

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes melitus Tipe 2

a. Pengertian

Diabetes Melitus merupakan penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (Hiperglikemi), disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan untuk memfasilitasi masuknya glukosa dalam sel agar dapat di gunakan untuk metabolisme dan pertumbuhan sel. Berkurang atau tidak adanya insulin menjadikan glukosa tertahan didalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat di butuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel (Derek *et al.*, 2017).

b. Klasifikasi Diabetes

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2018 diabetes dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

1. Diabetes tipe 1 (karena penghancuran sel-b autoimun, biasanya mengarah ke absolut defisiensi insulin)
2. Diabetes tipe 2 (karena hilangnya sekresi insulin sel-b yang progresif secara terus-menerus latar belakang resistensi insulin)

3. Diabetes melitus gestasional (GDM) (diabetes terdiagnosis pada tahun kedua atau ketiga trimester kehamilan yang tidak jelas menunjukkan diabetes sebelum kehamilan)
4. Jenis diabetes tertentu karena penyebab lain, misalnya sindrom diabetes monogenik (seperti diabetes neonatal dan diabetes onset usia muda [MODY]), penyakit pankreas eksokrin (seperti cystic fibrosis dan pankreatitis), dan diabetes yang diinduksi obat atau bahan kimia (seperti penggunaan glukokortikoid, dalam pengobatan HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ) (Of & Care diabetes, 2018).

c. Patofisiologi Diabetes melitus Tipe 2

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pancreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari ominous octet yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam

gangguan toleransi glukosa ini (*egregious eleven*) perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

1. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
2. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DM tipe 2.
3. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kerusakan sel beta yang sudah terjadi pada pasien gangguan toleransi glukosa.

Schwartz pada tahun 2016 menyampaikan, bahwa tidak hanya otot, hepar, dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis pasien DM tipe 2 tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai *the egregious eleven*, yaitu:

1. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis glucagon-like peptide (GLP-1) dan penghambat dipeptidil peptidase-4 (DPP-4).

2. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa

kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati (*hepatic glucose production*) dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 receptor agonist (GLP-1 RA), penghambat DPP-4 dan amilin.

3. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksitas. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidinedion.

4. Otot

Pada pasien DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

5. Hepar

Pada pasien DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar (*hepatic glucose production*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

6. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obese baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah GLP-1 RA, amilin dan bromokriptin.

7. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang menjadi DM. Probiotik dan prebiotik diperkirakan sebagai mediator untuk menangani keadaan hiperglikemia.

8. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding bila diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon-like polypeptide-1* (GLP-1) dan *glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada pasien DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah penghambat DPP-4. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosida adalah acarbosa.

9. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose*

co-transporter -2 (SGLT-2) pada bagian convulated tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran *sodium glucose co-transporter -1* (SGLT-1) pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada pasien DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat reabsorpsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah penghambatan SGLT-2. Dapaglifozin, empaglifozin dan canaglifozin adalah contoh obatnya.

10. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

11. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respon fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate) yang berhubungan erat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan

komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin.(Soelistijo, 2021)

d. Faktor resiko

Peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, faktor risiko yang dapat diubah dan faktor lain.

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) bahwa DM berkaitan dengan faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat keluarga dengan DM (*first degree relative*), umur ≥ 45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi >4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah ($<2,5$ kg).^{1,9} Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas berdasarkan IMT ≥ 25 kg/m² atau lingkar perut ≥ 80 cm pada wanita dan ≥ 90 cm pada laki-laki, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemi dan diet tidak sehat.

Faktor lain yang terkait dengan risiko diabetes adalah penderita *polycystic ovarysindrome* (PCOS), penderita sindrom metabolic memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya, memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler seperti stroke, PJK, atau

peripheral rrterial Diseases (PAD), konsumsi alkohol, faktor stres, kebiasaan merokok, jenis kelamin, konsumsi kopi dan kafein.

Dibawah ini faktor-faktor resiko diabetes mellitus tipe 2 yaitu :

1. Obesitas (kegemukan)

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200mg%.

2. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

3. Riwayat Keluarga Diabetes Mellitus

Seorang yang menderita Diabetes Melitus diduga mempunyai gen diabetes. Diduga bahwa bakat diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita Diabetes Melitus.

4. Dislipidemia

Adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (< 35 mg/dl) sering didapat pada pasien Diabetes.

5. Umur

Berdasarkan penelitian, usia yang terbanyak terkena Diabetes Melitus adalah > 45 tahun. 6. Riwayat persalinan Riwayat abortus berulang, melahirkan bayi cacat atau berat badan bayi > 4000gram.

6. Faktor Genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini.

7. Alkohol dan Rokok

Perubahan-perubahan dalam gaya hidup berhubungan dengan peningkatan frekuensi DM tipe 2. Walaupun kebanyakan peningkatan ini dihubungkan dengan peningkatan obesitas dan pengurangan ketidak aktifan fisik, faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional kelingkungan kebarat- baratan yang meliputi perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah dan meningkatkan tekanan darah (Soelistijo, 2021).

e. Gejala klinis

Beberapa gejala umum yang dapat ditimbulkan oleh penyakit diabetes mellitus diantaranya :

1. Pengeluaran urine (Poliurea)

Poliuria adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. Poliuria timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk mengurainya dan berusaha untuk mengeluarkan melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (Khusaini & Sodik, 2020).

2. Timbul rasa haus (Polidipsia)

Polidipsia adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar gula terbawa oleh urin. Sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Khusaini & Sodik, 2020).

3. Timbul rasa lapar (Polifagia)

Pasien DM akan merasa cepat lapar, hal ini disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar gula dalam darah cukup tinggi (Khusaini & Sodik, 2020).

4. Penyusutan berat badan

Penyusutan berat badan pada pasien diabetes mellitus disebabkan karena tubuh terpaksa mengambil dan lemak sebagai cadangan energi (Khusaini & Sodik, 2020).

f. Diagnosis

Diabetes dapat didiagnosis dengan 4 jenis pemeriksaan, yaitu, pemeriksaan glukosa plasma saat puasa, pemeriksaan glukosa plasma setelah 2 jam pemberian glukosa oral 75 g atau pemeriksaan toleransi, pemeriksaan HbA1C, dan pemeriksaan glukosa darah acak. Individu dengan nilai glukosa plasma saat puasa $> 7,0$ mmol/L (126 mg/dL), glukosa plasma setelah 2 jam atau setelah tes toleransi glukosa oral 75 g $> 11,1$ mmol/L (200 mg/dL), hemoglobin A1C (HbA1C) $> 6,5\%$ (48 mmol/mol), dan glukosa darah acak $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) dengan adanya tanda dan gejala dianggap memiliki diabetes (Baynest 2015, Punthakee et al. 2018, WHO 2019). Jika nilai tinggi terdeteksi pada individu tanpa gejala, harus diulang dengan pemeriksaan yang sama pada hari berikutnya untuk mengkonfirmasi diagnosis. Diagnosis diabetes memiliki implikasi penting bagi individu, mempengaruhi pekerjaan, asuransi kesehatan dan jiwa, status mengemudi, peluang sosial dan budaya, konsekuensi etis dan hak asasi manusia (Hardianto, 2020).

g. Penatalaksanaan Diabetes melitus

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup pasien diabetes. Tujuan penatalaksanaan meliputi

1. Tujuan jangka pendek: menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut.
2. Tujuan jangka panjang: mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati.
3. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya morbiditas dan mortalitas DM.

Untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif (Soelistijo, 2021).

2. Gula Darah

a. Kadar gula darah

Gula darah adalah produk akhir dan merupakan sumber energi utama organisme hidup yang kegunaannya dikontrol oleh insulin. Umumnya tingkat gula darah bertahan pada batas batas yang sempit sepanjang hari 4 - 8 mmol/l (70 - 150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum orang makan (Kedokteran et al., 2011).

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dapat dipengaruhi oleh usia dimana usia merupakan faktor resiko utama diabetes. Dimana usia 40 tahun, produksi insulin mulai berkurang

aktivitas sel-sel otot juga mulai menurun. Pada saat melakukan penelitian usia paling tinggi menderita diabetes mellitus antar 52-62 tahun sebanyak 16 orang (48,5%). Selain itu faktor lain yang mempengaruhi tidak terkontrolnya kadar gula darah yaitu jenis kelamin dimana berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS,2013). Populasi penderita diabetes mellitus lebih banyak terjadi pada wanita, hal ini disebabkan karena dampak dari Diabetes yang dialami selama masa kehamilan , usia harapan individu wanita yang lebih tinggi, serta angka obesitas yang lebih banyak terjadi pada wanita bandingkan pria (Angriani & Baharuddin, 2020).

b. Pemeriksaan kadar gula darah

1. Pemeriksaan Gula Darah Sewaktu

Glukosa darah sewaktu adalah pemeriksaan kadar gula darah yang dilakukan seketika waktu tanpa harus puasa atau melihat makanan yang ter-akhir dimakan. Nilai rujukan glukosa darah sewaktu ≤ 110 mg/dl (Joyce, 2013). Metabolisme glukosa yang tidak berjalan dengan baik dapat merusak organ-organ tubuh. Kadar glukosa yang tinggi dapat menyebabkan hiperglikemia dan penyakit Diabetes mellitus (Fahmi *et al.*, 2020).

Glukosa Darah Sewaktu (GDS) adalah pengambilan darah yang dilakukan setiap waktu tanpa ada syarat puasa dan makan.

Prosedur dalam pemeriksaan glukosa darah sewaktu yaitu dengan cara pengambilan sampel darah pasien tanpa memperhatikan riwayat asupan nutrisi sebelumnya, hal ini dilakukan untuk mengetahui kadar glukosa darah pasien saat itu (Z & Akbar, 2022).

2. Pemeriksaan Gula Darah Puasa (GDP)

Gula darah puasa adalah parameter pemeriksaan kadar gula darah yang diukur setelah pasien berpuasa setidaknya 8 jam pemeriksaan gula darah puasa (Fahmi *et al.*, 2020).

3. Pemeriksaan glukosa tes toleransi glukosa oral (TTGO)

Pemeriksaan TTGO dengan cara induksi glukosa secara Oral mampu menstimulasi sekresi insulin sehingga bisa mengatur kadar glukosa darah ke dalam rentang yang normal (Fahmi *et al.*, 2020).

4. Pemeriksaan HbA1c (*Glycated Haemoglobin Test*)

HbA1c merupakan gambaran rerata kadar gula darah selama tiga bulan terakhir, sehingga pengukuran HbA1c harus dilakukan secara rutin terhadap semua pasien diabetes, baik pemeriksaan awal maupun sebagai bagian dari perawatan berkelanjutan (Fahmi *et al.*, 2020).

3. Puskesmas

a. Pengertian

Pusat Kesehatan Masyarakat yang selanjutnya disebut Puskesmas adalah fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan upaya kesehatan masyarakat dan upaya kesehatan perseorangan tingkat pertama, dengan lebih mengutamakan upaya promotif dan preventif di wilayah kerjanya. (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

b. Prinsip Penyelenggaraan Puskesmas

1. Paradigma sehat

Puskesmas mendorong seluruh pemangku kepentingan berpartisipasi dalam upaya mencegah dan mengurangi risiko kesehatan yang dihadapi individu, keluarga, kelompok, dan masyarakat melalui Gerakan Masyarakat Hidup Sehat (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

2. Pertanggungjawaban wilayah

Puskesmas menggerakkan dan bertanggung jawab terhadap pembangunan kesehatan di wilayah kerjanya (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

3. Kemandirian masyarakat

Puskesmas mendorong kemandirian hidup sehat bagi individu, keluarga, kelompok, dan masyarakat (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019)

4. Ketersediaan akses pelayanan kesehatan

Puskesmas menyelenggarakan Pelayanan Kesehatan yang

dapat diakses dan terjangkau oleh seluruh masyarakat di wilayah kerjanya secara adil tanpa membedakan status sosial, ekonomi, agama, budaya, dan kepercayaan (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

5. Teknologi tepat guna

Puskesmas menyelenggarakan Pelayanan Kesehatan dengan memanfaatkan teknologi yang sesuai dengan kebutuhan pelayanan, mudah dimanfaatkan, dan tidak berdampak buruk bagi lingkungan (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

6. Keterpaduan dan kesinambungan

Puskesmas mengintegrasikan dan mengoordinasikan penyelenggaraan UKM dan UKP lintas program dan lintas sektor serta melaksanakan Sistem Rujukan yang didukung dengan manajemen Puskesmas (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

c. Tugas Puskesmas

Puskesmas mempunyai tugas melaksanakan kebijakan kesehatan untuk mencapai tujuan pembangunan kesehatan di wilayah kerjanya. Untuk mencapai tujuan pembangunan kesehatan Puskesmas mengintegrasikan program yang dilaksanakannya dengan pendekatan keluarga. Pendekatan keluarga merupakan salah satu cara Puskesmas mengintegrasikan program untuk

meningkatkan jangkauan sasaran dan mendekatkan akses pelayanan kesehatan di wilayah kerjanya dengan mendatangi keluarga (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019).

d. Kategori Puskesmas

Dalam rangka pemenuhan Pelayanan Kesehatan yang didasarkan pada kebutuhan dan kondisi masyarakat, Puskesmas dapat dikategorikan berdasarkan:

1. Karakteristik wilayah kerja

Berdasarkan karakteristik wilayah kerja, puskesmas dikategorikan menjadi: Puskesmas kawasan perkotaan, puskesmas kawasan perdesaan, puskesmas kawasan terpencil, dan puskesmas kawasan sangat terpencil.

2. Kemampuan pelayanan

Berdasarkan kemampuan pelayanan, puskesmas dikategorikan menjadi: puskesmas rawat inap, puskesmas non rawat inap (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 43 tahun 2019)

4. Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis)

Pemerintah melalui BPJS Kesehatan bekerja sama dengan pihak pelayanan fasilitas kesehatan merancang suatu program yang terintegrasi dengan model pengelolaan penyakit kronis bagi peserta penderita penyakit kronis yang disebut sebagai “PROLANIS” atau “Program Pengelolaan Penyakit Kronis”. Prolanis tersebut menggunakan pendekatan proaktif yang melibatkan peserta, fasilitas

kesehatan, dan BPJS kesehatan dengan tujuan mencegah timbulnya komplikasi berkelanjutan khususnya penyakit Hipertensi dan DM tipe 2. Kegiatan Prolanis ini mencakup upaya-upaya pencegahan komplikasi berlanjut dan peningkatan kesehatan masyarakat, yaitu meliputi kegiatan konsultasi medis, klub prolanis, home-visit, dan skrining kesehatan.

Tujuan utama dalam program prolanis di puskesmas adalah mendorong peserta penyandang penyakit kronis mencapai kualitas hidup optimal dengan indikator 75% peserta terdaftar dan berkunjung ke Fasilitas Kesehatan Tingkat Pertama (FKTP) dengan hasil baik pada pemeriksaan spesifik terhadap penyakit DM tipe II dan hipertensi untuk mencegah komplikasi penyakit (Ariana *et al.*, 2020).

5. Konsep Kepatuhan

Secara umum tingkat kepatuhan pada pasien digambarkan dengan persentase jumlah obat dan waktu minum obat dalam jangka waktu tertentu (Osterberg & Blaschke, 2005). Rendahnya kepatuhan disebabkan karena lupa, tidak mematuhi pengobatan sesuai petunjuk dokter, kesalahan pembacaan etiket, serta banyak obat sehingga pasien sulit mengikuti (Asti, 2006). Jumlah obat berpengaruh terhadap tingkat kepatuhan, yaitu jika jumlah item obat meningkat maka nilai skor pada kepatuhan pasien DM tipe 2 akan menurun (Rosyida *et al.*, 2015). Peningkatan jumlah pil yang ditelan dalam sehari dapat menurunkan tingkat kepatuhan sehingga perlu adanya modifikasi terapi seperti

mempertimbangkan resep kombinasi dosis tetap jika itu memungkinkan (Ningrum, 2018).

6. Kuesioner MMAS-8

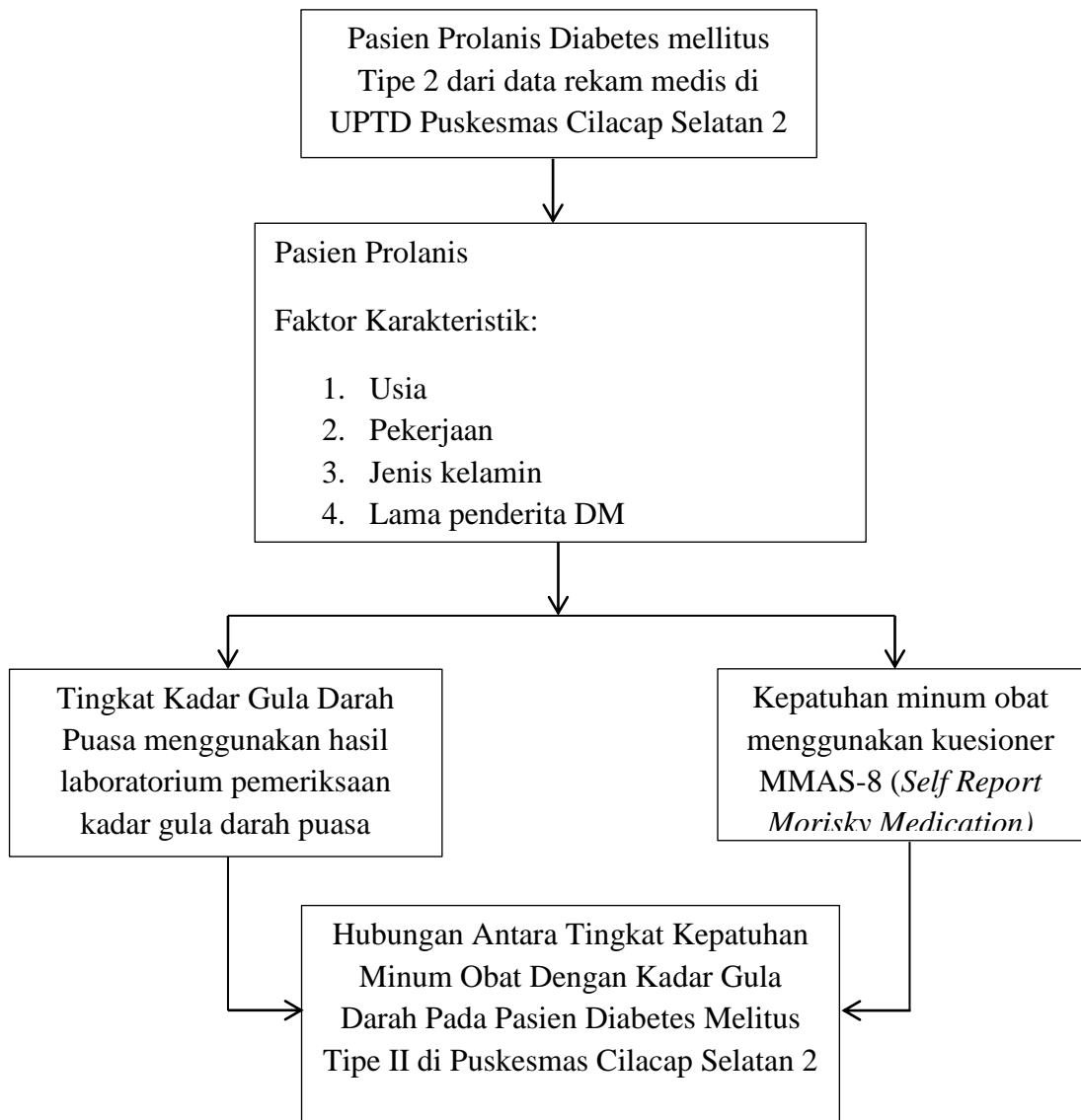
Kuisisioner digunakan sebagai metode untuk mengukur tingkat kepatuhan pasien terhadap pengobatan yang sedang ia jalani. Kuisisioner di berisi pertanyaan- pertanyaan terkait pengobatan pasien selama menjalani pengobatan yang harus dijawab oleh pasien. Kuisisioner yang digunakan dalam penelitian ini adalah MMAS- 8. Hasil skor pada kuisisioner akan didapatkan tiga kategori kepatuhan yaitu untuk skor =8 termasuk ketegori kepatuhan tinggi, untuk skor 6 - <8 termasuk kategori kepatuhan sedang, dan untuk skor <6 termasuk kategori kepatuhan rendah (Setiani *et al.*, 2022).

Menurut Intan (2017) kepatuhan minum obat dapat diukur dengan menggunakan kuesioner Morisky Scale. Skala ini digunakan untuk menilai tingkat kepatuhan penggunaan obat yaitu *Self Report Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS) dengan 8 item pertanyaan. MMAS ini di isi oleh pasien dengan rentan nilai kepatuhan mengkonsumsi obat 0 sampai 8. Kategori respon terdiri dari Ya atau Tidak. Item nomor 1 sampai 4 dan 6 sampai 7 nilai 1 untuk jawaban tidak. Item 5 nilai 1 untuk jawaban ya dan 5 skala likert untuk item pertanyaan nomor 8 dengan nilai 1 untuk jawaban tidak pernah, 0 untuk jawaban sekali-kali, kadang-kadang, biasanya dan selalu. MMAS dikategorikan menjadi 3 tingkat kepatuhan minum obat yaitu,

pertama kepatuhan tinggi (nilai 8), kedua kepatuhan sedang (6-<6), dan yang terakhir kepatuhan rendah (nilai<6).

B. Kerangka Pemikiran

Berikut adalah kerangka pemikiran dalam penelitian ini :



Gambar 1. Kerangka Pemikiran

C. Hipotesis

HI : Ada hubungan antara kepatuhan minum obat pada pasien diabetes melitus dengan kadar gula darah pasien.

