

**HUBUNGAN POLA MAKAN DAN GLUKOSA DARAH DENGAN
KADAR ASAM URAT PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DI
PUSKESMAS TAMALANREA MAKASSAR**



AMANAH TRIWAHYUNI NGADIMAN

K021171019

PROGRAM STUDI ILMU GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR

2022

SKRIPSI

**HUBUNGAN POLA MAKAN DAN GLUKOSA DARAH DENGAN
KADAR ASAM URAT PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II
PUSKESMAS TAMALANREA MAKASSAR**



AMANAH TRIWAHYUNI NGADIMAN

K021171019

PROGRAM STUDI ILMU GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Skripsi ini telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Ujian Skripsi dan disetujui untuk diperbanyak sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Gizi pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar.

Makassar, 8 April 2022

Tim Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II


Prof. Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes  dr. Djunaidi Machdar Dachlan, MS
NIP.196412311990022001 NIP. 196412311990022001

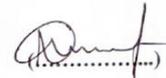
Mengetahui
Ketua Program Studi Ilmu Gizi
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Citra Kesumasari, M.Kes., Sp.GK
NIP.196303181992022001

PENGESAHAN TIM PENGUJI

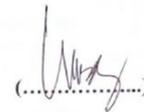
Skripsi ini telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Ujian Skripsi Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar pada hari Jumat 25 Maret 2022.

Ketua : Prof.Dr.NurhaedarJafar, Apt.,M.Kes.



(.....)

Sekretaris : dr. Djunaidi Machdar Dachlan, MS



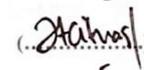
(.....)

Anggota : Rahayu Indriasari, S.KM., MPH.CN., Ph.D

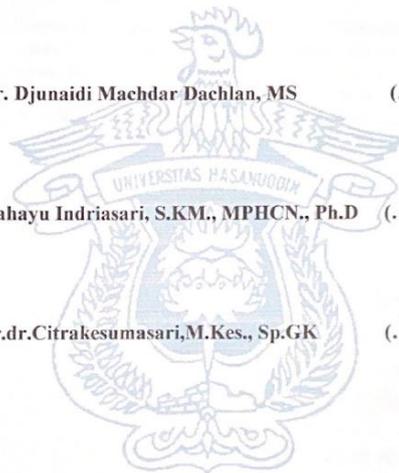


(.....)

Dr.dr.Citrakesumasari,M.Kes., Sp.GK



(.....)



PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Amanah Triwahyuni Ngadiman
NIM : K021171019
Fakultas/Prodi : Kesehatan Masyarakat/Illmu Gizi
Hp : 081341883284
E-mail : amanahngadiman00@gmail.com

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul "Hubungan pola makan dan glukosa darah dengan kadar asam urat pasien diabetes mellitus tipe II di puskesmas tamalanrea makassar" benar adalah asli karya penulis dan bukan merupakan plagiarism dan atau hasil pencurian karya milik orang lain, kecuali bagian-bagian yang merupakan acuan dan telah disebutkan sumbernya pada daftar pustaka. Apabila pernyataan ini terbukti tidak benar maka saya bersedia menerima sanksi sesuai ketentuan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 1 April 2022

Yang Membuat Pernyataan



Amanah Triwahyuni Ngadiman

KATA PENGANTAR



Assalamu‘alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh. Alhamdulillah, segala puji bagi Allah SWT, Tuhan semesta alam atas rahmat dan karunian-Nya. Shalawat dan salam kepada Nabi Muhammad SAW beserta keluarga dan para sahabatnya. Karena limpahan rahmat-Nya sehingga penulis akhirnya dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Hubungan Pola Makan Kadar Dengan Asam Urat Dan Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II Di Puskesmas Tamalanrea” sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Sarjana (S1) di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.

Proses penyusunan skripsi ini tentunya tidak luput dari peran orang orang tercinta yaitu kedua orang tua saya, Bpk Purn.Kompol Samadi Ngadiman dan ibu Susi paputungan, Kakak ku Eka Ngadiman s.pd dan Yatsri Ngadiman A.md kep, Adek ku Kirana Ngadiman atas segala doa dan jasa yang tak bisa terbalaskan oleh apapun, yang telah memberikan dukungan yang tak henti-hentinya sehingga penulis bisa menyelesaikan skripsi ini dengan baik.

Penghargaan yang setinggi-tingginya penulis persembahkan kepada Prof. Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes dr. selaku pembimbing I dan dr.

Djunaidi Machdar Dachlan selaku pembimbing II yang telah membimbing, memberikan arahan, serta dukungan moril dalam bimbingan sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini dengan baik. Penyusunan skripsi ini bukanlah buah dari kerja keras penulis sendiri. Semangat serta bantuan dari berbagai pihak telah mengantarkan penulis hingga berada di titik ini. Oleh karena itu, dengan segala hormat dan kerendahan hati penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan kepada:

1. Ibu Prof. Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes selaku pembimbing 1 dan Bapak dr. Djunaidi Machdar Dachlan selaku pembimbing 2 yang telah membimbing, dan memberikan banyak arahan dan masukan selama penyusunan, serta dukungan moril dan motivasi selama pelaksanaan penelitian hingga penulisan skripsi.
2. Ibu Rahayu Indriasari, S.KM., MPHNCN., Ph.D dan Dr. dr. Citrakesumasari, M.Kes., Sp.GK Selaku dosen penguji yang telah memberikan banyak masukan serta arahan dalam penyusunan skripsi ini.
3. Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat dan pembantu dekan, serta karyawan dan staf dalam lingkup fakultas Kesehatan Masyarakat atas bantuannya kepada penulis selama menempuh pendidikan.
4. Ketua Program Studi Ilmu Gizi serta dosen pengajar Program Studi Ilmu GIzi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu dan pengetahuan yang sangat berharga

bagi penulis selama menempuh pendidikan di fakultas Kesehatan Masyarakat.

5. Bapak saya S.Ngadiman dan mama Susi Papatungan sebagai investor paling besar bagi penulis selama menempuh pendidikan.
6. Kak yana,bunda syifa,om udi selaku pemberi support baik materi maupun semangat bagi penulis selama menempuh pendidikan.
7. Sahabat serta partner in crime Indira Kadir dan deliana agresita S.kel yang banyak sekali membantu serta memberikan motivasi dan selalu bersedia mendengar keluh kesah penulis selama di makassar dan menjadi tempat bertukar pikiran.
8. Kak Rizal selaku staff Prodi Gizi yang yang banyak membantu pada saat penulis pada saat pengurusan administratif.
9. Sahabat seperjuangan, AWM Cookies, Vivid, Meme, Lisa, Nurul, Ika, Uni, Uppi, Ainun, Iga, Cuwi, Sasmita, Nande, Nindy, Tami yang selalu menjadi tempat bercerita bagi penulis selama menempuh pendidikan.
10. Sobat Triple A Asmaul dan Anjuna Jemah yang telah menemani selama penelitian dan berjuang bersama untuk menyelesaikan studi di FKM Unhas.
11. Sahabat saya Ainurida,abdul,Dirga terima kasih selalu jadi tempat saya berkeluh kesah selama penelitian.
12. Sahabat saya bulls Nunung,Ayen,Nadya,anya,Caca,anggun,aulia, yang selalu menyemangati penulis pada saat penelitian.

13. Teman seperjuangan, FKM Unhas 2017 (REWA), Ilmu Gizi 2017 (VI7AMIN) yang sudah memberikan warna dan kasi kehidupan kampus bagi penulis.
14. Pengurus Formazi Periode 2019-2020 dan Pengurus BEM FKM UNHAS Periode 2020-2021 yang sudah memberikan pengalaman berharga selama berorganisasi di FKM Unhas.
15. Pengurus KPMIBM periode 2018-2019 yang sudah memberi pengalaman berharga sebagai organisasi pogo gutat di Makassar dan telah memberi pengalam yang sangat luar biasa.
16. Surya Agrisal Putra yang menemani penulis selama di makassar.
17. Terima kasih untuk orang-orang yang datang dan pergi dan setia menemani peneliti di Makassar.
18. Serta seluruh pihak yang telah ikut berpartisipasi dan membantu penulis dalam menyelesaikan penyusunan skripsi ini
19. Terima kasih kepada diri saya yang sudah kuat, sabar dan bertahan selama ini.

Oleh karena itu, penulis sangat menerima kritik dan saran yang sifatnya membangun demi kepenulisan yang lebih baik agar dapat bermanfaat bagi orang lain sebagai pengembangan ilmu pengetahuan.

Wassalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Makassar, 9 maret 2022

Penulis

RINGKASAN

Universitas Hasanuddin
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Ilmu Gizi
Makassar, Maret 2022

AMANAH TRIWAHYUNI NGADIMAN
“HUBUNGAN POLA MAKAN DAN GLUKOSA DARAH DENGAN
KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DI
PUSKESMAS TAMALANREA MAKASSAR”
(xii+140+13 Tabel+8 Lampiran)

Diabetes Mellitus dan Asam Urat adalah gangguan pada sirkulasi darah dan resistensi insulin pada penderita Diabetes Mellitus yang memainkan peran sebagai faktor pemicu perkembangan Asam Urat. Hal ini disebabkan sirkulasi darah yang buruk memungkinkan Asam Urat muncul dimana kerja ginjal melemah dan tidak efisien ketika melepaskan purin menyebabkan tingkat keasaman pada darah meningkat dan pH menjadi tidak seimbang. Selain itu adapula faktor yang mempengaruhi munculnya komplikasi lain pada diabetes mellitus yaitu pola makan atau perilaku makan yang keliru. Pola makan adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah bahan makanan yang dimakan setiap hari oleh satu orang dan merupakan ciri khas untuk suatu kelompok masyarakat tertentu.

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dan desain *cross sectional*. Dengan jumlah sampel sebanyak 85 orang, pengumpulan data penelitian ini adalah dengan menggunakan kuesioner *Semi- Quantitative Food Frequency* dan *Easy Touch GCU*. Analisis data pada penelitian ini menggunakan uji chi-square.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa didapatkan hasil secara keseluruhan makanan mengandung purin yang paling sering dikonsumsi yaitu beras giling (19343), ikan segar (14948,48), kacang-kacangan (1296,30), kangkung (4060,69), pisang (1092,86), gorengan (1144,82), nasi goreng (1316,37), nasi kuning (1161,93). Berdasarkan uji-chi-square didapatkan hasil nilai $p=0,336$ ($p<0,05$) yang berarti tidak terdapat hubungan antara pola makan dengan kadar Asam Urat. Berdasarkan hasil uji chi-square didapatkan nilai $p=0,90$ ($p<0,05$) yang berarti tidak terdapat hubungan antara asam urat dengan kadar gula darah pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di puskesmas Tamalanrea.

Kadar asam urat tidak hanya dipengaruhi oleh asupan makanan, namun juga dipengaruhi oleh mekanisme pembentukan asam urat dalam tubuh dan kemampuan ekskresi asam urat oleh tubuh.

Kata kunci : Pola Makan, Asam Urat, Glukosa Darah Dan DM

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
BAB I.....	1
PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah.....	9
C. Tujuan Penelitian	10
D. Manfaat Penelitian.....	10
BAB II.....	12
TINJAUAN PUSTAKA	12
A. Tinjauan Pustaka Diabetes Melitus Tipe II	12
B. Tinjauan Umum Glukosa Darah.....	24
C. Tinjauan umum tentang Asam Urat	40
D. Tinjauan Umum Pola Makan.	52
BAB III	59
KERANGKA KONSEP.....	59
A. Kerangka konsep penelitian	59
B. Variabel Penelitian.....	60
C. Defenisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	60
D. Hipotesis Penelitian	62
BAB IV	63
METODE PENELITIAN.....	63
A. Jenis dan Desain Penelitian	63
B. Waktu dan Lokasi Penelitian	63
C. Populasi dan Sampel.....	63
D. Teknik pengambilan sampel.....	65

E. Instrumen Penelitian	66
F. Pengumpulan Data	67
G. Pengolahan Data dan Penyajian Data.....	68
H. Analisis Data	70
BAB V	73
HASIL DAN PEMBAHASAN.....	73
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian	73
B. Hasil Penelitian.....	74
C. Pembahasan	83
BAB V I.....	103
PENUTUP.....	103
A. Kesimpulan.....	103
B. Saran.....	104
DAFTAR PUSTAKA	103
LAMPIRAN	111
RIWAYAT HIDUP	141

DAFTAR TABEL

Nomor		Halaman
Tabel 2.1	Klasifikasi Diabetes Melitus PERKENEI 2015	18-19
Tabel 2.2	Contoh pengaturan jam makan pasien DM	28
Tabel 2.3	Tabel Kandungan Purin pada Bahan Makanan	49
Tabel 5.1	Karakteristik umum berdasarkan Gula Darah Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	74
Tabel 5.2	Karakteristik umum Berdasarkan Asam Urat Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	75
Tabel 5.3	Karakteristik umum Berdasarkan Asupan Purin Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	77
Tabel 5.4	Distribusi Gula darah Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	78
Tabel 5.5	Distribusi Asam Urat Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	79
Tabel 5.6	Distribusi Asupan Purin Pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	79
Tabel 5.7	Distribusi Terbanyak Makanan Purin	80
Tabel 5.8	Hubungan pola makan dengan Asam Urat Pada pasien Diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea	81
Tabel 5.9	Hubungan pola makan dengan Gula Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe II di Puskesmas Tamalanrea	82
Tabel 5.10	Hubungan Asam Urat dengan Diabetes Melitus	83

DAFTAR GAMBAR

Nomor		Halaman
Gambar 1	Patogenesis insulin pada DM tipe 2 memicu Hiperurisemia	36
Gambar 2	Mekanisme Resistansi Insulin Menyebabkan Hiperurisemia dengan peningkatan reabsorpsi Sodium di tubulus ginjal	37
Gambar 3	Pola Makan Mempengaruhi Hiperurisemia	40
Gambar 4	Faktor Pola Makan	55
Gambar 5	Kerangka Teori	58
Gambar 6	Kerangka Konsep	59

Daftar Lampiran

Nomor		Halaman
Lampiran 1	Lembar observasi penilaian kadar gula darah	107
Lampiran 2	Kuesioner identitas responden	109
Lampiran 3	Lembaran Observasi penelian kadar asam urat	110
Lampiran 4	Kuesioner Metode Frekuensi Makanan	113
Lampiran 5	outpus spps	118
Lampiran 6	Kode Etik Penelitian	138
Lampiran 7	Surat Izin Penelitian	139
Lampiran 8	Foto Penelitian	140

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes Mellitus (DM) merupakan salah satu jenis penyakit degeneratif tidak menular yang menjadi masalah serius bagi kesehatan masyarakat di Indonesia maupun di dunia (Krisnatuti & Yehrina,2008). Pola makan yang tidak teratur yang terjadi pada masyarakat saat ini dapat menyebabkan terjadinya peningkatan jumlah penyakit degeneratif, salah satunya penyakit DM (Suiraoaka, 2012).Penderita DM harus memperhatikan pola makan yang meliputi jadwal, jumlah, dan jenis makanan yang dikonsumsi. Kadar gula darah meningkat dratis setelah mengkonsumsi makanan tertentu karena kecenderungan makanan yang dikonsumsi memiliki kandungan gula darah yang tidak terkontrol (Tandra, 2009).

Diabetes mellitus akan memberikan dampak terhadap kualitas sumber daya manusia dan peningkatan biaya kesehatan yang cukup besar, maka sangat diperlukan program pengendalian diabetes mellitus, dan berkaca dari potensi diabetes yang biasa menyebabkan kematian dan kerugian ekonomi, maka pemerintah serius menangani masalah penyakit tersebut untuk mengurangi faktor risiko diabetes tersebut. Diantaranya adalah faktor keturunan/genetik, obesitas, perubahan gaya hidup, pola makan yang salah, obat-obatan yang mempengaruhi kadar glukosa darah, kurangnya aktivitas fisik, proses menua, kehamilan, perokok dan stres (Muflihatin, 2015). pada penderita Diabetes Melitus dimana hiperglikemia kronis dan resistensi insulin memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi. Peningkatan aktivitas sitokin ini

akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang pada akhirnya akan meningkatkan kadar asam urat di dalam serum. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim *xanthine oxidase* yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat, yang juga akan lebih meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum.(Pertwi et al., 2014)

Prevalensi nasional penyakit diabetes melitus 2007 adalah 5,7%, menempati urutan ke 6 penyebab kematian pada semua umur dan menempati urutan ke 3 penyakit tidak menular pada semua umur. Prevalensi penyakit diabetes mellitus di Sulawesi Selatan juga mencapai 4,6%. Prevalensi penderita diabetes mellitus meningkat dengan bertambahnya usia, tetapi cenderung menurun kembali setelah usia 64 tahun. Prevalensi DM menurut jenis kelamin didapatkan pada perempuan (6,4%) lebih tinggi dibandingkan laki-laki (4,9%), menurut tingkat pendidikan prevalensi DM paling tinggi pada kelompok tidak sekolah (8,9%) dan tidak tamat SD (8,0%). Ditinjau dari segi pekerjaan, prevalensi DM lebih tinggi pada kelompok ibu rumah tangga (7,0%) dan tidak bekerja (6,9%) diikuti pegawai dan wiraswasta yang masing-masing (5,9%). Berdasarkan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita, prevalensi DM meningkat sesuai dengan meningkatnya tingkat pengeluaran.(Riskesdas 2007)

Menurut WHO, Indonesia masuk ke dalam sepuluh negara dengan jumlah kasus diabetes mellitus terbanyak di dunia. Indonesia berada pada peringkat ke empat pada tahun 2000 dengan jumlah kasus sebesar 8,4 juta orang dan diprediksi akan meningkat pada tahun 2030 menjadi 21,3 juta orang.¹ International Diabetes

Federation (IDF) menyatakan bahwa prevalensi DM di dunia adalah 1,9% pada seluruh kelompok umur, yaitu sekitar 194 juta penduduk dan pada tahun 2006 terdapat 246 juta penduduk dunia yang menderita DM dengan prevalensi 6% pada semua kelompok umur. Ancaman diabetes mellitus (DM) terus membayangi kehidupan masyarakat. Sekitar 12%-20% penduduk dunia diperkirakan mengidap penyakit ini dan setiap sepuluh detik di dunia orang meninggal akibat komplikasi yang ditimbulkan. Diperkirakan sebanyak 171 juta orang di dunia menderita diabetes mellitus pada tahun 2000 dan akan meningkat menjadi 366 juta pada tahun 2030. Pada tahun 2003, IDF menyatakan bahwa prevalensi DM di dunia adalah 1,9% pada seluruh kelompok umur, yaitu sekitar 194 juta penduduk dan pada tahun 2006 terdapat 246 juta penduduk dunia yang menderita DM dengan prevalensi 6% pada semua kelompok umur

Berdasarkan laporan dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi penderita DM di Indonesia berdasarkan wawancara (pernah didiagnosa dokter dan ada gejala) menunjukkan bahwa terjadi peningkatan prevalensi diabetes melitus yaitu dari 1,1% pada tahun 2007 menjadi 2,1% pada tahun 2013. Sebanyak 33 provinsi di Indonesia memperlihatkan adanya kenaikan prevalensi DM yang cukup berarti. Prevalensi DM pada umur >15 tahun pada tahun 2013 adalah provinsi Sulawesi Tengah (3,7%), Sulawesi Utara (3,6%), Sulawesi Selatan (3,4%), Nusa Tenggara Timur (3,3%), dan yang terendah adalah di Provinsi Lampung (0,8%) (Balitbangkes, 2013).

Berdasarkan riskesdas 2018 bahwa jumlah penderita dm di Indonesia yaitu laki-laki sebesar 1,2% dan perempuan 1,8%. dan prevalensi perkotaan yaitu 1,9%

dan perdesaan 1.0% .dimana perempuan lebih banyak menderita diabetes mellitus dibandingkan laki-laki dan juga di wilayah perkotaan memiliki prevelensi terbanyak yaitu 1,9%.(RISKESDAS 2018)

Prevalensi penyakit diabetes mellitus di Sulawesi Selatan juga mencapai 4,6%. Prevalensi penderita diabetes mellitus meningkat dengan bertambahnya usia, tetapi cenderung menurun kembali setelah usia 64 tahun. Prevalensi DM menurut jenis kelamin didapatkan pada perempuan (6,4%) lebih tinggi dibandingkan laki-laki (4,9%), menurut tingkat pendidikan prevalensi DM paling tinggi pada kelompok tidak sekolah (8,9%) dan tidak tamat SD (8,0%). Ditinjau dari segi pekerjaan, prevalensi DM lebih tinggi pada kelompok ibu rumah tangga (7,0%) dan tidak bekerja (6,9%) diikuti pegawai dan wiraswasta yang masing-masing (5,9%). Berdasarkan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita, prevalensi DM meningkat sesuai dengan meningkatnya tingkat pengeluaran. Jika dilihat berdasarkan jumlah kasus DM per kecamatan pada tahun 2012, didapatkan lima kecamatan yang memiliki angka kejadian DM tertinggi, yaitu Kecamatan Makassar dengan 1076 kasus, Kecamatan Tamalate dengan 910 kasus, Kecamatan Biring Kanaya dengan 700 kasus, Kecamatan Panakukang dengan 550 kasus dan Kecamatan Manggala dengan 500 kasus.(Dinas kesehatan Makassar 2013).(Idris et al., 2014)

Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Kota Makassar tahun 2020 diperoleh data penderita diabetes tahunan yang paling tinggi adalah puskesmas Kassi-Kassi yaitu sebanyak 1.248 kasus dengan 229 kasus baru dan 1.019 kasus lama dengan 0 kematian(proporsi kasus baru 18,3%), kemudian tertinggi kedua yaitu Puskesmas

Jumbar dengan kasus 1.204 kasus dengan 60 kasus baru dan 1.144 kasus lama dengan 0 kematian (proposisi kasus baru sebanyak 4,9%), tertinggi ketiga adalah puskesmas Kalbot dengan 1.122 kasus dengan 351 kasus baru dan 771 kasus lama (proposisi kasus baru sebanyak 31,2%) dan puskesmas Tamalanrea dengan 1046 kasus dengan 39 kasus baru dan 1.007 kasus lama (proposisi kasus baru sebanyak 3,7%). (Dinkes Kota Makassar, 2020).

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan penyakit kronis tidak ditularkan dari orang ke orang, mempunyai durasi yang panjang, umumnya berkembang lama (Kemenkes RI, 2013). *World Health Organization* (WHO) memprediksi bahwa penyakit tidak menular (PTM) berkontribusi sebesar 56% dari semua kematian dan 44% dari beban penyakit pada negara-negara yang ada di Asia Tenggara (Balitbangkes, 2008). PTM pada umumnya meningkat seiring pertambahan usia terutama pada usia lansia. Salah satu PTM yaitu gout atau arthritis pirai atau yang sering dikenal oleh masyarakat sebagai penyakit asam urat.

Asam urat adalah penyakit yang dapat muncul karena peningkatan kadar asam urat dalam darah yang melebihi ambang batasnya dan merupakan hasil akhir metabolisme dari tubuh. Asam urat ini kemudian menumpuk dalam ruang sendi dan menyebabkan gangguan pada struktur sendi. Asam urat yang melewati ambang batas normal, sel tubuh. Penyebab penumpukan kristal di daerah persendian diakibatkan kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar urat dalam darah antara 0,5 – 0,75 g/ml purin yang dikonsumsi asam urat tidak akan bisa larut kembali ke dalam darah (Jaliana et al., 2018).

Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO,2017), prevalensi asam urat di dunia sebanyak 34,2%. Asam urat sering terjadi di Negara maju seperti Amerika. Prevalensi asam urat di Negara Amerikat sebesar 26,3% dari total penduduk. Peningkatan kejadian asam urat tidak hanya terjadi di Negara maju saja. Namun, peningkatan juga terjadi di Negara berkembang, salah satunya yairu Negara Indonesia (Kumar &Lenert,2016).

Berdasarkan survey WHO, Indonesia merupakan Negara terbesar di dunia yang penduduknya menderita penyakit asam urat,survey badan nasional tersebut menunjukkan rincian bahwa di Indonesia penyakit asam urat 35% terjadi pada pria usia 34 tahun kebawah.

Berdasarkan data yang di peroleh dari WHO menyatakan penderita asam urat/ radang sendi di Indonesia mencapai 81% dan prevalensi penyakit sendi berdasarkan diagnosis atau gejala pada tahun 2013 sebesar 24,7% dan prevalensi berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan pada tahun 2013 sebesar 11,9%. Prevalensi penyakit sendi/ asam urat berada di urutan ketiga penyakit tidak menular setelah stroke(57,9%) dan hipertensi (36,8%), prevalensi penyakit sendi berdasarkan diagnosis meningkat seiring dengan bertambahnya usia. (Kemenkes RI, 2013).

Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi penyakit sendi berdasar diagnosis nakes di Indonesia 11,9 persen dan berdasarkan diagnosis atau gejala 24,7 persen, penyakit sendi juga sangat erat hubungannya dengan kejadian asam urat .Prevalensi berdasarkan diagnosis nakes tertinggi di Bali (19,3%), diikuti Aceh (18,3%), Jawa Barat (17,5%) dan Papua (15,4%).

Prevalensi penyakit sendi berdasarkan diagnosis nakes atau gejala tertinggi di Nusa Tenggara Timur (33,1%), diikuti Jawa Barat (32,1%), dan Bali (30%), sedangkan di Gorontalo (17,7%) (Balitbangkes, 2013).

Ada banyak faktor yang menyebabkan seseorang beresiko terserang penyakit asam urat atau gout arthritis adalah pola makan (mencakup frekuensi makan, jenis makanan, dan jumlah/porsi makan) tinggi purin, Menurut tim vitahealth (2004). Faktor risiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat adalah salah satunya usia, asupan senyawa purin berlebihan, konsumsi alkohol berlebih, kegemukan (obesitas), hipertensi dan penyakit jantung, obat-obatan tertentu (terutama diuretika) dan gangguan fungsi ginjal.

Diabetes Mellitus memiliki kaitan dengan kejadian asam urat dimana Kadar asam urat juga dapat ditandai dengan terjadinya hiperurisemia yang merupakan salah satu ciri ciri pada penderita diabetes mellitus. Hiperurisemia terjadi Bila kadar asam urat melebihi daya larutnya dalam plasma yaitu 6,7 mg/dL pada suhu 37°C. Kondisi ini Dapat disebabkan karena ketidak seimbangan antara produksi yang berlebihan, Dan penurunan ekskresi atau Gabungan keduanya. Produksi yang berlebihan terjadipadakeadaan diet tinggi purin, alkoholisme, turn over nukleotida yang meningkat, obesitas, dandislipidemia. Sedangkan Penurunan ekskresi asam urat Terjadi pada Penyakit ginjal, hipertensi, penggunaan diuretik, resistensi insulin, dan kadar estrogen yang rendah (Johnson dkk.,2003).

Pokok masalah dari Diabetes Mellitus dan Asam Urat adalah gangguan pada sirkulasi darah dan resistensi insulin pada penderita Diabetes Mellitus yang memainkan peran sebagai faktor pemicu perkembangan Asam Urat. Hal ini

disebabkan sirkulasi darah yang buruk memungkinkan Asam Urat muncul dimana kerja ginjal melemah dan tidak efisien ketika melepaskan purin menyebabkan tingkat keasaman pada darah meningkat dan pH menjadi tidak seimbang. Selain itu adapula faktor yang mempengaruhi munculnya komplikasi lain pada diabetes mellitus yaitu pola makan atau perilaku makan yang keliru. pola makan adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah bahan makanan yang dimakan setiap hari oleh satu orang dan merupakan cirri khas untuk suatu kelompok masyarakat tertentu. Pola makan adalah tingkah laku manusia atau sekelompok manusia dalam memenuhi kebutuhan akan makan yang meliputi sikap, kepercayaan dan pilihan makanan. (Suharjo 2008).

Berdasarkan Hasil Penelitian Hapsari Gina Dkk.2017 Dengan Judul Pengaruh Penyuluhan Tentang Pola Makan Pada Penderita Diabetes Dengan Dan Tanpa Komplikasi Di Kecamatan Getasan adanya hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan asam urat hal ini disebabkan oleh gangguan pada sirkulasi darah dimana resistensi insulin pada penderita diabetes mellitus adalah faktor utama pemicu timbulnya asam urat selain itu dibuktikan dengan hasil uji *kendalls tau* menunjukkan bahwa nilai $P=0,04$ dimana $0,04 < 0,05$ yang artinya signifikan ada hubungan antara diabetes melitus dengan asam urat. Hasil penelitian yang dilakukan serupa dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Pradani (2013) yang megatakan bahwa apabila konsentrasi asam urat meningkat maka akan terjadi peningkatan resistensi insulin yang dapat menyebabkan timbulnya penyakit diabetes melitus

Pola makanan dan komposisi bahan makanan yang tidak sehat dengan mengonsumsi makanan berprotein tinggi, terutama protein hewani yang mengandung kadar purin tinggi yang menyebabkan kejadian asam urat semakin meningkat. Mengonsumsi makanan yang tinggi purin akan meningkatkan kadar asam urat dalam darah, yang merupakan predisposisi terjadinya Gout/ asam urat (Ningsih,2014).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, Imran tumegung (2015) hasil uji statistic didapatkan bahwa pada $\alpha=0,05$, p value =0,04, X^2 hitung lebih besar dari X^2 table (4,356>3,481), di mana H_0 ditolak dan H_1 di terima. Nilai OR =4,136. Kesimpulan dalam penelitian ini terdapat hubungan antara pola konsumsi dengan kejadian penyakit gout arthritis. Dimana dengan pola konsumsi yang tidak baik beresiko 4,1 kali besar mengalami penyakit gout arthritis/ asam urat.

Berdasarkan beberapa uraian tersebut maka peneliti sangat tertarik untuk meneliti mengenai Hubungan Pola makan dengan Kadar Asam Urat dan glukosa darah pada pasien diabetes mellitus tipe II puskesmas Tamalanrea. Pemilihan lokasi tersebut dikarenakan belum pernah dilakukannya penelitian sebelumnya terkait hal tersebut di Wilayah Kerja Puskesmas Tamalanrea.

B. Rumusan Masalah

Apakah Ada Hubungan Pola makan dengan Asam Urat Dan Glukosa darah pada pasien diabetes mellitus tipe II di wilayah kerja puskesmas Tamalanrea?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk Mengetahui Hubungan Pola makan dengan kadar asam urat dan glukosa darah pada pasien diabetes mellitus tipe II di Puskesmas Tamalanrea.

2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui Hubungan pola makan tinggi purin dengan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe II Di puskesmas Tamalanrea.
2. Untuk Mengetahui Hubungan kadar Glukosa darah dengan Kadar Asam Urat pada pasien diabetes mellitus tipe II Di puskesmas Tamalanrea.

D. Manfaat Penelitian

Diharapkan adanya penelitian ini ,diharapkan dapat memberikan kontribusi bagi semua pihak diantaranya:

1. Manfaat Ilmiah

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi untuk meningkatkan pengetahuan dan sebagai bahan bacaan untuk peneliti selanjutnya tentang hubungan pola makan dengan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe II di puskesmas tamalanrea.

2. Manfaat bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan,dapat menambah wawasan pengalaman mengenai penelitian dan dapat menerapkan ilmu selama kuliah terutama mengenai hubungan pola makan dengan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe II di puskesmas Tamalanrea.

3. Manfaat institusi

Hasil penelitian ini diharapkan, dapat menjadi salah satu bahan masukan bagi institusi untuk melakukan pengkajian dan penelitian berkelanjutan mengenai dengan hubunga pola makan dengan kadar asam urat pada pasin diabetes mellitus tipe II di puskesmas Tamalanrea.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka Diabetes Melitus Tipe II

1. Pengertian Diabetes

Menurut *American Diabetes Association*, Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Diabetes melitus juga disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh kekurangan hormon insulin secara relatif maupun absolut (ADA,2013;Perkeni,2011).

Reseptor insulin yang mengalami resistensi atau ketidak mampuan tubuh untuk memproduksi hormon insulin dapat menyebabkan penyakit kronis yaitu DM. Hal ini ditandai dengan tingginya kadar gula dalam darah serta HbA1C. Diabetes melitus dalam kehidupan sehari-hari menyerang lebih sering dari pada kebanyakan penyakit kronis lain. Tuntunan kehidupan berubah seiring waktu dan mempengaruhi beberapa kegiatan yang biasa dilakukan. Dampak psikologis DM sangat besar dan juga dampak risiko lebih tinggi untuk dampak psikologis seperti kecemasan dan depresi.

2. Faktor Resiko Diabetes Melitus

Peningkatan jumlah penderita diabetes setiap tahunnya diakibatkan oleh beberapa faktor. Faktor risiko diabetes melitus bisa dikelompokkan berdasarkan faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi (Kemenkes, 2018) :

a) Faktor Resiko Diabetes Melitus Yang Tidak Dapat Dimodifikasi

1. Usia

Usia mempunyai hubungan dengan tingkat keterpaparan, besarnya fisik, serta sifat resistensi tertentu. Usia juga berhubungan erat dengan jenis kelamin, sikap dan perilaku, juga karakteristik tempat dan waktu. Perbedaan pengalaman terhadap 24 penyakit menurut usia sangat berhubungan dengan perbedaan tingkat keterpaparan dan proses patogenesis (Masriadi, 2012).

Prevalensi diabetes mellitus menunjukkan peningkatan seiring dengan bertambahnya umur penderita yang mencapai puncaknya pada umur 55-64 tahun dan menurun setelah melewati rentang umur tersebut. Pola peningkatan ini terjadi pada Riskesdas 2013 dan 2018 yang mengindikasikan semakin tinggi umur maka semakin besar risiko untuk mengalami diabetes. Peningkatan prevalensi dari tahun 2013-2018 terjadi pada kelompok umur 45-54 tahun, 65-74 tahun dan ≥ 75 tahun.

2. Jenis Kelamin

Pada Riskesdas 2018, prevalensi diabetes mellitus pada perempuan lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki dengan perbandingan 1,78% terhadap 1,21% dan pada Riskesdas 2013 prevalensi pada perempuan terhadap laki-laki sebesar 1,7% terhadap 1,4%. Pada 5 tahun terakhir, prevalensi pada perempuan menunjukkan sedikit peningkatan. Sedangkan prevalensi pada laki-laki menunjukkan penurunan.

3. Riwayat Keluarga Dengan Diabetes Melitus

Diabetes Melitus tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini (Fatimah, 2015).

4. Ras dan Etnik

Ras dan etnik adalah kebiasaan-kebiasaan yang termasuk di dalamnya tentang kebudayaan setempat yang dapat meningkatkan resiko DM, misalnya makanan, faktor lingkungan dan faktor genetik (Masriadi, 2012).

b) Faktor resiko Diabetes Melitus yang dapat dimodifikasi

1. Kurangnya aktivitas fisik

Gaya hidup kurang aktivitas fisik (*sedentary life style*) turut mempengaruhi patogenesis kegagalan dalam toleransi glukosa dan merupakan faktor risiko utama diabetes. Faktor risiko diabetes mellitus akibat kurang aktivitas fisik pada populasi 10 tahun keatas mencapai 26,1% (Kemenkes, 2014).

2. Pola Makan

Pengaturan pola makan menyesuaikan dengan kebutuhan kalori yang dibutuhkan oleh penyandang diabetes mellitus, dikombinasikan dengan aktivitas fisik hariannya sehingga tercukupi dengan baik.

Pengaturan meliputi kandungan, kuantitas dan waktu asupan makanan (3 J- Jenis, Jumlah, Jadwal) agar memiliki berat badan yang ideal dan gula darah dapat terkontrol dengan baik.

Pola konsumsi makanan dan minuman manis yang merupakan salah satu faktor risiko diabetes mellitus juga tergambar pada hasil RISKESDAS 2018. Perilaku konsumsi makanan manis menggambarkan bahwa sebagian besar responden mengonsumsi 1-6 kali per minggu dengan prevalensi 47,8%, hanya 12% responden yang mengonsumsi <3 kali perbulan.

3. Pola Tidur

Menurut Holistic Health Solution (2011), seseorang yang tidur kurang dari enam jam semalam tidak bisa mengatur kadar gula darah secara efisien, sehingga meningkatkan risiko diabetes dan penyakit jantung. Tidur dengan durasi singkat meningkatkan hormone perangsang nafsu makan ghrelin sampai 28% sehingga berefek pada perilaku makan. Tidur kurang dari enam jam semalam dikaitkan dengan kemungkinan tiga kali lebih besar mengembangkan incident impaired fasting glycemia, suatu kondisi prediabetes dibandingkan orang yang tidur rata-rata enam sampai delapan jam semalam (Paulus, 2012).

4. Alkohol dan Rokok

Faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional ke lingkungan kebarat-baratan yang meliputi

perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah. Seseorang akan meningkat tekanan darah apabila mengkonsumsi etil alkohol lebih dari 60ml/hari yang setara dengan 100 ml proof wiski, 240 ml wine atau 720 ml (Fatimah, 2015).

5. Stress

Stres adalah respon fisik dan psikologis terhadap tekanan (*stressor*) dan merupakan faktori risiko yang bisa mempengaruhi kondisi kesehatan seseorang. Stres dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor seperti tekanan pekerjaan, menganggur, masalah keuangan, penyakit pada diri sendiri maupun pada keluarga (AIHW, 2012).

Stres tidak akan menyebabkan penyakit fisik, namun jika stres tersebut sudah pada tahap berat dan berlangsung terus-menerus, maka penyakit fisik yang kronis dapat muncul. Hal ini terjadi karena sistem kekebalan tubuh berkurang dan terjadi ketidakseimbangan hormon pada orang yang mengalami stres. Salah satu gangguan pada hormon stres (adrenalin dan kortisol) yaitu memicu hati untuk memberikan lebih banyak gula dalam darah untuk memberikan energi. Hal ini sangat berbahaya karena peningkatan gula darah (glukosa) bisa membuat seseorang terkena DM (Oktarida, A., Agustanti, D. & Halim, 2014).

6. Obesitas

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200mg% (Fatimah, 2015).

Obesitas sentral merupakan contoh penimbunan lemak tubuh yang berbahaya karena adiposit di daerah ini sangat efisien dan lebih resisten terhadap efek insulin 31 dibandingkan adiposit di daerah lain. Adanya peningkatan adiposit biasanya diikuti keadaan resistensi insulin (Nasekhah, 2016).

7. Dislipidemia

Dislipidemia adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (<35 mg/dl) sering didapat pada pasien Diabetes (Fatimah, 2015).

8. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer. Hal ini dapat memicu terjadinya resistensi insulin dan kemudian menjadi hiperinsulinemia. Keadaan ini mengakibatkan kerusakan sel beta dan terjadilah DM tipe 2 (Fatimah, 2015).

3. Etiologi Diabetes Melitus

Etiologi Diabetes Melitus Tipe 2 merupakan multifaktor yang belum sepenuhnya terungkap dengan jelas. Diabetes Melitus tipe 2 mungkin disebabkan oleh kegagalan relatif sel β dan resisten insulin. Resistensi insulin adalah penurunan kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan juga untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel β tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini secara menyeluruh, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini dilihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain. Berarti sel β pankreas mengalami desensitisasi terhadap glukosa. Widodo. D.P (2010).

Klasifikasi DM dapat dibagi kepada 4 jenis yaitu:

1. Diabetes Mellitus Tipe 1 atau Insulin Dependent Diabetes Mellitus
2. Diabetes Mellitus Tipe 2 atau Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus
3. Gestational Diabetes
4. Diabetes Mellitus Tipe lain

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Melitus PERKENI 2015

Diabetes Mellitus Tipe 1 (Insulin Dependent)	Destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut. <ul style="list-style-type: none"> • Autoimun • Idiopatik
---	---

Diabetes Mellitus Tipe 2 (Non Insulin Dependent)	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Diabetes Tipe Lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel beta • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Obat atau zat kimia • Sindrom genetik
Diabetes Melitus Gestasional	

4. Patogenesis dan Patofisiologis

Patogenesis terjadinya disfungsi sel β pada DM tipe 2 pada dasarnya adalah peningkatan resistensi insulin di jaringan. Resistensi insulin adalah suatu keadaan yang terjadi resistensi terhadap kerja insulin, yaitu keadaan dimana suatu sel, jaringan atau organ membutuhkan sejumlah insulin yang banyak untuk mendapatkan secara kuantitatif respon normal, antara lain terpakainya atau masuknya glukosa ke dalam sel tersebut. Agar insulin dapat bekerja, insulin harus berkaitan dengan reseptor insulin pada dinding sel. Setelah berkaitan, akan terjadi serangkaian proses melalui berbagai sel dan proses antara, menyebabkan tercapainya efek kerja insulin yang dikehendaki dalam sel tersebut. Di dalam sel insulin mempunyai berbagai ragam peran,

mulai dari peranannya dalam proses metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, sampai pengaruhnya untuk proses pembentukan DNA dan RNA dan berbagai proses pertumbuhan di dalam sel, jaringan ataupun organ tersebut. Rangkaian proses dan peran tersebut terjadi pula di dalam sel beta pankreas. Sehingga dapat dikatakan bahwa terjadinya resistensi insulin akan menjadi dasar untuk terjadinya disfungsi sel beta pankreas pada DM tipe 2. Pada keadaan normal, apabila didapatkan resisten insulin, maka tubuh akan merespon dengan meningkatkan produksi atau fungsi insulin untuk mengembalikan kadar glukosa pada normal. Kalau proses kompensasi ini menurun, maka kapasitas keseimbangan tersebut menurun, sehingga tubuh tidak dapat mengembalikan keseimbangan dan terjadilah hiperglikemi, kemudian Diabetes Melitus. Ishak.A et al (2013) dan Arif.M(2014)

5. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

a. Pengobatan Farmakologi

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan peningkatan pengetahuan pasien, pengaturan makan dan latihan jasmani. Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan. PERKENI(2015), Suzanna.N(2014)

1. Obat antihiperglikemia oral

i. Sulfonilurea

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utama adalah hipoglikemia dan peningkatan berat badan. Hati-hati menggunakan

sulfonilurea pada pasien dengan risiko tinggi hipoglikemia (orang tua, gangguan faal hati, dan ginjal). Obat ini ialah pilihan utama untuk pasien berat badan normal atau kurang.

ii. Glinid

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin). Obat ini diabsorpsi dengan cepat setelah pemberian secara oral dan diekskresi secara cepat melalui hati. Obat ini dapat mengatasi hiperglikemia post prandial. Efek samping yang mungkin terjadi adalah hipoglikemia.

iii. Biguanid (metformin)

Metformin mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2. Efek samping yang mungkin berupa gangguan saluran pencernaan seperti halnya gejala dipepsia.

iv. Tiazolidindion

Tiazolidindion merupakan agonis dari *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-gamma), suatu reseptor inti yang terdapat antara lain di sel otot, lemak, dan hati. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan

glukosa di jaringan perifer. Tiazolidindion meningkatkan retensi cairan tubuh sehingga dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung karena dapat memperberat edema atau meningkatkan retensi cairan.

v. Penghambat alfa glukosidase

Obat ini bekerja dengan memperlambat absorpsi glukosa dalam usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Penghambat glukosidase alfa tidak digunakan pada keadaan gangguan faal hati yang berat, irritable bowel syndrome. Efek samping yang mungkin terjadi berupa *bloating* (penumpukan gas dalam usus) sehingga sering menimbulkan flatus.

vi. Penghambat DPP-IV (dipeptidyl peptidase IV)

Obat golongan penghambat DPP-IV menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (*Glucose Like Peptide-1*) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 untuk meningkatkan sekresi insulin dan menekan sekresi glukagon bergantung kadar glukosa darah (*glucose dependent*).

vii. Penghambat SGLT-2 (sodium glucose cotransporter 2)

Obat golongan penghambat SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal dengan cara menghambat kinerja transporter glukosa SGLT-2

2. Obat suntikan

i. Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan HbA1c > 9% dengan kondisi dekompensasi metabolik, penurunan berat badan yang cepat, hiperglikemia berat yang disertai ketosis, krisis hiperglikemia, kehamilan dengan DM/Diabetes melitus gestasional yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan, Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat. Berdasarkan lama kerja, insulin terbagi menjadi 5 jenis, yakni: Insulin kerja cepat (*Rapid-acting insulin*), Insulin kerja pendek (*Short-acting insulin*), Insulin kerja menengah (*Intermediateacting insulin*), Insulin kerja panjang (*Long-acting insulin*), Insulin kerja ultra panjang (*Ultra longacting insulin*).

ii. Agonis glp-1/incretin mimetic

Pengobatan dengan dasar peningkatan GLP-1 merupakan pendekatan baru untuk pengobatan DM. Agonis GLP-1 dapat bekerja pada sel-beta sehingga terjadi peningkatan pelepasan insulin, mempunyai efek menurunkan berat badan, menghambat pelepasan glukagon, dan menghambat nafsu makan. Efek penurunan berat badan agonis GLP-1 juga digunakan untuk indikasi menurunkan berat badan pada pasien DM dengan obesitas.

b. Latihan jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM Tipe 2 apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu

selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu. Jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Juga dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah sebelum latihan jasmani. Apabila kadar glukosa darah 250 mg/dL dianjurkan untuk menunda latihan jasmani. Kegiatan sehari-hari atau aktivitas sehari-hari bukan termasuk dalam latihan jasmani meskipun dianjurkan untuk selalu aktif setiap hari. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50- 70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang. PERKENI(2015),Suzanna.N(2014)

c. Edukasi

Edukasi pada penyandang diabetes meliputi pemantauan glukosa mandiri, perawatan kaki, ketaatan penggunaan obat-obatan, berhenti merokok, meningkatkan aktifitas fisik, dan mengurangi asupan kalori dan diet tinggi lemak. PERKENI(2015) dan Suzanna.N (2014).

B. Tinjauan Umum Glukosa Darah

1. Pengertian Glukosa Darah

Pengertian Kadar Gula Darah Kadar gula (glukosa) darah adalah kadar gula yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka. Kadar gula darah tersebut merupakan sumber energi utama bagi sel tubuh di otot dan

jaringan. Tanda seseorang mengalami DM apabila kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl dan kadar gula darah puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Misnadiarly:2006).

- Hubungan Gula Darah dan Insulin

Dalam melakukan fungsinya, kadar gula darah membutuhkan insulin yang dikeluarkan oleh sel-sel beta dalam pankreas. Insulin berfungsi dalam mengendalikan kadar gula darah dengan cara mengatur dan penyimpanannya. Pada saat tubuh dalam keadaan puasa, pankreas mengeluarkan insulin dan glukagon (hormon pankreas) secara bersama-sama untuk mempertahankan kadar gula darah yang normal. Kadar gula tidak boleh lebih tinggi dari 180 mg/dl dan tidak lebih rendah dari 60 mg/dl sehingga tubuh mempunyai mekanisme dalam mengaturnya agar selalu konstan. (Sustrani, 2006).

Kompensasi yang dilakukan tubuh dalam menurunkan kadar gula darah adalah dengan: (Fever:2007).

- 1.Menaikkan produksi insulin
- 2.Mengeluarkan gula melalui urin
- 3.Menghilangkan dalam proses pembakaran
- 4.Menyimpan dalam jaringan

2. Faktor Yang Mempengaruhi Glukosa Darah

Ada beberapa faktor resiko yang mempengaruhi kadar gula darah sebagai berikut:

- a. Umur

Fungsi sel beta pada organ pankreas akan menurun seiring dengan penambahan/peningkatan usia. Pada usia 40 tahun umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis lebih cepat. Penyakit diabetes mellitus lebih sering muncul pada usia setelah 40 tahun (Yuliasih dan Wirawanni, 2009), terutama pada usia diatas 45 tahun yang disertai dengan *overweight* dan obesitas. Penderita diabetes mellitus di Indonesia sebagian besar pada usia 38-47 tahun dengan proporsi sebesar 25,3%.

Studi yang menunjukkan 84% kasus diabetes mellitus dapat dicegah dengan memperhatikan faktor risiko umur, serta probabilitas terjadinya diabetes mellitus pada usia <45 tahun dan 45 tahun adalah sekitar 1 berbanding 6.

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin adalah penentuan kesadaran, sikap, dan kepercayaan terhadap gender laki-laki atau perempuan secara kultural. Baik pria maupun wanita memiliki risiko yang sama besar mengalami diabetes mellitus. Risiko lebih tinggi dialami wanita dengan usia di atas 30 tahun dibandingkan pria (Soewondo & Pramono, 2011).

Studi yang menunjukkan kejadian diabetes mellitus di Indonesia lebih banyak menyerang perempuan (61,6%) dengan jenis pekerjaan terbanyak ibu rumah tangga (27,3%). Perempuan lebih banyak mengalami diabetes, namun tidak ada perbedaan risiko antara perempuan maupun laki-laki.

c. Riwayat Keluarga dengan DM.

Riwayat keluarga merupakan kondisi yang merefleksikan genetik

dan lingkungan yang sama pada beberapa orang. Riwayat keluarga turut mempengaruhi kerentanan seseorang terhadap diabetes. Riwayat keluarga dengan diabetes mellitus pada level pertama (misalnya : orang tua) merupakan faktor risiko yang kuat terhadap kejadian diabetes mellitus pada seseorang. Ada dugaan bahwa gen resesif membawa bakat diabetes pada seseorang.

d. Status Sosial Ekonomi

Faktor sosial ekonomi mempengaruhi posisi individu atau kelompok yang akan berkaitan dengan struktur masyarakat. Status ekonomi sosial merupakan salah satu dimensi stratifikasi sosial dan mekanisme penting untuk melihat distribusi sumberdaya dan barang terakumulasi pada kelompok sosial tertentu (Boslaugh, 2008).

Beberapa studi menyatakan bahwa untuk membuktikan Social Ekonomi Statue (SES) berhubungan secara positif dengan kejadian diabetes mellitus. Makin tinggi status sosial ekonomi, risiko terkena diabetes mellitus semakin tinggi.

e. Stres

Stres adalah respon fisik dan psikologis terhadap tekanan (*stressor*) dan merupakan faktori risiko yang bisa mempengaruhi kondisi kesehatan seseorang. Stres dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor seperti tekanan pekerjaan, menganggur, masalah keuangan, penyakit pada diri sendiri maupun pada keluarga (AIHW, 2012).

f. Obesitas

Obesitas adalah kondisi tubuh dengan Indeks Massa Tubuh lebih dari 30 kg/m². Obesitas merupakan komponen utama dari sindrom metabolik dan secara signifikan berhubungan dengan resistensi insulin (Cordario, 2011).

g. Kurangnya Aktivitas Fisik

Gaya hidup kurang aktivitas fisik (*sedentary life style*) turut mempengaruhi patogenesis kegagalan dalam toleransi glukosa dan merupakan faktor risiko utama diabetes. Faktor risiko diabetes mellitus akibat kurang aktivitas fisik pada populasi 10 tahun keatas mencapai 26,1% (Kemenkes, 2014).

h. Merokok

Perilaku merokok atau *daily smoking* merupakan salah satu faktor risiko perilaku berupa menghirup/menghisap tembakau atau produk tembakau (meliputi; sigaret, “tingwe”, cigar dan pipa) yang dilakukan setiap hari, tidak termasuk tembakau kunyah atau produk tembakau yang dihisap(AIHW,2012).

3. Strategi Pengendalian Kadar Gula Darah

Menurut Hans Tandra, kadar gula darah dapat dikontrol dengan cara:

1. Diet

Salah tujuan utama terapi diet pada pasien DM adalah menghindari kenaikan kadar gula darah yang tajam dan cepat setelah makan. Diet untuk pasien DM adalah menu yang sehat dan seimbang (*healthy and balance diet*) yang mempunyai komposisi karbohidrat, lemak, dan proteinnya dalam jumlah yang sesuai dengan keadaan pasien. Diet digunakan untuk melihat keberhasilan pengendalian kadar gula darah agar komplikasi penyakit DM tidak terjadi atau memudahkan penyembuhan bagi komplikasi yang sudah ada. Pada pasien DM tipe 1, mengkonsumsi makanan banyak atau sedikit harus diikuti dengan suntikan insulin karena organ pankreas sudah tidak dapat bekerja kembali. Sementara pada pasien DM tipe 2 yang pada umumnya mengalami obesitas, diet tidak hanya berguna untuk mengatur gula darah tetapi juga untuk menurunkan lemak.

2. Jam Makan

Jam makan pada pasien DM harus tepat dan teratur karena apabila tidak teratur akan dapat menyulitkan pengaturan gula darah sehingga tidak stabil. Gula darah yang tidak stabil dapat mengakibatkan rusaknya pembuluh darah dan mempercepat timbulnya komplikasi. Jarak dua kali makan yang ideal bagi pasien DM adalah sekitar 4-5 jam. Hal ini sangat penting untuk diperhatikan oleh pasien DM yang mengkonsumsi obat, agar pankreas dapat

membentuk insulin yang cukup untuk mengatur pengangkutan gula ke dalam sel-sel tubuh.

Tabel 2.2 Contoh Pengaturan Jam Makan Pasien DM

Makan Pagi	06.00-07.00
Makan Siang	12.00-13.00
Makan Malam	18.00-19.00
Kudapan	09.00, 15.00, 21.00

ii. Jumlah Makan

Jumlah porsi makanan yang dikonsumsi pasien DM harus dapat diperhatikan. Dalam mengatur jumlah makan, porsi makan malam diatur dengan porsi lebih sedikit dari sarapan pagi dan makan siang. Upayakan pasien DM harus selalu makan setiap hari dengan jumlah yang sama. Porsi makan yang berlebihan dapat menaikkan kadar gula darah, sedangkan porsi yang sedikit akan menurunkan kalori yang masuk. Apabila kebutuhan 1.500 kalori perhari, maka dapat dalam tiga kali makan menjadi sarapan pagi 400-500 kalori, makan siang 450-550 kalori, makan malam 350-450 kalori dan sisanya adalah kudapan. Selain itu juga harus diimbangi dengan pembakaran 100-200 kalori melalui olahraga.

iii. Jenis Makanan

Jenis makanan pada pasien DM adalah makanan yang terdiri atas karbohidrat, protein, dan lemak. Namun perlu diperhatikan pada pasien DM baiknya mengkonsumsi karbohidrat yang banyak serat dan protein

serta mengurangi makanan yang mengandung lemak. Pengaturan jenis makanan pada pasien DM dapat diatur dengan separuh piring (50%) diisi dengan berbagai sayuran (karbohidrat kaya serat dan rendah kalori), kemudian seperempat piring (25%) adalah tempat dari makanan zat pati (biji-bijian atau ubi-ubian) seperti nasi, roti atau kentang. Sisanya sebanyak 25% lainnya adalah makanan yang mengandung protein seperti ikan, unggas, tahu, tempe, telur, dan daging. Pasien dengan kadar gula tidak terkontrol lebih disebabkan karenan kurangnya kesadaran dalam meningkatkan manajemen diri sehingga berdampak pada pola diet yang tidak ketat.

iv. Olahraga

Olahraga adalah bagian penting dalam program pengobatan penyakit DM. Olahraga dapat menurunkan kadar gula darah dengan meningkatkan pengembalian gula darah oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin. Selain itu olahraga dapat mengubah kadar lemak darah dengan meningkatkan kadar HDL kolesterol dan menurunkan kadar kolesterol total serta trigliserida. Olahraga yang rutin dan benar sangat membantu dalam menormalkan gula darah dan mencegah komplikasi akibat DM. Olahraga ini berupa aktivitas fisik seperti: senam, *jogging*, berjalan, atau berenang. Penggunaan sepatu olahraga dengan bahan yang halus juga perlu diperhatikan agar tidak melukai kaki.

v. Menjaga Berat Badan

Obesitas merupakan faktor resiko yang paling penting untuk diperhatikan oleh pasien DM. Semakin banyak jaringan lemak maka jaringan tubuh dan otot akan semakin resisten terhadap kerja insulin (*insulin resistance*). Jaringan lemak dapat memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah. menghitung Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah cara yang paling mudah dan lebih objektif untuk mengukur kelebihan berat badan. IMT dapat diukur dengan berat badan (kilogram/kg) dibagi dengan tinggi badan dikuadratkan.

- 1) IMT kurang dari 20, termasuk berat badan kurang
- 2) IMT antara 20-24, termasuk berat badan normal
- 3) IMT antara 25-29, termasuk berat badan gemuk
- 4) IMT lebih dari 30, adalah obesitas.

Menurunkan berat badan bagi pasien obesitas penting dilakukan glukosa darah dan obat-obatan pun akan bekerja dengan lebih baik.

vi. Obat

Apabila diet dan olahraga teratur sudah dilakukan namun pengendalian kadar gula darah belum tercapai maka dilakukan pemberian obat diabetes yang sesuai. Obat diabetes diberikan untuk membantu insulin agar bekerja lebih keras. Pada DM tipe 1, pasien mutlak membutuhkan insulin karena pankreas sudah tidak dapat memproduksi hormon insulin untuk mengatasi kadar gula yang tinggi. Sementara pada DM tipe 2, pasien perlu

mengonsumsi obat diabetes secara oral dan perlu tambahan kombinasi insulin. Macam-macam obat diabetes yaitu: Sulfonilurea, Biguanida, Meglitinida, Inhibitor Alfa-Glukosidase, Tiazolidinedion, Pramlintide Asetat, dan Exenatide.

4. Pemeriksaan Gula Darah

Pemeriksaan gula darah adalah suatu pengukuran langsung terhadap keadaan pengendalian kadar gula darah pasien pada waktu tertentu saat dilakukan pengujian. Pemeriksaan gula darah baiknya dilakukan secara teratur pada pasien DM. Hal ini penting dilakukan agar kadar gula darah dapat terkendali. Saat dilakukan pemeriksaan, sebaiknya jangan dilakukan ketika sedang sakit atau stress karena kondisi tersebut dapat menyebabkan peningkatan kadar gula darah secara berlebihan. Selain itu, hindari juga olahraga berat sehari sebelumnya karena dapat menurunkan angka pengukuran kadar gula akibat proses pembakaran glukosa untuk energy.

5. Cara Pengukuran Glukosa Darah

Glucometer adalah alat untuk melakukan pengukuran kadar glukosa darah kapiler. Alat ini pertama kali diperkenalkan pada tahun 1980 di Amerika Utara, dimana saat itu ada 2 jenis glukometer (*bayer*) dan *accu-check* meter (*roche*). Alat ini menggunakan prinsip kerja ultrasound, menggunakan kapasitas panas dan menghantar panas sebagai sensor pengukuran gula. Hasil pengukuran cukup cepat dalam hitungan detik.

Cara pengukuran glukosa darah yaitu pengambilan setetes darah dari ujung jari tangan, darah tersebut diberikan pada strip pereaksi khusus dan

kemudian darah tersebut dibiarkan pada strip selama periode waktu tertentu biasanya antara 45-60 detik. Bantal pereaksi pada strip akan berubah warnanya dan kemudian dapat dicocokkan dengan peta warna pada kemasan produk atau disisipkan kedalam alat pengukur yang memperlihatkan angka digital kadar glukosa darah sewaktu maupun puasa. Pemeriksaan kadar gula darah dengan menggunakan strip yang dilakukan pada glucometer lebih baik dibanding tanpa glucometer karena informasi yang diberikan lebih obyektif kuantitatif (Soegondo, 2007).

1. Macam-macam Pemeriksaan Glukosa Darah

Menurut American Diabetes Association 2010 terdapat 3 macam pemeriksaan gula darah, yaitu:

- Glukosa darah sewaktu

Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir.

- Kadar glukosa darah puasa

Pemeriksaan gula darah yang dilakukan pada pasien yang puasa (tidak mendapat kalori sedikitnya 8 jam).

- Kadar glukosa darah 2 jam PP (2 jam setelah makan).

Tes Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan kedalam air.

2. Hubungan Diabetes dengan Asam Urat

Diabetes Mellitus memiliki kaitan dengan kejadian asam urat dimana Kadar asam urat juga dapat ditandai dengan terjadinya hiperurisemia yang merupakan salah satu ciri ciri pada penderita diabetes mellitus. Hiperurisemia terjadi Bila kadar asam urat melebihi daya larutnya dalam plasma yaitu 6,7 mg/dL pada suhu 37°C. Kondisi ini Dapat disebabkan karena ketidak seimbangan antara produksi yang berlebihan, Dan penurunan ekskresi atau Gabungan keduanya. Produksi yang berlebihan terjadi pada keadaan diet tinggi purin, alkoholisme, turn over nukleotida yang meningkat, obesitas, dan dislipidemia. Sedangkan Penurunan ekskresi asam urat Terjadi pada Penyakit ginjal, hipertensi, penggunaan diuretik, resistensi insulin, dan kadar estrogen yang rendah (Johnson dkk., 2003).

Hipertrofi dan inflamasi jaringan adiposit pada penderita DM memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi dan munculnya keadaan resistensi insulin. dimana hiperglikemia kronis dan resistensi insulin memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi. Peningkatan aktivitas sitokin ini akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang pada akhirnya akan meningkatkan kadar asam urat di dalam serum. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim xanthine oxidase yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan

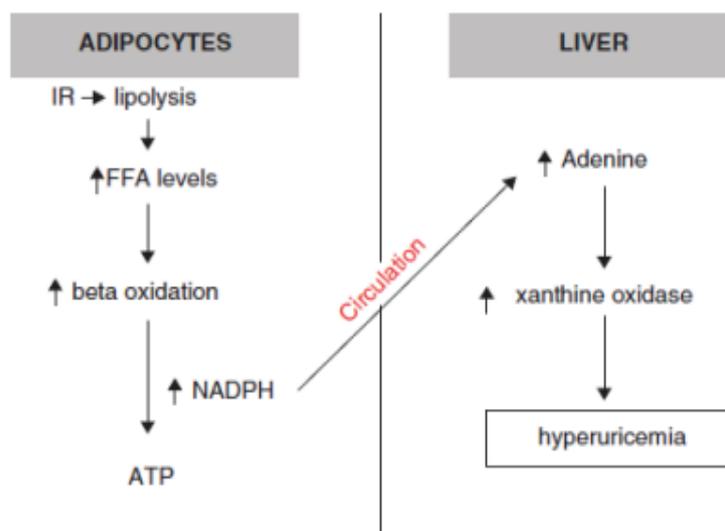
asam urat, yang juga akan lebih meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum. (pertiwi dian, dkk 2014)

Peningkatan gula darah yang bersifat kronis atau yang biasa disebut hiperglikemia kronis yang terjadi pada DM disebabkan oleh karena defek pada sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Dalam sel, insulin mempunyai beragam peran, mulai dari peranannya dalam proses metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, sampai pada proses pembentukan DNA dan RNA dan berbagai proses pertumbuhan di dalam sel, jaringan ataupun organ tersebut. Rangkaian proses dan peran tersebut terjadi pula di dalam sel beta pankreas, sehingga dapat dikatakan bahwa terjadinya resistensi insulin akan menjadi dasar untuk terjadinya disfungsi sel Beta pankreas pada penderita diabetes mellitus. (pertiwi dian, dkk 2014)

Pada Diabetes Melitus tipe 2 terutama pada fase lanjut, kadar glukosa darah yang sangat tinggi akan merangsang sel beta pankreas menghasilkan insulin untuk mengkonversi sebagian besar glukosa menjadi glikogen agar disimpan sebagai cadangan energi dalam hati atau otot. Hal ini berdampak hiperinsulinemia dan resistensi insulin. Proses hiperinsulinemia dan resistensi insulin tersebut meningkatkan aktivasi hexose phosphate shunt yang mendorong biosintesis dan transformasi purin serta mendorong urikogenesis. Pada saat yang sama, insulin dapat meningkatkan reabsorpsi asam urat di tubulus ginjal dengan menstimulasi urate anion transporter dan/ atau natrium-dependentan ion co-transporter di

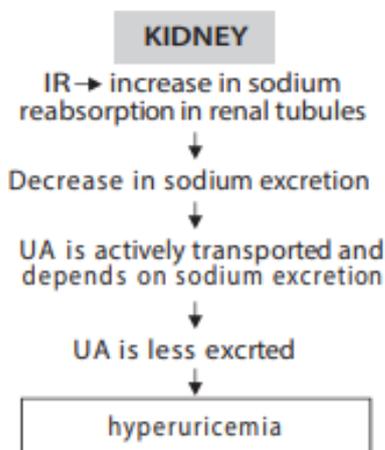
membran tubulus proksimal ginjal. Resistensi insulin juga menyebabkan hati memproduksi very low density lipoprotein (VLDL) dan mendorong lipolisis yang berdampak dislipidemia. Lipolisis melepaskan free fatty acid (FFA) dalam jumlah besar yang selanjutnya akan dimetabolisme melalui betaoksidasi yang diaktivasi enzim nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) untuk menghasilkan adenosine triphosphate (ATP). (Sanda Arfandhy dkk 2018)

Diabetes Melitus tipe 2 berhubungan erat dengan kerusakan mikrovaskular yang berdampak pada terjadinya iskemia jaringan lokal terutama hati. Iskemia tersebut mendorong produksi laktat yang menghambat ekskresi asam urat di tubulus proksimal dan meningkatkan degradasi adenosin diphosphate (ADP) yang diinduksi iskemia untuk menjadi adenine dan xanthine. Zat xanthine kemudian akan dikonversi dengan perantara enzim xanthine oxidase (XO) menjadi asam urat sehingga berdampak hiperurisemia. (Gambar 1). (Sanda Arfandhy dkk 2018)



Gambar 1 Patogenesis Resistensi Insulin Pada DM Tipe 2 Memicu Hiperurisemia

Hiperurisemia dapat memicu stres oksidatif di berbagai sel, termasuk adiposit, selain itu hiperurisemia berhubungan dengan peningkatan risiko kardiovaskular, penyakit serebrovaskular, aterosklerosis, dan DM tipe 2. Hiperurisemia yang disebabkan resistensi insulin akan meningkatkan reabsorpsi natrium di tubulus ginjal dan menurunkan ekskresi asam urat, sehingga konsentrasi asam urat dalam sirkulasi meningkat, selain itu juga terjadi pembentukan oksida nitrat di endotel vaskular yang berdampak peningkatan ketebalan dinding endotel dan secara tidak langsung ada peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis yang berisiko gangguan kardiovaskular (Gambar 2). (sanda Arfandhy dkk 2018)



Gambar 2 Mekanisme Resistensi Insulin Menyebabkan Hiperurisemia Dengan Peningkatan Reabsorpsi Sodium Di Tubulus Ginjal

Selain itu adapula faktor yang mempengaruhi munculnya komplikasi lain pada diabetes mellitus yaitu pola makan atau perilaku makan yang keliru.

Berdasarkan Hasil Penelitian Hapsari Gina Dkk .2017 Dengan Judul Pengaruh Penyuluhan Tentang Pola Makan Pada Penderita Diabetes Dengan Dan Tanpa Komplikasi Di Kecamatan Getasan adanya hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan asam urat hal ini disebabkan oleh gangguan pada sirkulasi darah dimana resistensi insulin pada penderita diabetes mellitus adalah faktor utama pemicu timbulnya asam urat selain itu dibuktikan dengan hasil uji *kendalls tau* menunjukkan bahwa nilai $P=0,04$ dimana $0,04 < 0,05$ yang artinya signifikan ada hubungan antara diabetes mellitus dengan asam urat. Hasil penelitian yang dilakukan serupa dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Pradani (2013) yang megatakan bahwa apabila konsentrasi asam urat meningkat maka akan terjadi peningkatan

resistensi insulin yang dapat menyebabkan timbulnya penyakit diabetes mellitus

Hasil serupa juga didapatkan pada penelitian lain yang dilakukan oleh Meisinger, dkk. (2012) yang menyatakan adanya korelasi positif antara kadar asam urat dan kadar gula darah pada pasien pre-diabetes, pasien baru diabetes, dan pasien diabetes melitus tipe 2. Lebih lanjut dikatakan kadar asam urat akan meningkat seiring dengan meningkatnya gula darah sampai batas 8 mmol/L dan akan menurun setelah kadar gula darah melewati 10 mmol/L ($p < 0,01$). Hasil ini berkaitan erat dengan akan terjadinya glikosuria pada kadar glukosa diatas 10 mmol/L yang mengakibatkan hiperfiltrasi ginjal yang berakhir pada penurunan kadar asam urat. Hasil dari penelitian menyebutkan bahwa asam urat memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar gula darah (OR=1,57) dan tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar gula darah 2 pp pada pasien toleransi glukosa terganggu. Lebih lanjut, dijelaskan bahwa kadar asam urat akan meningkat pada pasien prediabetes dan pasien yang baru didiagnosis DM tipe 2.

C. Tinjauan umum tentang Asam Urat

1. Definisi Asam urat

Arthritis Gout merupakan suatu penyakit peradangan pada persendian yang dapat diakibatkan oleh gangguan metabolisme (peningkatan produksi) maupun gangguan ekskresi dari asam urat yang merupakan produk akhir dari metabolisme purin, sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam

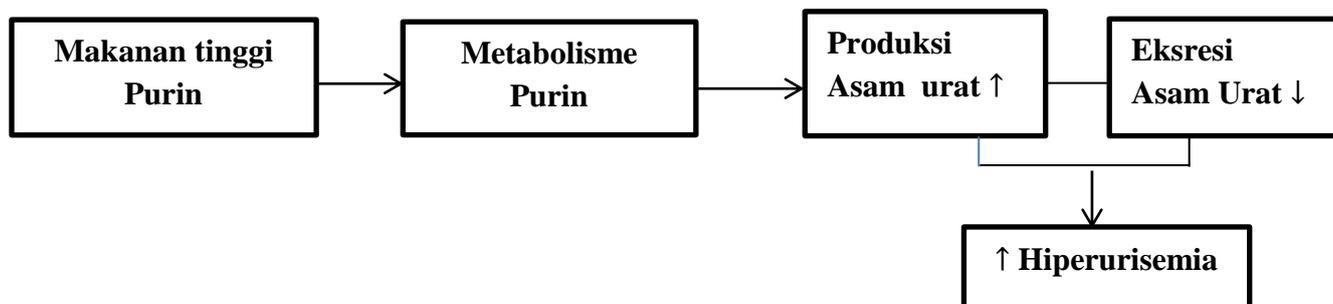
darah. Peningkatan kadar asam urat dalam darah disebut Hiperurisemia (Mandell, 2008)

Setiap orang memiliki asam urat di dalam tubuh karena pada setiap metabolisme normal dihasilkan asam urat. Asam urat yang terdapat dalam tubuh kita tentu saja kadarnya tidak boleh berlebihan. Asam urat dapat berlebih disebabkan adanya pemicu, yaitu makanan dan senyawa lain yang banyak mengandung purin. Sesungguhnya tubuh menyediakan 85% senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari, hal ini berarti bahwa kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15% (Artinawati, 2014)

Sebagian besar purin berasal dari makanan terutama daging jeroan, beberapa jenis sayuran, dan kacang-kacangan. Gout/asam urat berhubungan erat dengan gangguan metabolisme purin, yang memicu peningkatan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia), yaitu jika kadar asam urat dalam darah lebih dari 7,5 mg/dl. Hiperurisemia telah lama ditetapkan sebagai faktor etiologi utama dalam gout (Gliozzi, 2015). Menurut Damayanti (2012)

Purin adalah salah satu kelompok struktur kimia pembentuk DNA. Termasuk kelompok purin adalah Adenosin dan Guanosin. Saat DNA dihancurkan, purin akan dikatabolisme (dipecahkan). Secara alamiah, purin terdapat dalam tubuh kita dan dijumpai pada semua makanan dari sel hidup, yakni makanan dari tanaman (sayur, buah, dan kacang-kacangan) atau hewan (daging, jeroan, ikan sarden dan lain sebagainya) (Artinawati, 2014)

Normalnya kadar asam urat serum $<7,0$ mg/dL pada pria dan $<6,0$ mg/dL pada perempuan (Misnadiarly, 2007).



Gambar 3 Pola Makan Mempengaruhi Hiperurisemia

Penyebab hiperurisemia dan gout adalah produksi asam urat dalam tubuh yang meningkat akibat gangguan metabolisme purin bawaan dan kelebihan konsumsi makanan berkadar purin tinggi. Penyebab lainnya pembuangan asam urat yang berkurang. Ini disebabkan karena mengkonsumsi obat-obatan seperti obat antituberkulosis, diuretik dan salisilat. Olahraga terlalu berat, keracunan, hipertensi dan gagal ginjal juga merupakan penyebab peningkatan asam urat. Peningkatan kadar asam urat bisa terjadi karena gabungan antara produksi berlebih dan pembuangan yang berkurang. (Husnah dan Dewi Rahmatika Chamayasinta 2013)

Beberapa penelitian epidemiologi tahun 2008 memperkirakan prevalensi dan insidensi hiperurisemia dan gout akan terus meningkat. Penelitian yang dilakukan oleh Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III), menyatakan bahwa hal ini akan meningkat sebanding dengan peningkatan konsumsi daging dan seafood sebagai salah satu makanan dengan kandungan purin tinggi. Selain

pengontrolan kadar asam urat, pengendalian diet purin menjadi bagian penting dari tatalaksana hiperurisemia dan gout . Wijayanti (2017) menyimpulkan bahwa semakin sering mengkonsumsi pola makan dengan kadar tinggi purin maka semakin tinggi nilai asam urat.

2. Dampak Asam Urat

Asam urat dapat tertimbun di mana saja. Sekitar 75 % serangan pertama gout adalah sendi pada pangkal ibu jari kaki. Selain pada sendi, penimbunan asam urat bisa juga pada ginjal, saluran kencing, jantung, telinga dan ujung-ujung jari (ibu jari kaki). Tumpukan asam urat di sendi dan jaringan sekitar sendi akan menyebabkan rasa nyeri yang kuat dan pembengkakan sekitar sendi. Timbunan asam urat di ginjal dan saluran kencing akan menyebabkan penyakit pada ginjal yang bisa berkembang menjadi gagal ginjal permanen, akibatnya seseorang harus melakukan cuci darah sepanjang hidupnya. Selain itu, timbunan asam urat pada jantung, akan menimbulkan penyakit jantung dan hipertensi (Damayanti, 2012)

3. Faktor resiko Asam urat

Salah satu faktor yang menyebabkan seseorang beresiko terserang penyakit asam urat atau gout arthritis adalah pola makan (mencakup frekuensi makan, jenis makanan, dan jumlah/porsi makan) tinggi purin, Menurut tim vitahealth (2004)(Gambar 2.2). faktor resiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat adalah usia, asupan senyawa purin berlebihan, konsumsi alkohol berlebih, kegemukan

(obesitas), hipertensi dan penyakit jantung, obat-obatan tertentu (terutama diuretika) dan gangguan fungsi ginjal.

Dari hasil penelitian (Vestita Fenti Pratiwi ,2013) menunjukkan bahwa karakteristik penderita asam urat sebagian besar berada pada umur 20-44 tahun (46,15%), berjenis kelamin perempuan (61,54%), berpendidikan rendah atau dasar (61,54%), memiliki pengetahuan kurang (53,84%), dan pendapatan rendah yaitu < Rp 920.000,- (53,84%). Mayoritas penderita asam urat berstatus gizi gemuk (66,67%). Sebagian besar tingkat konsumsi karbohidrat penderita asam urat dalam kategori sedang (38,46%), tingkat konsumsi protein berada dalam kategori lebih (46,15%), dan tingkat konsumsi lemak dalam kategori lebih (84,62%). Pola konsumsi makanan tinggi purin (golongan I) yang sering dikonsumsi oleh sebagian besar penderita asam urat adalah jeroan (15,38%), konsumsi purin sedang (golongan II) adalah tempe (100%), konsumsi lemak jenuh adalah minyak kelapa (84,62%), konsumsi cairan adalah air putih masak (100%), konsumsimakanan mengandung alkohol adalah tape (15,38%)

a. Umur

Wanita mengalami peningkatan resiko asam urat setelah menopause, kemudian resiko mulai meningkat pada usia 45 tahun dengan penurunan level estrogen karena estrogen memiliki efek urikosurik, hal ini menyebabkan janrang pada wanita muda sedangkan asam urat pada pria meningkat dengan bertambahnya usia dan mencapai puncak usia 75 dan 84 tahun (Roddy dan Doherty,2010). Penambahan usia merupakan factor

resiko penting pada pria dan wanita. Kemungkinan ini disebabkan banyak factor ,seperti peningkatan kadar asam urat serum (penyebab yang paling sering adalah penurunan fungsi ginjal,peningkatan pemakaian obat diuretic,dan obat yang lain dapat meningkatkan kadar asam urat (Doherty,2009).

Dari 50 responden, jumlah responden yang berusia dibawah 50 tahun adalah 24 orang (48%) dan responden yang berusia ≥ 50 tahun adalah 26 orang (52%). Kemudian dari 24 orang yang berusia kurang dari 50 tahun, 9 orang (18 %) berkadar asam urat normal dan 15 orang (30%) mengalami hiperuricemia. Dari 26 responden yang berumur lebih dari 50 tahun terdapat 11 orang (22%) berkadar asam urat normal dan 15 orang (30%) mengalami hiperuricemia.. Kemudian analisis bivariat menunjukkan variabel umur terhadap kadar asam urat mempunyai nilai $P = 0,279$, hal ini

b. Jenis Kelamin

Pria memiliki tingkat serum asam urat lebih tinggi dari pada wanita, yang meningkatkan resiko mereka terserang asam urat. pada laki-laki mempunyai hasil kadar asam urat yang tinggi sebelum usia 25 tahun. Perkembangan asam urat sebelum usia 30 tahun lebih banyak terjadi pada pria di bandingkan wanita. Prevalensi asam urat pada pria meningkat dengan bertambahnya usia dan mencapai puncak usia 75 dan 84 tahun. Hal ini terjadi karena pria tidak memiliki hormon estrogen yang dapat membantu pembuangan asam urat sedangkan pada

perempuan memiliki hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urin (Mulyasari, 2015).

Kadar asam urat serum mengikuti distribusi normal pada populasi umum . Normalnya kadar asam urat serum adalah kurang dari 7,0 ml/dl pada pria dan kurang dari 6,0 mg/dl pada wanita. Meskipun faktor genetik memainkan peranan penting dalam regulasi kadar asam urat serum, namun peningkatan asupan purin atau faktor lain seperti fruktosa juga dapat mempengaruhi metabolisme asam urat.^{3,4} Selain itu, banyak faktor yang dapat mempengaruhi konsentrasi asam urat, misalnya: diet, penyakit ginjal, obesitas, dan Sindrom Metabolik. (Weaver, 2008 Genetic)

Di antara 5819 peserta pada kunjungan 5, 42% karakteristik studi. Di antara 5819 peserta pada kunjungan 5, 42% adalah perempuan, 22% adalah Afrika Amerika, dan usia rata-rata 75,5 tahun. Sepuluh persen memiliki riwayat dokter-didiagnosis gout (7% wanita, 15% pria), dan hiperurisemia (7 mg / dl) hadir di 21% dari peserta (16% wanita, 28% pria) (Dorry Segev, dkk. 2015)

c. Genetik

Adanya riwayat gout dalam silsilah keluarga seseorang dapat menjadi salah satu faktor risiko gout. Asam urat yang disebabkan oleh genetik disebut dengan asam urat primer. Asam urat ini terjadi akibat ketiadaan enzim hiposantin-guanin fosforibosil transferase yang menyebabkan bertambahnya sintesa purin 3. ada suatu jenis Asam urat

langka yang disebabkan karena ketiadaan enzim hiposantin-guanin fosforibosiltransfe Hal ini menyebabkan bertambahnya sintesa purin karena basa purin bebas tidak lagi diubah menjadi nukleotida. Asam urat jenis ini diwariskan oleh gen resesif terkait X dan disebut dengan sindrom Lesch-Nyhan.

Selain ketiadaan enzim hiposantin-guanin fosforibosil transferase yang menyebabkan bertambahnya sintesa purin, ada juga pengaruh faktor genetik yang dapat menyebabkan gangguan pada penyimpanan glikogen atau defisiensi enzim pencernaan. Hal ini menyebabkan tubuh lebih banyak menghasilkan senyawa laktat atau trigliserida yang berkompetisi dengan asam urat untuk dibuang oleh ginjal. Ternyata 18% penderita Asam urat mempunyai sejarah keluarga dengan Asam urat, dan terjadinya Asam urat cenderung meningkat bila kadar asam urat meningkat. Riwayat dalam keluarga serta faktor keturunan dapat menjadi penyebab yang penting terhadap kejadian penyakit asam urat Hal ini menunjukkan bahwa orang-orang dengan riwayat genetik/keturunan yang mempunyai asam urat, mempunyai risiko 1-2 kali lipat di banding pada penderita yang tidak memiliki riwayat genetik/keturunan. Selain itu, Analisis The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Studies menunjukkan hubungan antara faktor keturunan dengan asam urat sebanyak kira-kira 40% pada terjadinya gangguan pembuangan asam urat melalui ginjal ataupun produksi endogen yang berlebihan. diketahui bahwa adanya hubungan antara faktor keturunan dengan kadar asam urat.

Terjadinya gangguan asam urat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain yaitu: faktor genetika, faktor usia dan faktor perilaku.

Faktor genetic mempunyai hubungan dengan terjadinya peningkatan kadar asam urat pada orang-orang yang mempunyai riwayat keluarga penderita asam urat. Seseorang dengan orang tua yang menderita asam urat mempunyai resiko dua kali lebih besar untuk menderita asam urat dari pada yang tidak mempunyai riwayat keluarga dengan asam urat (Herlinanawati, 2008)

Dalam penelitian kami, kami mengamati bahwa bagi pria dan wanita-tinggi risiko genetik menunjukkan peningkatan bergradasi dalam kejadian kumulatif dan prevalensi gout. Namun, dibandingkan dengan laki-laki, wanita dengan risiko genetik memiliki bahaya ganda lebih tinggi mengembangkan gout dengan onset kurang dari 65 tahun, sedangkan wanita yang berisiko genetik tertinggi dengan usia onset setelah usia 65 tahun memiliki tiga kali risiko. Perbedaan efek genetika urat pada urat bisa menjelaskan efek kuat dari GUS pada insiden gout pada wanita dibandingkan dengan laki-laki (Bridget Teevan Burke ,dkk.2015)

d. Pola konsumsi

Konsumsi tinggi alkohol dan diet kaya daging serta makanan laut (terutama kerang dan beberapa ikan laut lain) meningkatkan resiko artritis gout. Sayuran yang banyak mengandung purin, konsumsi purin

tinggi merupakan salah satu faktor yang erat kaitannya dengan kadar asam urat.

Makanan yang banyak mengandung purin meningkatkan kadar asam urat serum. Hal ini dapat terjadi bila makan makanan kaya purin terus-menerus seperti hati, otak, usus dan babat. Makanan sumber purin memberikan kontribusi $\pm 50\%$ asam urat dalam darah. Dikatakan berkontribusi terhadap peningkatan kadar asam urat dalam darah.

Nukleosida, yang dihasilkan oleh asam nukleat akibat pemecahan yang melibatkan enzim-enzim, akan diserap langsung didalam darah sehingga langsung meningkatkan kadar asam urat. Disamping itu, nukleosida oleh bantuan enzim fosforilase di usus akan diubah menjadi basa purin dan pirimidin. selanjutnya melalui proses oksidasi basa purin ini menjadi asam urat yang sebagian diserap kedalam darah dan sebagian dikeluarkan melalui feses (Weaver, 2008).

Mekanisme biologi yang menjelaskan hubungan antara konsumsi alkohol dengan resiko terjadinya serangan gout yakni, alkohol dapat mempercepat proses pemecahan adenosin trifosfat dan produksi asam urat (Zhang, 2006). Metabolisme etanol menjadi acetyl CoA menjadi adenin nukleotida meningkatkan terbentuknya adenosin monofosfat yang merupakan prekursor pembentuk asam urat. Alkohol juga dapat meningkatkan asam laktat pada darah yang menghambat eksresi asam urat (Doherty, 2009). Alasan lain yang menjelaskan hubungan alkohol dengan artritis gout adalah alkohol memiliki kandungan purin yang

tinggi sehingga mengakibatkan over produksi asam urat dalam tubuh (Zhang2006). Berikut merupakan kandungan purin pada bahan makanan dari yang terendah hingga yang tertinggi

2.3 Table kandungan purin pada bahan makanan

Tinggi (400mg)		Sedang		Rendah	
Jenis bahan makanan	Total purin dalam mg asam urat /100 g (rata- rata)	Jenis bahan makanan	Total purin dalam mg asam urat /100 g (rata- rata)	Jenis bahan makanan	Total purin dalam mg asam urat /100 g (rata- rata)
Hati sapi	554	Ayam Dada	175	Apel	37
Ikan Sarden	480	bebek	138	Alpukat	19
Jamur	488	Hati Ayam	243	Terong	21
Roti Manis	1260	Udang	147	Pisang	57
		Kerang	136	Kacang-Kacangan	37
		Sosis	105	Jeruk Manis	19
				Kentang	16
				Tahu	68
				Tomat	11

e. Status gizi

Pada teori dikatakan bahwa salah satu faktor risiko hiperurisemia adalah obesitas. Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana terjadi kelebihan dari lemak tubuh yang diukur dengan menggunakan IMT. Kriteria WHO 2000 dikatakan obesitas jika $IMT > 25$. Pada orang gemuk (obesitas) terdapat peningkatan hubungan asam urat terutama oleh karena adanya peningkatan lemak tubuh, disamping itu juga berhubungan dengan luas permukaan tubuh

sehingga pada orang gemuk akan lebih banyak memproduksi urat daripada orang kurus. Asam urat pada obesitas terjadi melalui resistensi insulin (sindrom metabolik).

Sensitivitas insulin dipengaruhi oleh kejenuhan asam lemak rantai panjang pada membran otot seseorang. Semakin gemuk seseorang, semakin banyak asam lemak jenuh rantai panjang pada membran ototnya, dan sensitivitas insulin makin rendah, sehingga akan terjadi resistensi insulin. Adanya resistensi insulin akan menyebabkan tingginya asam lemak rantai panjang yang akan mengakibatkan terhambatnya kerja adenosin nukleotida translokator (ANT) sehingga adenosin ekstrasel akan meningkat. Peningkatan adenosin ekstrasel akan menyebabkan peningkatan asam urat plasma dengan terbentuknya asam urat dari adenosin tersebut.^{15,16} Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hiperurisemia dengan ($p < 0,001$). Menurut WHO 1998 obesitas meningkatkan risiko kejadian hiperurisemia dan gout 2-3 kali daripada orang non-obese.¹⁷ Penelitian epidemiologi di Kin-Hu, Kinmen, menyimpulkan obesitas sentral merupakan faktor prediktor independen hiperurisemia pada usia pertengahan (40-59 tahun) masing-masing OR 2,58, IK 95%, 1,46-4,56; $p < 0,001$ dan OR 1,87, IK 95% 1,29-2,69, $p < 0,001$.¹⁸ Obesitas dan indeks massa tubuh berkontribusi secara signifikan dengan resiko artritis gout. Resiko artritis gout sangat rendah untuk pria dengan indeks massa tubuh antara 21 dan 22 tetapi meningkat tiga kali lipat untuk pria yang indeks massa tubuh 35 atau lebih besar (Weaver, 2008).

Insulin diduga meningkatkan reabsorpsi asam urat pada ginjal melalui urate anion exchanger transporter-1 (URAT1) atau melalui sodium dependent anion cotransporter pada brush border yang terletak pada membran ginjal bagian tubulus proksimal. Dengan adanya resistensi insulin akan mengakibatkan gangguan pada proses fosforilasi oksidatif sehingga kadar adenosin tubuh meningkat. Peningkatan konsentrasi adenosin mengakibatkan terjadinya retensi sodium, asam urat dan air oleg ginjal (Choi et al, 2005)

f. Konsumsi obat tertentu

Penggunaan obat diuretik merupakan faktor resiko yang signifikan untuk perkembangan artritis gout. Obat diuretik dapat menyebabkan peningkatan reabsorpsi asam urat dalam ginjal, sehingga menyebabkan hiperurisemia. Dosis rendah aspirin, umumnya diresepkan untuk kardioprotektif, juga meningkatkan kadar asam urat sedikit pada pasien usia lanjut. Hiperurisemia juga terdeteksi pada pasien yang memakai pirazinamid, etambutol, dan niasin (Weaver, 2008).

g. Pencegahan Asam Urat

Prevalensi asam urat cenderung meningkat dimasa yang akan datang dan telah memasuki usia semakin muda yaitu usia produktif yang nantinya berdampak pada penurunan produktivitas kerja. Jika tidak diatasi, gangguan asam urat ini sangat mengganggu aktivitas. Untuk mengatasinya dapat dilakukan dengan mengkonsumsi obat-obatan. Selain itu, pengatur pola makan dapat pula dijadikan pilihan untuk mengatasi masalah asam urat. Menu makanan perlu diatur sedemikian rupa agar penderita lebih banyak

mengonsumsi makanan dengan kandungan nukleotida purin rendah (Rahmawati, 2010).

D. Tinjauan Umum Pola Makan.

1. Pengertian Pola Makan

Pola makan adalah cara atau perilaku yang ditempuh seseorang atau sekelompok orang dalam memilih, menggunakan bahan makanan, dalam konsumsi pangan setiap hari yang meliputi jenis makanan, jumlah makanan dan frekuensi makan yang berdasarkan pada faktor-faktor social, budaya dimana mereka hidup (Lombo et al., 2013).

Depkes RI (2009) menyatakan bahwa pola makan ialah suatu cara atau usaha dalam pengaturan jumlah makan dan jenis makanan dengan maksud mempertahankan kesehatan, status nutrisi, mencegah atau membantu kesembuhan penyakit (Depkes RI, 2009).

Dengan Sekarang kemajuan di bidang teknologi memberikan dampak terhadap perubahan gaya hidup dan pola makan di masyarakat. Pada masa kini, pola konsumsi masyarakat sudah mengalami perubahan, tidak lagi mengonsumsi makanan seimbang yang terdiri dari beraneka ragam jenis makanan dengan kandungan zat gizi lengkap dan seimbang, tetapi cenderung mengonsumsi makanan yang mengandung tinggi lemak terutama lemak jenuh, kolesterol dan rendah serat (Wiardani, dkk., 2011).

Makanan Berserat Serat pangan adalah makanan berbentuk karbohidrat kompleks yang banyak terdapat pada dinding sel tanaman pangan. Serat pangan tidak dapat dicerna dan diserap oleh saluran pencernaan manusia,

tetapi memiliki fungsi yang sangat penting bagi pemeliharaan kesehatan, pencegahan penyakit dan sebagai komponen penting dalam terapi gizi. Rata-rata konsumsi serat pangan penduduk Indonesia adalah 10,5 gram sehari. Angka ini menunjukkan bahwa penduduk Indonesia baru memenuhi kebutuhan seratnya sekitar sepertiga dari kebutuhan ideal sebesar 30 gram setiap hari (Rahmah, dkk., 2017).

Sayur-sayuran dan buah-buahan adalah sumber serat pangan yang sangat mudah ditemukan dalam bahan makanan. Sayuran dapat dikonsumsi dalam bentuk mentah maupun setelah melalui proses perebusan. Sedangkan buah-buahan Indonesia kaya akan aneka macam buah-buahan (Santoso, 2011).

2. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Pola Makan

Menurut Sulistyoningih (2011) dalam Silitonga (2008) pola makan yang terbentuk gambaran sama dengan kebiasaan makan seseorang. Secara umum faktor yang mempengaruhi terbentuknya pola makan adalah faktor ekonomi, sosial budaya, agama, pendidikan, dan lingkungan.

a. Faktor lingkungan (sosio-budaya)

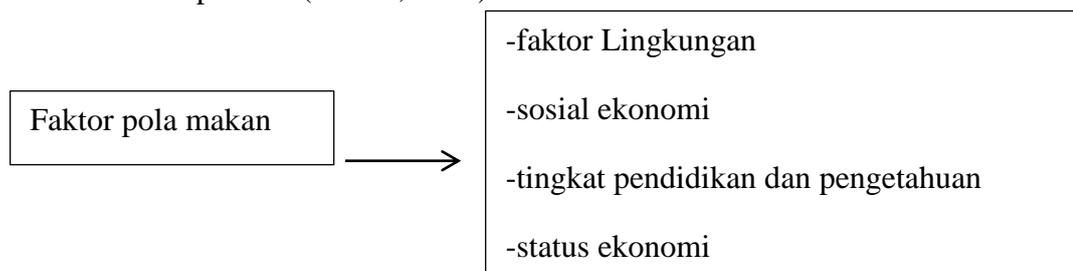
Kebudayaan suatu keluarga, kelompok masyarakat, negara atau bangsa mempunyai pengaruh yang kuat terhadap apa dan bagaimana penduduk makan atau dengan kata lain, pola kebudayaan mempengaruhi orang dalam memilih pangan. Hal ini terlihat dari adanya beberapa jenis makanan tertentu yang mempunyai nilai lebih dalam masyarakat dan bila seseorang mengonsumsi makanan tersebut maka akan meningkatkan prestasinya dalam masyarakat (Silitonga, 2008).

b. Tingkat Pendidikan dan Pengetahuan

Tingkat pendidikan merupakan salah satu faktor yang juga dapat mempengaruhi kualitas dan kuantitas makanan, karena tingkat pendidikan yang lebih tinggi diharapkan pengetahuan dan informasi yang dimiliki tentang gizi khususnya konsumsi makanan yang lebih baik. Sering masalah gizi timbul disebabkan karena ketidaktahuan atau kurangnya informasi tentang gizi yang memadai. Pengetahuan tentang makanan sehat sering kurang dipahami oleh golongan yang tingkat pendidikannya kurang. Mereka lebih mementingkan rasa dan harga dari pada nilai gizi makanan (Silitonga, 2008).

c. Status Ekonomi (Tingkat Pendapatan)

Semakin rendah status ekonomi seseorang maka semakin terbatas kesempatan memilih makanan baik jumlah maupun jenis makanan yang akan diperoleh (Winda, 2017)



Gambar 4 Faktor pola makan

3. Metode Pengukuran Pola Makan

Beberapa metode sering digunakan untuk mengetahui asupan makan seseorang.

a. Penilaian konsumsi pangan

bertujuan untuk mengetahui kebiasaan makan dan gambaran kecukupan bahan makanan dan zat gizi pada tingkat kelompok, rumah tangga dan perorangan serta faktor-faktor yang berpengaruh terhadap konsumsi makanan tersebut (Supariasa, 2011). Metode yang tepat digunakan untuk pengukuran konsumsi makanan tingkat individu antara *Lain Metode Food Recall 24 Jam*, *Metode Frekuensi Makanan (Food Frequency)* dan *Metode Semi-Quantitative Food Frequency* (Hardinsyah & Supariasa, 2016).

Pemilihan metode yang sesuai ditentukan oleh beberapa faktor seperti tujuan penelitian, jumlah responden yang diteliti, umur dan jenis kelamin responden, ketersediaan dana dan tenaga, kemampuan tenaga pengumpulan data, pendidikan responden, bahasa yang dipergunakan oleh responden, dan pertimbangan logistik pengumpulan data (Supariasa, 2011).

b. Metode Recall 24 jam

Metode recall 24 jam adalah salah satu metode yang banyak digunakan dalam survei konsumsi makanan di berbagai belahan dunia. Metode ini lebih mengedepankan kekuatan daya ingat individu yang diwawancarai dalam mengonsumsi makanan selama 24 jam yang lalu.

Prinsip kerja utama food recall adalah narasumber diminta untuk menceritakan (bukan dituntun oleh peneliti) segala yang dikonsumsinya dalam 24 jam yang lalu atau sehari kemarin. Agar pelaksanaan pengumpulan data dapat berjalan dengan baik, antara pewawancara

dengan individu harus terjalin hubungan yang baik, yaitu tidak ada hambatan psikologis di antaranya.

c. Metode Frekuensi Makanan

Metode frekuensi (*food frequency*) merupakan metode untuk mengukur kebiasaan makan individu atau keluarga sehari-hari sehingga diperoleh gambaran pola konsumsi bahan/makanan secara kualitatif. Ketika akan dicari rata-rata konsumsi makanan/bahan makanan dalam sehari, maka harus dicari data berapa kali jumlah konsumsi makanan tertentu dalam satu hari. Data dalam minggu kemudian dibagi 7 hari, bulan dibagi dengan 30 hari, serta tahun dibagi 360 hari untuk mendapatkan konsumsi rata-rata per hari. Kuesioner frekuensi makanan memuat tentang daftar bahan/makanan dan frekuensi penggunaan makanan tersebut pada periode tertentu (Hardinsyah & Supariasa, 2016).

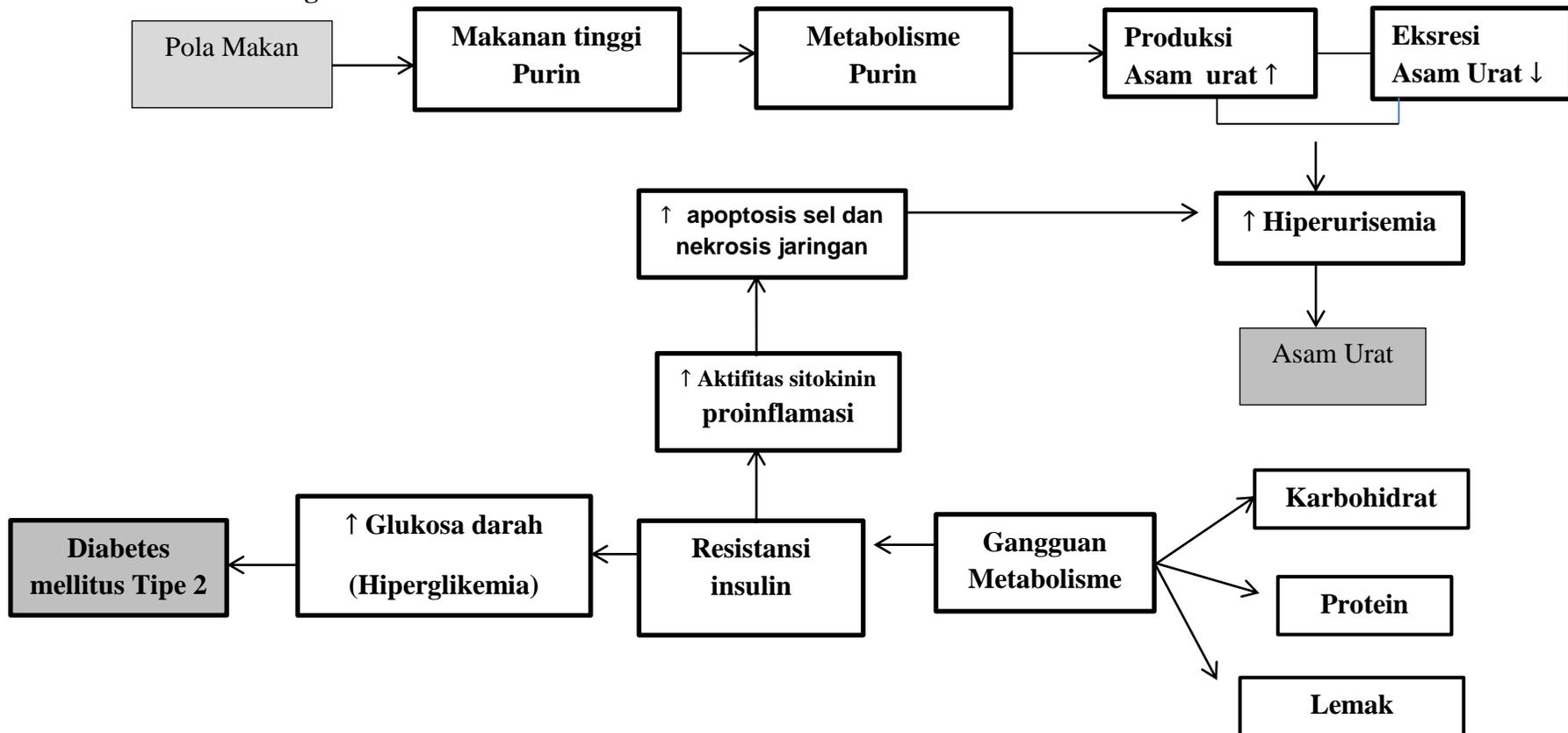
d. Metode *Semi-Quantitative Food Frequency*

Metode *Semi-Quantitative Food Frequency (Semi-FFQ)* merupakan metode pengukuran makanan gabungan metode kualitatif dan kuantitatif. Perbedaannya dengan metode *food frequency* adalah setelah wawancara menanyakan tingkat keseringan penggunaan bahan makanan dari responden, kemudian dilanjutkan dengan menanyakan ukuran rumah tangga (URT) dan diterjemahkan ke dalam ukuran (gram) dari tiap bahan makanan. Dengan demikian, akan didapatkan data tingkat keseringan penggunaan bahan makanan serta jumlah/berat bahan makanan perkali penggunaan sehingga bisa dihitung rata-rata asupan makanan per hari

(Hardinsya & Supariasa, 2016). Modifikasi tipe ini dapat dilakukan untuk mengetahui asupan energi dan zat gizi spesifik. Kuesioner semi kuantitatif FFQ ini harus memuat bahan makanan sumber zat gizi yang lebih utama dengan tambahan perkiraan ukuran porsi, seperti ukuran: kecil, medium, besar dan sebagainya (Supariasa, 2014).

E.Kerangka Teori

Gambar 5 kerangka teori



Sumber: (Husnah,dkk 2013), (Artinawati, 2014),(pertiwi dian, dkk 2014), (Sanda rfandhy,dkk 2018).