah. Bukti menduga paparan dan keluaran dapat berubah selama perjalanan hidup (Mezuk, B. *et al*, 2008).

Ada dua kemungkinan mekanisme yang mendasari hubungan antara diabetes tipe 2 dengan terjadinya depresi. Pertama, perubahan biokimia yang berhubungan dengan diabetes yang mana bisa meningkatkan risiko terjadinya depresi (Talbot, 2000). Sebagai contoh, hiperglikemia dan hiperinsulinemia meningkatkan aktivitas dari *axis* HPA

dan pada akhirnya mencetuskan depresi (Chan, 2003). Kedua, depresi pada pasien diabetes mungkin dipandang sebagai hasil dari beban terhadap suatu penyakit ( hal ini didukung dengan temuan bahwa ketika beban terhadap diabetes meningkat, kemungkinan gangguan suasana hati meningkat pula (Peyrot, 1999). Terlebih lagi, peningkatan prevalensi depresi juga dapat dilihat pada pasien dengan penyakit kronis lain selain diabetes (Katon, 2003).

## **5. Stres Kaitannya dengan Metabolisme Glukosa**

Stres adalah suatu keadaan yang disharmoni atau yang mengancam homeostasis. Efek stres terhadap regulasi glukosa telah banyak diteliti. Cannon menunjukkan bahwa stres emosional dapat meningkatkan gula darah dan glukosuria melalui peningkatan stimulus simpatoadrenal. Stres juga meningkatkan produksi hormon hipofisis, katekolamin, kortikosteroid, dan menekan pelepasan insulin. Akibatnya terjadi peningkatan glukosa darah. Pola yang dilukiskan Cannon ini bersifat adaptif, karena seringkali timbul dalam keadaan darurat. Dasar pola adaptif ini adalah sekresi kelenjar adrenal yang memperkuat dan mempertahankan reaksi darurat yang biasanya digerakkan oleh sistem saraf simpatik. Pola tersebut adalah pelepasan adrenalin oleh kelenjar adrenal kedalam aliran darah yang juga menyebabkan dilepaskannya glikogen di hati, kemudian dipecah menjadi karbohidrat yang masuk aliran darah hingga glukosa darah naik. Selye meluaskan ide Cannon yaitu

adrenokortikotropik yang bersifat adaptif. Chrousos mengajukan hipotesis bahwa akibat stres kronik akan mengaktifkan sistem stres sehingga terbentuk glukokortikoid yang akan meningkatkan lemak visceral akibat efek antagonisnya menekan hormon pertumbuhan dan gonad untuk lipolisis. Keadaan ini ditemukan pada pasien depresi, ansietas kronik dan sindrom metabolik X (obesitas visceral, resistensi insulin, hipertensi, dan dislipidemia) (Mudjaddid, 2007).

Disamping jalur aksis HPA dikenal juga sistem saraf otonom dalam regulasi metabolisme karbohidrat. Efek sistem saraf otonom terhadap insulin ialah dengan cara menghambat atau mempermudah sekresi. Cabang parasimpatik kanan n.vagus menginervasi islet pankreas dan stimulasi n.vagus kanan meningkatkan sekresi insulin. Sedangkan stimulasi simpatis/adrenergik terhadap sel islet pankreas akan menyebabkan penghambatan atau memudahkan sekresi insulin (Mudjaddid, 2007).

Stimulasi  $\beta$ -adrenergik pada level yang rendah memudahkan sekresi insulin, sedangkan pada level yang tinggi atau stimulasi  $\alpha$ -2 adrenergik akan menghambat sekresi insulin. Stimulasi  $\alpha$ -2 adrenergik juga akan merangsang pelepasan glukagon dari sel  $\alpha$  pankreas yang menyebabkan stimulasi produksi glukosa di hepar, juga mempromosi konversi glikogen menjadi glukosa di hepar dan konversi lemak menjadi *free fatty acid* (FFA) di jaringan adiposa. Epinefrin akan merangsang

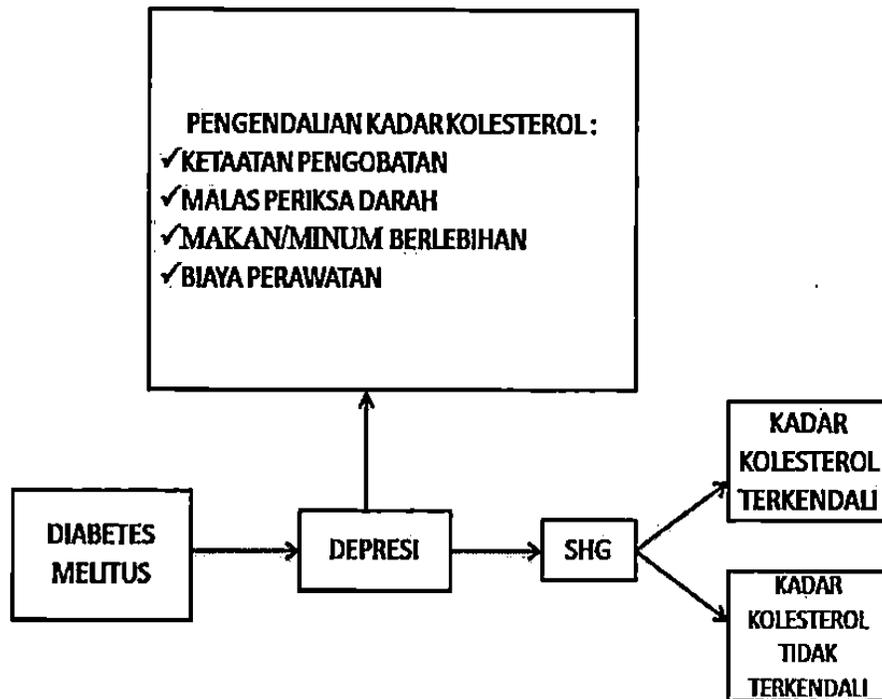
glikogenolisis sedangkan stimulasi vagal akan menghambat produksi glukosa hepar (Mudjaddid, 2007).

## B. KERANGKA KONSEP

Berdasarkan dasar teori diatas dapat disusun kerangka konsep penelitian sebagai berikut: Penderita diabetes melitus dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko seperti: usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pendapatan, perilaku merokok, komplikasi, dan faktor-faktor lain yang dapat memicu terjadinya depresi sehingga menjadi penderita diabetes dengan komorbid depresi. Penderita diabetes dengan komorbid depresi akan menurunkan kualitas hidup, meningkatkan kolesterol total darah, dan meningkatkan risiko terjadinya komplikasi. Diabetes dengan komorbid depresi berpengaruh juga terhadap kadar glukosa darah. Menurut teori dari sumber-sumber dan penelitian yang telah banyak dilakukan, depresi akan mengganggu pengendalian kadar lipid darah salah satunya kolesterol, meningkatkan kadar glukosa darah. Faktor-faktor yang berperan dalam pengendalian kadar glukosa darah pada diabetes diantaranya: ketaatan pengobatan, malas memeriksakan darah, makan dan minum berlebihan, dan biaya perawatan. Penderita diabetes dengan komorbid depresi akan diukur kadar kolesterol darahnya, kemudian diberikan terapi *self help group*. Setelah diberikan

Dengan *self help group* maka sesama penderita dapat saling *sharing* terhadap berbagai macam permasalahan sehingga diharapkan asupan makanan mereka teratur sehingga kadar kolesterol, glukosa darah penderita dapat terkendali.

Berdasarkan uraian kerangka konsep diatas dapat dibuat bagan kerangka konsep seperti dibawah ini:



Keterangan:

→ variabel yang diteliti

### **C. HIPOTESIS**

Terapi Pada wanita diabetisi tipe 2 dengan komorbid depresi yang mendapatkan terapi SHG ( *Self Help Group* ) mampu mengendalikan kadar kolesterol yang lebih baik bila dibandingkan dengan kelompok kontrol