

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan 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, menurut *American Diabetes Association* (ADA, 2011). Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (Purnamasari, 2009). World Health Organization (WHO) sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.

b. Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi diabetes meliputi empat klinis menurut ADA, 2011 :

- 1) Diabetes tipe 1 merupakan hasil dari kerusakan sel beta pankreas biasanya menyebabkan defisiensi insulin yang absolut. Misalnya autoimun dan idiopatik (PERKENI, 2011).

- 2) Diabetes tipe 2 merupakan gangguan sekresi insulin yang progresif yang dapat terjadi nya resistensi insulin dan tidak tergantung dengan insulin (Soegondo, 2009).
- 3) Diabetes tipe tertentu karena penyebab lain, Diabetes yang disebabkan oleh kerusakan genetik fungsi sel beta pankreas, kerusakan genetik aksi insulin, penyakit pankreas, atau indikasi obat / senyawa kimia misalnya pada pengobatan HIV / AIDS atau setelah tranplantasi organ (PERKENI, 2011).
- 4) Diabetes melitus gestasi (GDM), adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan. Suatu gangguan toleransi karbohidrat (TGT, GDPT, atau DM) yang timbul atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan (Adrian & Dalimatha, 2012).

c. Diagnosis Diabetes Melitus

Kriteria Diagnosis Melitus menurut (ADA), 2011 :

- 1) Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L).
Puasa diartikan pasien tidak mendapat asupan kalori tambahan sedikitnya 8 jam (PERKENI, 2011).
- 2) Tampak gejala klasik diabetes melitus dan kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl (1,1 mmol/L). Gejala klasik pada diabetes melitus termasuk poliuri, polidipsi, polifagi, serta penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan. Glukosa sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada hari itu tanpa memperhatikan waktu makan terakhir (Price & Wilson, 2006).

- 3) Kadar glukosa darah 2 jam pada Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) ≥ 200 mg/dl (1,11 mmol/L) tes toleransi glukosa oral dilakukan dengan standar WHO menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram anhidrus yang akan dilarutkan dalam air (Kurniawan, 2010). Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau diabetes melitus, maka dapat digolongkan pada diabetes Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) tergantung dari hasil yang diperoleh (Purnamasari, 2009).
- 4) TGT : Diagnosis TGT di tegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapat glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7,8-1,11 mmol/L) (PERKENI, 2011).
- 5) GDPT : Diagnosis GDPT di tegakkan setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa di dapat antara 100-125 mg/dl (5,6 - 6,9 mmol/L) dan pemeriksaan TTGO gula darah 2 jam < 140 mg/dl (PERKENI, 2011). Sebagaimana tes diagnostik lainnya, hasil tes terhadap Diabetes perlu diulang untuk menyingkirkan kesalahan laboratorium, kecuali diagnosis diabetes melitus dibuat berdasarkan keadaan klinis seperti pada pasien dengan gejala klasik hiperglikemia, tes yang sama dapat juga diulang untuk kepentingan konfrontasi. Biasanya ditemukan hasil tes pada pasien DM yang tidak sesuai (misalnya antara kadar gula darah puasa dan HbA1C). Nilai dari kedua hasil tes tersebut meningkat maka di diagnostik DM, pasien tersebut dapat dipastikan menderita DM. Namun, jika tidak sesuai (diskordansi) pada hasil

kedua tes tersebut, maka tes yang meningkat dapat di diagnostik untuk DM perlu diulang kembali dan diagnosis dibuat berdasar hasil tes ulangan. jika seorang pasien memenuhi kriteria DM berdasarkan pemeriksaan HbA1C (kedua hasil $\geq 6,5\%$), tetapi tidak memenuhi kriteria berdasarkan kadar gula darah puasa (<126 mg/dl) atau sebaliknya, maka pasien tersebut menderita DM (Kurniawan, 2010).

Hemoglobin adalah bagian dari sel darah merah yang mengangkut oksigen. Salah satu jenis dari Hb adalah HbA merupakan sub tipe spesifik dari HbA (Ruslianti, 2008). Semakin tinggi kadar glukosa darah akan semakin cepat HbA1c terbentuk dan mengakibatkan tingginya kadar HbA1c. HbA1c ini juga adalah pemeriksaan tunggal terbaik untuk menilai risiko terhadap kerusakan jaringan yang disebabkan oleh tingginya kadar glukosa darah, misalnya pada saraf dan pembuluh darah kecil di mata dan ginjal. Selain itu, bisa menilai resiko terhadap komplikasi penyakit diabetes melitus.

d. Tanda dan Gejala Diabetes Melitus

Gejala-gejala diabetes melitus diantaranya Trias poli (3P) yaitu poliuri (banyak kencing), polidipsi (banyak minum), polifagi (banyak makan), berat badan menurun drastis dan lemah merupakan gejala-gejala klasik yang umumnya terjadi pada penderita DM. Kesemutan, terjadi gangguan pada mata (penglihatan), disfungsi ereksi, gatal / bisul, keputihan (pada wanita) merupakan keluhan lain yang sering dirasakan

penderita DM (Subekti, 2009). Oleh karena itu, seseorang yang memiliki riwayat keluarga penderita diabetes melitus sebaiknya memeriksakan gula darah setidaknya satu kali setahun (Wibisono, 2009). Penurunan berat badan secara cepat disebabkan oleh glukosa didalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel. padahal, glukosa sangat dibutuhkan tubuh sebagai sumber energi utama. Glukosa baru bisa diubah menjadi energi bila berada didalam sel jaringan, misalnya otot (Adrian & Dalimatha, 2012).

e. Faktor Resiko Diabetes Melitus

Menurut Wijayakusuma, 2004 *cit.* Hong, 2011. Penyakit Diabetes Melitus dapat disebabkan oleh beberapa hal :

1) Pola Makan

Pola makan secara berlebihan dan melebihi jumlah kadar kalori yang dibutuhkan oleh tubuh dapat memacu timbulnya Diabetes Melitus. Hal ini disebabkan jumlah atau kadar insulin oleh sel β pankreas mempunyai kapasitas maksimum untuk disekresikan.

2) Obesitas

Orang yang gemuk dengan berat badan melebihi 90 kg mempunyai kecenderungan yang lebih besar untuk terserang Diabetes Melitus dibandingkan dengan orang yang tidak gemuk.

3) Faktor genetik

Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab Diabetes Melitus orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita Diabetes Melitus mempunyai anggota keluarga yang juga terkena DM.

4) Bahan-bahan kimia dan obat-obatan

Bahan kimiawi tertentu dapat mengiritasi pankreas yang menyebabkan radang pankreas. Peradangan pada pankreas dapat menyebabkan pankreas tidak berfungsi secara optimal dalam mensekresikan hormon yang diperlukan untuk metabolisme dalam tubuh, termasuk hormon insulin.

5) Penyakit dan infeksi

Pada pankreas Mikroorganisme seperti bakteri dan virus dapat menginfeksi pankreas sehingga menimbulkan radang pankreas. Hal itu menyebabkan sel β pada pankreas tidak bekerja secara optimal dalam mensekresi insulin.

f. Patogenesis diabetes tipe 2

Patogenesis diabetes tipe 2 ditandai oleh meningkatnya resistensi insulin dan penurunan sekresi insulin. Diabetes tipe 2 terjadi sebagai akibat dari progresif sel β disfungsi pankreas yang mengganggu metabolisme glukosa normal (Woo, JT. 2010). DM tipe 2 merupakan penyakit multifaktorial yang terjadi karena resistensi insulin dan sekresi insulin yang abnormal. Pada keadaan DM, terjadi penurunan uptake glukosa perifer, peningkatan produksi glukosa hepar karena sekresi

insulin yang terjadi antara lain sekresi insulin yang tidak pulsatil, fase sekresi insulin tidak ada, penurunan konsentrasi insulin plasma terstimulasi saat makan dan insulin basal, sekresi prehormon yang berlebih dan penurunan kapasitas insulin yang progresif seiring dengan berjalannya waktu (Fauci, *et al.*, 2008). Memburuknya defisiensi sekresi insulin berlangsung seiring dengan lama menderita DM. Penurunan sekresi insulin yang bertahap dengan sensitivitas insulin yang tidak berubah merupakan karakteristik DM tipe 2 (Fauci, *et al.*, 2008).

2. Komplikasi Diabetes Melitus

a. Definsi

Komplikasi yaitu masalah medis yang terjadi lebih banyak pada para penderita diabetes dari pada orang yang tidak menderita diabetes. Perubahan pada pembuluh darah dan pada saraf seringkali menyebabkan terjadinya komplikasi pada DM (Soebroto, 2009).

b. Komplikasi Akut

Komplikasi Akut yang dapat ditimbulkan pada pasien diabetes melitus yaitu :

Hipoglikemi pada pasien diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2 merupakan penghambat utama dalam mencapai sasaran kendali glukosa darah normal atau mendekati normal. Faktor utama yang menyebabkan hipoglikemia adalah ketergantungan jaringan saraf pada asupan glukosa yang berkelanjutan atau terus-menerus (Soemadji, 2009). Gangguan saraf yang sangat rendah, yaitu kurang dari 50 mg/dl. Gejala dini hipoglikemi

ditandai dengan lemas, rasa lapar, gemetar, pusing, berdebar, banyak berkeringat, serta kesemutan di jari tangan dan bibir (Adrian & Dalimatha, 2012).

Ketoasidosis Diabetik (KAD), suatu keadaan dimana terdapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan peningkatan hormon kontra regulator (glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan), keadaan tersebut menyebabkan produksi glukosa hati meningkat dan utilisasi glukosa oleh sel tubuh menurun, dengan hasil hiperglikemi (Soewondo, 2009).

c. Komplikasi Kronik

Menurut Lou, Z. *et al.*, (2011) komplikasi kronik dikategorikan sebagai kondisi kardiovaskular, serebrovascular, nefropati, lesi mata, neuropati, dan masalah pada kaki yang berkembang setelah terdiagnosis yang tepat. Morbiditas kardiovaskular meliputi : hipertensi, angina, gagal jantung kronis, infark miokard, dan penyakit lainnya terkait dengan penyakit jantung, dan penyakit pembuluh darah perifer. Kondisi serebrovaskular adalah stroke yang dianggap dan seragam dengan iskemik transien (TIA), lesi okular terdiri dari retinopati, katarak sampai kebutaan, nefropati (mikroalbuminuria, makroalbuminuria, ginjal hipofungsi serta kaki diabetik atau ulkus kaki. Komplikasi makrovaskular (semua kardiovaskular dan penyakit serebrovaskular kaki) dan komplikasi mikrovaskular (nefropati, neuropati dan lesi mata). Komplikasi kronis ini berkaitan dengan gangguan vaskular, yaitu

komplikasi mikrovaskular yang erat kaitannya dengan usia, lamanya diabetes dan kontrol glikemik, dan hubungan ini lebih kuat dari komplikasi makrovaskular (Kim, *et al.*, 2011).

1) Komplikasi Makrovaskular

Kadar insulin menyebabkan risiko kardiovaskular semakin tinggi. Kadar insulin pada > 15 mU / mL akan meningkatkan mortalitas koroner sebesar lima kali lipat. Hiperinsulinemia kini dikenal sebagai faktor aterogenik dan diduga berperan penting dalam timbulnya komplikasi makrovaskular (Permana, 2012). Komplikasi macrovascular pada diabetes tipe 2 meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dua sampai empat kali lipat. Angka kematian setelah infark miokard lebih tinggi pada pada pasien dengan diabetes dibandingkan pada pasien tanpa diabetes. Usia yang lebih tua, tekanan darah tinggi, dan riwayat merokok merupakan faktor resiko utama untuk pengembangan komplikasi makrovaskular (Kim, *et al.*, 2011). Pasien dengan diabetes melitus tipe 2 memiliki 2 - 5 kali lipat meningkatkan risiko untuk mengembangkan penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan orang tanpa diabetes. Antara 50 % dan 70 % dari semua kematian terlihat pada pasien dengan diabetes tipe 2 berhubungan dengan komplikasi kardiovaskular. Faktor resiko seperti obesitas, dislipidemia, dan hipertensi. DM tipe 2 sering dianggap sebagai faktor risiko independen untuk morbiditas kardiovaskular dengan kematian (Landman, *et al.*, 2010).

a) Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung adalah penyebab utama morbiditas dan kematian untuk penderita dengan diabetes dengan prevalensi 7,1 % (Kim, *et al.*, 2011). Berdasarkan studi epidemiologis, diabetes merupakan suatu faktor risiko koroner. Atherosklerosis koroner ditemukan pada 50 - 70 % penderita diabetes. Akibat gangguan pada koroner timbul insufisiensi koroner atau anggina pektoris (nyeri dada paroksismal serta tindih benda berat dirasakan didaerah rahang bawah, bahu, lengan hingga pergelangan tangan) yang timbul saat beraktifitas atau emosi dan mereda setelah beristirahat atau mendapat nitrat sublingual. Akibat yang paling serius adalah infark miokardium, dimana nyeri menetap lebih hebat dan tidak mereda dengan pemberian nitrat. Gejala-gejala ini biasanya tidak timbul pada penderita diabetes melitus sehingga perlu perhatian yang lebih teliti (Permana, 2012).

b) Stroke

Atherosklerosis serebri merupakan penyebab mortalitas kedua tersering pada penderita diabetes. Kira-kira sepertiga penderita stroke juga menderita diabetes dengan prevalensi 5,6 % (Soewondo. *et al.*, 2010). Stroke lebih sering timbul dengan prognosis yang lebih serius untuk menderita diabetes. Akibat berkurangnya aliran arteri karotis interna dan arteri vertebralis timbul gangguan neurologis iskemia, misalnya pusing, sinkop,

hemiplegia (parsial atau total), afasia sensorik dan motorik, keadaan pseudo-demensia (Permana, 2012).

c) Penyakit Pembuluh Darah

Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis, yang dapat terjadi pada seluruh pembuluh darah. Apabila terjadi pada pembuluh darah koronaria, maka akan meningkatkan risiko terjadi infark miokard, dan akhirnya terjadi payah jantung. Kematian dapat terjadi 2 - 5 kali lebih besar pada diabetes di banding pada orang normal. Risiko ini akan meningkat apabila terdapat keadaan seperti dislipidemia, obesitas, hipertensi atau merokok. Penyakit pembuluh darah pada diabetes lebih sering dan lebih awal terjadi pada penderita diabetes dan biasanya mengenai arteri distal (di bawah lutut). Pada diabetes, pembuluh darah perifer biasanya terlambat didiagnosis bila sudah mencapai fase IV. Faktor neuropati, makroangiopati dan mikroangiopati yang disertai infeksi merupakan faktor utama terjadinya proses gangren diabetik. Pada penderita dengan gangrene dapat mengalami amputasi, sepsis atau sebagai faktor pencetus koma, dan kematian (Permana, 2012).

2) Komplikasi Mikrovascular

a) Nefropati diabetik

Timbul akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil khususnya kapiler (Permana, 2012). Sindrom klinis pada pasien

diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap (> 300 mg / 24 jam atau > 200 mg/ menit) pada minimal 2 kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan (Hendromartono, 2009). Diabetes melitus tipe 2 adalah penyebab nefropati paling banyak, sebagai penyebab gagal ginjal terminal dengan prevalensi 34,7 % (Cohen, *et al.*, 2010). Kerusakan ginjal spesifik pada DM mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos ke dalam saluran kemih (albuminuria). Akibat nefropati diabetika dapat timbul kegagalan ginjal yang progresif. Nefropati diabetic ditandai dengan adanya proteinuria persisten ($> 0,5$ gr / 24 jam), terdapat retinopati dan hipertensi (Permana, 2012).

b) Retinopati diabetika

Retinopati diabetika adalah komplikasi mikrovaskuler paling umum dari diabetes melitus, dengan prevalensinya 34,7 % (Cohen, *et al.*, 2010) sangat terkait dengan durasi diabetes yang paling sering menyebabkan kasus baru dari kebutaan pada orang dewasa berusia 20 sampai 74 tahun (Kim, *et al.*, 2011). Kecurigaan diagnosis DM terkadang berawal dan gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Pada stadium awal retinopati dapat diperbaiki dengan kontrol gula darah yang baik sedangkan pada kelainan yang sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki akan

menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar gula darah yang terlalu singkat (Permana, 2012).

c) Neuropati diabetika

Kurang lebih 50 % penderita DM kronik tipe 1 atau tipe 2 mengalami neuropati diabetika dengan prevalensi 46,4 % (Cohen, *et al.*, 2011). Manifestasi klinisnya dapat berupa polineuropati, mononeuropati, dan neuropati autonom. Penelitian yang dilakukan di Korea oleh Cha-Yun, Bong. *et al.*, (2012) dengan prevalensi 14,1%-54,5%. Seperti komplikasi DM yang lain, perkembangan neuropati diabetika sangat terkait dengan lamanya menderita DM dan kontrol glukosa darah yang buruk. Karena manifestasi klinis neuropati diabetika sama dengan neuropati yang lain, maka diagnosis neuropati diabetika harus dibuat ketika kemungkinan etiologi neuropati yang lain telah disingkirkan (Power, 2005 *cit.* Martha, 2009). Risiko yang dihadapi pasien DM dengan neuropati diabetika antara lain adalah infeksi berulang, ulkus yang tidak sembuh-sembuh dan amputasi jari / kaki. Kondisi inilah yang menyebabkan bertambahnya angka kesakitan dan kematian yang berakibat pada meningkatnya biaya pengobatan pada pasien DM dengan neuropati diabetika (Subekti, 2009). Prevalensi neuropati perifer telah diperkirakan pada 40,0 % menjadi 44,6 % (Kim, *et al.*, 2011).

3. Mekanisme komplikasi kronik diabetes melitus

Diabetes melitus akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Adanya pertumbuhan sel dan juga kematian sel yang tidak normal merupakan dasar terjadinya komplikasi kronik diabetes melitus. Perubahan dasar atau disfungsi tersebut terutama terjadi pada endotel pembuluh darah maupun pada sel mesangial ginjal, semuanya menyebabkan perubahan pada pertumbuhan dan kesintasan sel, yang kemudian pada gilirannya akan menyebabkan komplikasi vaskular diabetes. Pada retinopati diabetik proliferasif, didapatkan hilangnya sel perisit dan terjadi pembentukan mikroaneurisma. Disamping itu juga terjadi hambatan pada aliran pembuluh darah dan kemudian terjadi penyumbatan kapiler. Pada nefropati diabetik, terjadi peningkatan tekanan tekanan glomerular, dan disertai meningkatnya matriks ekstraselular akan menyebabkan terjadinya penebalan membran basal, ekspansi mesangial dan hipertrofi glomerular. Semua itu akan menyebabkan berkurangnya area filtrasi dan kemudian terjadi perubahan selanjutnya yang mengarah terjadinya glomerulosklerosis. Jaringan kardiovaskular dan jaringan lain yang rentan terhadap terjadinya komplikasi kronik diabetes (jaringan saraf, sel endotel pembuluh darah dan sel retina serta lensa) mempunyai kemampuan untuk memasukkan glukosa dari lingkungan sekitar ke dalam sel tanpa harus memerlukan insulin (insulin independent) yang sangat penting untuk mendapatkan cukup pasokan glukosa sebelum

glukosa dipakai untuk energi di otot maupun untuk disimpan sebagai cadangan lemak (Waspadji, 2009).

4. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Penatalaksanaan DM dapat dilakukan dengan cara pengelolaan yang baik. Tujuan pengelolaan secara umum menurut PERKENI (2011) adalah meningkatnya kualitas hidup penderita diabetes. Penatalaksanaan dikenal dengan empat pilar utama pengelolaan diabetes melitus, yang meliputi edukasi, terapi gizi medis, latihan jasmani dan intervensi farmakologis. Pengelolaan DM dimulai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani selama beberapa waktu (2-4 minggu). Apabila kadar glukosa darah belum mencapai sasaran, dilakukan intervensi farmakologis dengan obat hipoglikemik oral (OHO) atau suntikan insulin. Pada keadaan tertentu, OHO dapat segera diberikan secara tunggal atau langsung kombinasi, sesuai indikasi. Dalam keadaan dekompensasi metabolik berat, misalnya ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, adanya ketonuria, insulin dapat segera diberikan. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia dan cara mengatasinya harus diberikan kepada pasien, sedangkan pemantauan kadar glukosa darah dapat dilakukan secara mandiri, setelah mendapat pelatihan khusus.

Edukasi Diabetes Melitus, umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan kuat. Keberhasilan pengelolaan diabetes mandiri membutuhkan partisipasi aktif penderita, keluarga dan

masyarakat. Petugas kesehatan harus mendampingi penderita dalam menuju perubahan perilaku. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif pengembangan ketrampilan dan motivasi. Edukasi secara individual dan pendekatan berdasarkan penyelesaian masalah merupakan inti perubahan perilaku yang berhasil. Perubahan perilaku hampir sama dengan proses edukasi yang memerlukan penilaian, perencanaan, implementasi, dokumentasi dan evaluasi (PERKENI, 2011).

Terapi medis gizi Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein, lemak, sesuai dengan kecukupan gizi baik sebagai berikut: Karbohidrat 60 – 70 % Protein 10 – 15 % Lemak 20 – 25 % Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stres akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Jumlah kalori yang diperlukan dihitung dari berat badan ideal dikali kebutuhan kalori basal (30 Kkal / kg BB untuk laki-laki dan 25 Kkal / kg BB untuk wanita). Kemudian ditambah dengan kebutuhan kalori untuk aktifitas, koreksi status gizi, dan kalori yang diperlukan untuk menghadapi stres akut sesuai dengan kebutuhan. Pada dasarnya kebutuhan kalori pada diabetes tidak berbeda dengan non diabetes yaitu harus dapat memenuhi kebutuhan untuk aktifitas baik fisik maupun psikis dan untuk mempertahankan berat badan supaya mendekati ideal (PERKENI, 2011).

B. Kerangka Konsep