

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Diabetes Melitus**

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. *World Health Organization* (WHO) sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat akan tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomi dan kimiawi akibat sejumlah faktor dimana terdapat defisiensi insulin absolut atau relative dan gangguan fungsi insulin. (Sudoyo.2007)

Diabetes melitus merupakan penyakit endokrin yang paling lazim. Frekuensi sesungguhnya sulit diperoleh karena perbedaan standar diagnosis tetapi mungkin antara 1 dan 2 persen jika hiperglikemia puasa merupakan kriteria diagnosis. Penyakit ini ditandai oleh kelainan metabolik dan komplikasi jangka panjang yang melibatkan mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Populasi pasien tidak homogeny dan sudah didapat beberapa perbedaan sindroma diabetik yang jelas. (Isselbacher.2000)

Diabetes Melitus bukanlah suatu entitas tunggal, tetapi lebih merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan gambaran umum hiperglikemia. Hiperglikemia pada DM terjadi akibat defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau umumnya keduanya. Hiperglikemia kronik dan gangguan metabolisme yang ditimbulkannya dapat menyebabkan kerusakan sekunder diberbagai sistem organ, terutama ginjal, mata syaraf, dan pembuluh darah. (Kumar.2009)

##### **2.1.1 Klasifikasi Diabetes**

Meskipun semua bentuk Diabetes Melitus memperlihatkan hiperglikemia sebagai gambaran umum, proses patologik yang berperan menyebabkan hiperglikemia sangat bervariasi. Skema klasifikasi DM yang lama didasarkan pada usia awitan penyakit atau pada cara lama didasarkan pada usia awitan penyakit atau cara terapi, sebaliknya klasifikasi yang baru direvisi mencerminkan peningkatan pemahaman kita tentang pathogenesis masing-masing varian. Sebagian besar kasus diabetes termasuk ke dalam satu dari dua kategori umum. (Kumar.2009)

Dalam beberapa dekade akhir ini hasil penelitian baik klinik maupun laboratorik menunjukkan bahwa diabetes melitus merupakan suatu keadaan yang heterogen baik sebab maupun macamnya. Selama bertahun-tahun hal ini telah digumuli oleh banyak ahli ternama dengan tujuan mencapai persetujuan internasional tentang prosedur diagnostik, kriteria dan terminologi. Dahulu terdapat banyak perbedaan dalam masing-masing bidang walaupun telah diusahakan untuk mendapat suatu konsensus. (Sudoyo.2007)

Walaupun secara klinis terdapat dua macam diabetes tetapi sebenarnya ada yang berpendapat diabetes hanya merupakan suatu spektrum defisiensi insulin. Individu yang kekurangan insulin secara total atau hampir total dikatakan sebagai diabetes “*juvenile onset*” atau “*insulin dependent*” atau “*ketosis prone*”, karena tanpa insulin dapat terjadi kematian dalam beberapa hari yang disebabkan ketoasidosis. Pada keadaan ekstrem yang lain terdapat individu yang “*stable*” atau “*maturity onset*” atau “*non-insulin dependent*”. Orang-orang ini hanya menunjukkan defisiensi insulin yang relatif dan walaupun banyak diantara mereka mungkin memerlukan suplemen insulin (*Insulin requiring*), tidak akan terjadi kematian karena ketoasidosis walaupun insulin eksogen dihentikan. Bahkan diantara mereka mungkin terdapat kenaikan jumlah insulin secara absolut bila dibandingkan dengan orang normal, tetapi ini biasanya berhubungan dengan obesitas dan/atau inaktifitas fisik. (Sudoyo.2007)

**Tabel 2.1** Klasifikasi Diabetes Melitus

---

<b>Klasifikasi Diabetes ADA dan Intoleransi Glukosa Abnormal</b>	
1.	Diabetes mellitus
a.	Tipe 1
1)	Autoimun
2)	Idiopatik
b.	Tipe 2

---

- 
2. Diabetes melitus kehamilan (GDM)
  3. Tipe spesifik lain
    - a. Cacat genetik fungsi sel beta : MODY
    - b. Cacat genetik kerja insulin : sindrom resistensi insulin berat
    - c. Endokrinopati : sindrom Cushing, akromegali
    - d. Penyakit eksokrin pankreas
    - e. Obat atau infeksi secara kimia
    - f. Infeksi
  4. Gangguan toleransi glukosa (IGT)
  5. Gangguan glukosa puasa (IFG)
- 

Sumber. Price & Wilson.2006

### **2.1.2 Perbedaan Diabetes tipe 1 dan tipe 2**

Diabetes melitus tipe 1 adalah penyakit hiperglikemia akibat ketiadaan absolut insulin. Sebelumnya, tipe diabetes ini disebut sebagai diabetes melitus dependen insulin (IDDM), karena individu pengidap penyakit ini harus mendapat insulin pengganti. Diabetes tipe 1 biasanya dijumpai pada individu yang tidak gemuk berusia kurang dari 30 tahun, dengan perbandingan laki-laki sedikit lebih banyak dari pada wanita. Karena insidensi diabetes tipe 1 memuncak pada usia remaja dini, pada masa dahulu bentuk ini disebut sebagai diabetes juvenil. Akan tetapi, diabetes tipe 1 dapat timbul pada semua kelompok usia. (Corwin, 2009)

Diabetes melitus tipe 2 adalah hiperglikemia yang disebabkan insensitivitas seluler terhadap insulin. Selain itu, terjadi defek sekresi insulin ketidakmampuan pankreas untuk menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan glukosa plasma yang normal. Meskipun kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal, jumlah insulin tetap rendah sehingga kadar glukosa plasma meningkat. Karena insulin tetap dihasilkan sel-sel beta pankreas, diabetes melitus tipe 2 yang sebelumnya disebut diabetes melitus tidak tergantung insulin atau NIDDM (*noninsulin dependent diabetes melitus*), sebenarnya kurang tepat karena banyak individu yang mengidap diabetes tipe 2 dapat ditangani dengan insulin. Pada diabetes melitus tipe 2, lebih banyak banyak wanita yang mengidap penyakit ini dibandingkan pria. Predisposisi genetik yang kuat dan faktor lingkungan yang nyata dapat menyebabkan diabetes melitus tipe 2. Diabetes tipe 2 dulu dikenal sebagai tipe dewasa atau tipe onset maturitas dan tipe nondependen insulin. (Greenstein, 2006)

### 2.1.3 Etiologi Diabetes tipe 2

Ada bukti menunjukkan bahwa etiologi diabetes melitus bermacam-macam. Meskipun berbagai lesi dengan jenis yang berbeda akhirnya akan mengarah pada insufisiensi insulin. (DM tipe 1). (Prece & Wilson.2006)

Diabetes melitus tipe 2 sepuluh kali lebih sering ditemukan ketimbang diabetes tipe 1 dan memiliki predisposisi genetik yang jauh lebih kuat (35% anggota keluarga generasi pertama mengidap diabetes atau gangguan toleransi glukosa), defek molekular spesifik atau defek yang menyebabkan diabetes tipe 2 sebagian besar masih belum diketahui, sebagai karena sifat penyakit yang heterogen serta kemungkinan kausa poligenik. Selain itu, peningkatan prevalensi diabetes melitus tipe 2 sebesar 61% yang berada di Amerika Serikat antara tahun 1991 dan 2001 (sesuai dengan peningkatan prevalensi obesitas sebesar 71%) menekankan pentingnya hubungan timbal balik faktor genetik dan lingkungan. Meskipun diabetes tipe 1 disebabkan oleh defisiensi insulin, baik gangguan sekresi insulin maupun adanya resistensi insulin dijumpai pada diabetes melitus tipe 2 dan keduanya harus ada pada kebanyakan kasus agar penyakit ini bermanifestasi secara klinis. Individu dengan diabetes melitus tipe 2 mengeluarkan lebih sedikit insulin sebagai respon terhadap glukosa dan memperlihatkan penurunan yang khas pada pelepasan awal insulin (pelepasan insulin fase-pertama). Selain itu, pasien dengan diabetes melitus tipe 2 resistensi terhadap efek insulin. (McPhee.2011)

Tidak diketahui apakah resistensi insulin atau gangguan sekresi insulin sel  $\beta$  merupakan lesi primer pada diabetes tipe 2. Namun, beberapa dekade sebelum munculnya diabetes klinis, terjadi resistensi insulin dan peningkatan kadar insulin. Hal ini mendorong para peneliti berhipotesis bahwa resistensi insulin mungkin merupakan kelainan primer, yang menyebabkan peningkatan kompensatorik sekresi insulin yang akhirnya tidak dapat dipertahankan oleh pankreas. Ketika pankreas telah “kelelahan” dan tidak dapat mengimbangi kebutuhan insulin, mungkin akibat efek toksik dari tumpukan protein-protein di retikulum endoplasma sel  $\beta$ , timbulah diabetes klinis. Peneliti-peneliti lain menduga bahwa proses awal dipicu oleh hiperinsulinemia, suatu defek primer sel  $\beta$ . Peningkatan kadar insulin menekan jumlah reseptor insulin, yang menyebabkan resistensi insulin dan akhirnya menyebabkan kelelahan sel  $\beta$ . dalam skenario ini, hiperinsulinemia diperkirakan sebagai ekspresi “genotipe hemat” yang memberikan keunggulan selektif bagi populasi

dengan pasokan makanan yang meningkat resistensi insulin jika pasokan makanan berlipah. Sebagian peneliti lain menduga bahwa defek primernya dapat berupa gangguan sekresi awal insulin oleh sel-sel pulau sebagai respons terhadap glukosa (pelepasan insulin fase-pertama), yang kemudian menyebabkan hiperglikemia. Hiperglikemia dan hiperinsulinemia kompensatorik kemudian menyebabkan terjadinya resistensi insulin. (McPhee.2011)

#### **2.1.4 Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2**

Faktor risiko diabetes melitus tipe 2 erat kaitannya dengan perilaku tidak sehat (faktor yang dapat dirubah) dan genetik (dapat tidak dapat dirubah)

Faktor risiko yang tidak dapat diubah seperti ras, etnik, riwayat keluarga dengan diabetes melitus, usia > 45 tahun, riwayat melahirkan dengan berat badan lahir lebih dari 4 kg, riwayat pernah menderita DM gestasional dan riwayat badan lahir rendah <2,5 kg (Depkes, 2008)

Faktor risiko yang dapat dirubah seperti berat badan lebih (IMT > 23kg/m<sup>2</sup>, kurang aktivitas fisik, hipertensi (>140/90 mmHg), dislipidemia (HDL <35 mg/dl dan atau trigliserida > 250 mg/dl) dan diet tinggi gula rendah serat. (Depkes, 2008)

Faktor risiko lain yang terkait dengan risiko diabetes seperti penderita sindrom ovarium poli-kistik, atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin, sindrom metabolik, riwayat toleransi glukosa terganggu/glukosa darah puasa terganggu dan riwayat penyakit kardioveaskular (stroke, penyempitan pembuluh darah koroner jantung, pembuluh darah arteri kaki). (Tedjapranata, 2009)

#### **2.1.5 Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2**

Diabetes mellitus tipe 2 sejauh ini merupakan tipe yang lebih sering ditemukan dengan peranan kerentanan genetik yang lebih besar lagi. Penyakit tersebut tampaknya terjadi karena sekumpulan cacat genetik yang masing-masing menimbulkan risiko predisposisinya sendiri dan dimodifikasi oleh faktor-faktor lingkungan. Berbeda dengan tipe 1, pada diabetes mellitus tipe 2 tidak ada bukti yang menunjukkan dasar autoimun. Dua defek metabolik utama yang menandai diabetes tipe 2 adalah resistensi insulin dan disfungsi sel  $\beta$ . (Guyton.2010)

### 2.1.5.1 Resistensi Insulin

Resistensi insulin merupakan keadaan berkurangnya kemampuan jaringan perifer untuk berespons terhadap hormon insulin. Sejumlah penelitian fungsional pada orang-orang dengan resistensi insulin memperlihatkan sejumlah kelainan kuantitatif dan kualitatif pada lintasan penyampaian sinyal insulin yang meliputi penurunan jumlah reseptor insulin, penurunan fosforilasi reseptor insulin serta aktivitas tirosin kinase, dan berkurangnya kadar zat-zat antara yang aktif dalam lintasan penyampaian sinyal insulin. Resistensi insulin diakui sebagai sebuah fenomena yang kompleks dan dipengaruhi oleh berbagai faktor genetik serta lingkungan. Sebagian besar faktor genetik yang berkaitan dengan resistensi insulin masih menjadi misteri karena mutasi pada reseptor insulin itu sendiri sangat sedikit menyebabkan seseorang mengidap diabetes tipe 2. (Guyton.2010)

Sedangkan timbulnya resistensi insulin pada usia lanjut dapat disebabkan oleh 4 faktor yaitu perubahan komposisi tubuh, massa otot lebih sedikit dan jaringan lemak lebih banyak, menurunnya aktivitas fisik sehingga terjadi penurunan jumlah reseptor insulin yang siap berikatan dengan insulin, perubahan pola makan lebih banyak makan karbohidrat akibat berkurangnya jumlah gigi sehingga, perubahan neurohormonal (terutama *insulin-like growth factor-I* (IGF-1) dan dehidroepiandrosteron (DHEAS) plasma) sehingga terjadi penurunan ambilan glukosa akibat menurunnya sensitivitas reseptor insulin dan aksi insulin. (Kurniawan.2010)

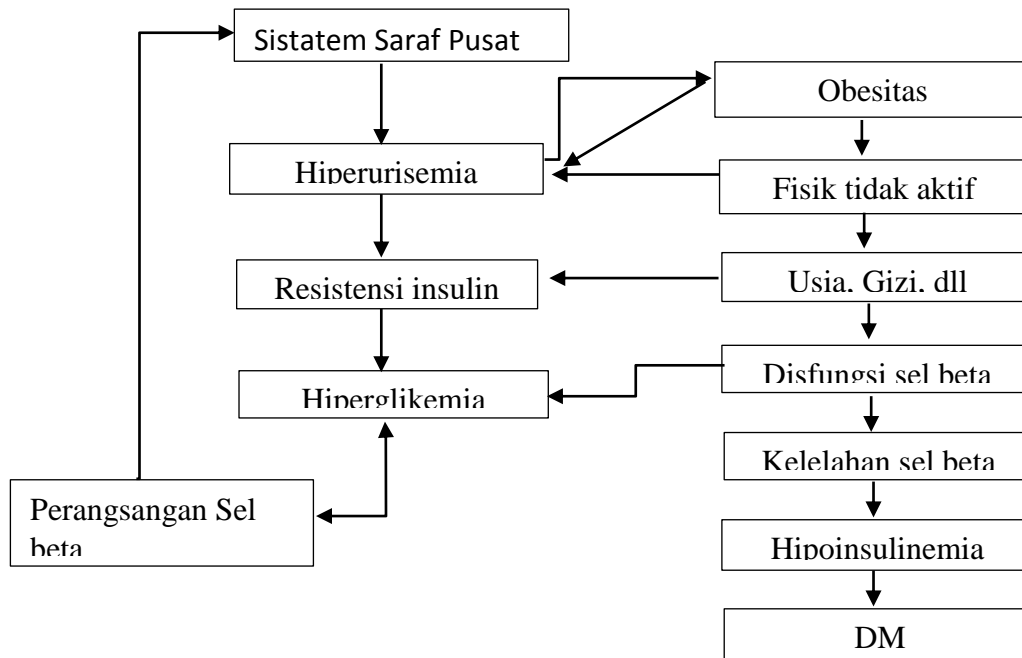
Selain gangguan metabolisme glukosa, pada DM juga terjadi gangguan metabolisme lipid sehingga dapat terjadi peningkatan berat badan sampai obesitas. (Kurniawan.2010) Di antara faktor-faktor Lingkungan, obesitas memiliki korelasi yang paling kuat. Korelasi obesitas dengan diabetes tipe 2 telah dikenali selama beberapa dekade dan resistensi insulin menjadi kelainan yang mendasarinya. Risiko terjadinya diabetes meningkat seiring indeks massa tubuh (ukuran untuk menentukan kandungan lemak tubuh) meningkat, dan keadaan ini menunjukkan korelasi dosis-respons antara lemak tubuh dan resistensi insulin. Faktor-faktor yang mungkin memengaruhi resistensi insulin pada obesitas meliputi kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah yang beredar dan intrasel. Kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah dan sel mi dapat memengaruhi fungsi insulin (lipotoksitas) dan

sejumlah sitokin yang dilepaskan oleh jaringan adiposa (adipokin); sitokin ini meliputi leptin, adiponektin, dan resistin. PPAR- $\gamma$  (peroxisome proliferator-actiuated receptor gamma), yaitu suatu reseptor nukleus adiposit yang diaktifkan oleh kelas preparat antidiabetik baru yang dinamakan thiozolidinedion dapat memodulasi ekspresi gen dalam adiposit dan hal mi akhirnya akan mengurangi resistensi insulin. (Guyton.2010)

### 2.1.5.2 Disfungsi sel- $\beta$

Disfungsi sel, bermanifestasi sebagai sekresi insulin yang tidak adekuat dalam menghadapi resistensi insulin dan hiperglikemia. Disfungsi sel  $\beta$  bersifat kualitatif (hilangnya pola sekresi insulin normal yang berayun (osilasi) dan pulsatil serta permulaan fase pertama sekresi insulin cepat yang dipicu oleh peningkatan glukosa plasma) maupun kuantitatif (berkurangnya massa sel  $\beta$ , degenerasi pulau Langerhana, dan pengendapan amiloid dalam pulsu Langerhans). (Guyton.2010)

**Gambar 2.1** Patogenesis Diabetes Melitus



Sumber. Arisman.2011

### 2.1.6 Manifestasi klinis

Manifestasi diabetes melitus bervariasi dari pasien ke pasien. (Isselbacher.2000) Manifestasi klinis diabetes melitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien-pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikeminya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka timbul glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (*polyuri*) dan timbul rasa haus (*polydipsia*). Karena glukosa hilang bersama urine, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negative dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (*polyfagia*) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien timbul lemah dan mnegantuk. (Price & Wilson.2006)

### **2.1.7 Diagnosis**

Perubahan dalam diagnosis dan klasifikasi DM terus menerus terjadi baik oleh WHO maupun *American Diabetes Association* (ADA). Para pakar di Indonesia pun bersepakat melalui PERKENI (perkumpulan Endokrinologi Indonesia) pada tahun 1993 untuk membicarakan standar pengelolaan diabetes melitus, yang kemudian melakukan revisi consensus tersebut pada tahun 1998 dan 2002 yang menyesuaikan dengan perkembangan terbaru. (Sudoyo.2007)

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Diagnosis tidak dapat ditegkkan atas dasar adanya glukosuria. Guna penentuan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan bahan darah utuh (*wholeblood*), vena, ataupun angka kriteria diagnostic yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Sedangkan untuk tujuan pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaa glukosa kapiler dengan glukometes. (Perkeni.2011)

Menurut PERKENI pada 2011, berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang diabetes. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik DM seperti di bawah ini :

- a. Keluhan klasik DM berupa *polyuria*, *polydipsia*, *polifagia*, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya

- b. Penurunan lain dapat berupa lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritis vulvae pada wanita

Sedangkan menurut Sudoyo. Jika keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah  $\geq 126$  mg/dL juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas DM, hasil pemeriksaan glukosa darah yang satu saja kali abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan pemastian lebih lanjut dengan mendapat sekali lagi angka abnormal, baik kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dL, kadar glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL pada hari yang lain, atau dari hasil tes toleransi glukosa oral (TTGO) didapatkan kadar glukosa darah pasca pembebanan  $\geq 200$  mg/dL. (Sudoyo.2007)

**Table 2.2** Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM

		Bukan DM	Belum tentu DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<110	110-199	$\geq 200$
	Darah kapiler	<90	90-199	$\geq 200$
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	<110	110-125	$\geq 126$
	Darah kapiler	<90	90-109	$\geq 110$

Sumber. Sudoyo.2007

## 2.2 Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga (pembakaran kalori), yang meliputi aktivitas fisik sehari-hari (Eko, 2010) menurut WHO yang dimaksud dengan aktivitas fisik adalah kegiatan yang dilakukan paling sedikit 10 menit tanpa henti.

Aktivitas fisik terdiri dari aktivitas saat bekerja, tidur, dan pada waktu senggang. Setiap orang melakukan aktivitas fisik, atau bervariasi antara individu satu dengan yang lain tergantung gaya hidup perorangan dan faktor lainnya seperti jenis kelamin, umur, pekerjaan, dan lain-lain. Aktivitas fisik juga merupakan kunci kepada penentuan penggunaan tenaga dan dasar kepada

tenaga yang seimbang. Berbagai tipe dan jumlah aktivitas fisik sangat diperlukan untuk hasil kesehatan yang berbeda. (Kristianti.2010)

Aktivitas fisik yang dilakukan secara terstruktur dan terencana disebut latihan jasmani, sedangkan aktivitas fisik yang tidak dilakukan secara terstruktur dan terencana disebut aktivitas fisik sehari-hari. Dalam penelitian ini, kita akan menilai aktivitas fisik sehari-hari dari penderita Diabetes Melitus tipe 2. Untuk menilai aktivitas fisik, 4 dimensi utama yang menjadi fokus yaitu tipe, frekuensi durasi, dan intensitas aktivitas fisik. Tipe adalah jenis aktivitas fisik seperti berjalan, bersepeda, olahraga, dan lain-lain; frekuensi aktivitas fisik mengacu kepada jumlah sesi aktivitas fisik per satuan tertentu; durasi aktivitas fisik merupakan lamanya waktu yang dihabiskan ketika melakukan aktivitas fisik; dan intensitas fisik sering dinyatakan dengan istilah ringan, sedang, atau berat (Gibney, 2009)

### **2.2.1 Petunjuk Aktivitas Fisik**

Lakukan aktivitas fisik sekurang-kurangnya 30 menit perhari dengan baik dan benar agar bermanfaat bagi kesehatan dan kebugaran tubuh, misalnya :

1. Turun bus lebih awal menuju tempat kerja yang kira-kira menghabiskan 20 menit berjalan kaki dan saat pulang berhenti di halte yang menghabiskan kira-kira 10 menit berjalan kaki menuju rumah
2. Membersihkan rumah selama 10 menit, dua kali dalam sehari ditambah 10 menit bersepeda
3. Berdansa selama 30 menit

Lakukan secara bertahap hingga mencapai 30 menit. Jika belum terbiasa dapat dimulai dengan beberapa menit setiap hari dan ditingkatkan secara bertahap. Aktivitas fisik dapat dilakukan dimana saja, dengan memperhatikan lingkungan yang aman dan nyaman, bebas polusi, tidak menimbulkan cedera, misalnya di rumah, sekolah, tempat kerja, dan tempat-tempat umum (sarana olah raga, lapangan, taman, tempat rekreasi, dan lain-lain). Aktivitas fisik dapat dimulai sejak usia muda hingga usia lanjut dan dapat dilakukan setiap hari. (Karim, 2008)

### **2.2.2 Klasifikasi Aktivitas Fisik**

Aktivitas fisik dibagi atas tiga tingkatan yakni aktivitas fisik ringan, sedang, berat. Aktivitas fisik ringan adalah sesuatu yang berhubungan dengan menggerakkan tubuh,

aktivitas sedang adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga cukup besar, dengan kata lain adalah bergerak yang menyebabkan nafas sedikit lebih cepat dari biasanya, sedangkan aktivitas fisik berat adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga cukup banyak (pembakaran kalori) sehingga nafas jauh lebih cepat dari biasanya. (Arvianti, 2009)

### **2.2.3 Manfaat Ativitas Fisik**

Pada dekade terakhir, berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa aktivitas fisik dapat mempengaruhi jumlah lemak tubuh dan dapat mengurangi terjadinya penyakit kardiovaskular. Tingkat dari aktivitas fisik dan kebugaran mempengaruhi kesehatan, kualitas hidup, dan daya *survival* (Soeharto, 2009).

Melakukan aktivitas fisik secara teratur mempunyai efek perlindungan yang signifikan terhadap kemungkinan terjangkit beberapa macam penyakit salah satunya diabetes melitus tipe 2. (Eko, 2010)

Manfaat aktivitas fisik bagi para penderita diabetes antara lain meningkatkan kebugaran tubuh, meningkatkan penurunan kadar glukosa darah, mencegah kegemukan, ikut berperan dalam mengatasi kemungkinan terjadinya komplikasi aterogenetik, gangguan lemak tubuh, meningkatkan kadar kolesterol HDL, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin, menormalkan tekanan darah, serta meningkatkan kemampuan kerja. Pada saat seseorang melakukan aktivitas fisik, pada tubuh akan terjadi peningkatan kebutuhan bahan bakar tubuh oleh otot yang aktif dan terjadi pula reaksi tubuh yang kompleks meliputi fungsi sirkulasi, metabolisme, dan susunan saraf otonom. Dimana glukosa yang disimpan dalam otot dan hati sebagai glikogen, glikogen cepat diakses untuk dipergunakan sebagai sumber energi pada aktivitas fisik. Setelah melakukan aktivitas fisik 10 menit, akan terjadi peningkatan glukosa 15 kali dari kebutuhan biasa, setelah 60 menit, akan meningkat sampai 35 kali (Suhartono, 2004). Dimana setelah beberapa menit berlangsung tubuh akan mengkompensasi energi dari lemak. Aktivitas fisik sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. (Konsensus dan Pencegahan DM tipe-2 di Indonesia, 2006)

Menurut survey kesehatan nasional (2004) prevalensi penduduk yang melakukan aktivitas fisik sebesar 72,9%. Secara nasional pada tahun 2007 hampir separuh penduduk (48,2%) kurang melakukan aktivitas fisik secara teratur. (Riskesdas, 2007)

### 2.3 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Diabetes Melitus tipe 2

Kurang aktivitas fisik merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya DM. menurut Haznam aktivitas fisik dianjurkan karena bertambahnya kegiatan fisik menambah reseptor insulin dalam sel target. Dengan demikian insulin dalam tubuh bekerja lebih efektif. Aktivitas fisik merupakan modifikasi kedua pada pengobatan hiperglikemia pada DM. Glukosa dapat masuk ke dalam sel-sel otot yang aktif tanpa bantuan insulin, dan kemudian dioksidasi menjadi karbondioksida dan air, sehingga aktivitas fisik mempunyai aksi hipoglikemik. Aktivitas fisik juga mampu untuk menurunkan resistensi insulin dan menurunkan berat badan pada diabetik dengan obesitas (kegemukan). ( Eko, 2010)

Bukti dari studi observasi menunjukkan bahwa aktivitas fisik yang kurang berhubungan dengan meningkatnya risiko diabetes melitus tipe 2.

### 2.4 *Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ)*

Peran aktivitas fisiik untuk mencegah penyakit tidak menular yang kronik sangat penting, namun data yang berguna untuk menginformasikan hal tersebut masih kurang. Oleh karena itu, WHO mengembangkan *Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ)* untuk pengawasan aktivitas fisik di negara-negara terutama negara yang sedang berkembang. GPAQ merupakan instrument yang mutakhir dan terbaik yang dirancang untuk menyediakan data valid tentang pola aktivitas yang dapat digunakan untuk pengumpulan data nasional (Kristianti, 2009).

GPAQ mencakup 4 area aktivitas fisik yaitu aktivitas pada hari-hari kerja, aktivitas fisik diluar pekerjaan, dan olahraga, transportasi, pekerjaan rumah tangga, dan merawat anak/orangtua (Kristianti, 2009). Berikut ini adalah paparan cakupan 4 area dari aktivitas fisik tersebut : aktivitas fisik pada hari-hari kerja membutuhkan energy lebih banyak daripada energy yang dikeluarkan dalam kehidupan sehari-hari, aktivitas fisik di luar pekerjaan dan olahraga. Berikut ini adalah table nilai MET (*metabolic energy turnover*) dari sejumlah aktivitas fisik yang sering dilakukan :

**Table. 2.3** Nilai MET (*Metabolic Energy Turnover*) dari sejumlah aktivitas fisik yang sering digunakan

<b>Aktivitas</b>	<b>Nilai MET</b>
Konstruksi umum luar gedung	5,5
Tukang kayu, umu	3,5
Membawa barang berat	8,0
Kehutanan, umum	8,0
Duduk, pekerjaan kantor yang ringan, pertemuan, perakitan/perbaikan ringan	1,5
Berdiri, ringan (penjaga took, penata rambut, dll)	2,5
Berdiri sedang (pedagang, mengangkat barang yang ringan)	3,5
Membersihkan, umum (sambil berdiri)	3,5
Mencuci piring (sambil berdiri)	2,3
Memasak (sambil berdiri)	2,5
Menyetrika	2,3
Menggosok lantai	5,5
Lebih dari satu pekerjaan rumah tangga	3,5
Bermain music, umum	2,5
Merawat anak	2,5
Berbaring atau duduk diam (sambil menonton TV, mendengarkan musik)	1,0
Memperbaiki rumah, mereparasi kendaraan	3,0
Mereparasi rumah, mencuci dan memoles mobil	4,5
Memotong rumput dengan alat pemotong manual	4,5
Memetik buah dari pohon	3,0
Berkebun, umum	6,5
Menanam tanaman	4,0
Mengemudikan kendaraan	2,0
Mengendarai bus, kereta api	1,5
Mengemudikan sepeda motor	2,5
Menarik becak	6,5
Bersepeda umum, pergi-pulang tempat kerja (<16 km/jam)	4,0
Bersepeda (<16-22/jam)	6,5
Bersepeda (<22 km/jam)	10,0
Berjalan, perlahan (<3,2 km/jam)	2,0
Berjalan, sedang (4,8 km/jam)	3,5
Berjalan, cepat (6,4 km/jam)	4,0
Bola basket, umum	6,0
Bola basket, pertandingan	8,0
Bowling	3,0
Golf, umum	4,5
Berkuda, umum	4,5
Bermain skateboard	5,0
<i>In-line</i> skating	7,0
Sepak bola, pertandingan	10,0
Sepak bola, umum	7,0
Squash	10,0
Tenis meja	4,0
Bola voli, pertandingan	8,0

---

Berlari (8-10 km/jam)	8,0-10,5
Berlari (11-13 km/jam)	11,5-14,0
Berlari (14-16 km/jam)	14,5-17,0
Mendaki bukit	16,0
Menuruni bukit, umum	6,0
Berenang, umum	4,0

---

Sumber : WHO

Penilaian intensitas aktivitas fisik yang dilakukan oleh responden, GPAQ dikelompokkan intensitas menjadi 3 tingkatan menurut nilai METs (menit), yaitu :

1. Nilai MET 1500 MET-menit/3 hari mendapat kriteria tinggi
2. Nilai MET minimal 600 MET-menit/3 hari mendapat kriteria sedang
3. Nilai tidak memenuhi dari kriteria diatas mendapat kriteria rendah

Pengelompokkan intensitas aktivitas fisik ini mempermudah kita mengklasifikasikan setiap aktivitas fisik yang dilakukan responden sesuai dengan intensitasnya (ringan, sedang, atau berat) pada saat menilai kuesioner GPAQ yang telah diisi oleh responden.

