tidak mampu mengatasi masalah-masalah kesehatannya sendiri menjadi mampu mengatsi, dan lain sebagainya (Notoatmodjo, 2011).

Pendidikan kesehatan adalah bagian dari seluruh upaya kesehatan, yang menitikberatkan pada upaya untuk meningkatkan perilaku sehat. Perilaku seseorang boleh jadi merupakan penyebab utama timbulnya masalah kesehatan, tetapi dapat juga merupakan kunci utama pemecahannya. Dengan mengubah perilaku, mereka dapat memecahkan dan mencegah timbulnya masalah. Melalui pendidikan kesehatan kita membantu masyarakat untuk memahami perilaku mereka dan bagaimana perilaku ini berpengaruh terhadap kesehatan. Kita akan mendorong masyarakat untuk memilih cara yang tepat untuk hidup sehat. Kita tidak boleh memaksa orang untuk berubah. Pendidikan kesehatan mendorong perilaku yang menunjang kesehatan, mencegah penyakit, mengobati penyakit dan membantu pemulihan (Irianto, 2014).

2.1.2. Prinsip-prinsip Pendidikan Kesehatan

Semua petugas kesehatan telah mengakui bahwa pendidikan kesehatan itu penting untuk menunjang program-program kesehatan yang lain. Akan tetapi, pengakuan ini tidak didukung oleh kenyataannya. Artinya, dalam program- program pelayanan kesehatan kurang melibatkan pendidikan kesehatan. Meskipun program itu telah melibatkan pendidikan kesehatan, tetapi kurang memberikan bobot. Argumentasi mereka adalah karena pendidikan kesehatan itu tidak segera dan jelas memperlihatkan hasil. Dengan kata lain, pendidikan kesehatan itu tidak segera membawa

manfat bagi masyarakat dan tidak mudah dilihat atau diukur. Hal ini memang benar karena pendidikan kesehatan merupakan *"behavioral investmen"* jangka panjang. Hasil inventasi pendidikan keschatan baru dapat dilihat beberapa tahun kemudian. Dalam waktu yang pendek *(immediate impact)* pendidikan kesehatan hanya menghasilkan perubahan atau peningkatarn pengetahuan masyarakat. Sedangkan peningkatan pengetahua saja belum akan berpengaruh langsung terhadap indikator kesehatan (Notoatmodjo, 2011).

2.1.3. Tujuan Pendidikan Kesehatan

Pendidikan kesehatan bertujuan untuk mengubah kebiasaan yang merugikan kesehatan, menanamkan kebiasaan yang baik, memberikan pengertian tentang kesehatan umumnya dan mengikut sertakan masyarakan dalam penyelenggarakan usaha yang dijalankan untuk kepentingan mereka sendiri. Proses pendidikan berlangsung dengan tujuan yang tersebut diatas. Pengajaran merupakan proses yang berfungsi membimbing masyarakat dalam cara hidupnya, memperkembangkan diri sesuai dengan perkembangan ilmu kesehatan. Perkembangan itu mencakup kebutuhan akan hidup yang layak, baik perorangan maupun dalam masyarakat. Perkembangan itu pun disebabkan karena manusia itu sendiri pada hakikatnya selalu berkembang dan berubah sesuai dengan perkembangan zaman. Perubahan dan perkembangan itu hanya dapat dicapai dengan belajar dari peristiwa yang telah berlangsung, untuk kemudian mencapai keadaan yang lebih baik (Irianto, 2014). WHO

membuat batasan-batasan mengenai tujuan dari pendidikan kesehatan (Candra, 2009) sebagai berikut :

1. Meyakinkan masyarakat bahwa sehat adalah aset masyarakat dengan cara menyebarluaskan ilmu pengetahuan tentang bagaimana menjaga dan mempromosikan kesehatan.
2. Melengkapi masyarakat dengan keterampilan, pengetahuan dan perilaku untuk mengatasi sendiri masalah kesehatan.
3. Membekali masyarakat tentang pengetahuan cara hidup yang baik dan sehat.
4. Masalah kesehatan yang berkaitan dengan lingkungan hidup, seperti bahaya pencemaran pada air dan udara.
5. Tentang bahaya kecanduan narkoba dan lain-lain yang dapat membahayakan kesehatan.
6. Meningkaatkan kesadaran masyarakat tentang hak mereka dan kewajiban pemerintah dalam memberikan pelayanan kesehatan primer seperti imunisasi, pemberantasan penyakit menular dan lain- lain.

2.2 Konsep Media Pendidikan Kesehatan

2.2.1 Definisi Media Pendidikan

Media pendidikan atau promosi kesehatan adalah sarana atau upaya untuk menampilkan pesan atau informasi yang ingin disampaikan oleh komunikator, baik itu melalu media cetak, elektonika (TV, radio, komputer, dan sebagainya) dan media luar ruang, sehingga sasaran dapat

meningkat pengetahuannya yang akhirnya diharapkan dapat berubah perilakunya ke arah positif terhadap kesehatan (Notoatmodjo, 2010).

2.2.2. Penggolongan Media Pendidikan Kesehatan

Penggolongan media pendidikan kesehatan ini dapat ditinjau dari berbagai aspek, antara lain:

1. Berdasarkan bentuk umum penggunaannya

   Berdasarkan penggunaan media promosi dalam rangka pendidikan kesehatan, dibedakan menjadi:

   a. Bahan bacaan: modul, buku rujukan/bacaan, folder, leaflet, majalah, bulletin, dan sebagainya
   b. Bahan peragaan: poster tunggal, postre seri, flipchart, transparan, slide, film, dan seterusnya.

2. Berdasarkan cara produksi

   Berdasarkan cara produksinya, media pendidikan kesehatan dikelompokkan menjadi:

   a. Media cetak, yaitu suatu media statis dan mengutamakan pesan-pesan visual. Medis cetak pada UMUMNYA terdiri dari gambaran sejumlah kata, gambar atau foto dalam tata warna. Adapun macam-macamnya adalah:
      1) Poster
      2) Leaflet
      3) Brosur
      4) Majalah

5) Surat kabar

6) Lembar balik

7) Stiker, dan pamphlet

b. Media elektronik yaitu suatu media bergerak dan dinamis, dapat dilihat dan didengar dalam menyampaikan pesannya melalui alat bantu elektrotnik. Adapun macam-macam media tersebut adalah

1) TV

2) Radio

3) Film

4) *Cassette*

5) CD

6) VCD

c. Media luar ruang yaitu media yang menyampaikan pesannya di luar ruang secara umum melalui mediu cetak dan elektronik secara statis, misalnya:

1) Papan reklame yaitu poster dalam ukuran besar yang dapat dilihat secara umum di perjalanan

2) Spanduk yaitu suatu pesan dalam bentuk tulisan dan disertai gambar yang dibaut di atas secarik kain dengan ukuran tergentung kebutuhan dan dipasang di suatu tempat strategi agar dapat dilihat oleh semua orang

3) Pameran

4) Banner

5) TV layar lebar

(Notoatmodjo, 2010)

2.2.3. Memilih Media

Memilih media adalah jabaran saluran yang akan digunakan untuk menyampaikan pesan pada khalayak sasaran.

Yang perlu diperhatikan di sini adalah :

a. Pemilihan media didasarkan pada selera khalayak bukan pada selera pengelola program
b. Media yang dipilih harus memberikan dampak yang luas
c. Setiap media akan mempunyai peranan yang berbeda
d. Penggunaan beberapa media secara serempak dan terpadu akan meningkatkan cakupan, frekuensi dan efektivitas pesan

(Notoatmodjo, 2010)

2.3. Konsep Pengetahuan

2.3.1 Definisi Pengetahuan

Pengetahuan adalah hasil 'tahu', dan ini terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap suatu objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indra manusia, yakni indra penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa, dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga. Pengetahuan atau kognitif merupakan domain yang sangat penting untuk terbentuknya tindakan seseorang *(overt behavior)*. Karena dari pengalaman dan penelitian ternyata perilaku yang

didasarkan oleh pengetahuan akan lebih langgeng daripada perilaku yang tidak didasari oleh pengetahuan (Notoatmodjo, 2011).

2.3.2 Cara Memperoleh Pengetahuan

Cara memperoleh pengetahuan dikelompokkan menjadi:

2.3.3.1 Cara tradisional atau nonilmiah

1) Cara coba salah *(Trial and Error)*

Digunakan manusia dalam memperoleh pengetahuan adalah melalui cara coba-coba atau kata yang lebih dikenal "trial and error". Cara ini telah dipakai orang sebelum adanya kebudayaan, bahkan mungkin sebelum ada peradaban. Upaya pemecahannya dilakukan dengan cara coba-coba saja. Cara coba-coba ini dilakukan dengan kemungkinan dalam memecahkan masalah, dan apabila tersebut tidak berhasil, dicoba kemungkinan lain. Apabila kemungkinan kedua ini gagal pula, maka dicoba kembali dengan kemungkinan ketiga, dan apabila kemungkinan ketiga gagal dicoba kemungkinan ke empat dan seterusnya, sampai masalah tersebut dapat terpecahkan. Itulah sebabnya maka cara ini disebut metode trial (coba) and error (gagal atau salah) atau metode coba salah (coba-coba).

2) Secara Kebetulan

Penemuan kebenaran secara kebetulan terjadi karena tidak disengaja oleh orang yang bersangkutan.

3) Cara Kekuasaan dan Otoritas

Sumber pengetahuan tersebut dapat berupa pemimpin-pemimpin masyarakat baik formal maupun informal, para pemuka agama, pemegang pemerintahan maupun ahli ilmu pengetahuan atau ilmuwan yang pada prinsipnya mempunyai mekanisme yang sama didalam penemuan pengetahuan. Prinsip inilah, orang lain menerima pendapat yang dikemukakan oleh orang yang mempunyai otoritas, tanpa terlebih dahulu menguji atau membuktikan kebenarannya, baik berdasarkan fakta emperis ataupun berdasarkan penalaran sendiri.

4) Berdasarkan pengalaman pribadi

Pengalaman adalah guru yang baik,demikian bunyi pepatah. Oleh sebab itu pengalaman pribadipun dapat digunakan sebagai upaya memperoleh pengetahuan. Hal ini dilakukan dengan cara mengulang kembali pengalaman yang di peroleh dalam memecahkan permasalahan yang dihadapi pada masa lalu.

5) Cara akal sehat

Pemberian hadiah dan hukuman (reward and punishment) merupakan cara yang masih dianut oleh banyak orang untuk mendisiplinkan anak dalam konteks pendidikan.

6) Kebenaran melalui wahyu

Ajaran dan dogma agama adalah suatu kebenaran yang diwahyukan dari Tuhan melalui para Nabi. Kebenaran ini harus diterima dan diyakini oleh pengikut-pengikut agama yang

bersangkutan, terlepas dari apakah kebenaran tersebut rasional atau tidak.

7) Kebenaran secara intuitif

Diperoleh manusia secara cepat sekali melalui proses di luar kesadaran dan tanpa melalui proses penalaran atau berpikir.

8) Melalui jalan pikiran

Dalam memperoleh kebenaran pengetahuan manusia telah menggunakan jalan pikirannya, baik melalui induksi maupun deduksi.Yang pada dasarnya merupakan cara melahirkan pemikiran secara tidak langsung melalui pernyataan-pernyataan yang dikemukakan, kemudian dicari hubungannya sehingga dapat dibuat suatu kesimpulan.

9) Induksi

Induksi adalah proses penarikan kesimpulan yang dimulai dari pernyataan-pernyataan khusus ke pernyataan yang bersifat umum. Dalam berpikir induksi pembuatan kesimpulan tersebut berdasarkan pengalaman-pengalaman empiris yang ditangkap oleh indra.Kemudian disimpulkan ke dalam suatu konsep yang memungkinkan seseorang untuk memahami suatu hal.

10) Deduksi

Deduksi adalah pembuat kesimpulan dari pernyataan-pernyataan umum ke khusus. Yang berarti, bahwa sesuatu yang dianggap secara

umum pada kelas tertentu, berlaku juga kebenarannya pada semua peristiwa yang terjadi pada setiap yang termasuk dalam kelas itu.

2.3.3.2 Cara Ilmiah dalam Memperoleh Pengetahuan

Cara ini disebut metode penelitian ilmiah atau lebih popular disebut metodologi penelitian (research methodology). Cara ini mula-mula dikembangkan oleh Francis Bacom (1561-1626). Kemudian metode induktif ini dilanjutkan oleh Doebold Van Dallen. Akhirnya lahir suatu cara melakukan penelitian, yang dewasa ini kita kenal dengan metode penelitian ilmiah (scientific rescarch method) (Notoatmodjo, 2012).

2.3.3 Proses Perilaku "TAHU"

Menurut Rogers (1974) yang dikutip oleh Notoatmodjo (2003), perilaku adalah semua kegiatan atau aktifitas manusia baik yang dapat diamati langsung dari maupun tidak dapat diamati oleh pihak luar. Sedangkan sebelum mengadopsi perilaku baru di dalam diri orang tersebut terjadi proses yang beruntut, yakni :

1. *Awareness* (kesadaran) dimana orang tersebut menyadari dalam arti mengetahui terlebih dahulu terhadap stimulus (objek).
2. *Interest* (merasa tertarik) dimana individu mulai menaruh perhatian dan tertarik pada stimulus.
3. *Evaluation* (menimbang-nimbang) individu akan mempertimbangkan baik buruknya tindakan terhadap stimulus tersebut bagi dirnya, hal ini berarti sikap responden sudah lebih baik lagi.
4. *Trial*,dimana individu mulai mencoba perilaku baru.

5. *Adaptation*, dan sikapnya terhadap stimulus.

Pada penelitian selanjutnya, Rogers (1974) yang dikutip oleh Notoatmodjo (2003), menyimpulkan bahwa pengadopsian perilaku yang melalui proses seperti diatas dan didasari oleh pengetahuan, kesadaran yang positif, maka perilaku tersebut akan bersifat langgeng (ling lasting) namun sebaliknya jika perilaku itu tidak didasari oleh pengetahuan dan kesadaran, maka perilaku tersebut bersifat sementara atau tidak akan berlangsung lama. Perilaku manusia dapat dilihat dari tiga aspek, yaitu aspek fisik, psikis dan sosial yang secara terinci merupakan refleksi dari berbagai gejolak kejiwaan seperti pengetahuan, motivasi, persepsi, sikap dan sebagainya yang ditentukan dan dipengaruhi oleh faktor pengalaman, keyakinan, sarana fisik dan sosial budaya (A & N, 2011).

2.3.4 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Pengetahuan

Faktor Internal:

2.3.4.1 Pendidikan

Pendidikan berarti bimbingan yang diberikan seseorang terhadap perkembangan orang lain menuju ke arah cita-cita tertentu yang menentukan manusia untuk berbuat dan mengisi kehidupan untuk mencapai keselamatan dan kebahagiaan.

2.3.4.2 Pekerjaan

Menurut Thomas yang dikutip oleh Nursalam (2003), pekerjaan adalah keburukan yang harus dilakukan terutama untuk menunjang kehidupannya dan kehidupan keluarga.

2.3.4.3 Umur

Menurut Elisabeth BH yang dikutip Nursalam (2003), usia adalah umur individu yang terhitung mulai saat dilahirkan sampai berulang tahun.

Faktor Eksternal:

2.3.4.4 Faktor Lingkungan

Menurut Ann. Mariner yang dikutip dari Nursalam (2003) lingkungan merupakan seluruh kondisi yang ada di sekitar manusia dan pengaruhnya yang dapat mempengaruhi perkembangan dan perilaku orang atau kelompok.

2.3.4.5 Sosial Budaya

Sistem sosial budaya yang ada pada masyarakat dapat mempengaruhi dari sikap dalam menerima informasi (Wawan, 2010).

2.3.5 Kriteria Tingkat Pengetahuan

Menurut Arikunto (2006) pengetahuan seseorang dapat diketahui dan diinterprestasikan dengan skala yang bersifat kualitatif, yaitu:

a. Baik, presentase 76-100% dari seluruh pertanyaan.
b. Cukup, presentase 56-75% dari seluruh pertanyaan.
c. Kurang, presentase 40-50% dari seluruh pertanyaan.

2.4 Konsep Dasar Diabetes Milltus

2.4.1 Definisi Diabetes Millitus

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi

insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati (yuliana elin,2009) dalam (Nurarif, 2015).

Diabetes mellitus adalah suatu keadaan ketika tubuh tidak mampu menghasilkan atau menggunakan insulin (hormon yang membawa glukosa darah ke sel-sel dan menyimpannya sebagai glikogen). Dengan demikian, terjadi hiperglikemia yang disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak serta menimbulkan berbagai komplikasi kronis pada organ tubuh (Manjoer dkk., 2000., sukarmen dan S. Riyadi, 2008; Tambayong, J.2000) dalam (Martha, 2016).

Menurut American Diabetes Association (2005), diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolisme dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya (Martha, 2016).

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit kronik yang kompleks yang melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak dan berkembangnya komplikasi makrovaskuler dan neurologis (Riyadi, 2008). Diabetes mellitus juga didefinisikan sebagai keadaan hiperglikemia kronik yang ditandai oleh ketiadaan absolut insulin atau intensitivitas sel terhadap insulin disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf

dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron (Riyadi, 2008).

Diabetes mellitus atau kencing manis merupakan penyakit gangguan metabolisme glukosa dimana tubuh gagal atau kurang baik dalam mengontrol glukosa yang masuk dari makanan sehingga kadar gula darah tinggi. Diabetes millitus sudah dikenal sejak lama.Nama diabetes pertama kali diperkenalkan oleh pakar kesehatan dari Yunani yaitu Celcus dan Areteus. Sebutan diabetes pada waktu itu diberikan pada penderita yang banyak minum dan banyak kencing, dan dalam dunia kedokteran dikenal istilah Diabetes Mellitus (DM), sedangkan menurut bahasa latin Diabetes artinya terus-menerus dan Mellitus artinya manis (Prihaningtyas, 2013).

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kelainan kerja insulin atau keduanya (PERKENI, 2006). Gambaran patologik diabetes militus sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh dan peningkatan metabolisme lemak, serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh (Guyton and Hall, 2007).

Diabetes mellitus merupakan sebagai penyakit kronis yang disebabkan karena keturunan atau karena kurangnya produksi insulin oleh pankreas, atau tidak efektifnya insulin yang dihasilkan. Tingginya

konsentrasi glukosa dalam darah yang pada akhirnya akan merusak banyak sistem tubuh khususnya pembuluh darah dan saraf. Diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi beberapa macam, salah satunya yaitu diabetes mellitus tipe 2 (DM tipe 2). Diabetes militus tipe 2 disebabkan karena ketidakmampuan tubuh dalam merespon insulin yang diproduksi oleh pancreas (WHO, 2016).

2.4.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

(Nurarif, 2015)

1) Klasifikasi klinis :

a. Diabetes Militus

1. Tipe I : IDDM

Disebabkan oleh destruksi sel beta pulau langerhans akibat proses autoimun. Diabetes tipe 1 awalnya dikenal sebagai diabetes anak-anak atau diabetes yang bergantung pada insulin. Diabetes tipe 1 terjadi karena pankreas tidak dapat memproduksi insulin. Hal ini biasannya mulai terjadi sejak masa anak-anak atau remaja dan berkelanjut hingga dewasa. Sepuluh persen dari kasus diabetes adalah kasus diabetes tipe 1 (J.D'Adamo, 2009).

2. Tipe II : NIDDM

Disebabkan oleh kegagalan relatif sel betadan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati :

1) Tipe II dengan obesitas

2) Tipe II tanpa obesitas

Diabetes tipe 2 sering dijumpai pada pria maupun wanita berusia lebih dari 40 tahun yang memiliki kelebihan berat badan.Sampai dengan baru-baru ini, diabetes tipe 2 dikenal sebagai "diabetes yang mulai menyerang saat dewasa" karena tidak pernah ditemukan pada anak-anak. Namun pada dekade ini, para ilmuan telah melihat bahwa jumlah penderita diabetes tipe 2 pada anak-anak dan remaja yang memiliki kelebihan berat badan obesitas meningkat pesat dan sangat mengkhawatirkan (perubahan proporsi ini adalah satu diantara alasan-alasan mengapa diabetes tipe 1 tidak lagi disebut diabetes anak-anak) (J.D'Adamo, 2009).

Diabetes tipe 2 dapat memicu kemunculan berbagai penyakit yang membahayakan jiwa yang paling membahayakan diantaranya adalah meningkatnya resiko mengidap penyakit jantung koroner (Coronary Artery Disease/CAD). CAD adalah penyebab kematian terbesar pada penderita diabetes. Kadar gula yang tinggi dan tak terkendali karena diabetes dapat menyebabkan kerusakan sistemik dalam tubuh anda. Kondisi tersebut lambat laun bisa menyebabkan serangan jantung dan stroke pada usia dini, kebutaan, amputasi kaki, dan kerusakan ginjal. (J.D'Adamo, 2009).

b. Gangguan toleransi glukosa

c. Diabetes kehamilan

2) Klasifikasi Resiko Statistik :

a. Sebelumnya pernah menderita kelainan toleransi glukosa.

b. Berpotensi menderita kelainan glukosa.

Pada tahun 1997, *expert comittee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus of the American Diabetes Assosiation* menerbitkan klasifikasi baru diabetesn milletus : tipe I adalah diabetes mellitus atau insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) dan tipe 2 atau non insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). Faktor-faktor yang dikaitkan dengan IDDM dan NIDDM adalah genetik, herediter, autoimunitas, dan lingkungan(Baradero, 2009).

Orang yang gemuk dan ada keluarga dengan riwayat diabetes mellitus berisiko tinggi untuk NIDDM. Obesitas juga bisa dikaitkan dengan pola makan dan pola hidup yang monoton. Resistensi insulin bisa menghalangi ambilan glukosa (absorpsi glukosa) ke dalam otot dan sel lemak sehingga glukosa dalam darah meningkat. Hiperglikemia ini dapat meningkatkan perlawanan terhadap insulin dan memperberat hiperglikemia. Begitu juga dengan resistensi insulin yang meningkat dengan adanya diabetes(Baradero, 2009).

Apabila otot dan sel lemak menjadi resistensi terhadap insulin, hal tersebut akan menimbulkan lingkaran setan. Kompensasi terhadap perlawanan ini akan timbul. Pulau Langerhans dari pankreas akan menghasilkan lebih banyak insulin untuk mempertahankan gula darah

dalam kadar yang normal. Akan tetapi akhirnya, pankreas juga tidak dapat lagi meneruskan kompensasi dan menghentikan insulin. Selain itu, masih ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan resistensi insulin seperti lansia karena berkurangnya massa otot dan meningkatnya sel lemak (Baradero, 2009).

2.4.3 Etiologi

1. DM tipe I

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel-sel beta pankreas yang disebabkan oleh :

a. Faktor genetik penderita tidak mewarisi diabetes tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya diabetes tipe I.
b. Faktor imunologi (autoimun).
c. Faktor lingkungan : virus atau toksin tertentu dapat memicu proses aurtoimun yang menimbulkan estruksi sel beta.

2. DM TIPE II

Disebabkan kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II : usia obesitas, riwayat dan keluarga.

Hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam pasca pembedahan dibagi menjadi 3 yaitu: (Sudoyo, 2009)

1. Glukosa darah < 140 mg/dL= normal
2. Glukosa darah 140-<200 mg/dL = toleransi glukosa terganggu

3. Glukosa darah> 200 mg/dl = diabetes

2.4.4 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis DM dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin (Price & Wilson) dalam (Nurarif, 2015).

1. Kadar glukosa puasa tidak normal
2. Hiperglikemia berat berakibat glukosuria yang akan menjadi dieresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia)
3. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia), BB berkurang
4. Lelah dan mengantuk
5. Gejala lain yang dikelukan adalah kesemutan, gatal, mata kabur, impotensi, peruritas vulva.

Kriteria Diagnosis DM :

1. Gejala klasik DM + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
2. Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu
3. Gejala klasik DM = glukosa plasma ≥126 mg/dL (7,0 mmol/L)

   Puasa diartikan pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya 8 jam
4. Glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥200 mmg/dL(11,1 mmol/L)

   TTGO dilakukan dengan standart WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus dilarutkan kedalam air

(Sudoyo, 2009)

Manifestasi klinis DM

a. Gejala awal :

   1. Poliuria
   2. Polidipsia
   3. Polifagia
   4. Penglihatan kabur
   5. Kelelahan
   6. Berat badan menurun

b. Gejala akhir :

   1. Koma
   2. Komplikasi kronis

(Baradero, 2009)

Tabel 2.1: Manifestasi Klinis DM ringan sampai berat

KEADAAN PATOLOGIS	MANIFESTASI KLINIS
Hiperglikemia dan glikosuria (diuresis osmotik).	Poliuria, polidipsi, gatal pada tubuh dan vaginitis.
Cellular starvation (sel kekurangan bahan bakar).	Polifagia dan kelelahan.
Metabolisme karbohidrat, lemak dan protein tidak efisien.	Berat badan menurun dan merasa lemah.
Hiperosmolaritas (ada dehidrasi).	Turgor kulit buruk, takikardia dan hipotensi.
Koma ketoasidosis hiperosmolar.	Tanda-tanda diabetes ketoasidosis atau (HHNK).

(Baradero, 2009)

2.4.5 Pengobatan Diabetes Mellitus

Pengobatan farmakologis DM tipe 1tidak sama dengan DM tipe 2. Pengobatan DM tipe 1 berkaitan dengan Triad yang terdiri atas insulin,

diet, dan gerak badan.Karena sifat DM Tipe 1 adalah insulinopenia, pemberian insulin merupakan tindakan pertama. Insulin ditemukan oleh Banting dan Best pada tahun 1921.

Farmakologis insulin mempunyai tiga sifat, yaitu sumbernya, kekuatannya, dan tipe atau kinetiknya. Insulin yang bersumber dari hewan sudah tidak digunakan lagi yang digunakan adalah insulin manusia (bersumber dari manusia) karena antigenetitas dari insulin ini lebih sedikit dibandingkan dengan insulin yang bersumber dari hewan.

Insulin juga berbeda di lihat dari kecepatan efeknya (awitan kerja), puncak efeknya, dan lamanya efek itu bertahan (durasi). Insulin juga diklasifikasikan sebagai insulin kerja cepat, insulin kerja menengah, dan insulin kerja lama. Makanan seperti karbohidrat dan aktivitas (gerak badan) perlu disesuaikan dengan efek (kerja) insulin agar insulin tetap tersedia untuk metabolisme yang optimal ketika makanan telah diabsorpsi oleh gatrointestinal dan makanan tetap tersedia ketika efek insulin sedang berlangsung untuk menghindari hipoglikemia.

Ada dua prinsip yang bermanfaat dalam mengordinasi makanan dan insulin, asupan harus di koordinasi dengan kerja isulin, insulin regular atau kerja cepat memerlukan tambahan kudapan karbohidrat 15 g yang harus diberikan sesuai dengan kerja puncak insulin. Misalnya, setelah diberi insulin regular pada pukul 07.00, pasien harus diberi kudapan pada pukul 10.00.

Pada individu tanpa diabetes, insulin di keluarkan oleh pankreas dalam dua cara, yaitu basal dan prandial. Insulin dikeluarkan secara basal dalam keadaan puasa dan diantara waktu makan untuk mengendalikan keluaran glukosa hepatik. Juga, pada individu tanpa diabetes, kadar counterregulatory hormon sangat minim dengan kadar glukosa darah juga berada pada titik sangat rendah selama diantara tengah malam dan pukul 02.00. Setelah pukul 03.00-04.00, ada peningkatan *counterregulatory hormone*yang menyebabkan haluaran glukosa hepatik juga meningkat, yang bisa berlangsung sampai pukul 10.00-11.00. Untuk mempertahankan keadaan hiperglikemia, kadar glukosa darah yang normal, pankreas meningkatkan sekresi insulin sebanyak 50 %.

Secara prandial, insulin dikeluarkan oleh pankreas sebagai respon terhadap asupan (ingesti) karbohidrat. Pankreas menyesuaikan jumlah insulin yang dikeluarkan dengan jumlah asupan karbohidrat (Baradero, 2009).

a) Regimen terapi insulin intensif :

1. Tiga injeksi setiap hari : insulin regular atau lispro dan insulin kerja menengah (NPH atau Lente) dengandosis 60 U per hari.
   a. Sebanyak 13 U regular atau Lispro; 27 U NPH atau Lente + 40 U sebelum sarapan pagi.
   b. Sebanyak 10 U insulin regular atau Lispro sebelum makan malam.

c. Sebanyak 10 U insulin NPH atau Lente sebelum tidur malam, di antara pukul 22.00 dan 01.00.

Dengan pemberian insulin NPH atau Lente di antara pukul 22.00-01.00, diharapkan dapat mencegah hipoglikemia nokturnal kerena puncak NPH adalah 4-12 jam, sedangkan Lente 7-15 jam.

2. Empat injeksi setiap hari : insulin regular sebelum makan. NPH atau Lente 20 % dari dosis total insulin sehari diberikan dalam bentuk insulin regular dibagi sesuai asupan karbohidrat waktu sarapan pagi, makan siang, dan makan malam. Regimen ini cocok untuk pasien dengan diabetes yang sangat labil.
3. Continouous subcutaneous insulin infusion (CSII) atau terapi pompa insulin. Insulin diberikan secara teru-menerus (continue) melalui pompa infus insulin portabel. Pompa infus ini dapat diprogram ulang untuk memberi insulin dalam kecepatan insulin di kurangi pada pukul 24.00-14.00 tepat pada saat keluarnya *counterregulatory hormone* paling minin dan kecepatan ditambah pada waktu pagi.

Berikut kelemahan alat ini.

a. Harganya mahal
b. Jarum harus diganti dan tempat suntikan diubah setiap 48 jam untuk menghindari sepsis
c. Teknik asepsis bedah harus diperhatikan

d. Kemungkinan timbul segera diabetes ketoasidosis apabila pompa mengalami kebuntuan.

b) Algoritma insulin sebagai komponen terapi intensif

Algoritma insulin adalah suatu rencana untuk menambah insulin setiap adaserangan hiperglikemia.Setiap pasien harus mempunyai rencana tersendiri. Melalui algoritma, tambahan insulin dapat diberikan selain dosis biasa yang di terima pasien sesuai dengan hasil glukosa darah finger stick.

c) *Sliding scale*.

Algoritma insulin tidak sama dengan *sliding scale* yang sudah tidak dianjurkan. Pada slinding scale, tidak dapat insulin baseline biasanya yang diberikan untuk mengendalikan haluaran glukosa hepatik atau kebutuhan prandial.Insulin diberikan setiap 4-6 jam sesuai dengan hasil glukosa darah finger stick.Sliding scale, insulin kerja cepat diberikan hanya setelah hiperglikemia sudah timbul. Insulin sliding scale bisa mengakibatkan hiperglikemia karena kegagalan mengendalikan haluaran glukosa hepatik dan kebutuhan prandial.

Farmakologi untuk DM Tipe 2 bertujuan :

1. Mengurangi resistensi (perlawanan) terhadap insulin dan meningkatkan sensitisasi (kepekaan) insulin (obat metarofmin dan troglitazone).

2. Menangani pencernaan dan absorpsi makanan karbohidrat (obat inhibitor glukosidase-alfa).
3. Menambah sekresi insulin dan insulin kinetik (obat sulfanylureas)

Metformin adalah insulin sensitiser yang bisa meningkatkan pemakaian glukosa oleh sel perifer (sel otot skeletal) dan mengurangi produksi glukosa oleh hepar. Metformin adalah obat antihiperglikemia.Obat ini tidak memiliki efek terhadap sekresi atau produksi insulin.Efek samping seperti asidosis laktat bisa timbul apabila dipakai untuk pasien dengan insufisiensi ginjal, penyakit hati, gagal jantung kongestif, penyakit obstruksi kronis, dan miokardial infark akut.Pemberian Metformin harus dihentikan selama 48-72 jam sebelum pembedahan dengan anestesi umum.Pemeriksaan dilakukan dengan memakai zat kontras seperti pielogram intravena, kateterisasi jantung, dan enema barium.

Troglitazone adalah obat antihiperglikemia yang bisa meningkatkan "signal" insulin dan mengurang kebutuhan akan insulin dari pasien dengan DM tipe 2. Troglitazone aman di pakai untuk pasien dengan insufiensi ginjal.

Komplikasi obat adalah hipersensitivitas insulin dari hipoglikemia.Sangat jarang ditemukan pasien yang hipersensitivitas atau elergi pada insulin itu sendiri. Pasien bisa hipersensitif atau alergi pada pengawet insulin. Masalah ini dapat di atasi dengan memakai insulin dari pabrik yang lain. Apabila ada

reaksi alergi pada insulin itu sendiri, biasanya reaksinya hanya bersifat lokal, misalnya timbul "wheal" pada daerah suntikan.

Efek obat oral untu pasien DM Tipe 2:

1. Metformin mengakibatkan penurunan glukosa hepatic.
2. Troglitozone mengakibatkan pemakaian glukosa oleh otot meningkat.
3. Sulfanylureas mengakibatkan sekresi insulin meningkat dan produksi glukosa hepatik menurun.
4. Acarbose mengakibatkan inhibisi alfa glukosidase serta pencernaan dan absorpsi karbohidrat menurun.

2.4.6 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi kompliksai akut dan kronik yang termasuk dalam komplikasi akut adalah hipoglikemia, diabetes ketoasidosis (DKA), dan hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma (HHNC) yang termasuk dalam komplikasi kronis adalah retinopati diabetik, nefropati diabetik, neuropati, dislipidemia, dan hipersi (Baradero, 2009).

1. Komplikasi Akut

a) Diabetes Ketoasidosis.

Ketoasidosis diabetik adalah akibat yang berat dari defisit insulin yang berat pada jaringan adiposa, otot skletal, dan hepar. Jaringan tersebut termasuk sangat sensitive terhadap kekurangan insulin. DKA dapat dicetuskan oleh infeksi (penyakit).

Prinsip dan prioritas manajemen diabetes ketoasidosis:

1. Pemantauan.
   a. Glukosa darah finger stick setiap jam
   b. Kalium serum tiap jam
   c. Bikarbonat setiap 2 jam
   d. Gas darah arteri setiap 2-4 jam
   e. EKG kalau perlu
   f. Tambahan pemantauan bergantung pada keadaan pasien (pemantauan jantung, tekanan vena sentral, intubasi nasogastrik, dan kateter foley)
   g. Asupan dan haluaran
2. Rehidrasi melalui IV
   a. Defisit cairan bisa lebih dari 6 liter
   b. Salin normal 500 ml/jam dalam satu jam pertama, kemudian 250ml/jam
   c. Hindari larutan hipotonik(salin normal 0,45%) karena bisa meningkatkan resiko untuk edema serebral
3. Beri insulin IV untuk mengendalikan glukoneogenesis, lipolisis, ketogenisis serta meningkatkan pemakaian glukosa otot skeletal.
   a. Insulin harus diberikan lewat IV, mulai dengan kecepatan 0,1 U/Kg berat badan. Apabila tidak ada masalah dengan volume cairan seperti adanya gagal jantung kongestif, larutan 50 ml insulin regular dalam 50 salin normal, kemudian 1 U 10 ml.

Atur tetesan per jam 0,1 U (1 ml) sampai glukosa darah mencapai 70-150 ml/dl.

b. Insulin regular IV bolus mempunyai efek hanya dalam lima menit sehingga tidak bermanfaat.

c. Apabila pasien sudah menerima cairan karbohidrat per oral, tambahan insulin diberikan secara subkutan.

d. Apabila pasien sudah bisa makan, teruskan program insulin yang dipakai sebelum terjadi ketoasidosis. Jangan hentikan IV insulin (infus) sampai 2 jam setelah insulin subkutan diberikan untuk mencegah hilangnya kendali hepar terhadap glukosa.

4. Penggantian elektrolit yang hilang

a. Kalium IV apabila haluaran urine sudah membaik.

≤3 mEq/L, beri 40-60 mEq/jam

3-4 mEq/L, beri 30 mEq/jam

4-5 mEq/L, beri 20 mEq/jam

≥6 mEq/L, jangan beri kalium

b. Beri separuh sebagian kalium fosfat klorida dan separuh sebagian kalium fosfat untuk mengganti fosfat yang hilang.

c. Bikarbonat diberikan apabila hanya PH darah adalah ≤7,0 dan pasien mengalami hipotensi, syok, atau disritmia. Harus diberikan IV pelan-pelan dan dihentikan apabila PH ≥7,0. Komplikasi bikarbonat adalah edema serebral yang fatal.

5. Hitung leukosit dan diferensial. Leukosit bisa timbul.

6. Tangani penyebab sepsis (IM silent). Pasien dengan diabetes mellitus dan kehilangan kendali terhadap glukosa darah secara akut, perlu diperhitungkan kemungkinan IM silent.
7. Penyuluhan kesehatan tentang cara pencegahan dan penanganan secara dini.

b) Hyperglycemic hyperosmolar noketotic coma (HHNC).

HHNC adalah komplikasi akut tipe 2. Patofisiolofis dan tanda-tanda klinis yang terjadi sama dengan DKA dengan beberapa pengecualiaan. Pada HHNC terdapat :

1. Dehidrasi berat, pasien bisa mengalami defisit cairan sebanyak 8-9 liter.
2. Tingkat hiperglikemia juga lebih berat, bisa 600-2.000 mg/dl.
3. Osmolaritas serum adalah 350 mOsm/L atau lebih.
4. Tidak ada ketosis karena orang dengan DM tipe 2 mempunyai cukup insulin.
5. Biasanya ada gangguan dasar pada sistem sarap sentral yang bisa mengganggu persepsi pasien terhadap rasa haus sehingga cairan yang hilang tidak dapat diganti dan dehidrasi bertambah berat.
6. Biasanya ada infeksi atau penyakit

HHNC merupakan kondisi kedaruratan medis. Penanganan utama adalah rehidrasi dengan larutan hipotonik intravena (salin normal 0,45%). Pasien ini diberikan larutan hipotonik karena pasien ini adalah hiperosmolar. Setelah pasien di rehidrasi,

masalah hiperglikemia juga akan teratasi. Pasien tidak perlu di berikan insulin.

2. Komplikasi Kronik

Klasifikasi komplikasi kronik adalah mikrovaskular (menyangkut pembuluh darah kecil) dan makrovaskular (menyangkut pembuluh darah besar). Komplikasi ini adalah akibat lama dan beratnya hiperglikemia.Perubahan pada pembuluh darah mengakibatkan retinopati diabetik, nefropati diabetik, neuropati perifer dan autonomik, penyakit vaskular perifer, penyakit serebrovaskular (stroke), serta penyakit arteri koroner. Komplikasi mikrovaskular dari DM Tipe 1 jarang ditemukan dalam 5-10 tahun setelah penyakit diketahui.Rokok bisa mempercepat timbulnya komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular.

a. Retinopati diabetik.

Lesi paling awal yang timbul adalah mikroaneurisma pada pembuluh retina.Terdapat pula bagian iskemik, yaitu retina akibat kurangnya aliran darah retina. Respon terdapat pada iskemik retina ini adalah pembentukan pembuluh darah baru, tetapi pembuluh darah tersebut sangat rapuh sehingga mudah pecah dan menyebabkan perdarahan vitreous (perdarahan pada cairan vitreous). Perdarahan ini bisa mengakibatkan ablasio retina (lepasnya retina) atau berulang yang mengakibatkan kebutaan permanen.Pengobatan dengan leser fotokoagulasi pada tahap awal dapat mencegah kebutaan. Laser

fotokoagulasi dapat menutup kebocoran pembuluh darah retina.Pemeriksaan oftalmologis setiap tahun sangat di anjurkan.

b. Nefropati diabetik.

Lesi renal yang khas dari nefropati diabetik adalah glomerulosklerosis yang nodular yang tersebar di kedua ginjal yang disebut sindrom Kommelstiel Wilson. Glomerulosklerosis dikaitkan dengan proteinuria, edema, dan hipertensi. Lesi sindrom Kommelstiel Wilson ditemukan hanya pada diabetes millitus. Sekitar 10-35% pasien dengan diabetes millitus menderita komplikasi ini. Permulaan nefropati diabetik adalah hipertrofi dan hiperfiltrsi glomerulus. Pemeriksaan urine menunjukkan mikroalbuminuria yang bisa berkembang menjadi albuminuria atau proteinuria, (≥300 mg albumin / 24 jam). Proteinuria mempunyai prognosis yang jelek dan laju mortalitas yang tinggi. Hipertensi adalah faktor yang paling mempercepat timbulnya nefropati diabetik. Pengendalian tekanan darah secara agresif dapat memperlambat timbulnya nefropati diabetik. Penelitian menunjukan bahwa albuminuria bisa berkurang apabila tekanan darah bisa dikendalikan pada batas normal, albuminuria lebih sedikit dengan tekanan darah 137/74 dari pada 140/80 mmHg. Inhibitor enzim mengubah angiotensin(Captopril) dapat memperlambat perkembangan albuminuria. Selain itu, pengurangan protein dalam makanan juga banyak membantu.

c. Neuropati.

Neuropati terjadi pada 60-70% individu DM. Neuropati diabetik yang paling sering ditemukan adalah neuropati perifer dan autonomik.

Polineuropati sensori perifer simetris. Pada polineuropati sensori perifer simetris, terjadi perubahan sensori dan hilangnya sensori secara simetris yang terjadi pada kedua kaki dan kedua tangan. Biasanya, ekstremitas bawah yang terkena pertama karena ekstermitas bawah mempunyai saraf yang paling panjang di seluruh tubuh yang termasuk dalam sensori yang abnormal adalah parestesia (sensasi kesemutan, rasa seperti ditusuk dengan jarum dan kebas). Sensasi yang abnormal ini menjadi lebih berat pada malam hari dan bisa menggangu tidur pasien. Perubahan ini terjadi secara perlahan tetapi progresif.

Neuropati perifer yang nyeri, neurotransmiter yang menyebabkan nyeri telah diketahui, yaitu substansi P. Pemakaian nekrotik untuk nyeri yang kronis tidak dianjurkan.Selain tidak bisa menghilangkan nyeri, obat narkotik bisa membuat pasien menjadi bergantung pada obat. Obat antiinflamasi nonsteroid asitamenofen dapat membantu mengurangi / menghilangkan rasa nyeri.

Neuropati autonomik gangguan pada sistem autonomik bisa juga timbul dan mengakibatkan perubahan pada sistem tubuh. Pengkajian cepat terhadap fungsi sistem saraf autonomik adalah

analisis kecenderungan R-R. Mesin elektrokardiogram yang khusus menganalisis kecenderungan R-R dapat mengukur variasi kecepatan denyut jantung dengan bernafas dalam. Individu dengan fungsi autonomik yang baik bisa memiliki kecepatan denyut jantung yang bervariasi dengan bernapas dalam. Variasi ini hilang pada individu yang mengalami gangguan neuropati autonomik. Kegiatan atau gerak badan dapat membuat individu ini merasacepat lelah karena jantung tidak mempercepat denyutannya untuk menambah curah jantung. Gejala lain adalah pusing dengan mengubah posisi tubuh (pusing postural).

d. Dislipidemia.

50% individu dengan DM mengalami displidemia.Ada peningkatan kolesterol LDL (low density lipoprotein) dan trigleserida yang bisa mengakibatkan arterosklerosis. Karena resistensi insulin, profil lipid pasien dengan DM tipe 2 adalah hipertrigliseridemia dan hiperkolesterolemia.

e. Hipertensi.

Sebanyak 60%-65% pasien dengan diabetes millitus mengalami hipertensi. Hipertensi pada pasien diabetes millitus tipe 1 menunjukan penyakit ginjal, mikroalbuminuria, atau proteinuria. Pada pasien dengan diabetes millitus Tipe 2, hipertensi bisa menjadi hipertensi esensial. Hipertensi harus secepat mungkin diketahui dan ditangani secara agresif karena bisa memperberat retinopati,

nefropati, dan penyakit makrovaskular. Tujuan penanganan hipertensi adalah tekanan darah mencapai 130/85 mmHg.

f. Kaki diabetik.

Ada tiga faktor yang berperan dalam kaki diabetik, yaitu neuropati, iskemia, dan sepsis. Biasanya, amputasi harus dilakukan. Hilangnya sensori pada kaki bisa mengakibatkan trauma dan potensial untuk ulkus. Perubahan mikrovaskular dan makrovaskular dapat mengakibatkan iskemia jaringan dan sepsis. Neuropati, iskemia, dan sepsis bisa mengakibatkan gangren dan amputasi.

g. Hipoglikemia.

Hipoglikemia adalah keadaan dengan kadar glukosa darah di bawah 60 mg/dl, yang merupakan kompliksai potensial terapi insulin atau terapi obat hipoglikemia oral. Penyebab hipoglikemia pada pasien yang sedang menerima pengobatan insulin eksogen atau hipoglikemia oral antara lain :

1. Regimen insulin yang tidak fisiologis.
2. Overdosis insulin atau sulfonilurea.
3. Tidak makan.
4. Tidak mengkonsumsi kudapan yang direncanakan.
5. Gerak badan tanpa kompensasi makanan.
6. Penyakit ginjal stadium akhir.
7. Penyakit hati stadium akhir.
8. Konsumsi alkohol.

Tanda dan gejala hipoglikemia :

1. Gejala adrenegik
    a. Pucat
    b. Diaforesis
    c. Takikardia
    d. Piloereksi
    e. Palpitasi
    f. Gugup
    g. Cepat marah
    h. Merasa dingin, lemah dan gemetar
    i. Rasa lapar
2. Neuroglikopeni
    a. Sakit kepala
    b. Konfusi
    c. Parestesis sirkumolar
    d. Merasa lelah
    e. Berbicara tidak jelas
    f. Diplopia
    g. Emosi labil
    h. Kejang dan koma

2.4.7 Pemeriksaan Penunjang

(Nurarif, 2015)

1. Kadar glukosa darah

Tabel 2.2 : kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dengan metode enzimetik sebagai patokan penyaring

Kadar Glukosa Darah Sewaktu(mg/dL)		
Kadar glukosa darah Sewaktu	Dm	Belum pasti Dm
Plasma vena	>200	100-200
Darh kapiler	>200	80-100
Kadar Glukosa Darah Puasa (mg/dL)		
Kadar glukosa darah Puasa	Dm	Belum pasti Dm
Plasma vena	>120	110-120
Darh kapiler	>110	90-110

2. Kriteria Diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan:
   a. Glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
   b. Glukosa plasma puasa > 140 mg/dl (7,8 mmol/L)
   c. Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam post prandial (pp)>200 mg/dl).
3. Tes laboratorium diabetes millitus

   Jenis tes pada pasien diabetes millitus dapat berupa tes saring, terdiagnosis, tes pemantauan terapi dan tes untuk mendeteksi komplikasi.
4. Tes saring

   Tes-tes saring pada diabetes millitus adalah :

   GDP, GDS

a. Tes Glukos Urin :

b. Tes konvensional (metode reduksi / benedict)

c. Tes carik celup (metode glucose oxidase / hexokinase)

5. Tes diagnosis

Tes-tes diagnosis pada diabetes millitus adalah : GDP, GDS, GD2PP (Glikosa Darah 2 Jam Post Prandial), Glukosa jam ke-2 TTGO

6. Tes monitoring terapi

a. Tes-tes monitoring terapi adalah :

b. GDP : plasma vena, darah kapiler

c. GD2PP : plasma vena

d. A1c : darah vena, darah kapiler

7. Tes untuk mendeteksi komplikasi

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah :

a. Mikroalbuminuria : urin

b. Ureum, Kreatinin, Asam Urat

c. Kolesterol total : plasma vena (puasa)

d. Kolesterol LDL : plasma vena (puasa)

e. Kolesterol HDL : plasma vena (puasa)

f. Trigleserida : plasma vena (puasa)

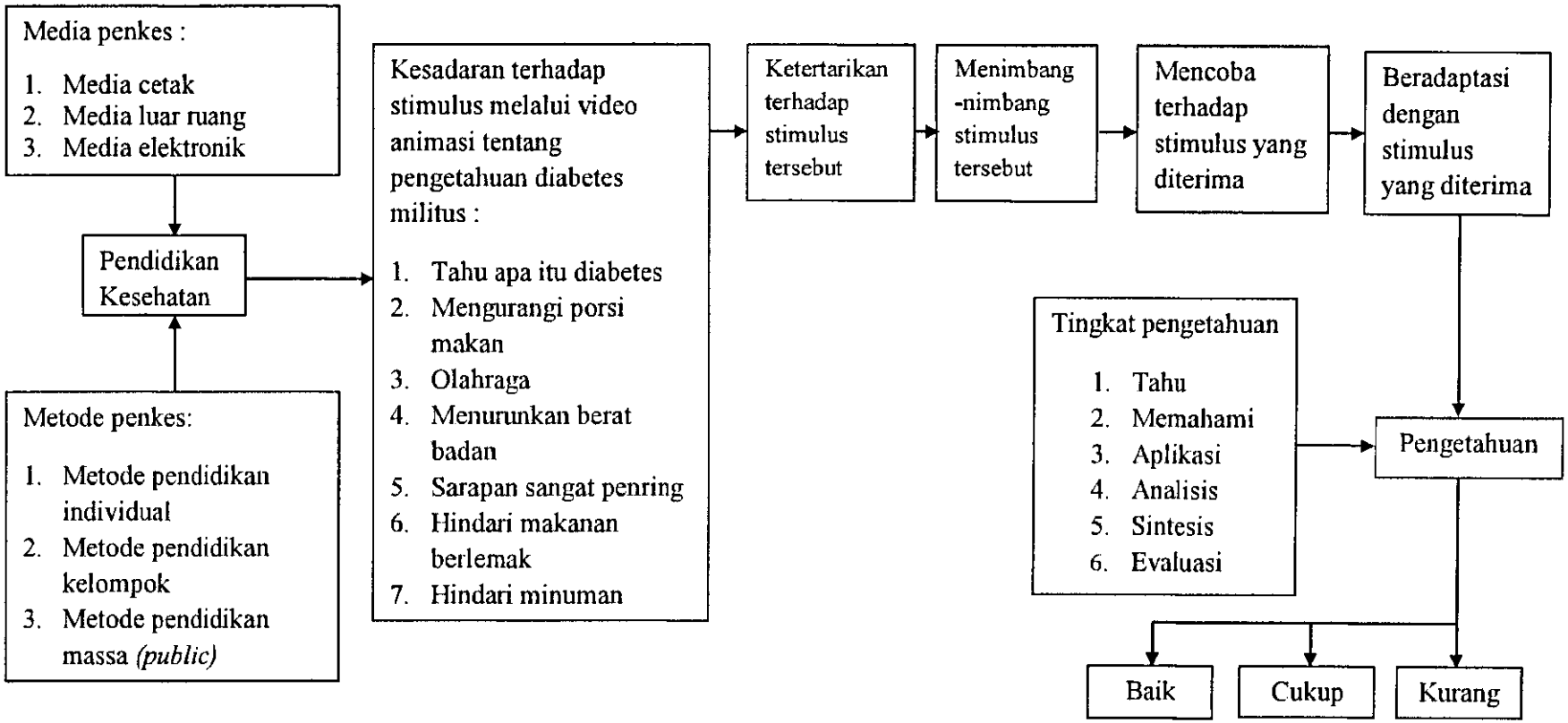
2.5. Penelitian Terkait

a. Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Juwiningtyas (2014) yang berjudul pengaruh pendidikan kesehatan terhadap peningkatan pengetahuan dan sikap penderita diabetes melitus dalam pencegahan

luka kai diabetik di desa Mranggen Polokarto Sukoharjo. Desain penelitian ini adalah kuasi eksperimen dengan rancangan *protest-posttest control group design* dengan jumlah responden 63 orang. Teknik analisa data yang digunakan menggunakan teknik *Paired Sample t-test dan Independen simple t-test*. Dengan hasil penelitian menunjukan terdapat pengaruh pendidikan kesehatan terhadap peningkatan sikap penderita diabetes melitus dalam pencegahan luka kaki diabetik di desa Mranggen, Polokarto Sukoharjo dengan nilai p-value = 0,043.

b. Penelitian yang dilakukan oleh Ni dan Damayanti (2015) yang berjudul pengaruh pendidikan kesehatan terhadap tingkat pengetahuan pasien diabetes melitus tipe 2 dalam pencegahan ulkus kaki diabetik di poliklinik RSUD Panembahan Senopati Bantul. Desain penelitian ini adalah kuasi eksperimen dengan rancangan *two group pretest postest with control group*. Teknik pengambilan sampel dengan teknik *consecutive sampling* dan didapatkan 54 responden yang kemudian di bagi menjadi 2 kelompok dengan menggunakan teknik random sampling. Analisa data menggunakan uji *Wilcoxon Match Pairs Test* dan *Mann WhitneyU-Test*. Hasil penelitian menunjukan ada pengaruh pendidikan kesehatan terhadap tingkat pengetahuan pasien DM tipe 2 dalam mencegahan ulkus kaki diabetik di poliklinik RSUD panembahan Senopati Bantul.

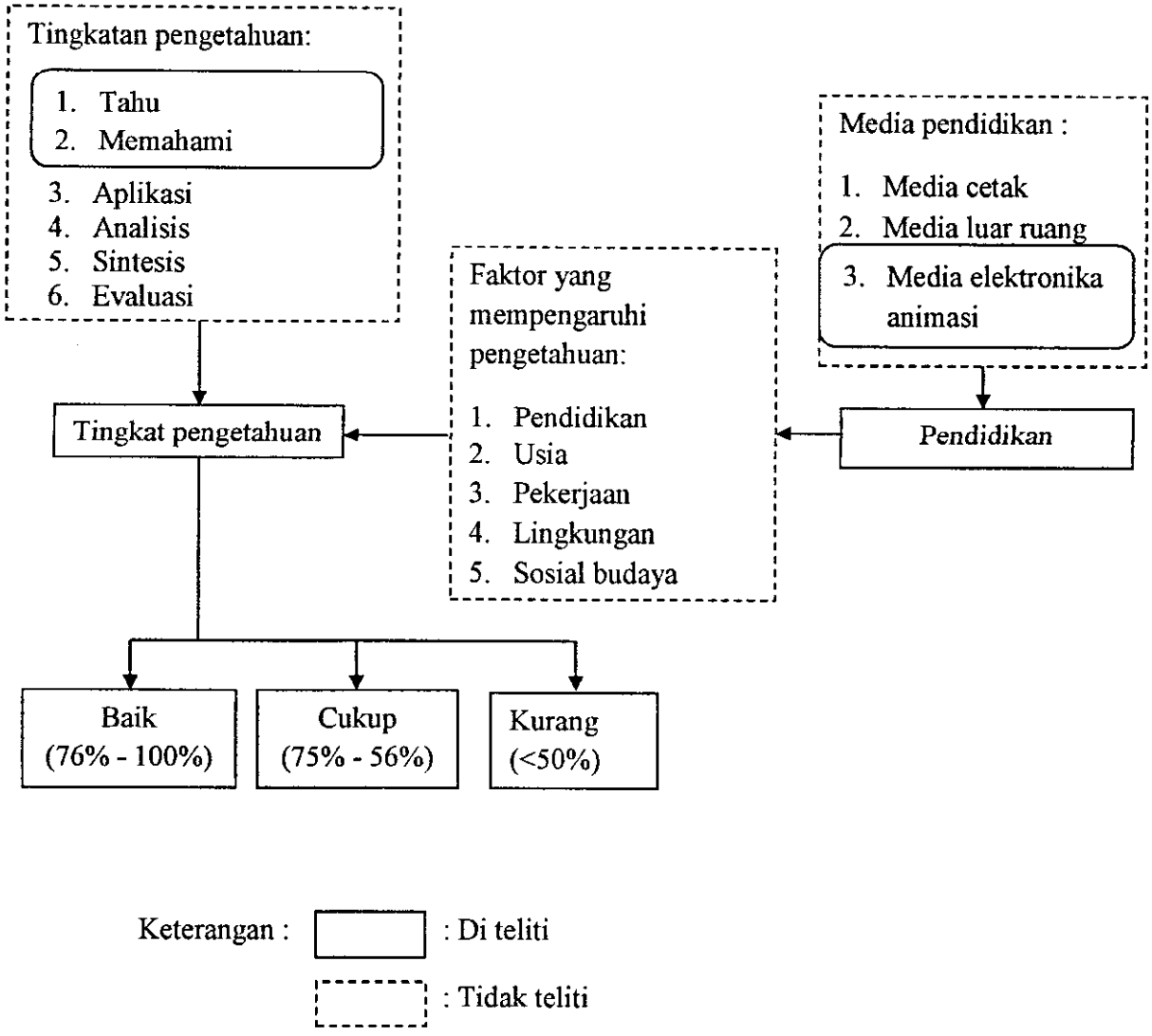
2.6. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori Pengaruh Pendidikan Kesehatan Dengan Menggunakan Media Animasi Terhadap Pengetahuan Diabetes Militus.

2.7. Kerangka Konseptual

Kerangka konsep merupakan diagram sederhana yang menunjukan variabel dan hubungan antar variabel (Dahlan, 2016).



Gambar 2.3 Kerangka konsep pengaruh pendidikan kesehatan dengan media video animasi terhadap tingkat pengetahuan diabetes millitus

2.8 Hipotesis

Hipotesis penelitian adalah kesimpulan teoritis yang masih harus dibuktikan kebenarannya melalui analisis terhadap bukti-bukti empiris. Hipotesis diturunkan dari suatu teori, sehingga rumusan hipotesis harus dalam bentuk pernyataan ilmiah atau proposisi, yang mengandung hubungan dua variable atau lebih (Setiadi, 2013). Hipotesis penelitian ini adalah : Ada pengaruh pemberian pendidikan kesehatan dengan media video animasi terhadap tingkat pengetahuan diabetes millitus.