

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Menurut ADA 2014 Diabetes Mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Keadaan hiperglikemia kronis dari diabetes dapat menyebabkan komplikasi atau kegagalan organ lain seperti mata, jantung, ginjal dan lain-lain. Diabetes mellitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan sekresi insulin (Buraerah, 2010).

Pada awalnya penderita DM tidak merasakan gejala yang khas sampai terdiagnosa DM dengan adanya komplikasi yang dirasakan. Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan laboratorium kadar gula darah. Gejala DM dibedakan menjadi akut dan kronik. Beberapa keluhan atau gejala akut seseorang menderita DM adalah poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (rasa haus yang berlebih), polifagia (banyak makan) dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya, mudah lelah. Sedangkan gejala kronik DM yaitu kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk-tusuk jarum, rasa kebas dikulit, kram, kelelahan, mudah mengantuk, pandangan mulai kabur, gigi mudah goyah dan mudah lepas, kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi, pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi lahir lebih dari 4 kg (Fatimah, 2015).

Berikut kadar tes laboratorium jika seseorang dikatakan menderita DM

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium darah untuk diagnosis DM

Jenis pemeriksaan	Nilai Hasil laboratorium
HbA1c	$\geq 6.5 \%$
Gula darah puasa	$\geq 126 \text{ mg/Dl}$
Gula darah plasma 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)	$\geq 200 \text{ mg/dL}$

Perkeni, 2015

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Dalam konsensus pengelolaan dan pencegahan DM tipe 2 di Indonesia tahun 2015 ada beberapa klasifikasi DM yaitu:

- a. DM tipe 1 (destruksi sel beta yang umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut berupa autoimun atau idiopatik)
- b. DM tipe 2 (bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin)
- c. DM tipe lain (defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM)
- d. DM gestasional

2.1.3 Diabetes Mellitus tipe 2

DM tipe 2 merupakan 90% dari kasus DM yang ada saat ini dan sering disebut sebagai Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM). DM tipe 2 disebabkan oleh kegagalan relatif sel β dan resisten insulin. Resistensi insulin adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel β tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain. Berarti sel β pankreas mengalami desensitasi terhadap glukosa (Sulistyowati, 2016). DM tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh

kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin yang terjadi melalui tiga cara yaitu rusaknya sel-sel β pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dll), penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas, atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer (Fatimah,2015).

Ada beberapa faktor resiko seseorang terkena DM yaitu faktor resiko yang tidak bisa dimodifikasi, faktor yang dapat dimodifikasi, dan faktor lain yang etrkait dengan resiko DM. Menurut Perkeni 2015 faktor resiko DM yang tidak dapat dimodifikasi antara lain ras dan etnik, riwayat keluarga DM, umur, riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir > 4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional, riwayat lahir dengan berat badan rendah kurang ari 2,5 kg. Bayi yang lahir dengan BB rendah mempunyai risiko yang lebih tinggi dibanding dengan bayi yang lahir dengan BB normal. Sedangkan mengenai umur, resiko untuk menderita DM meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Usia >45 tahun harus dilakukan pemeriksaan DM. Faktor yang dapat dimodifikasi IMT $\geq 23\text{kg/m}^2$, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia (HDL <35 mg/dl dan atau trigliserida > 250 mg/dl, diet yang tak sehat. Diet dengan tinggi glukosa dan rendah serat akan meningkatkan resiko DM. Faktor lain yang terkait dengan resiko DM adalah penderita *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin, pen derita sindrom metabolik yang memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu atau glikosa darah terganggu sebelumnya, penderita yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler, seperti stroke, penyakit jantung koroner, atau *peripheral arterial disease*.

Menurut Fatimah 2015, DM tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris dalam hal terjadinyaDM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini. Seorang yang menderita DM diduga mempunyai gen diabetes. Diduga bahwa bakat diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita DM.

2.1.4 Penatalaksanaan DM Tipe 2

Penatalaksanaan DM tipe 2 dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat melalui terapi gizi medis dan aktivitas fisik. Ada 4 langkah atau pilar yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya komplikasi pada DM dan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien DM tipe 2 yaitu meliputi edukasi/penyuluhan, terapi gizi medis, latihan jasmani atau olahraga, dan terapi farmakologis. Berikut penatalaksanaan DM tipe 2 menurut Perkeni 2015.

2.1.4.1 Edukasi/Penyuluhan

Edukasi merupakan bagian yang penting agar seseorang dapat memahami tentang DM tipe 2. Edukasi ini bertujuan sebagai promosi hidup sehat dalam upaya pencegahan dan pengelolaan DM tipe 2. Keberhasilan pengelolaan DM selain kesadaran dari sendiri juga perlu adanya dukungan dari keluarga serta masyarakat sekitar. Materi edukasi yang dapat diberikan antara lain : materi tentang perjalanan penyakit DM, makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM , penyulit DM dan risikonya, intervensi farmakologis dan non farmakologis, interaksi antara asupan makanan, aktivitas fisik, dan obat antihiperqlikemia oral atau insulin, cara pemantauan glukosa darah, hipoglikemia, latihan jasmani yang teratur, pentingnya perawatan kaki, cara mempergunakan fasilitas perawatan kesehatan.

2.1.4.2 Terapi Gizi Medis

Prinsip pengaturan makan pada penderita DM adalah makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Keberhasilan terapi gizi tidak terlepas dari peran serta pasien, dokter, ahli gizi serta keluarga pasien.

Adapun komposisi makanan yang dianjurkan adalah :

- a. Karbohidrat 45-65% dari total asupan energi diutamakan yang berserat tinggi, sukrosa tidak boleh dari 5% total asupan energi
- b. Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25% kebutuhan kalori dan tidak melebihi 30% total asupan energi. Adapun komposisi yang dianjurkan lemak jenuh < 7% kebutuhan kalori, lemak tidak jenuh ganda < 10%,

selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal. Konsumsi kolesterol dianjurkan < 200 mg/hari

- c. Protein 10-20% total asupan energi. Pada pasien dengan nefropati diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0.8 gr/kg BB per hari dengan 65% diantaranya bernilai biologik tinggi. Kecuali pada penderita DM yang sudah menjalani hemodialisis asupan protein menjadi 1-1.2 gr/kg BB per hari
- d. Asupan natrium yang dianjurkan < 2300mg/hari, serat 20-35 gr/hari , pemanis buatan tidak melebihi batas aman Accepted Daily Intake.

Kebutuhan kalori pada pasien DM dapat ditentukan dengan berbagai cara diantaranya dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yang besarnya 25-30 kal/ kg BB ideal. Kemudian jumlah kebutuhan tersebut ditambah atau dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu : jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan dan lain-lain.

2.1.4.3 Latihan jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani teratur (3-5 kali seminggu selama kurang lebih 30-45 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah sebelum latihan jasmani. Apabila kadar glukosa darah < 100 mg/dl pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan jika kadar glukosa darah > 250 mg/dl dianjurkan untuk menunda latihan jasmani. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang.

2.1.4.4 Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan suntikan.

a. Obat Antihiperglikemia Oral

1. Pemacu sekresi insulin

1.1 Sulfonilurea

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utama adalah hipoglikemia dan peningkatan berat badan. Hati-hati menggunakan sulfonilurea pada pasien dengan resiko tinggi hipoglikemia (orang tua, gangguan faal hati, dan ginjal)

1.2 Glinid

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari repaglinid (derivat asam benzoat) dan netaglinid (derivat fenilalanin). Obat ini diabsorpsi dengan cepat setelah pemberian secara oral dan diekskresi secara cepat melalui hati. Obat ini dapat mengatasi hiperglikemia post prandial. Efek samping yang mungkin terjadi adalah hipoglikemia.

2. Peningkat sensitivitas terhadap insulin

2.1 Metformin

Metformin mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2. Dosis metformin diturunkan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (GFR 30-60 ml/menit/1.73 m²). Metformin tidak boleh diberikan pada beberapa keadaan seperti GFR < 30ml/menit/1.73 m², adanya gangguan hati berat, serta pasien-pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskuler, sepsis, renjatan, PPOK, gagal jantung). Efek samping yang mungkin berupa gangguan saluran pencernaan seperti halnya gejala dispepsia.

2.2 Tiazolidindion (TZD)

Tiazolidindion merupakan agonis dari Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma (PPR-gamma), suatu reseptor inti yang terdapat antara lain di sel otot, lemak dan hati. TZD berefek meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di jaringan perifer. TZD meningkatkan retensi cairan tubuh sehingga dikontraindikasikan pada pasien gagal jantung karena dapat memperberat edema/retensi cairan. Hati-hati pada gangguan faal hati, dan bila diberikan perlu pemantauan faal hati secara berkala. Obat yang masuk dalam golongan ini adalah pioglitazone.

3. Penghambat absorpsi glukosa di saluran pencernaan

Penghambat Alfa Glukosidase

Obat ini bekerja dengan memperlambat absorpsi glukosa dalam usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Penghambat glukosidase alfa tidak digunakan pada keadaan $GFR \leq 30 \text{ ml/min/1.73 m}^2$, gangguan faal hati yang berat, *irritable bowel syndrome*. Efek samping yang mungkin terjadi berupa bloating (penumpukan gas dalam usus) sehingga sering menimbulkan flatulensi. Contoh obat golongan ini adalah acarbose.

4. Penghambat DPP-IV (Dipeptidyl Peptidase IV)

Obat golongan penghambat DPP-IV menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (Glucose Like Peptide-1) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 untuk meningkatkan sekresi glukagon bergantung kadar glukosa darah. Contoh obat golongan ini adalah sitagliptin dan linagliptin.

5. Penghambat SGLT-2 (Sodium Glucose Cotransporte 2)

Obat golongan penghambat SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal dengan cara menghambat kinerja

transporter glukosa SGLT-2. Obat yang termasuk golongan ini adalah canaglifozin, empaglifozin, dapaglifozin, ipraglifozin.

b. Obat Antihiperglikemia Suntik

1. Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan : HbA1c > 9% dengan kondisi dekomposisi metabolik, penurunan berat badan yang cepat, hiperglikemia berat yang disertai ketosis, krisis hiperglikemia, gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal, stres berat (infeksi sistemik, operasi besar, infark miokard akut, stroke), kehamilan dengan DM yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan, gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat, kontra indikasi dan atau alergi terhadap OHO, kondisi perioperatif sesuai dengan indikasi.

Berdasarkan lama kerja insulin terbagi menjadi insulin kerja cepat, insulin kerja pendek, insulin kerja menengah, insulin kerja panjang, insulin kerja ultra panjang, insulin campuran tetap yaitu kerja pendek dengan menengah dan kerja cepat dengan menengah. Efek samping insulin adalah hipoglikemia dan alergi terhadap insulin.

2. Agonis GLP-1/Incretin Mimetic

Pengobatan dengan dasar peningkatan GLP-1 merupakan pendekatan baru untuk pengobatan DM. Agonis GLP-1 dapat bekerja pada sel beta sehingga terjadi peningkatan pelepasan insulin, mempunyai efek menurunkan berat badan, menghambat pelepasan glukagon, dan menghambat nafsu makan. Efek penurunan berat badan agonis GLP-1 juga digunakan untuk indikasi menurunkan berat badan pada pasien DM dengan obesitas. Pada percobaan binatang, obat ini terbukti memperbaiki cadangan sel beta pankreas. Efek samping yang timbul adalah rasa seba dan muntah. Yang termasuk obat ini adalah liraglutide, exenatide, albiglutide, dan lixisenatide.

Menurut Achmad Yoga (2011) faktor yang berhubungan dengan keberhasilan pengelolaan DM tipe 2 adalah pengetahuan, keteraturan olah raga, pola makan dan kepatuhan minum obat. Dan dalam penelitiannya faktor yang berpengaruh terhadap keberhasilan pengelolaan DM tipe 2 adalah keteraturan olah raga. Keteraturan olah raga mempengaruhi keberhasilan pengelolaan DM tipe 2 sebesar 40%.

2.1.5 Komplikasi

Pada pasien DM yang tidak terkontrol dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati yang dapat menurunkan kualitas hidupnya. Menurut Ndraha (2014) komplikasi penyakit yang dapat terjadi akibat diabetes yang tidak terkontrol adalah :

a. Kerusakan Saraf (neuropati)

Sistem saraf tubuh kita terdiri dari susunan saraf pusat, yaitu otak dan sumsum tulang belakang, susunan saraf perifer di otot, kulit, dan organ lain, serta susunan saraf otonom yang mengatur otot polos di jantung dan saluran cerna. Hal ini biasanya terjadi setelah glukosa darah terus tinggi, tidak terkontrol dengan baik, dan berlangsung sampai 10 tahun atau lebih. Apabila glukosa darah berhasil diturunkan menjadi normal, terkadang perbaikan saraf bisa terjadi. Namun bila dalam jangka yang lama glukosa darah tidak berhasil diturunkan menjadi normal maka akan melemahkan dan merusak dinding pembuluh darah kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf yang disebut neuropati diabetik. Neuropati diabetik dapat mengakibatkan saraf tidak bisa mengirim atau menghantar pesan-pesan rangsangan impuls saraf, salah kirim atau terlambat kirim. Tergantung dari berat ringannya kerusakan saraf dan lokasi saraf yang terkena.

b. Kerusakan Ginjal (nefropati)

Ginjal manusia terdiri dari dua juta nefron dan berjuta –juta pembuluh darah kecil yang disebut kapiler. Kapiler ini berfungsi sebagai saringan darah. Bahan yang tidak berguna bagi tubuh akan

dibuang ke urin atau kencing. Ginjal bekerja selama 24 jam sehari untuk membersihkan darah dari racun yang masuk ke dan yang dibentuk oleh tubuh. Bila ada nefropati atau kerusakan ginjal, racun tidak dapat dikeluarkan sedangkan protein yang seharusnya dipertahankan ginjal bocor ke luar. Semakin lama seseorang terkena diabetes dan makin lama terkena tekanan darah tinggi, maka penderita makin mudah mengalami kerusakan ginjal. Gangguan ginjal pada penderita DM juga terkait dengan kerusakan saraf.

c. Kerusakan Mata (Retinopati)

Penyakit Diabetes bisa merusak mata penderitanya dan menjadi penyebab utama kebutaan. Ada tiga penyakit utama pada mata yang disebabkan oleh diabetes yaitu retinopati, katarak, glukoma. Retinopati, retina mendapatkan makanan dari banyak pembuluh darah kapiler yang sangat kecil. Glukosa darah yang tinggi bisa merusak pembuluh darah retina. Lensa yang biasanya jernih bening dan transparan menjadi keruh sehingga menghambat masuknya sinar dan makin diperparah dengan adanya glukosa darah yang tinggi sehingga menyebabkan katarak. Glukoma terjadi karena peningkatan tekanan dalam bola mata sehingga merusak saraf mata

d. Penyakit Jantung Koroner

Diabetes merusak dinding pembuluh darah yang menyebabkan penumpukan lemak di dinding yang rusak dan menyempitkan pembuluh darah. Akibatnya suplai darah ke otot jantung berkurang dan tekanan darah meningkat, sehingga kematian mendadak bisa terjadi.

e. Hipertensi dan stroke

Hipertensi atau tekanan darah dapat memicu terjadinya serangan jantung, retinopati, kerusakan ginjal, dan stroke. Risiko serangan jantung dan stroke menjadi dua kali lipat apabila penderita diabetes juga terkena hipertensi.

f. Penyakit Pembuluh Darah Perifer

Kerusakan pembuluh darah di perifer atau di tangan dan kaki, yang dinamakan *Peripheral Vascular Disease (PVD)*, dapat terjadi lebih

dini dan prosesnya lebih cepat pada penderita diabetes daripada orang yang tidak menderita diabetes. Denyut pembuluh darah di kaki terasa lemah atau tidak terasa sama sekali. Bila diabetes berlangsung selama 10 tahun lebih sepertiga pria dan wanita mengalami kelainan ini. Dan apabila ditemukan PVD di samping diikuti gangguan syaraf atau neuropati dan infeksi atau luka yang sukar sembuh, pasien biasanya sudah mengalami penyemoyitan pada pembuluh darah jantung.

g. Gangguan pada hati

Hati bisa terganggu akibat penyakit diabetes. Dibandingkan orang yang tidak menderita diabetes, penderita diabetes lebih mudah terserang infeksi virus hepatitis B atau hepatitis C. Gangguan hati yang sering ditemukan pada penderita diabetes adalah perlemakan hati atau fatty liver yang terjadi pada pasien DM dengan obesitas. Hal ini merupakan pertanda adanya penimbunan lemak di jaringan tubuh yang lain.

h. Penyakit Paru

Pasien diabetes lebih mudah terserang infeksi tuberkulosis paru dibandingkan orang biasa, sekalipun penderita berstatus gizi baik dan secara sosio ekonomi cukup. Diabetes memperberat infeksi paru, demikian pula sakit paru menaikkan glukosa darah

i. Gangguan saluran cerna

Gangguan saluran cerna pada penderita diabetes disebabkan karena kontrol glukosa darah yang tidak baik, serta gangguan saraf otonom yang mengenai saluran pencernaan. Gangguan ini dimulai dari rongga mulut yang mudah terkena infeksi, gangguan rasa pengecapannya sehingga mengurangi nafsu makan, sampai pada akar gigi yang mudah terserang infeksi, dan gigi menjadi mudah tanggal serta pertumbuhan tidak merata. Rasa sebah, mual bahkan muntah dan diare juga bisa terjadi. Ini adalah akibat dari gangguan saraf otonom pada lambung dan usus. Keluhan gangguan saluran makan bisa juga timbul akibat pemakaian obat-obatan yang diminum.

j. Infeksi

Glukosa darah yang tinggi mengganggu fungsi kekebalan tubuh dalam menghadapi masuknya virus atau kuman sehingga penderita diabetes mudah terkena infeksi. Tempat yang mudah mengalami infeksi adalah mulut, gusi, paru-paru, kulit, kaki, kandung kemih dan alat kelamin. Kadar glukosa darah yang tinggi juga merusak sistem saraf sehingga mengurangi kepekaan penderita terhadap adanya infeksi.

2.2 Kadar Gula Darah Sewaktu

Kadar gula darah sewaktu diambil pada saat pemeriksaan tanpa puasa. Ada beberapa jenis hasil laboratorium yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosa DM. Dalam Konsensus Pengendalian dan Pencegahan DM Tipe 2 di Indonesia tahun 2015, menyebutkan bahwa indikasi seseorang menderita DM jika kadar gula darah sewaktu plasma vena dan darah kapiler ≥ 200 mg/dL, kadar gula darah puasa plasma vena ≥ 126 mg/dL dan darah kapiler ≥ 100 mg/dL.

2.3 Tiamin

2.3.1 Definisi

Vitamin B1 atau tiamin merupakan salah satu yang dibutuhkan untuk menimbulkan nafsu makan dan membantu penggunaan karbohidrat dalam tubuh dan sangat berperan dalam sistem saraf. Tiamin, dikenal juga dengan B1 atau aneurin, sangat penting dalam metabolisme karbohidrat. Peran utama tiamin adalah sebagai bagian dari koenzim dalam dekarboksilasi oksidatif asam alfa-keto (Almatsier, 2009).

Tiamin atau vitamin B1 merupakan vitamin larut air. Tiamin merupakan zat gizi yang bermanfaat dalam metabolisme glukosa dan kinerja insulin. Vitamin ini merupakan koenzim transketolas, piruvat dehydrogenase, dan kompleks alfa ketoglutarat dehydrogenase. Tiamin mempengaruhi kadar glukosa melalui jalur hesoaminase, mencegah hiperglikemia dengan mereduksi replikasi dan proliferasi sel, serta menurunkan produksi produk hasil akhir glikasi advans. Mekanisme lain adalah melalui perbaikan jalur pentosa fosfat. Mutasi gen transporter thiamin SLC19A2 yang berlokasi di

kromosom 1q32 berkorelasi dengan kejadian DM, megaloblastis, dan sensorineural deafness (Krol, 2012).

Valevski (2011) dalam Nuringtyas 2016 mekanisme tiamin terhadap kadar glukosa darah yaitu thiamine pyrophosphate adalah bentuk aktif dari thiamin yang bertindak sebagai suatu kofaktor untuk beberapa enzim yang terlibat dalam metabolisme energi. Enzim ini meliputi mitochondrial pyruvate dehydrogenase, α -ketoglutarate dehydrogenase kompleks dan transketolase yang cytosolic yang mana semua mengambil bagian penting pada metabolisme karbohidrat saat terjadi defisiensi thiamin. Pyruvate dehydrogenase kompleks adalah suatu enzim utama dalam siklus krebs yang mengkatalisasi decarboxylasi oksidatif dari pyruvate untuk membentuk acetyl coenzyme A (acetyl-CoA), yang akan masuk ke siklus Krebs. Setelah masuk ke siklus Krebs, enzim α -ketoglutarate dehydrogenase, mengkatalisasi dekarboksilasi oksidatif dari α -ketoglutarat menjadi succinyl-CoA. Transketolase berfungsi sebagai jalur bagi pentosa fosfat, suatu jalur untuk oksidasi glukosa.

Loung (2012) peran tiamin dalam kejadian DM, tiamin berperan sebagai koenzim transketolase (*Tk*), merupakan bagian dari piruvat dehydrogenase dan kompleks α -ketoglutarat dehydrogenase, yaitu enzim yang berperan penting dalam metabolisme glukosa intra selular. Kadar tiamin dan aktivitas enzim- terkait tiamin lebih rendah pada penderita DM. Tiamin dan komponen turunannya dapat mencegah aktivasi jalur biokimia (dengan meningkatkan flux melalui jalur poliol, menghasilkan hasil akhir glikasi lanjut, aktivasi protein kinase C, dan peningkatan flux melalui jalur biosintesis heksoamin) yang diinduksi oleh kejadian hiperglikemi pada penyakit DM.

2.3.2 Kebutuhan tiamin

Berikut angka kecukupan tiamin yang dianjurkan untuk orang Indonesia

Tabel 2.2 AngkaKecukupanGizi AKG Umur 50-64 tahun

Kelompok Umur	Vitamin B1 (mg)
Laki-laki 50-64 tahun	1.2
Perempuan 50-64 tahun	1

Sumber : AKG 2013

Gangguan yang dapat ditimbulkan jika seseorang mengalami defisiensi tiamin adalah beri-beri, otot lemah, anoreksia, takikardia, pembesaran hati, dan edema.

2.3.3 Sumber tiamin

Menurut Ahmad (2016) Sumber pangan yang kaya akan tiamin adalah jamur, biji bunga matahari, dan kacang-kacangan. Tiamin juga bisa didapatkan dari tepung yang sudah difortifikasi, sereal, daging sapi, daging babi tanpa lemak, minyak biji gandum, sereal utuh, yeast, organ hewan (hati), telur ikan, sayuran dan kacang-kacangan. Satu gelas (237 ml) biji-bijian atau oat mengandung 1,8 dan 1,2 mg tiamin (downloaded from advance.nutrition.org at Fudan University on March 15, 2017).

2.4 Serat

2.4.1 Definisi serat

Serat makanan juga dikenal dengan nama fiber. Serat pangan adalah sisa dari dinding sel tumbuhan yang tidak terhidrolisis atau tercerna oleh enzim pencernaan manusia yaitu meliputi hemiselulosa, selulosa, lignin, oligosakarida, pektin, gum, dan lapisan lilin (Herminingsih, 2009).

Serat makanan adalah salah satu zat non gizi yang tidak dapat dicerna. Serat makanan merupakan karbohidrat yang struktur kimianya sangat kompleks dan merupakan bagian tanaman yang dapat dimakan. Komponen serat meliputi polisakarida, oligosakarida, lignin dan senyawa lain, dengan proporsi terbesar adalah komponen polisakarida dan selulosa. Berdasarkan karakteristik kimia, fisik dan fungsionalnya secara umum serat dikelompokkan menjadi dua kelompok besar yaitu larut dan tidak larut dalam air. Serat makanan larut air meliputi gum, pektin, sebagian kecil hemiselulosa dan oligosakarida (bermacam-macam frukto dan galakto-oligosakarida), dan sebagian gula alkohol (sorbitol dan manitol) sedangkan serat makanan yang tidak larut air meliputi selulosa, lignin, dan sebagian besar hemiselulosa (Adi, 2016).

Berdasarkan kelarutannya serat pangan terbagi menjadi dua yaitu serat pangan yang larut dan tidak larut. Didasarkan pada fungsinya di dalam tanaman serat dibagi menjadi 3 fraksi utama yaitu polisakarida struktural

yang terdapat pada dinding sel, yaitu selulosa, hemiselulosa dan substansi pektat; non polisakarida struktural yang sebagian besar terdiri dari lignin; polisakarida non struktural yaitu gum dan agar-agar (Kusnandar,2010)

2.4.2 Manfaat Serat

Konsumsi serat memberikan banyak manfaat bagi kesehatan kita. Banyak penelitian yang telah membuktikan efek positif serat terhadap kesehatan.

Beberapa manfaat serat menurut Agus Santoso (2011) adalah :

a. Mengontrol berat badan atau kegemukan serta beberapa

Serat larut air seperti pektin serta beberapa hemiselulosa mempunyai kemampuan menahan air dan dapat membentuk cairan kental dalam saluran pencernaan. Sehingga makanan kaya akan serat, waktu dicerna lebih lama dalam lambung, kemudian serat akan menarik air dan memberi rasa kenyang lebih lama sehingga mencegah untuk mengkonsumsi makanan lebih banyak. Makanan dengan kandungan serat kasar yang tinggi biasanya mengandung kalori rendah kadar gula dan lemak rendah yang dapat membantu mengurangi terjadinya obesitas.

b. Penanggulangan Penyakit Diabetes

Dalam penanggulangan penyakit diabetes serat pangan mampu menyerap air dan mengikat glukosa, sehingga mengurangi ketersediaan glukosa. Diet secara cukup serat juga menyebabkan terjadinya kompleks karbohidrat dan serat, sehingga daya cerna karbohidrat berkurang. Keadaan tersebut mampu meredam kenaikan glukosa darah dan menjadikannya tetap terkontrol

c. Mencegah gangguan gastrointestinal

Konsumsi serat pangan yang cukup akan memberikan bentuk, meningkatkan air dalam feses menghasilkan feses yang lembut dan tidak keras sehingga hanya dengan kontraksi otot yang rendah feses dapat dikeluarkan dengan lancar. Hal ini berdampak pada fungsi gastrointestinal lebih baik dan sehat.

d. Mencegah kanker kolon

Penyebab kanker usus besar diduga karena adanya kontak antara sel-sel dalam usus besar dengan senyawa karsinogen dalam konsentrasi tinggi serta dalam waktu yang lebih lama. Beberapa hipotesis dikemukakan mengenai mekanisme serta pangan dalam mencegah kanker usus besar yaitu konsumsi serat pangan tinggi maka akan mengurangi waktu transit makanan dalam usus pendek, serat pangan mempengaruhi mikroflora usus sehingga senyawa karsinogen tidak terbentuk, serat pangan bersifat mengikat air sehingga konsentrasi senyawa karsinogen menjadi lebih rendah.

e. Mengurangi tingkat kolesterol dan penyakit kardiovaskuler .

Serat larut air menjerat lemak di dalam usus halus dengan begitu serat dapat menurunkan tingkat kolesterol dalam darah sampai 5% atau lebih. Dalam saluran pencernaan serat dapat mengikat garam empedu (produk akhir kolesterol) kemudian dikeluarkan bersamaan dengan feses. Dengan demikian serat pangan mampu mengurangi kadar kolesterol dalam plasma darah sehingga diduga akan mengurangi dan mencegah resiko penyakit kardiovaskuler.

Mekanisme serat pada metabolisme gula darah berkaitan dengan fungsi dan karakteristik serat. Identifikasi fungsi dan karakteristik serat mempermudah penjelasan efek fisiologis dan metabolik pada manusia. Efek fisiologis dan metabolik tergantung dari jenis serta yang dikonsumsi oleh pasien DM tipe 2. Serat larut air dapat menyerap cairan dan membentuk gel di dalam lambung. Gel memperlambat proses pengosongan lambung dan penyerapan zat gizi. Gel dapat memperlambat gerak peristaltik zat gizi (gula darah) dari dinding usus halus menuju daerah penyerapan sehingga terjadi penurunan kadar gula darah (Gropper, 2005)

2.4.3 Kebutuhan Serat

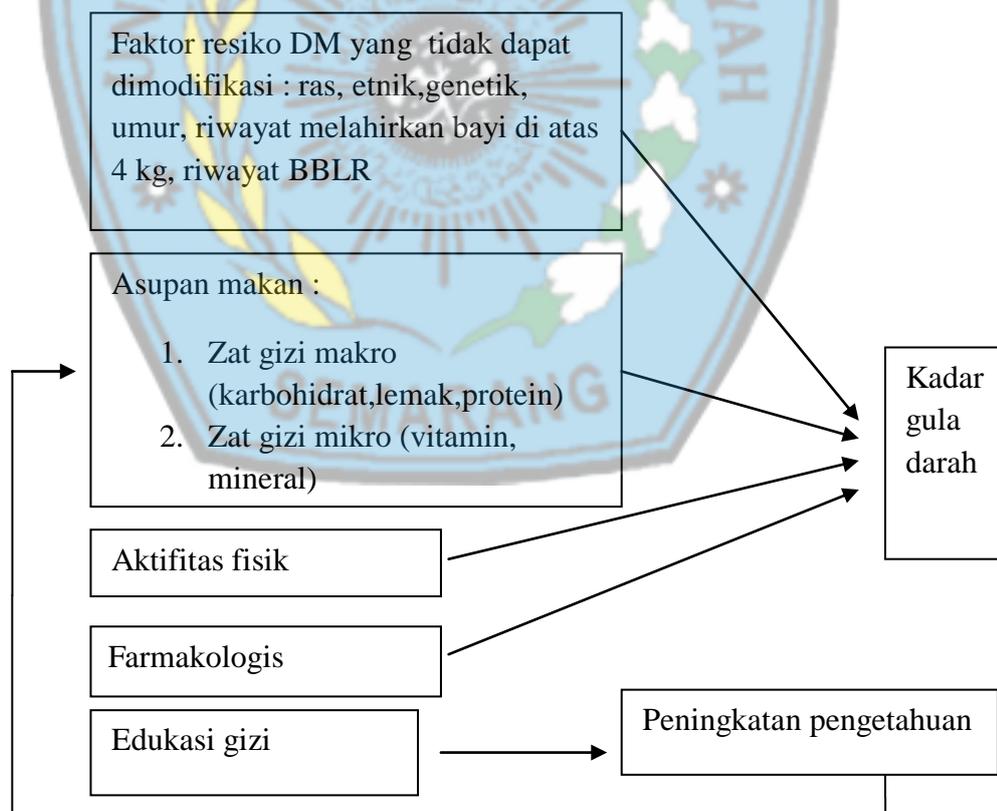
Penderita DM dianjurkan mengkonsumsi serat sesuai dengan kebutuhan. Anjuran konsumsi serat adalah 20-35 gram /hari yang berasal dari berbagai sumber bahan makanan (Perkeni, 2015). Rekomendasi dari American

Diabetes Association konsumsi serat sebesar 14 gr/1000 kkal atau 25-30 gr/hari, sedangkan Departemen Pertanian Amerika merekomendasikan untuk mengkonsumsi 30-50 gram serat /hari bagi penderita DM tipe 2. Asupan serat dari berbagai sumber secara signifikan mengurangi resiko kejadian penyakit jantung pada pasien dengan ataupun tanpa DM tipe 2 (Post, 2012). Menurut AKG 2013 kebutuhan serat pada orang dewasa laki-laki 34 gram/hari dan perempuan 30gram/hari.

2.4.4 Sumber Serat

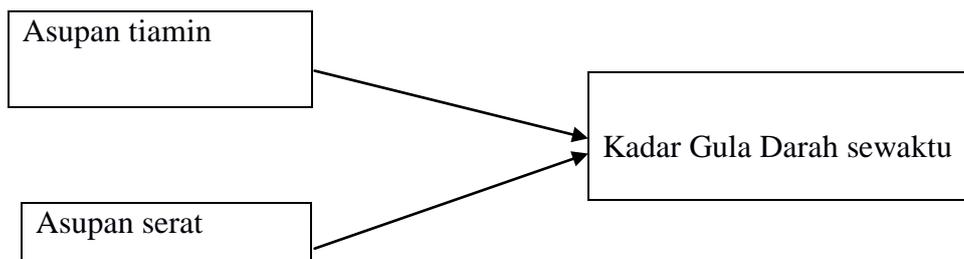
Sayuran dan buah-buahan adalah sumber serat pangan yang sangat mudah ditemukan dalam bahan makanan. Sayuran dapat dikonsumsi dalam bentuk mentah maupun setelah melalui proses perebusan atau pemasakan. Bahkan untuk memperoleh efek baik serat banyak industri makanan yang menambahkan serat kedalam produk makanan kemasan.

2. 5 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

2.6 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

2.7 Hipotesis

- a. Ada hubungan antara asupan tiamin dengan kadar gula darah sewaktu pasien rawat inap DM tipe 2 di RSUD Tugurejo Semarang
- b. Ada hubungan antara asupan serat dengan kadar gula darah sewaktu pasien rawat inap DM tipe 2 di RSUD Tugurejo Semarang

