

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Dasar Teori

1. Diabetes Melitus

a. Definisi

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (Purnamasari, 2014).

b. Epidemiologi

Setiap tahun semakin banyak orang yang hidup dengan DM. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan sekitar 415 juta orang di dunia menyandang DM dan 318 juta orang memiliki toleransi glukosa terganggu yang membuat mereka berada pada risiko tinggi untuk berkembang menjadi DM. Prevalensi DM di dunia pada tahun 2015 lebih tinggi pada laki-laki dengan jumlah 215,2 juta orang dibandingkan dengan perempuan dengan jumlah 199,5 juta orang. Prevalensi DM di dunia pada tahun 2015 lebih tinggi pada daerah urban dengan jumlah 269,7

juta orang dibandingkan dengan daerah rural dengan jumlah 145,1 juta orang. Indonesia sendiri berada pada peringkat ke tujuh di dunia dengan pengidap DM terbanyak dengan jumlah total 10 juta orang dan peringkat pertama diduduki oleh China dengan jumlah total 109,6 juta orang (IDF, 2015).

Diabetes adalah salah satu di antara penyakit tidak menular yang akan meningkat jumlahnya di masa mendatang. Diabetes merupakan salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad ke 21 (Suyono, 2014). Prevalensi DM di Indonesia secara keseluruhan adalah sebesar 1,5% dengan prevalensi tertinggi 2,6% di provinsi D.I. Yogyakarta dan prevalensi terendah 0,7% di provinsi Lampung (Kemenkes RI, 2013).

c. Patofisiologi

Diabetes melitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut (Fatimah, 2015). Defek mendasar pada DM tipe 1 disebabkan oleh proses autoimun yang melibatkan destruksi selektif sel β pankreas oleh limfosit T aktif (Sherwood, 2014). Timbulnya penyakit klinis merupakan tahap akhir dari kerusakan sel β yang mengarah ke DM tipe 1 (Ozougwu, *et al.*, 2013).

Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena adanya resistensi insulin. Resistensi

insulin adalah keadaan dimana sel-sel sasaran dari insulin tidak dapat merespon insulin secara normal (Fatimah, 2015). Resistensi ini banyak terjadi akibat obesitas dan kurangnya aktivitas fisik. Obesitas adalah faktor risiko terbesar, 90% penderita DM tipe 2 mengalami obesitas (Sherwood, 2014).

Tahap awal dari pembentukan DM adalah penurunan kepekaan terhadap insulin yang kemudian diatasi oleh peningkatan sekresi insulin secara terus-menerus sehingga muncul kompensasi dari hiperglikemia yang ada (Sherwood, 2014). Kerja yang berlebihan dari sel β pankreas dalam produksi insulin akhirnya menyebabkan kerusakan sel β pankreas. Kerusakan ini terjadi secara progresif sehingga pada akhirnya akan menyebabkan defisiensi insulin. DM tipe 2 yang mengalami defisiensi insulin memerlukan insulin eksogen (Fatimah, 2015).

d. Klasifikasi

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) pada tahun 2013, diabetes dapat diklasifikasikan menjadi:

1) Diabetes Melitus Tipe 1

DM tipe 1 juga dikenal dengan sebutan *insulin-dependent* diabetes atau diabetes *juvenile* terjadi akibat adanya *cellular-mediated autoimmune* yang menghancurkan sel β pankreas. *Marker* dari destruksi sel β adalah autoantibodi sel islet, autoantibodi insulin, autoantibodi *Glutamic Acid*

Decarboxylase (GAD), dan autoantibodi *Tyrosine Phosphatase* IA-2 dan IA-2 β . Salah satu atau biasanya lebih dari salah satu autoantibodi ini muncul pada 85-90% penderita saat awal dideteksi mengalami hiperglikemia puasa (ADA, 2013).

Kecepatan desktruksi sel β pada diabetes tipe 1 cukup bervariasi, pada beberapa individu ada yang cepat dan pada beberapa individu lain lambat. Diabetes akibat autoimun biasanya terjadi pada masa kanak-kanak dan remaja, tetapi diabetes ini dapat terjadi pada semua usia, bahkan pada dekade ke-8 atau ke-9 dari kehidupan. Beberapa penderita, seperti anak-anak dan remaja, biasanya mengalami ketoasidosis sebagai manifestasi klinis pertama dari kondisinya. Selain itu dapat juga berupa hiperglikemia puasa yang dapat dengan cepat berubah menjadi hiperglikemia parah atau ketoasidosis ketika mengalami infeksi atau kondisi stress (ADA, 2013).

Diabetes idiopatik merupakan jenis lain dari DM tipe 1 yang tidak diketahui etiologinya. Penderita diabetes idiopatik memiliki insulinopenia permanen dan rentan terkena ketoasidosis tetapi tidak ada bukti yang menunjukkan adanya proses autoimunitas. Sedikit sekali penderita DM tipe 1 yang termasuk kategori ini, walaupun ada biasanya berasal dari ras Afrika atau Asia. Penderita dengan kondisi ini mengalami ketoasidosis episodik dan menunjukkan berbagai tingkatan

defisiensi insulin di antara masing-masing episode. Diabetes idiopatik sangat terikat dengan genetik (ADA, 2013).

2) Diabetes Melitus Tipe 2

DM tipe 2 atau yang juga dikenal dengan sebutan *non-insulin-dependent* diabetes atau diabetes onset dewasa meliputi kondisi resistensi insulin dan biasanya memiliki defisiensi insulin relatif. Penderita DM tipe 2 pada onset awal dan biasanya selama sisa hidupnya tidak membutuhkan insulin untuk bertahan hidup. Etiologi yang pasti dari kondisi ini tidak diketahui, tetapi tidak didapatkan adanya bukti destruksi autoimun dari sel β (ADA, 2013).

Hiperinsulinemia dapat terjadi pada DM tipe 2 tetapi karena terjadi resistensi insulin glukosa tidak dapat masuk ke dalam jaringan. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan muncul defisiensi relatif insulin (Ndraha, 2014).

Ketoasidosis jarang terjadi secara spontan pada DM tipe 2. Ketoasidosis biasa muncul pada kondisi terkait stress maupun karena penyakit lain seperti infeksi. DM tipe 2 sering sekali tidak terdiagnosis selama bertahun-tahun dikarenakan

hiperglikemi yang terjadi berkembang secara bertahap dan kondisi awal dari DM tipe 2 biasanya tidak terlalu parah sehingga penderita tidak menyadari adanya gejala khas dari diabetes. Meskipun begitu, penderita dengan kondisi seperti itu memiliki risiko yang meningkat untuk berkembang menjadi komplikasi mikro- dan makro-vaskular (ADA, 2013).

Sebagian besar penderita dengan DM tipe 2 mengalami obesitas, dan obesitas sendiri menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin dapat membaik dengan adanya penurunan berat badan atau adanya terapi farmakologis untuk hiperglikemia meskipun jarang dapat kembali seperti normal. Faktor risiko untuk terkena DM tipe 2 meningkat seiring dengan meningkatnya usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik. DM tipe 2 lebih sering terjadi pada wanita dengan riwayat diabetes gestasional sebelumnya dan pada orang dengan riwayat hipertensi dan dislipidemia (ADA, 2013).

3) Diabetes Tipe Lain

DM tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik dari fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain (Ndraha, 2014).

4) Diabetes Gestasional

Diabetes melitus gestasional didefinisikan sebagai intoleransi glukosa dengan onset awal pada saat terjadi kehamilan (ADA, 2013). Definisi ini berlaku dengan tidak memandang apakah penderita DM gestasional mendapat terapi insulin atau diet saja, juga apabila pada pasca persalinan keadaan intoleransi glukosa masih menetap. Demikian pula ada kemungkinan penderita tersebut sebelum hamil sudah mengalami intoleransi glukosa (Adam & Purnamasari, 2014).

Intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. Kondisi berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita DM gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menyandang DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (Ndraha, 2014).

Tabel 1. Klasifikasi DM

Klasifikasi Etiologi Diabetes Melitus	
I.	Diabetes tipe 1 (destruksi sel, umumnya mengarah kepada defisiensi insulin absolut) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Immune Mediated</i> ▪ Idopatik
II.	Diabetes tipe 2 (dari predomnan resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif hingga predomnan defek sekresi dengan resistensi insulin)
III.	Tipe lain <ul style="list-style-type: none"> ▪ Defek genetik dari fungsi sel beta ▪ Defek genetik kerja insulin ▪ Penyakit eksokrin pankreas ▪ Endokrinopati ▪ Imbas obat atau zat kimia ▪ Infeksi ▪ Jenis tidak umum dari diabetes yang diperantarai imun ▪ Sindrom genetik lainnya yang kadang berhubungan dengan DM
IV.	Diabetes Melitus Gestasional

*Penderita dengan berbagai bentuk diabetes mungkin membutuhkan terapi insulin pada tahap tertentu dari kondisinya. Penggunaan insulin tidak menentukan klasifikasi dari kondisi penderita.

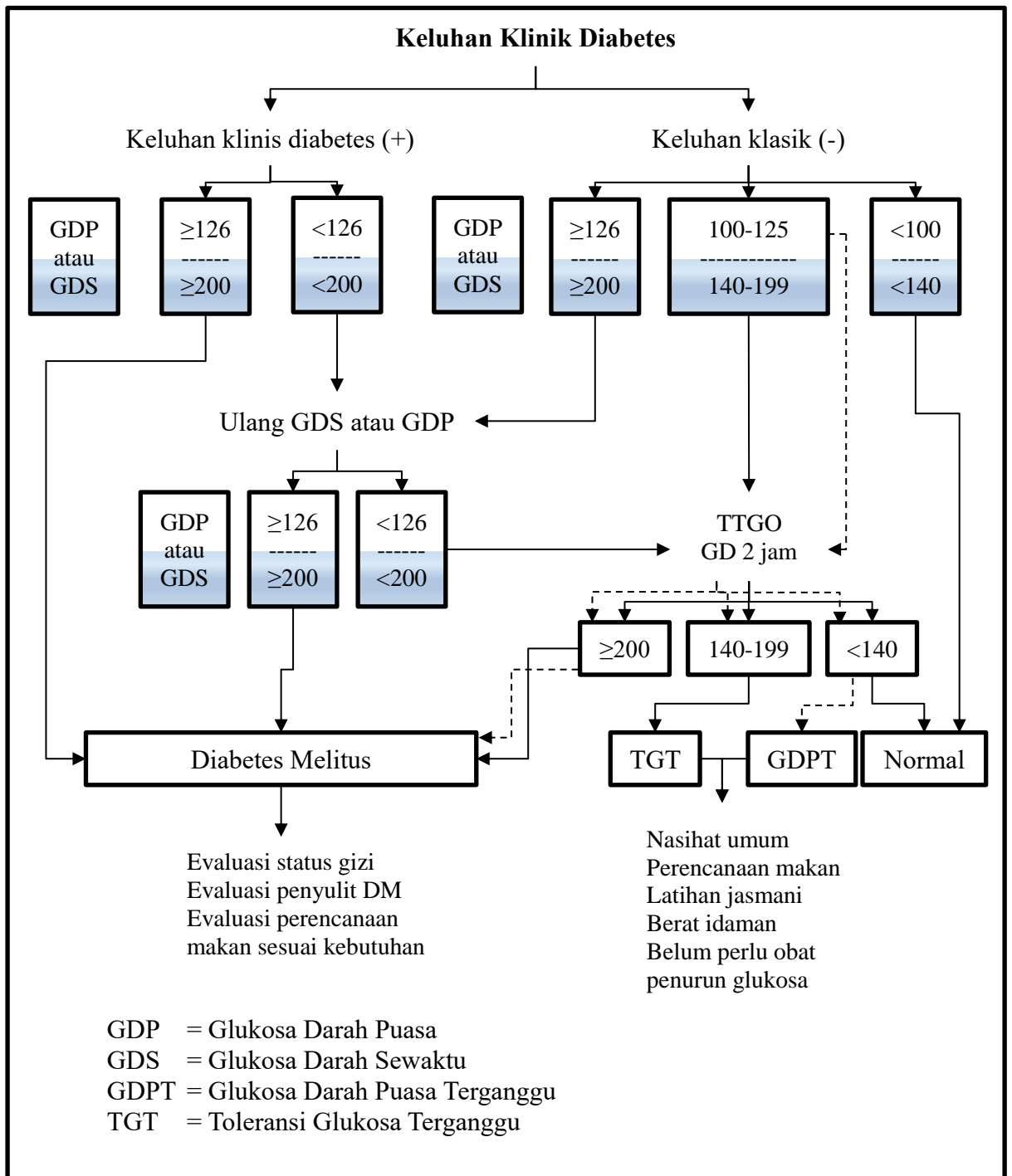
(Sumber: ADA, 2013)

e. Kriteria Diagnosis

Diagnosis klinis DM ditegakkan bila ada gejala khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Diagnosis DM sudah dapat ditegakkan jika terdapat gejala khas dan pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu (GDS) ≥ 200 mg/dL. Hasil pemeriksaan Glukosa Darah Puasa (GDP) ≥ 126 mg/dL juga dapat digunakan untuk pedoman diagnosis DM (Ndraha, 2014).

Penderita tanpa gejala khas DM dengan hasil pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan investigasi lebih lanjut yaitu GDP \geq 126 mg/dL, GDS \geq 200 mg/dL pada hari yang lain atau hasil Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) \geq 200 mg/dL (Ndraha, 2014).

Menurut PERKENI (2011), apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, bergantung pada hasil yang diperoleh, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT). Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam setelah beban antara 140 – 199 mg/dL (7,8 – 11,0 mmol/L). Diagnosis GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100 – 125 mg/dL (5,6 – 6,9 mmol/L) dan pemeriksaan TTGO gula darah 2 jam $<$ 140 mg/dL.



Gambar 1. Langkah-langkah diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa (Sumber: PERKENI, 2011)

f. Komplikasi

Diabetes adalah penyakit kronis yang memiliki komplikasi dalam waktu jangka pendek (akut) maupun jangka panjang (kronik) bagi penderitanya (Solli, *et al.*, 2010). Menurut PERKENI komplikasi DM dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi akut terdiri dari:

1) Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah kadar glukosa darah seseorang dibawah nilai normal (< 50 mg/dL). Hipoglikemia lebih sering terjadi pada penderita DM tipe 1 yang dapat dialami 1-2 kali per minggu (Fatimah, 2015). Hipoglikemia pada penderita DM biasanya muncul akibat kelebihan insulin karena insulin yang disuntikkan terlalu banyak untuk asupan kalori dan tingkat aktivitas penderita (Sherwood, 2014).

2) Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah kondisi dimana kadar gula darah meningkat secara tiba-tiba. Kondisi ini dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, antara lain ketoasidosis diabetik (Fatimah, 2015).

Komplikasi kronis terdiri dari:

1) Komplikasi makrovaskuler

Komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombosis otak, penyakit jantung koroner, gagal jantung kongestif, dan stroke (Fatimah, 2015).

2) Komplikasi mikrovaskuler

Komplikasi mikrovaskuler yang dapat terjadi adalah nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati (Fatimah, 2015).

g. Penatalaksanaan

Meningkatnya kualitas hidup penderita DM adalah tujuan akhir dari tata laksana atau terapi DM. Tujuan jangka pendeknya adalah menghilangkan keluhan dan tanda DM, mempertahankan rasa nyaman, dan mencapai target pengendalian glukosa darah, sedangkan tujuan jangka panjangnya adalah menghambat progresivitas dari mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati adalah tujuan lain dari terapi DM (PERKENI, 2011).

Terapi DM dibagi menjadi dua kelompok besar yaitu terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non-farmakologis sendiri terdiri dari edukasi, terapi nutrisi medis (terapi gizi medis), dan olahraga (Tjokroprawiro & Murtiwi, 2014). Edukasi, terapi nutrisi medis, olahraga, dan terapi farmakologis merupakan 4 pilar penatalaksanaan DM (PERKENI, 2011).

1) Edukasi

Edukasi bisa dibagi menjadi edukasi primer, sekunder, dan tersier. Edukasi primer diberikan kepada kelompok masyarakat dengan risiko tinggi dan edukasi sekunder diberikan kepada penderita DM. Edukasi tersier diberikan kepada penderita DM dengan komplikasi (Fatimah, 2015).

2) Terapi Gizi Medis

Terapi gizi medis pada dasarnya adalah melakukan pengaturan pola makan yang didasarkan pada status gizi, kebiasaan makan, dan kondisi atau komplikasi yang sudah ada (Tjokroprawiro & Murtiwi, 2014). Keteraturan jadwal makan serta jenis dan jumlah makanan perlu ditekankan dalam terapi gizi medis dengan komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari karbohidrat (45-65%), lemak (20-25%), dan protein (10-20%) dari total kebutuhan kalori dalam sehari. Jumlah kebutuhan kalori ditentukan oleh kebutuhan kalori basal, jenis kelamin, umur, aktivitas, dan berat badan (PERKENI, 2011).

3) Latihan Jasmani atau Olahraga

Latihan jasmani memiliki manfaat untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan serta memperbaiki sensitivitas insulin sehingga memperbaiki kendali glukosa darah. Intensitas dari latihan jasmani disesuaikan dengan usia dan status kebugaran jasmani. Latihan aerobik seperti jalan

kaki, sepeda santai, jogging, dan berenang lebih dianjurkan dibanding latihan anaerobik. Latihan jasmani dilakukan secara teratur 3-4 kali dalam seminggu selama kurang lebih 30 menit (PERKENI, 2011).

4) Intervensi Farmakologis

Pengendalian glukosa darah yang gagal setelah dilakukan terapi non-farmakologis merupakan indikasi diperlukannya intervensi farmakologis (Soegondo, 2014). Obat hipoglikemik oral atau oral anti diabetes dibagi menjadi 5 golongan, yaitu pemicu sekresi insulin, peningkat sensitivitas terhadap insulin, penghambat glukoneogenesis, penghambat absorpsi glukosa, dan DPP-IV inhibitor. Suntikan untuk terapi farmakologis DM terdiri dari suntikan insulin dan agonis GLP-1/incretin mimetic (PERKENI, 2011).

Pengaturan pola makan dan olahraga tetap dilakukan bersamaan dengan intervensi farmakologis. Pemberian intervensi farmakologis selalu dimulai dengan dosis rendah di dinaikkan secara bertahap sesuai dengan respons kadar glukosa darah (PERKENI, 2011). Kebutuhan akan insulin meningkat pada kondisi-kondisi tertentu seperti infeksi, stress akut (gagal jantung, iskemi jantung akut), defisiensi insulin yang berat, penurunan berat badan yang cepat, ketosis, ketoasidosis, atau

pada kehamilan yang kendali glikemiknya tidak terkontrol dengan terapi non-farmakologis (Adam & Purnamasari, 2014).

2. Oral Anti Diabetes

Oral anti diabetes (OAD) atau obat hipoglikemik oral (OHO) adalah obat-obatan yang digunakan untuk mengendalikan hiperglikemia pada DM setelah terapi non-farmakologis tidak dapat mengendalikan glukosa darah (Soegondo, 2014). Menurut PERKENI (2011) obat-obatan ini terbagi menjadi 5 golongan, yaitu:

a. Pemicu sekresi insulin

1) Sulfonilurea

Efek utama dari obat ini adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel β pankreas. Obat ini bekerja dengan merangsang sel β pankreas untuk melepaskan insulin yang tersimpan, sehingga obat ini hanya bermanfaat bagi penderita yang masih mampu mensekresi insulin dan tidak dapat digunakan pada penderita DM tipe 1 (Soegondo, 2014).

2) Glinid

Cara kerja glinid sama seperti sulfonilurea, perbedaannya adalah masa kerjanya yang lebih pendek (Soegondo, 2014). Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid dan Nateglinid (PERKENI, 2011).

b. Peningkat sensitivitas terhadap insulin

Tiazolidindion atau pioglitazone berikatan pada *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-g), suatu reseptor inti di sel otot dan sel lemak. Golongan ini menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer (PERKENI, 2011). Obat ini dapat merangsang ekspresi beberapa protein yang dapat memperbaiki sensitivitas insulin dan memperbaiki glikemia (Soegondo, 2014).

c. Penghambat glukoneogenesis

Metformin merupakan contoh dari obat ini yang memiliki efek utama yaitu mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis) dan juga memperbaiki ambilan glukosa perifer (PERKENI, 2011). Metformin juga dapat menstimulasi produksi *Glucagon like Peptide-1* (GLP-1) dari gastrointestinal yang dapat menekan fungsi sel α pankreas sehingga menurunkan glukagon serum dan mengurangi hiperglikemia saat puasa (Soegondo, 2014).

d. Penghambat *alpha-glucosidase* (Acarbose)

Acarbose adalah obat yang bekerja secara kompetitif menghambat kerja enzim *alpha-glucosidase* di dalam saluran cerna sehingga dengan demikian dapat menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia *postprandial* (Soegondo, 2014). Acarbose bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di

usus halus. Acarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia. Efek samping yang paling sering ditemukan adalah kembung dan flatulens (PERKENI, 2011).

e. Penghambat DPP-IV

Dipeptidyl peptidase-IV (DPP-IV) adalah enzim yang mengubah GLP-1 menjadi metabolit GLP-1-(9,36)-amide yang tidak aktif. GLP-1 adalah hormon peptida yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini disekresi bila ada makanan yang masuk ke dalam saluran pencernaan. GLP-1 merupakan perangsang kuat pelepasan insulin dan sebagai penghambat sekresi glukagon (PERKENI, 2011). Dengan menghambat DPP-IV diharapkan GLP-1 memiliki waktu paruh yang lebih panjang. DPP-IV ada dua macam, yaitu vildagliptin dan sitagliptin. DPP-IV dapat digunakan sebagai terapi alternatif bila terdapat intoleransi pada pemakaian metformin atau pada usia lanjut (Soegondo, 2014). Penghambat DPP-IV dapat digunakan sebagai monoterapi maupun terapi kombinasi dengan metformin (Dicker, 2011).

3. Insulin

Insulin adalah hormon yang terdiri dari rangkaian asam amino, dihasilkan oleh sel β kelenjar pankreas (Manaf, 2014). Pankreas adalah suatu organ yang terdiri dari jaringan eksokrin dan endokrin. Pada pankreas terdapat pulau-pulau Langerhans dimana sel β berada. Bersama dengan glukagon, insulin merupakan regulator hormon

dominan yang mengubah jalur-jalur metabolik dari anabolisme neto menjadi katabolisme neto (Sherwood, 2014).

Insulin memiliki efek penting pada metabolise karbohidrat, lemak, dan protein. Hormon ini menurunkan kadar glukosa, asam lemak, dan asam amino darah serta mendorong penyimpanan bahan-bahan tersebut (Sherwood, 2014). Fungsi insulin memang sangat dibutuhkan dalam proses utilisasi glukosa yang ada dalam darah (Manaf, 2014). Insulin bekerja dengan berikatan dengan reseptor pada sel-sel insulin-dependen yang kemudian bereaksi dengan keluarnya *glucose transporter-4* (GLUT-4) ke membran sel, sehingga glukosa dapat masuk ke dalam sel. Tanpa adanya insulin, GLUT-4 tidak akan muncul ke membran sel sehingga terjadi penumpukan glukosa dalam darah dan muncul hiperglikemia. Beberapa jaringan seperti otak, otot yang sedang aktif, dan hati tidak bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa (Sherwood, 2014).

Gangguan pada insulin baik dari produksi maupun aksi insulin menyebabkan gangguan pada metabolisme glukosa. Defisiensi insulin secara absolut terjadi pada DM tipe 1 (Manaf, 2014) dan pada DM tipe 2 yang sudah mengalami kerusakan sel β membutuhkan insulin eksogen untuk menggantikan peran insulin endogen yang tidak dapat diproduksi oleh tubuh (Fatimah, 2015). Saat ini sudah tersedia berbagai macam jenis insulin eksogen, diantaranya adalah insulin

kerja cepat, insulin kerja pendek, insulin kerja menengah, insulin kerja panjang, dan insulin campuran tetap (Ndraha, 2014).

4. Kualitas Hidup

WHO mendefinisikan kesehatan sebagai keadaan sejahtera baik fisik, mental, maupun sosial, bukan hanya ketiadaan penyakit maupun kecacatan. Kualitas hidup atau *Quality of Life* (QoL) didefinisikan oleh WHO sebagai persepsi individu akan kondisi hidupnya dalam konteks sistem budaya dan nilai-nilai dalam kehidupan mereka yang memiliki hubungan dengan tujuan, harapan, standar, dan kekhawatiran hidup (WHO, 1996). Kualitas hidup adalah hal yang kompleks dan dipengaruhi oleh berbagai aspek serta membutuhkan berbagai macam pendekatan dari sudut teori yang berbeda-beda (Theofilou, 2013). Kualitas hidup sering dihubungkan dengan komponen kebahagiaan dan kepuasan dengan kehidupan (Fayers & Machin, 2000).

Health Related Quality of Life (HRQoL) atau kualitas hidup terkait kesehatan adalah kualitas hidup yang secara spesifik memperhatikan aspek kesehatan selain komponen QoL secara umum (Theofilou, 2013). Secara singkatnya, QoL dapat dikatakan sebagai bagaimana baik atau buruknya seseorang memandang hidup mereka (Singh & Bradley, 2006).

WHO (1996) menilai QoL dalam empat domain, yaitu:

a. Domain somatik

Meliputi aspek: (1) aktifitas sehari-hari, (2) ketergantungan pada obat dan alat, (3) kelemahan dan kekuatan, (4) mobilitas, (5) rasa nyeri dan ketidaknyamanan, (6) pola tidur dan istirahat, serta (7) kemampuan kerja.

b. Domain psikologis

Meliputi aspek: (1) penampilan dan *body image*, (2) perasaan negatif, (3) perasaan positif, (4) harapan pribadi, (5) keyakinan spiritual atau pribadi, serta (6) proses pikir belajar, daya ingat dan konsentrasi.

c. Domain sosial

Meliputi aspek: (1) hubungan personal, (2) dukungan sosial, dan (3) aktifitas seksual.

d. Domain lingkungan

Meliputi aspek: (1) kemampuan finansial, (2) kebebasan, rasa aman dan keselamatan secara psikis, (3) ketersediaan dan kualitas pelayanan kesehatan dan sosial, (4) lingkungan rumah, (5) kesempatan mendapat informasi baru dan ketrampilan, (6) peran serta dalam aktifitas rekreasional, (7) lingkungan fisik (polusi, aturan hukum, iklim, dan kebisingan), serta (8) transportasi.

Saat ini ada lebih dari 1000 instrumen yang dapat digunakan untuk mengukur QoL (Ubel, *et al.*, 2003), baik pengukuran secara

umum yang digunakan untuk populasi umum maupun pengukuran secara spesifik yang dapat digunakan untuk beberapa kondisi tertentu (Theofilou, 2013).

Instrumen umum yang paling sering digunakan untuk mengukur QoL adalah *the 36-item Short Form Health Survey* (SF-36) (McDowell & Newell, 1996). Selain itu, WHO juga mengeluarkan instrumen untuk menilai QoL yang dikenal sebagai *World Health Organization Quality of Life – Brief* (WHOQOL-BREF). WHOQOL-BREF dapat digunakan di berbagai negara dan menilai QoL dari empat domain, yaitu domain somatik, psikologis, sosial, dan lingkungan (Skevington, *et al.*, 2004). *The European Quality of Life* (EUROQOL) atau *Euro-QoL 5-Dimensions* (EQ-5D) adalah instrumen generik lain yang juga dapat digunakan untuk mengukur QoL secara umum. EUROQOL menilai 5 domain, yaitu mobilitas, rawat diri, aktivitas utama, keluarga dan aktivitas luang, serta nyeri dan suasana hati (Theofilou, 2013).

Selain secara umum, QoL juga dapat diukur dengan menggunakan instrumen spesifik terhadap penyakit. Beberapa instrumen spesifik terhadap penyakit adalah *The Kidney Disease Quality of Life* (KDQOL), *The Diabetes Quality of Life Clinical Trials Questionnaire Revised* (DQLCTQ-R), *The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire* (MLHFQ), dan *The Arthritis Impact Measurement Scales* (AIMS) (Theofilou, 2013).

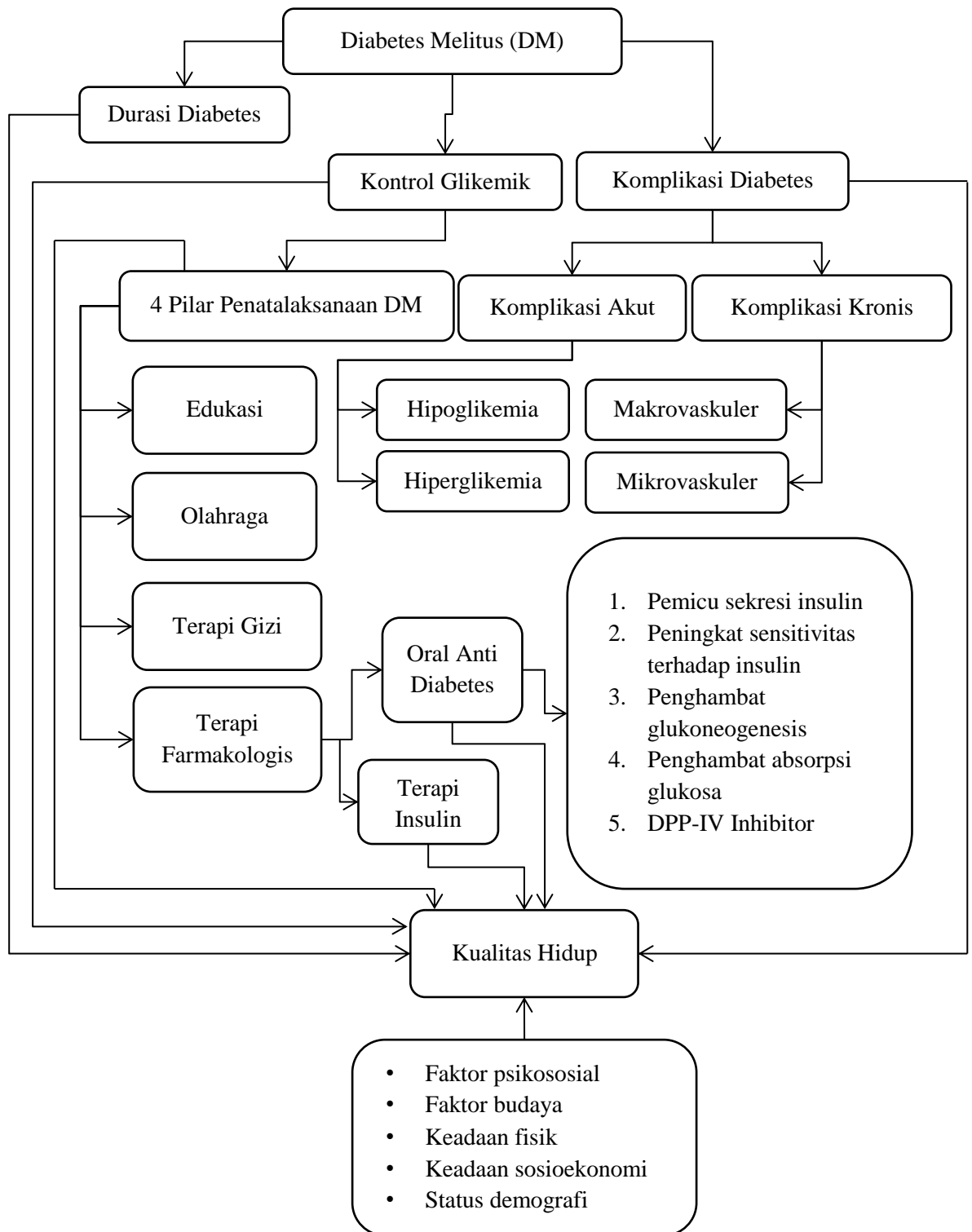
Pemilihan instrumen yang digunakan untuk mengukur QoL tergantung dari alasan serta kepentingan pengukuran. Kunci untuk menentukan instrumen yang akan digunakan adalah dengan review instrumen tersebut apakah sesuai dengan kepentingan dari pengukuran serta apakah instrumen tersebut valid dan terpercaya (Lenert & Kaplan, 2000).

Komplikasi kronik berperan dalam tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada penderita DM dan secara signifikan menurunkan kualitas hidup penderita (Spasić, *et al.*, 2014). Penelitian yang dilakukan oleh Golicki *et al.* pada tahun 2015 didapatkan hasil bahwa baik penilaian secara subjektif maupun objektif dari HRQoL pada penderita dengan DM tipe 2 lebih rendah dibanding pada populasi umum (Golicki, *et al.*, 2015). Penelitian yang dilakukan oleh Fal *et al.* menggunakan instrumen WHOQOL menunjukkan bahwa penderita yang mendapatkan terapi oral anti diabetes memiliki QoL yang lebih baik pada domain fisik dan lingkungan, sedangkan penderita yang mendapat terapi insulin memiliki QoL yang lebih baik pada domain psikologis (Fal, *et al.*, 2010).

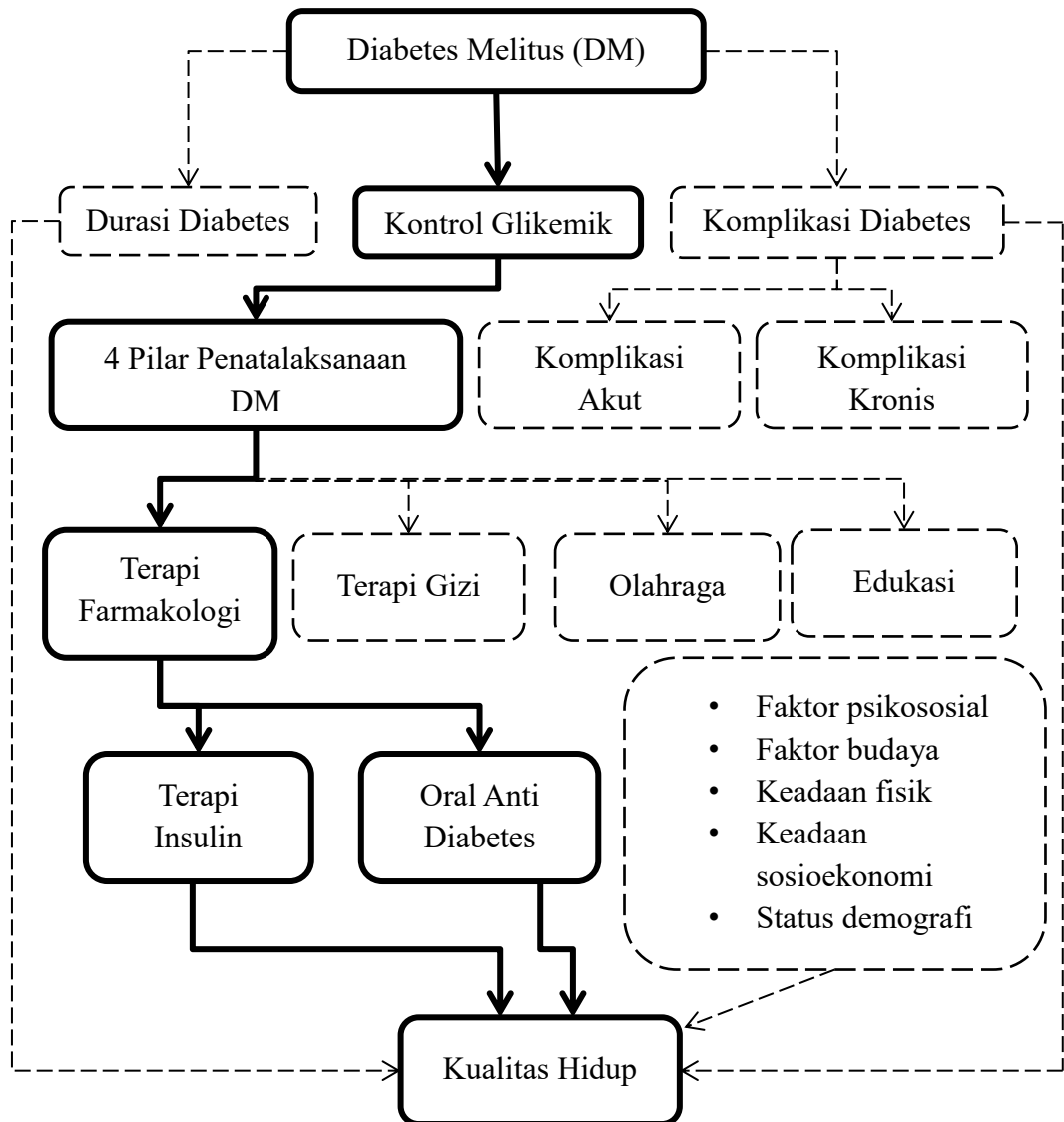
Terdapat banyak faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pada penderita diabetes melitus. Faktor psikososial, budaya, keadaan fisik, serta sosioekonomi berpengaruh terhadap kualitas hidup penderita DM (Spasic, *et al.*, 2014; Kiadaliri, *et al.*, 2013). Penurunan kualitas hidup penderita DM berkaitan dengan risiko dan penyakit

vaskular (Olivia, *et al.*, 2012) dan non-vaskular, serta penambahan beban penyakit penderita (Wendell, 2005). Kadar HbA1C yang lebih baik (Khanna, *et al.*, 2012), tingkat kebugaran, dan rendahnya tingkat kegemukan membuat kualitas hidup penderita meningkat (Bennett, *et al.*, 2008). Secara garis besar menurut Rubin & Peyrot (1999) beberapa hal yang berkaitan dengan kualitas hidup individu dengan DM antara lain adalah komplikasi, durasi diabetes, status demografi, jenis kelamin, status psikososial, jenis terapi, dan pengendalian glukosa. Penderita DM tidak terkontrol memiliki kualitas hidup yang lebih rendah dibanding dengan penderita DM terkontrol (Spasić, *et al.*, 2014).

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep



—————> Variabel yang diteliti

- - - - -> Variabel yang tidak diteliti

D. Hipotesis

H₀: tidak terdapat perbedaan kualitas hidup antara penderita diabetes melitus tipe 2 pengguna oral anti diabetes dengan pengguna insulin.

H₁: terdapat perbedaan kualitas hidup antara penderita diabetes melitus tipe 2 pengguna oral anti diabetes dengan pengguna insulin.