

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Diabetes Melitus Tipe 2

1. Pengertian Diabetes Melitus Tipe 2

Penyakit metabolik menahun seperti Diabetes Melitus Tipe 2 (DM Tipe 2) ditandai oleh lonjakan glukosa darah (hiperglikemia), yang dipicu oleh penurunan sensitivitas jaringan perifer terhadap insulin beserta ketidakmampuan sel beta pankreas dalam menghasilkan insulin yang cukup. Pola hidup tidak sehat seperti kegemukan dan minimnya olahraga serta kecenderungan herediter menjadi determinan utama kondisi ini. Seseorang terkonfirmasi mengidap penyakit ini apabila pemeriksaan menunjukkan kadar gula darah puasa mencapai ≥ 126 mg/dL, HbA1c berada pada angka $\geq 6,5\%$, atau kadar glukosa 2 jam pascamakan menyentuh ≥ 200 mg/dL (IDF, 2021). Penyakit ini didefinisikan sebagai gangguan metabolisme glukosa yang menyebabkan komplikasi jangka panjang seperti penyakit kardiovaskular, nefropati, dan retinopati jika tidak dikelola dengan baik (Kemenkes RI, 2020).

2. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2 melibatkan resistensi insulin di jaringan seperti otot skeletal, hati, dan jaringan adiposa, yang menyebabkan gangguan penyerapan glukosa dan peningkatan produksi glukosa hepatic. Selain itu, disfungsi sel beta pankreas menyebabkan penurunan sekresi insulin yang tidak mampu mengatasi hiperglikemia. Faktor seperti stres

oksidatif dan inflamasi kronis turut memperburuk kondisi ini (American Diabetes Association (ADA), 2025). Obesitas, terutama obesitas sentral, memainkan peran besar dalam resistensi insulin melalui peningkatan asam lemak bebas dan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6. Pada populasi Asia, termasuk Indonesia, resistensi insulin sering terjadi pada indeks massa tubuh (IMT) yang lebih rendah dibandingkan populasi Kaukasia (IDF, 2021).

Patofisiologi Resistensi insulin pada miosit dan hepatosit, dan disfungsi Kerusakan pada sel beta pankreas kini dipahami sebagai disfungsi inti dalam patofisiologi Diabetes Melitus tipe 2 (DMT2), dengan tingkat keparahan dan onset yang terjadi jauh lebih dini dari asumsi medis sebelumnya. Selain organ tersebut, perjalanan penyakit ini turut melibatkan disregulasi sistemik pada jaringan adiposa (akibat akselerasi lipolisis), saluran cerna (akibat gangguan hormon inkretin), sel alfa pankreas (pemicu hiperglukagonemia), reabsorpsi glukosa berlebih di ginjal, hingga resistensi insulin di otak. Seluruh disfungsi organ ini berperan penting dalam memicu intoleransi glukosa, yang kini diperlengkap oleh temuan tiga jalur patogenik baru dalam konsep *ominous octet* sebagai pendorong utama hiperglikemia (Perkeni, 2021).

Secara umum, mekanisme terjadinya hiperglikemia melibatkan sebelas jalur patofisiologi utama yang dikenal sebagai *egregious eleven*, meliputi:

a. Insufisiensi Sel Beta Pankreas

Kapasitas dan kinerja sel beta pankreas telah mengalami penurunan yang signifikan bahkan sebelum diagnosis DM tipe 2 ditegakkan. Terapi farmakologis yang menargetkan mekanisme ini mencakup golongan

sulfonilurea, meglitinida, agonis reseptor GLP-1, serta penghambat enzim DPP-4 (Perkeni, 2021).

b. Disfungsi sel alfa pankreas

Sintesis glukagon oleh sel alfa berperan dalam menaikkan konsentrasi glukosa plasma selama fase puasa. Akibat lonjakan ini, pelepasan glukosa dari organ hati pada kondisi basal menjadi jauh lebih tinggi dibandingkan individu tanpa diabetes. Pengendalian mekanisme ini dapat dilakukan menggunakan agen farmakologis yang menekan sekresi maupun memblokir reseptor glukagon, seperti GLP-1 receptor agonist (GLP-1 RA), inhibitor DPP-4, serta analog amilin.

c. Sel lemak

Keterbatasan respon sel adiposa terhadap sifat antilipolitik insulin mengakibatkan peningkatan laju lipolisis serta peninggian kadar asam lemak bebas (*free fatty acids*/FFA) dalam sirkulasi darah. Lonjakan FFA ini memicu akselerasi glukoneogenesis yang berdampak pada munculnya resistensi insulin di organ hati dan otot, sekaligus memperburuk sekresi insulin. Kerusakan sistemik yang diinduksi oleh tingginya kadar FFA ini dikenal sebagai fenomena lipotoksitas. Intervensi farmakologis yang secara spesifik menargetkan mekanisme ini adalah golongan thiazolidinedione (TZD).

d. Otot

Pada penderita DM tipe 2, ditemukan kelainan multitingkat pada jalur kerja insulin intramioselular akibat disfungsi fosforilasi tirosin.

Gangguan ini berdampak langsung pada terhambatnya translokasi glukosa, penurunan kapasitas pembentukan glikogen, serta minimnya proses oksidasi glukosa di dalam sel otot (miosit). Pendekatan terapeutik yang bekerja mengoreksi mekanisme ini mencakup obat golongan metformin dan thiazolidinedione.

e. Hepar/Hati

Tingkat resistensi insulin yang signifikan pada penderita DM tipe 2 memicu lonjakan glukoneogenesis, sehingga pelepasan glukosa oleh organ hati pada keadaan basal mengalami peningkatan. Jalur fisiologis ini ditargetkan oleh agen farmakologis metformin, yang berfungsi menekan laju glukoneogenesis tersebut.

f. Otak

Hormon insulin sejatinya memiliki peran signifikan dalam menekan rasa lapar. Kendati demikian, individu dengan obesitas (baik penyandang DM maupun non-DM) umumnya mengalami hiperinsulinemia sebagai bentuk kompensasi atas kondisi resistensi insulin. Respon resistif terhadap insulin ini justru memicu peningkatan konsumsi makanan akibat disfungsi sinyal di tingkat serebral (otak). Intervensi terapeutik yang menargetkan mekanisme ini meliputi penggunaan *GLP-1 receptor agonist* (GLP-1 RA), amilin, serta bromokriptin.

g. Kolon/Mikrobiota

Perubahan pada komposisi mikroflora di usus besar berperan dalam memicu peningkatan kadar gula darah. Keberadaan mikrobiota usus

terbukti memiliki keterkaitan erat dengan manifestasi klinis DM tipe 1, DM tipe 2, serta obesitas meskipun hanya sebagian populasi obesitas yang berkembang menjadi diabetes. Penggunaan prebiotik dan probiotik kini dipandang sebagai sarana mediasi potensial dalam penatalaksanaan kondisi hiperglikemia.

h. Usus halus

Konsumsi glukosa secara oral memicu pelepasan insulin yang jauh lebih masif ketimbang pemberian glukosa melalui jalur intravena. Fenomena biologis yang diistilahkan sebagai *efek inkretin* ini dipromotori oleh dua jenis hormon utama: *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) serta *glucose-dependent insulintropic polypeptide* (GIP). Pada penderita DM Tipe 2, mekanisme ini terganggu akibat adanya defisitisasi kadar GLP-1 sekaligus timbulnya resistensi jaringan terhadap kerja hormon GIP.

Kerja hormon inkretin berlangsung sangat singkat karena terdegradasi secara cepat oleh enzim dipeptidil peptidase-4 (DPP-4). Untuk mempertahankan efek biologisnya, digunakan obat golongan inhibitor DPP-4 yang bekerja memblokir aktivitas enzim tersebut. Di samping mekanisme inkretin, saluran cerna memegang peranan kunci dalam penyerapan karbohidrat melalui aktivitas enzim α -glukosidase, yang bertugas memecah polisakarida menjadi monosakarida hingga memicu peninggian glukosa darah pascamakan (postprandial).

Penghambatan pada enzim α -glukosidase ini dapat dilakukan menggunakan agen farmakologis seperti akarbosa.

i. Ginjal

Peran ginjal dalam patofisiologi DM tipe 2 melibatkan proses filtrasi glukosa hingga 163 gram per hari. Dalam kondisi normal, sekitar 90% glukosa yang tersaring direabsorpsi kembali oleh *sodium-glucose co-transporter-2* (SGLT-2) di segmen awal tubulus proksimal, sedangkan 10% sisanya diserap melalui SGLT-1, sehingga tidak ada glukosa yang tersisa di dalam urine (*glukosuria*). Namun pada penderita DM, ekspresi gen SGLT-2 mengalami peningkatan (*up-regulation*) yang mengakibatkan eksaserbasi reabsorpsi glukosa ke sirkulasi darah. Intervensi medis menggunakan obat golongan *SGLT-2 inhibitor* seperti dapagliflozin, empagliflozin, dan canagliflozin bekerja menekan penyerapan kembali tersebut sehingga glukosa berlebih dapat dibuang melalui urine (Perkeni, 2021).

j. Lambung

Kerusakan pada sel beta pankreas memicu penurunan sekresi amilin pada penderita diabetes. Defisiensi amilin ini mengakibatkan percepatan pengosongan lambung serta penyerapan glukosa yang lebih tinggi di usus halus, sehingga memicu lonjakan kadar gula darah pascamakan (*postprandial*) (Perkeni, 2021).

k. Sistem imun

Sejumlah bukti menunjukkan bahwa sitokin mampu merangsang respons fase akut berupa inflamasi derajat rendah yang merupakan bagian dari aktivitas sistem imun bawaan. Fenomena ini memiliki keterkaitan erat dengan progresivitas DM tipe 2 serta timbulnya penyulit seperti dislipidemia dan arteriosklerosis. Inflamasi sistemik persisten ini turut memicu timbulnya stres retikulum endoplasma akibat peninggian beban metabolik dalam sintesis insulin (Perkeni, 2021).

3. Etiologi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus bersumber dari interaksi kompleks antara kecenderungan genetik dan paparan faktor lingkungan. Di samping itu, etiologi penyakit ini meliputi disfungsi sekresi atau efektivitas kerja insulin, gangguan metabolisme pemicu kegagalan sekresi, kelainan fungsi mitokondria, serta beragam kondisi patologis yang memicu intoleransi glukosa. Manifestasi diabetes juga dapat diinduksi oleh gangguan pada jaringan eksokrin pankreas yang merusak mayoritas pulau Langerhans, maupun oleh aktivitas berlebih dari hormon-hormon yang bersifat antagonis terhadap insulin (Prasetyorini *et al.*, 2023)

4. Tanda dan Gejala DM Tipe 2

Gejala DM Tipe 2 sering kali tidak jelas pada tahap awal, sehingga banyak pasien terdiagnosis saat sudah mengalami komplikasi. Gejala utama meliputi poliuria (uang air kecil berlebihan), polidipsia (haus berlebihan), polifagia (lapar berlebihan), penurunan berat badan tanpa sebab, kelelahan,

dan infeksi berulang seperti kandidiasis atau infeksi saluran kemih (WHO, 2024) Pada beberapa kasus, pasien dapat mengalami gejala seperti penglihatan kabur akibat retinopati dini atau kesemutan akibat neuropati perifer (WHO, 2024).

5. Faktor Resiko DM Tipe 2

Faktor risiko diabetes melitus dikelompokkan menjadi dua kategori utama, yakni hal-hal yang dapat diubah (dapat dimodifikasi) dan aspek yang bersifat tetap (tidak dapat dimodifikasi).

Faktor resiko yang dapat di ubah (dimodifikasi)

1) Pola makan

Pengonsumsi makanan berlemak tinggi serta santapan berunsur manis memiliki keterkaitan nyata dengan tingkat kejadian diabetes. Tingginya kadar lemak dalam makanan kerap dipicu oleh penggunaan minyak dan santan secara berlebihan. Berdasarkan data empiris, proposi responden yang rutin mengonsumsi sajian asin tercatat mencapai 48%, hidangan berlemak sebesar 16%, sedangkan penggemar makanan manis mendominasi hingga 50% (Susilowati & Waskita, 2019) Tingkat konsumsi hidangan manis dan asin pada subjek penelitian berada pada angka yang relatif seimbang, berbeda dengan asupan makanan berlemak yang mencatatkan persentase lebih rendah. Kebiasaan mengasup makanan tinggi garam tersebut mampu memperbesar peluang terkena diabetes hingga 2,62 kali, di mana 65% di antara konsumen sajian asin tersebut terdiagnosis mengidap diabetes (Susilowati & Waskita, 2019).

2) Kebiasaan merokok

Penurunan sensitivitas insulin dapat dipicu oleh paparan nikotin serta berbagai zat kimia berbahaya yang terkandung di dalam tembakau. Senyawa nikotin memicu lonjakan hormon katekolamin termasuk adrenalin dan noradrenalin yang kemudian berpotensi mendorong kenaikan tekanan darah, frekuensi denyut jantung, konsentrasi glukosa darah, hingga laju pernapasan (Septi Fandinata & Ernawati, 2020)

3) Obesitas

Obesitas terjadi ketika terdapat akumulasi jaringan lemak berlebihan dalam tubuh yang timbul akibat tingginya asupan kalori dibanding pembakarannya melalui kegiatan fisik. Kondisi ini menjadi pemicu timbulnya DM tipe 2, dengan parameter diagnosis berupa nilai IMT ≥ 25 kg/m² atau ukuran lingkar perut melampaui 80 cm bagi perempuan dan 90 cm bagi laki-laki (Perkeni, 2021).

4) Hipertensi

Orang yang memiliki Riwayat tekanan darah tinggi memiliki keterkaitan yang sangat kuat dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Orang yang mengalami hipertensi memiliki resiko 11.074 kali lebih tinggi terkena DM tipe II dibanding bukan pengidap hipertensi (Rediningsih & Lestari, 2022).

5) Kurangnya aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik yang membakar kalori meningkatkan risiko terkena DM tipe II. Kelompok masyarakat berpendapatan tinggi umumnya sedikit melakukan aktivitas fisik. Strategi terbaik untuk mencegah DM tipe II adalah dengan mengontrol berat badan dan melakukan aktivitas fisik minimal 30 menit per hari (Perkeni, 2021).

a. Faktor resiko yang tidak dapat di ubah (dimodifikasi)

1) Usia

Sebagian besar kasus diabetes melitus tipe 2 ditemukan pada kelompok usia melebihi 40 tahun. Fenomena ini dipicu oleh kecenderungan peningkatan resistensi insulin yang terjadi seiring bertambahnya usia 40 tahun, selain faktor genetik dan riwayat obesitas. WHO memperkirakan kadar gula darah meningkat 1 hingga 2 mg/dl/tahun setelah usia 30 tahun, dibandingkan dengan 5,6 hingga 13 mg/dl/tahun saat berpuasa 2 jam sesudah makan (Denggoss, 2023).

2) Jenis kelamin

Berdasarkan informasi yang diberikan, faktor jenis Tingkat risiko diabetes melitus tipe 2 menunjukkan keterkaitan dengan faktor jenis kelamin. Populasi wanita umumnya memiliki kerentanan lebih tinggi dibanding pria akibat tingginya profil kolesterol, akumulasi jaringan lemak yang lebih pekat, serta pola aktivitas harian yang berbeda, sehingga memperbesar potensi risikonya hingga 3 hingga 7 kali lipat. Kendati demikian, sejumlah literatur justru mencatat tidak

adanya korelasi bermakna secara statistik (p-value tidak signifikan) antara jenis kelamin dan angka kejadian diabetes (Gunawan & Rahmawati, 2021)

3) Faktor keturunan

Faktor keturunan berperan dalam diabetes melitus, di mana Individu yang memiliki riwayat diabetes melitus dalam keluarga berpeluang lebih besar mengidap kondisi serupa dibandingkan mereka yang tidak memiliki rekam medis tersebut. Peran kecenderungan genetik pada diabetes tipe 2 memungkinkan terjadinya pewarisan sifat penyakit dari orang tua kepada keturunannya, sehingga memperbesar tingkat risiko yang dimiliki (Perkeni, 2021).

6) Klasifikasi DM Tipe 2

Penyakit diabetes melitus dikelompokkan menjadi beberapa varian klinis, meliputi tipe 1, tipe 2, diabetes pada masa kehamilan (gestasional), serta tipe-tipe khusus lainnya (Septi Fandinata & Ernawati, 2020).

- a) Diabetes Melitus Tipe 1 ditandai oleh defisiensi insulin absolut akibat kerusakan ireversibel pada sel beta pankreas. Etiologi utamanya didominasi oleh proses autoimun serta faktor idiopatik, alih-alih keterpaparan genetik atau faktor keturunan. Karena awitan penyakit ini paling sering terdeteksi pada usia muda, penderita bergantung sepenuhnya pada substitusi insulin eksogen seumur hidup.
- b) Diabetes Melitus tipe 2 (NIDDM) dipicu oleh etiologi yang heterogen, membentang dari dominasi resistensi insulin dengan defisiensi insulin

relatif, hingga defek sekresi insulin yang dominan disertai resistensi. DM tipe 2 merupakan varian diabetes yang paling prevalen dan mendominasi mayoritas kasus dibandingkan tipe 1. Manifestasi klinis penyakit ini umumnya terdeteksi pada usia dewasa yang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, seperti obesitas dan predisposisi genetik. Apabila penatalaksanaannya tidak terkontrol dengan baik, kondisi ini berpotensi memicu berbagai komplikasi sistemik.

c) Diabetes Melitus Gestasional didefinisikan sebagai gangguan toleransi glukosa yang awitannya terjadi sewaktu gestasi. Patogenesisnya berkaitan erat dengan faktor risiko maternal seperti riwayat diabetes keluarga, usia ibu saat hamil, obesitas, serta rekam medis terkait hipertensi, abortus, atau kelahiran janin makrosomia (> 4000 gram). Manifestasi klinisnya mencakup trias poliuria, polidipsia, dan polifagia. Tanpa manajemen medis yang tepat, kondisi ini dapat memicu penyulit maternal (preeklamsia, distosia persalinan, dan risiko DM tipe 2 jangka panjang) serta komplikasi neonatal mencakup makrosomia, *intrauterine growth restriction*, hipokalsemia, hingga *intrauterine fetal death* (IUFD).

d) Diabetes Melitus Tipe Spesifik Lainnya Kemunculan varian diabetes melitus ini dapat dipicu oleh beragam faktor penyebab (etiologi) khusus, antara lain:

1) Defek genetik fungsi sel beta

Dapat disebabkan karena kelainan dari kromosom dan Mitokondria DNA.

2) Gangguan Genetik pada Mekanisme Kerja Insulin

Kondisi ini dapat dipicu oleh adanya resistensi insulin, sindrom Leprechaunism (Donohue syndrome), maupun diabetes lipotrofik.

3) Kelainan pada Kelenjar Eksokrin Pankreas

Terjadinya gangguan ini dapat dilandasi oleh berbagai masalah kesehatan pankreas, seperti inflamasi (pankreatitis), tumbuhnya neoplasma, penyakit kistik fibrosis, hingga timbunan zat besi berlebih (hemokromatosis).

4) Gangguan Endokrinopati

Kondisi ini dapat dipicu oleh timbulnya akromegali, sindrom Cushing, glukagonoma, hipertiroidisme, maupun somatostatinoma.

5) Induksi Obat dan Zat Kimia

Kondisi ini dapat dipicu oleh konsumsi senyawa kimia atau obat-obatan tertentu, seperti pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, agen β -adrenergik agonis, serta golongan thiazide.

6) Dampak Infeksi Mikroorganisme

Kondisi ini dapat timbul akibat paparan agen infeksius, seperti virus rubella kongenital maupun cytomegalovirus (CMV).

7) Faktor Immunologis Langka

Kondisi ini dapat dipicu oleh mekanisme autoimun yang jarang terjadi, seperti keberadaan stiff-person syndrome (sindrom stiff-man) serta pembentukan antibodi terhadap reseptor insulin.

8) Kelainan Genetik Lain yang Berasosiasi dengan Diabetes Melitus

Kondisi ini dapat dipicu oleh adanya anomali kromosom atau sindrom keturunan tertentu, seperti sindrom Down, sindrom Turner, dan berbagai kelainan kongenital sejenis (Septi Fandinata & Ernawati, 2020).

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi	Deskripsi
Tipe-1	Penurunan atau kerusakan pada sel beta pankreas memicu hilangnya produksi insulin secara total, yang umumnya disebabkan oleh faktor idiopatik maupun reaksi autoimun.
Tipe-2	Spektrum kondisi ini sangat beragam, mencakup kasus yang didominasi oleh resistensi insulin dengan sedikit penurunan fungsinya, hingga kondisi yang utamanya disebabkan oleh gangguan sekresi insulin yang disertai hambatan kerja insulin.
Diabetes melitus Kehamilan (gestasional)	Kondisi diabetes baru terdeteksi saat memasuki usia kehamilan trimester kedua atau ketiga, pada wanita yang sebelumnya tidak memiliki riwayat diabetes, dikategorikan sebagai diabetes gestasional.
Kategori Spesifik Akibat Etiologi Lain	Kondisi ini dapat dipicu oleh kelainan genetik tunggal seperti diabetes neonatal maupun <i>maturity-onset diabetes of the young</i> (MODY), gangguan pada kelenjar eksokrin pankreas (contohnya pankreatitis dan fibrosis kistik), serta efek samping konsumsi bahan kimia atau obat-obatan tertentu, seperti pemberian glukokortikoid pascatransplantasi organ atau pada penanganan pasien HIV/AIDS.

Sumber ((Perkeni, 2021).

7) Kriteria Diagnosis

Tanda klinis yang khas untuk DM termasuk urin berlebih, rasa haus berlebihan, frekuensi berkemih tinggi pada malam hari, dan penyusutan bobot tubuh tanpa alasan pasti memerlukan perhatian khusus. Bila tidak ditemukan tanda khas diabetes melitus, pengujian laboratorium perlu diulang di waktu yang berbeda. Penetapan diagnosis diabetes melitus

dapat ditegakkan apabila pasien memenuhi setidaknya satu dari beberapa kriteria di bawah ini (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2024).

- a. Teridentifikasinya manifestasi klinis seperti poliuria, polidipsia, nokturia, enuresis, penurunan berat badan secara signifikan, polifagia, yang disertai dengan hasil pemeriksaan glukosa plasma acak sebesar ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
- b. Hasil pengujian glukosa plasma puasa menunjukkan nilai sekurang-kurangnya 126 mg/dL (7 mmol/L).
- c. Terjadinya peningkatan konsentrasi glukosa plasma hingga ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) yang terukur 2 jam setelah menjalani uji toleransi glukosa oral (TTGO).
- d. Hasil pengujian HbA1c berada di atas ambang batas 6,5% (mengacu pada acuan baku NGSP serta DCCT).
 - 1) Kategori Normal: Kadar gula darah berada di bawah ambang batas 100 mg/dL (5,6 mmol/L). Glukosa Puasa Terganggu (GPT / Impaired Fasting Glucose): Kadar glukosa darah berkisar antara 100–125 mg/dL (5,6–6,9 mmol/L).
 - 2) Kategori Diabetes Melitus: Kadar gula darah berada pada angka ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Interpretasi Hasil Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO): Kondisi normal ditunjukkan dengan kadar glukosa di bawah 140 mg/dL (7,8 mmol/L) atau kurang dari 11,1 mmol/L jika menggunakan tolok ukur acak.
 - 3) Diabetes: sama atau lebih dari 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

Tabel 2.2 Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes.

	Hba1c (%)	Glukosa Darah Puasa (Mg/d/L)	Glukosa Plasma 2 Jam Setelah Ttgo (Mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126	≥ 200
Pre-Diabetes	5,7- 6,4	100-125	140-199
Normal	$<5,7$	70-99	70-139

Sumber (Perkeni, 2021).

Hal-hal yang menjadi perhatian:

- Temuan kadar glukosa sewaktu yang melonjak tinggi (>200 mg/dL) pada individu asimtomatik memerlukan konfirmasi lanjutan melalui pemeriksaan glukosa darah puasa atau uji toleransi glukosa oral. Penetapan kondisi medis tidak boleh didasarkan atas hasil tes tunggal
- Capaian angka HbA1c $<6,5\%$ belum sepenuhnya mengeliminasi potensi terdiagnosa, dan penggunaan tes HbA1c sebagai satu-satunya parameter diagnosis sangat tidak direkomendasikan.
- Satu kali pengukuran glukosa plasma sewaktu yang dilakukan saat ada keadaan stres (misalnya trauma, infeksi parah, dan sebagainya) tanpa sebelumnya ada gejala diabetes mellitus, tidak dapat digunakan sebagai dasar untuk diagnosis diabetes mellitus. Pemeriksaan tersebut perlu dikonfirmasi kembali.
- Pengujian toleransi glukosa oral (OGTT) sebaiknya dihindari jika kriteria glukosa plasma sewaktu atau puasa telah mencukupi untuk penegakan diagnosis, mengingat bahaya lonjakan kadar gula darah

yang ekstrem. Keberadaan senyawa keton dalam darah maupun urin yang mendampingi kondisi hiperglikemia tingkat tinggi mengindikasikan DM dan memerlukan intervensi klinis secepatnya.

- e. Terdeteksinya kandungan gula di dalam sampel urin bisa difungsikan sebagai penanda awal bagi potensi timbulnya diabetes pada populasi anak-anak maupun remaja.

Tabel 2.3 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus

Ambang batas glukosa darah puasa sebesar 126 mg/dL, di mana puasa didefinisikan sebagai keadaan tanpa masukan kalori sekurang-kurangnya selama 8 jam.
Hasil pengujian kadar gula plasma mencatatkan angka 200 mg/dL yang terukur tepat 2 jam setelah pasien mengonsumsi larutan glukosa 75 gram dalam uji TTGO.
Teridentifikasinya kadar gula darah sewaktu senilai 200 mg/dL bersamaan dengan munculnya manifestasi klinis khas atau keadaan krisis hiperglikemia.
Pengujian kadar HbA1c yang mencatatkan angka 6,5% dengan menerapkan teknik analisis yang tersertifikasi oleh lembaga NGSP dan acuan DCCT.

Sumber (Perkeni, 2021).

8) Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2

Pencegahan DM Tipe 2 melibatkan pendekatan primer untuk mencegah onset penyakit dan sekunder untuk mencegah komplikasi. Strategi utama termasuk menjaga berat badan ideal, aktivitas fisik minimal 150 menit per minggu, dan pola makan rendah gula serta tinggi serat (WHO, 2024).

pencegahan dilakukan melalui edukasi gizi, skrining rutin untuk kelompok berisiko (usia >45 tahun, IMT ≥ 23 kg/m²), dan promosi gaya hidup aktif (Kemenkes RI, 2020).

9) Penatalaksanaan Diabetes Melitus

(American Diabetes Association (ADA), 2025) Menguraikan lima pilar utama penanganan diabetes melitus, yang meliputi:

- a. Menerapkan asupan nutrisi yang bergizi dan seimbang berkontribusi dalam menjaga kestabilan kadar glukosa darah.
- b. Olahraga Rutin: Rutinitas pergerakan fisik terbukti efektif mendorong sensitivitas hormon insulin serta mempermudah regulasi berat badan.
- c. Kontrol Glukosa Berkala: Monitoring kadar gula darah secara rutin mendukung efektivitas tata laksana dan pengendalian kondisi diabetes.
- d. Kepatuhan Konsumsi Obat: Meminum obat sesuai arahan dokter merupakan langkah krusial dalam mempertahankannya kadar gula darah pada batas normal.
- e. Literasi Kesehatan dan Suportivitas: Memiliki wawasan yang memadai terkait kondisi diabetes melitus, yang diperkuat oleh dorongan dari fasilitas kesehatan maupun lingkaran keluarga.

B. Konsep Dasar Asuhan Gizi

1. Assesment Gizi

Assesment Gizi adalah langkah terstruktur untuk menentukan masalah gizi dan faktornya yang melibatkan pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data. Data yang dikumpulkan meliputi riwayat asupan makanan (food history), data antropometri (pengukuran tubuh), data laboratorium/biokimia, pemeriksaan fisik/klinis, dan riwayat kesehatan pasien (client history) .

a. *Food History* (FH)

Pengambilan data rekam intake nutrisi dilaksanakan melalui metode wawancara, mencakup teknik spesifik seperti *24-hour dietary recall*, kuesioner frekuensi makan (*Food Frequency Questionnaire/FFQ*), maupun instrumen asesmen gizi sejenis (Djais *et al.*, 2014). Beberapa cakupan informasi yang dievaluasi meliputi

- 1) Asupan kualitatif dan kuantitatif gizi, yakni analisis terhadap kebiasaan konsumsi makanan pokok maupun snack untuk menilai pemenuhan serta struktur nutrisi, sehingga diperoleh data terkait:
 - a) Kategori beserta porsi asupan pangan maupun minuman yang dikonsumsi
 - b) Kategori serta kuantitas pemberian nutrisi melalui jalur enteral maupun parenteral
 - c) Total energi yang di konsumsi
 - d) Asupan gizi mikro
 - e) Konsumsi komponen bioaktif

- 2) Pola pemberian makanan dan asupan gizi dievaluasi dengan menelusuri kebiasaan diet masa kini maupun masa lalu, riwayat perubahan pola makan, serta penerapan nutrisi enteral dan parenteral guna memperoleh gambaran mengenai:
 - a) pesan diet saat ini
 - b) Diet yang lalu
 - c) Lingkungan makan
 - d) Pemberian makan enteral dan parenteral
- 3) Evaluasi interaksi obat dan makanan dilakukan dengan mengidentifikasi konsumsi obat resep maupun obat bebas, serta penggunaan produk terapi komplementer dan alternatif oleh pasien.
- 4) Evaluasi domain pengetahuan, keyakinan, dan sikap bertujuan mengukur tingkat pemahaman pasien tentang hubungan pangan dan kesehatan, kecukupan informasi gizi, adanya persepsi atau persepsi yang keliru terkait nutrisi, serta sejauh mana kesiapan pasien dalam melakukan perubahan perilaku.
- 5) Evaluasi aspek perilaku dilakukan dengan mengidentifikasi tindakan serta kebiasaan harian pasien yang berdampak pada pencapaian target gizi, guna memberikan gambaran tentang:
 - a) Kepatuhan
 - b) Perilaku melawan
 - c) Perilaku makan berlebihan yang kemudian dikeluarkan lagi (bingeing and purging behavior)

- d) Perilaku waktu makan
 - e) Jaringan sosial yang dapat mendukung perubahan perilaku
- 6) Evaluasi terhadap aksesibilitas pangan berfokus pada berbagai elemen yang memicu kecukupan, keamanan, serta mutu pasokan makanan yang dapat dijangkau oleh individu.
- 7) Penilaian domain aktivitas dan fungsi fisik bertujuan mengidentifikasi tingkat kegiatan jasmani serta kapasitas kognitif maupun motorik pasien dalam menjalankan tindakan spesifik, seperti memberi ASI atau makan secara mandiri, untuk memberikan gambaran terkait:
- a) Kemampuan menyusui
 - b) Kemampuan kognitif dan fisik dalam melakukan aktivitas makan bagi orang tua atau orang cacat
 - c) Level aktivitas fisik yang dilakukan
- 8) Faktor yang mempengaruhi akses ke kegiatan aktivitas

Setelah didapatkan riwayat makan pasien maka data akan dibandingkan dengan kebutuhan yaitu: defisit berat (<60%), defisit sedang (60-69%), defisit ringan (70-79%), baik (80-119%) lebih ($\geq 120\%$) (Ramadani *et al.*, 2023).

Data food history kemudian akan diberi kode terminologi yaitu FH yang terdiri dari:

- 1) FH. 1 Asupan Makanan dan zat gizi,
- 2) FH. 2 Food and nutrient administration,
- 3) FH. 3 Pengobatan dan terapi

- 4) FH. 4 Pengetahuan/kepercayaan/sikap
- 5) FH. 5 Prilaku
- 6) FH. 6 Faktor-faktor yang mempengaruhi akses ke persediaan makanan dan gizi
- 7) FH. 7 Aktivitas Fisik dan fungsi
- 8) FH. 8 Gizi terkait pasien/tindakan berpusat klien

Data yang sudah didapatkan dan diberi kode akan diberi kesimpulan mengenai riwayat makan/gizi pasien yang tidak normal.

a. Antropomeri Data (AD)

Pengukuran tinggi badan, berat badan, perubahan berat badan, indeks massa tubuh, pertumbuhan dan komposisi tubuh (Djais *et al.*, 2014). Pengukuran tinggi badan dan berat badan dilakukan dengan cara berdiri dan menggunakan alat mikrotoice untuk mengukur tinggi badan dan timbangan injak untuk mnegukur berat badan. Jika pasien tidak dapat bangun atau bedrest maka digunakan alat alternatif berupa pita LILA untuk mengukur estimasi berat badan dan metline untuk mengukur panjang ULNA agar mendapatkan estimasi tinggi badan. Dari data antropomeri maka akan diberi kode terminologi. Data yang sudah diberi kode terminologi akan diberikan kesimpulan mengenai status gizi pasien.

Berikut kode terminologi AD :

- 1) AD. 1.1.1 Tinggi Badan
- 2) AD. 1.1.2 Berat Badan
- 3) AD. 1.1.5 Indeks Massa Tubuh

b. Biokimia Data (BD)

Data biokimia diperoleh dari data rekam medik pasien data biokimia ini nantinya akan diberi kode terminologi BD yang terdiri dari:

- 1) BD 1.1 Keseimbangan asam basa
- 2) BD 1.2 Profil elektrolit dan ginjal
- 3) BD 1.3 Profil asam lemak esensial
- 4) BD 1.4 Profil gastrointestinal
- 5) BD 1.5 Profil glukosa/endokrin
- 6) BD 1.6 Profil inflamasi
- 7) BD 1.7 Profil Lipid
- 8) BD 1.8 Profil tingkat metabolik
- 9) BD 1.9 Profil mineral
- 10) BD 1.10 Nutritional anemia profile
- 11) BD 1.11 Profil protein
- 12) BD 1.12 Profil Urin
- 13) BD 1.13 Profil vitamin
- 14) BD 1.14 Profil metabolisme karb

Data biokimia yang sudah diberi kode terminologi akan dimasukkan ke dalam tabel yang nantinya akan diberi kesimpulan mengenai data biokimia yang tidak normal.

c. *Physical Data* (PD)

Pemeriksaan fisik meliputi adanya tanda dan gejala seperti wasting otot dan lemak, kesehatan mulut, kemampuan menelan dan mengunyah, mual

atau muntah, odema dll yang diperoleh dari observasi langsung ke pasien. Sedangkan untuk pemeriksaan klinis meliputi tekanan darah, nadi, pernafasan, dan suhu tubuh diperoleh dari data rekam medis pasien. Data PD yang sudah didapat nantinya akan diberi kode terminologi PD yang terdiri dari:

- 1) PD 1.1 Temuan fisik yang berfokus pada nutrisi
- 2) PD 1.1.21 Tanda-tanda vital

Dari pemeriksaan ini nantinya akan diberikan kesimpulan mengenai pemeriksaan fisik/klinis yang tidak normal.

e. Client History (CH)

Data historis individu, mencakup latar belakang pribadi, riwayat medis, kondisi keluarga, serta faktor sosial masa lalu maupun saat ini, tidak dapat dikategorikan sebagai tanda dan gejala (signs/symptoms) masalah gizi dalam perumusan PES. Hal ini disebabkan oleh sifat data riwayat yang tetap dan tidak mengalami perubahan meskipun telah diberi intervensi nutrisi.

Riwayat klien mencakup:

- 1) Domain CH.1 (Riwayat Personal) mencakup pengumpulan data demografi umum pasien, seperti umur, jenis kelamin, latar belakang etnis, profesi, status merokok, serta kondisi keterbatasan fisik.
- 2) Kategori CH.2 (Riwayat Medis/Kesehatan) berfokus pada penelusuran rekam penyakit atau gangguan kesehatan baik pada pasien maupun keluarga serta riwayat pengobatan dan tindakan bedah yang memengaruhi kondisi gizi individu.

- 3) Domain CH.3 (Riwayat Sosial) berfokus pada penelusuran kondisi sosioekonomi pasien, lingkungan tempat tinggal, riwayat paparan bencana, keyakinan/agama, serta ketersediaan dukungan pelayanan kesehatan dan aspek terkait lainnya.

Diagnosis gizi merupakan kegiatan untuk mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi tersebut. Pembuatan diagnosis gizi berdasarkan hasil assesment gizi yang sudah diidentifikasi sebelumnya berupa food history, antropometri data, biokimia data, physical data, dan client history. Diagnosis gizi dibedakan menjadi tiga domain yaitu domain asupan/intake (NI), domain Klinis (NC), dan domain sikap/behavior.

a. Domain asupan/intake (NI)

Berbagai masalah nyata yang berkaitan dengan pemasukan energi, zat gizi, cairan, atau zat bioaktif melalui cara makan biasa atau bantuan pemberian nutrisi (enteral dan parenteral). Masalah ini bisa terjadi karena kurang, berlebihan, atau tidak tepat. Termasuk dalam wilayah domain pemasukan adalah:

1. Problem mengenai keseimbangan energi
2. Problem mengenai asupan diet oral atau dukungan gizi
3. Problem mengenai asupan cairan
4. Problem mengenai asupan zat bioaktif

5. Problem mengenai asupan zat gizi, yang mencakup problem mengenai:

- a) Lemak dan Kolesterol
- b) Protein
- c) Vitamin
- d) Mineral
- e) Multi nutrien

Domain asupan/intake mencakup:

- 1) NI-1.2 Asupan Energi Tidak Adekuat
- 2) NI-1.3 Asupan Energi Berlebih
- 3) NI-3.1 Asupan Cairan Inadekuat
- 4) NI-5.8.2 Asupan Karbohidrat Berlebih
- 5) NI-5.8.5 Asupan Serat Tidak Adekuat

b. Domain Klinis (NC)

Berbagai masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi kesehatan atau kondisi fisik seseorang. Termasuk dalam kategori domain klinis adalah:

- 1. Masalah fungsional gizi mengacu pada perubahan pada fungsi fisik atau mekanik tubuh. Perubahan ini secara langsung memengaruhi atau menghambat pencapaian status gizi yang optimal atau yang diinginkan. Hal ini bisa menunjukkan kesulitan dalam mengunyah, menelan, mencerna, atau menyerap nutrisi, yang semuanya berdampak pada pemasukan dan penggunaan gizi.

2. Masalah biokimia mengacu pada masalah gizi yang timbul karena perubahan kemampuan tubuh dalam memetabolisme zat gizi. Hal ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, seperti penggunaan obat, operasi, atau perubahan hasil pemeriksaan laboratorium.
3. Masalah berat badan, termasuk gangguan berat badan kronis atau perubahan berat badan jika dibandingkan dengan berat badan biasa.

Domain Klinis mencakup:

- a) NC-2.2 Perubahan Nilai Laboratorium Terkait Gizi
- b) NC-3.2 Kehilangan Berat Badan Yang Tak Diharapkan
- c. Domain sikap/*behavior* (NB)

Berbagai problem gizi yang terkait dengan :

- a) pengetahuan
- b) sikap/keyakinan
- c) lingkungan fisik
- d) akses ke makanan
- e) air minum
- f) persediaan makanan
- g) keamanan makanan

Problem yang termasuk ke dalam kelompok domain perilaku-lingkungan adalah:

1. Problem pengetahuan dan keyakinan
2. Problem aktivitas fisik dan kemampuan mengasuh diri sendiri
3. Problem akses dan keamanan makanan

Domain Sikap/*Behavior* mencakup:

- a) NB-1.1 Kurang Pengetahuan Tentang Makanan Dan Gizi
- b) NB-1.2 Kepercayaan/Prilaku Yang Salah Terhadap Makanan
- c) NB-1.4 Kurangnya Kemampuan Memonitoring Diri Sendiri
- d) NB-2.1 Kurangnya Aktivitas Fisik

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi bertujuan untuk memberikan solusi terhadap penanganan masalah atau diagnosa gizi melalui perencanaan dan implementasi program atau penyiapan kebijakan khusus untuk sasaran program. Intervensi direncanakan untuk mengubah asupan, pengetahuan dan perilaku, lingkungan, dan faktor yang mempengaruhi ketersediaan dan akses makanan (Kemenkes RI, 2018). Komponen Intervensi Gizi Intervensi gizi terdiri dari 2 (dua) komponen yang saling berkaitan yaitu perencanaan dan Implementasi.

Perencanaan Langkah langkah perencanaan sebagai berikut :

- a) Tetapkan prioritas diagnosis gizi berdasarkan derajat kegawatan masalah, keamanan dan kebutuhan pasien. Intervensi diarahkan untuk menghilangkan penyebab (etiologi dari problem), bila etiologi tidak dapat ditangani oleh ahli gizi maka intervensi direncanakan untuk mengurangi tanda dan gejala masalah (signs/simptoms).
- b) Pertimbangkan panduan Medical Nutrition Theraphy (MNT), penuntun diet, konsensus dan regulasi yang berlaku.

- c) Diskusikan rencana asuhan dengan pasien , keluarga atau pengasuh pasien.
- d) Tetapkan tujuan yang berfokus pada pasien
- e) Buat strategi intervensi, misalnya modifikasi makanan, edukasi /konseling
- f) Penyusunan preskripsi diet berfokus pada penetapan rekomendasi gizi personal bagi pasien, yang meliputi perkalkulasian energi, penentuan proporsi gizi makro dan mikro, penetapan jenis serta tekstur makanan, jadwal pemberian, hingga jalur asupan yang digunakan. Perancangan preskripsi ini didasarkan pada hasil asesmen gizi, rumusan diagnosis, pedoman standar, regulasi instansi, serta tetap mempertimbangkan preferensi dan nilai-nilai personal klien (Djais *et al.*, 2014).
- g) Tetapkan waktu dan frekuensi intervensi
- h) Identifikasi sumber-sumber yang dibutuhkan

Implementasi Langkah langkah implementasi meliputi :

- a) Komunikasi rencana intervensi dengan pasien, tenaga kesehatan atau tenaga lain.
- b) Melaksanakan rencana intervensi Kategori Intervensi Gizi Intervensi gizi dikelompokkan dalam 4 (empat) kategori sebagai berikut :
 - 1) Pemberian makanan / diet (Kode internasional – ND- Nutrition Delivery) Penyediaan makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan melalui pendekatan individu meliputi pemberian Makanan dan snack (ND.1); enteral dan parenteral (ND.2); suplemen (ND.3);

substansi bioaktif (ND.4); bantuan saat makan (ND.5); suasana makan (ND.4) dan pengobatan terkait gizi (ND.5).

2) Edukasi (Kode internasional – E- Education) Merupakan proses formal dalam melatih ketrampilan atau membagi pengetahuan yang membantu pasien/ klien mengelola atau memodifikasi diet dan perubahan perilaku secara sukarela untuk menjaga atau meningkatkan kesehatan. Edukasi gizi meliputi:

- a) Edukasi gizi tentang konten/materi yang bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan (E.1)
- b) Edukasi gizi penerapan yang bertujuan untuk meningkatkan keterampilan (E.2)

Pedoman dasar pada edukasi gizi, mencakup:

- a) Sampaikan secara jelas tujuan dari edukasi
 - b) Tetapkan prioritas masalah gizi sehingga edukasi yang disampaikan tidak komplek.
 - c) Rancang materi edukasi gizi menyesuaikan dengan kebutuhan individu pasien, melalui pemahaman tingkat pengetahuannya, keterampilannya, dan gaya/cara belajarnya.
- 3) Pemberian konseling gizi (C) berfokus pada penyediaan dukungan melalui pola kemitraan antara konselor dan klien. Kolaborasi ini bertujuan menetapkan skala prioritas, merumuskan target, menyusun rencana aksi yang disepakati, serta mendorong kemandirian pasien dalam pengelolaan diri demi menjaga

kesehatan. Layanan ini diberikan guna mengoptimalkan motivasi dan kepatuhan pasien dalam menerapkan pola diet yang sesuai dengan kondisi klinisnya (Djais *et al.*, 2014).

- 4) Koordinasi asuhan gizi Strategi ini merupakan kegiatan dietisien melakukan konsultasi, rujukan atau kolaborasi, koordinasi pemberian asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/ dietisien lain yang dapat membantu dalam merawat atau mengelola masalah yang berkaitan dengan gizi. Pada langkah intervensi gizi ini dietisien harus berpikir kritis dalam hal:

- a) Menetapkan prioritas dan target/goals
- b) Menentukan preskripsi gizi atau perencanaan dasar
- c) Menggalang hubungan interdisipliner
- d) Intervensi perilaku awal dan hal terkait gizi lainnya
- e) Memadukan strategi intervensi gizi dengan kebutuhan pasien, diagnosis gizi, dan nilai nilai pasien

4. Menentukan waktu dan frekuensi asuhan Langkah 4 : Monitoring dan Evaluasi Gizi

a. Tujuan Monitoring dan Evaluasi Gizi

Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi seyogyanya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik. Cara Monitoring dan Evaluasi

1) Monitor perkembangan :

- a) Cek pemahaman dan kepatuhan pasien/klien terhadap intervensi gizi
 - b) Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan/diimplementasikan sesuai dengan preskripsi gizi yang telah ditetapkan.
 - c) Berikan bukti/fakta bahwa intervensi gizi telah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien/ klien.
 - d) Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negatif
 - e) Kumpulkan informasi yang menyebabkan tujuan asuhan tidak tercapai
 - f) Kesimpulan harus di dukung dengan data/ fakta
- 2) Mengukur hasil
- a) Pilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan.
 - b) Gunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran perubahan.
- 3) Evaluasi hasil
- a) Bandingkan data yang di monitoring dengan tujuan preskripsi gizi atau standar rujukan untuk mengkaji perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya
 - b) Evaluasi dampak dari keseluruhan intervensi terhadap hasil menyeluruh (Djais *et al.*, 2014).

Intervensi yang diberikan untuk pasien Diabetes Melitus meliputi:

a) Nama Diet : Diet DM... Kkal (1100, 1300, 1500, 1700, 1900, 2100, 2300).

b) Prinsip Diet : Rendah karbohidrat Sederhana, 3J (Jadwal, Jenis, dan Jumlah).

c) Tujuan Diet :

1. Mempertahankan Kadar gula darah yang mendekati batas normal dipertahankan dengan menyeimbangkan asupan makanan, olahraga, dan intervensi medis berupa obat oral atau injeksi insulin.
2. Menjaga serta mengontrol kadar lipid serum agar senantiasa berada pada rentang batas normal.
3. Memenuhi pemenuhan energi yang cukup untuk mendukung pencapaian serta pemeliharaan berat badan pada batas normal.
4. Menghindari terjadinya hipoglikemia, komplikasi jangka pendek dan panjang, serta keluhan akibat olah fisik pada penderita yang menggunakan terapi insulin.
5. Mendukung peningkatan kualitas kesehatan tubuh secara menyeluruh lewat pemenuhan asupan nutrisi yang seimbang (Persatuan Ahli Gizi Indonesia Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).

d) Perskripsi Diet

1. Energi

- a) Kebutuhan energi sesuai untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Kebutuhan kalori basal

adalah 25 kalori untuk wanita dan Laki-laki 30 kalori per kg berat badan ideal.

- b) Umur: Umur 40-59 tahun dikurangi 5% dari total energi basal, umur 60-79 tahun dikurangi 10% dari total energi basal, dan untuk umur > 69 tahun dikurangi 20% dari total energi basal.
- c) Aktivitas fisik/pekerjaan

Ada beberapa pengelompokan aktivitas fisik diantaranya adalah:

- 1) Keadaan istirahat: Ditambah 10% dari total energi basal
- 2) Ringan: Ditambah 20% dari total energi basal
- 3) Sedang: Ditambah 30% dari total energi basal
- 4) Berat: Ditambah 40% dari total energi basal
- 5) Sangat berat: Ditambah 50% dari total energi basal.
- 6) Stres metabolik: Penambahan 10-13% dari total energi basal
- 7) tergantung dari beratnya stres metabolik.
- d) Berat badan: Pasien gemuk dikurangi 20-30% dari total energi basal, jika pasien kurus ditambah 20-30% dari total energi basal (Perkeni, 2021).

2. Karbohidrat

- a) Untuk memenuhi kebutuhan energi harian, porsi karbohidrat yang disarankan berada pada kisaran 45 hingga 65%. Pembatasan karbohidrat di bawah 130 gram per hari sangat tidak disarankan demi menjaga kesehatan.

b) Penggunaan pemanis buatan diperbolehkan sebagai pengganti gula alami selama tidak melampaui batas Asupan Harian yang Diterima (Accepted Daily Intake atau ADI). Kelompok pemanis tanpa kalori ini mencakup beberapa jenis, seperti aspartam, sukralosa, sakarin, neotam, serta acesulfame-K. Jenis pemanis berkalori meliputi fruktosa dan gula alkohol. Bagi penderita diabetes, fruktosa tambahan perlu dihindari karena berpotensi menaikkan kadar LDL, berbeda dengan fruktosa alami dari buah serta sayur yang tetap aman dikonsumsi.

3. Lemak

Konsumsi lemak sebaiknya dibatasi pada kisaran 20–25% dari total kalori harian, serta dianjurkan tidak melampaui ambang batas 30%.

Kebutuhan yang dianjurkan:

- 1) Lemak jenuh <7% kebutuhan kalori
- 2) Lemak tidak jenuh ganda <10%
- 3) Selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal
- 4) Konsumsi kolesterol dianjurkan <200 mg/hari

4. Protein

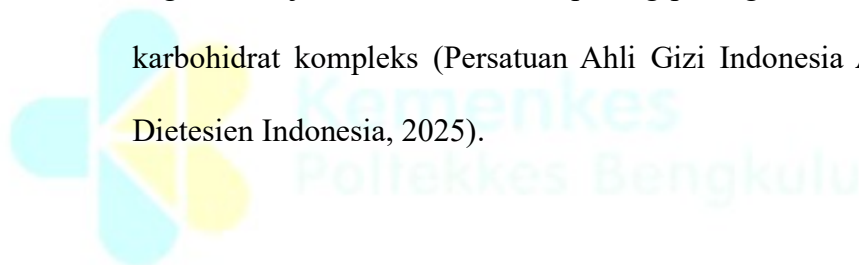
Kebutuhan protein sebesar 10-20% total asupan energi

5. Natrium

Batas konsumsi natrium bagi penderita diabetes tidak berbeda dari individu sehat pada umumnya, yakni tidak melebihi 2.300 mg tiap harinya. Namun, penyesuaian porsi natrium yang lebih rendah perlu diterapkan secara spesifik apabila pasien diabetes juga mengidap tekanan darah tinggi.

6. Serat

Asupan serat harian yang direkomendasikan adalah 20 hingga 25 gram/hr, yang bisa diperoleh dari keanekaragaman pangan seperti vegetasi hijau, buah-buahan, polong-polongan, dan jenis karbohidrat kompleks (Persatuan Ahli Gizi Indonesia Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).



e) Pembagian Makan Sehari

Tabel 2.4 Rencana Pembagian Makan Sehari

Energi (kalori)	1100	1300	1500	1700	1900	2100	2300
Pagi :							
Karbohidrat	$\frac{1}{2}$	1	1	1	$\frac{1}{2}$	1	$\frac{1}{2}$
Hewani	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	-	-	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	1
Sayuran A	s	s	s	s	s	s	s
Minyak	1	1	1	1	2	2	2
Selingan :							
Karbohidrat	-	-	-	-	-	-	-
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Susu	-	-	-	-	-	-	-
Siang :							
Karbohidrat	2	2	2	2	2	2	2
Hewani	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	1	1	1	1	1	1	1
Sayuran B	s	s	s	s	s	s	s
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Minyak	1	2	2	2	2	2	2
Selingan :							
Karbohidrat	-	-	-	-	-	1	1
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Minyak	-	-	-	-	-	1	1
Malam :							
Karbohidrat	$\frac{1}{2}$	1	1	$\frac{1}{2}$	2	2	2
Hewani	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	1	1	1	1	1	1	1
Sayuran B	1	1	1	1	1	1	1
Buah	1	1	1	2	2	2	2
Minyak	1	2	2	2	2	2	2
Energi	1042	1263	1476	1652	1918	2089	2503
Protein	41	45	51	55	59	64	87
Lemak	30	35	36	36	46	53	69
Karbohidrat	152	192	25	275	315	339	413

Sumber (Persatuan Ahli Gizi Indonesia Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).

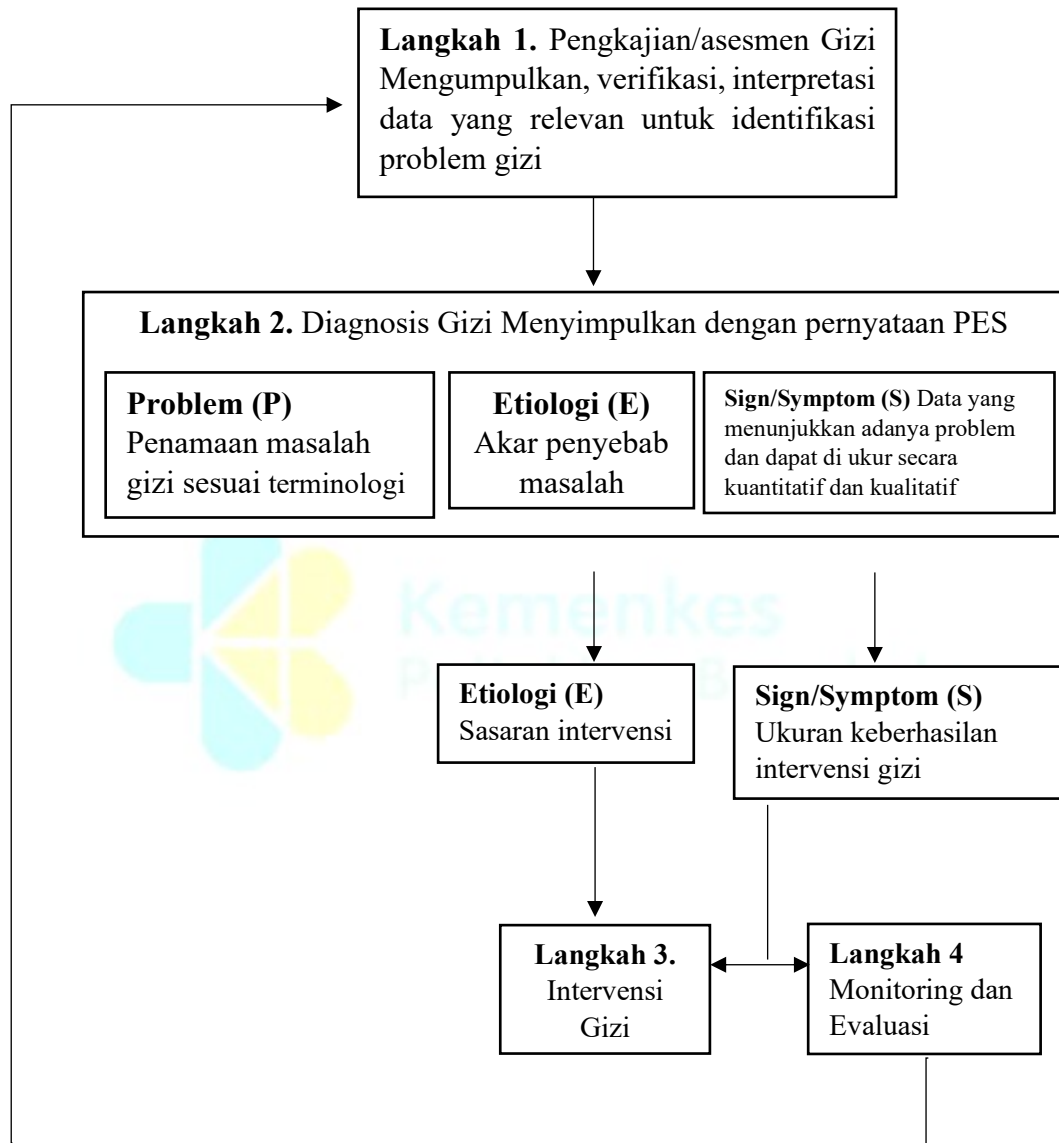
Tabel 2.5 Bahan makanan yang di anjurkan dan tidak di anjurkan

Sumber	Bahan Makanan Yang Di Anjurkan	Makanan Yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat Kompleks	Nasi, mi, roti, singkong, kentang, sagu, ubi, dll. Yang berserat tinggi di utamakan	hindari olahan seperti nasi putih dalam porsi besar, mie instan, atau roti tawar putih karena GI tinggi; ganti dengan versi whole grain untuk cegah lonjakan gula darah (Azrimaidaliza, 2011). .
Karbohidrat Sederhana	—	Gula, sirup, madu, jarn, dodol, jeli, tarcis, kue-kue manis, buah yang diawet dengan gula, es krim, susu kental manis, minuman botol ringan
Protein	Tidak mengandung tinggi lemak, seperti Ikan, daging rendah lemak, ayam tanpa kulit, keju rendah lemak, susu rendah lemak, kacang-kacangan, tempe, tahu	Sumber protein yang tinggi kandungan kolesterol, seperti jeroan, otak
Lemak	Dalam jumlah terbatas. Makanan dianjurkan diolah dengan cara dipanggang, dikukus, ditumis, disetup, direbus, dibakar	Sumber protein yang banyak mengandung lemak jenuh, dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu full cream. Makanan siap saji, cake, goreng gorengan
Sayur Dan Buah	Dianjurkan mengonsumsi cukup banyak sayuran dan buah.	hindari buah kaleng dengan sirup gula, buah manis berlebih seperti durian, nangka, atau mangga dalam porsi besar karena tinggi GI; pilih buah segar rendah gula (Perkeni, 2021)
Mineral	natrium rendah seperti sayur hijau, kacang, buah tinggi kalium/magnesium untuk cegah hipertensi; contoh: bayam, pisang, kacang almond (Azrimaidaliza, 2011).	Sumber natrium antara lain adalah garam dapur, vetsin, soda dan bahan pengawet, seperti natrium benzoat dan natrium nitrit. Hindari bahan makanan yang mengandung bahan tersebut antara lain: ikan asin, telur asin, makanan yang diawetkan

Sumber (Persatuan Ahli Gizi Indonesia Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).

C. Kerangka Konseptual

Bagan 1.1 Kerangka Konseptual



Sumber : (Djais *et al.*, 2014)