

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus Tipe 2

1. Pengertian dan Pemeriksaan Diabetes Mellitus Type 2

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut, gangguan kerja insulin atau keduanya (Perkeni, 2021). Perkembangan penyakit menyebabkan sekresi insulin tidak memadai yang menyebabkan insulin tidak dapat mempertahankan homeostasis glukosa dan menyebabkan hiperglikemia (Gracia et al., 2020). Hiperglikemia yang terjadi secara berkelanjutan dapat menyebabkan terjadinya kerusakan organ target dengan meningkatkan risiko penyakit makrovaskular dan komplikasi mikrovaskular seperti penyakit ginjal kronis (PGK), retinopati, ulkus, hingga penyakit perifer lainnya (Lu et al., 2024).

Kondisi diabetes melitus tidak hanya dapat dilihat dari kenaikan glukosa darah, namun beberapa tanda dan gejala juga ditemukan dalam kebiasaan yang dialami seperti sering buang air kecil (poliuria), mudah merasa haus (polidipsia), mudah merasa lapar (polifagia), pandangan kabur, mudah lemas dan lelah, mulut kering, mudah terkena luka atau infeksi, kebas dan kesemutan (Anggraini et al., 2023) Individu yang memiliki tanda dan gejala diabetes melitus tipe 2 dan memiliki pemeriksaan penyaringan positif perlu melakukan uji diagnostik diabetes melitus untuk memastikan diagnosis definitif. Uji tersebut dilakukan pemeriksaan glukosa darah sewaktu dan glukosa darah puasa (Rahmasari et al., 2019).

Tabel 2. 1 Kadar glukosa darah Sewaktu dan Gula Darah Puasa sebagai Acuan Penyaring DM

Pemeriksaan		Bukan DM	Belum Pasti DM	Diabetes Melitus
Kadar darah (mg/dl)	glukosa Sewaktu	Plasma vena <110	110 – 199	≥200
		Darah kapiler <90	90 – 199	≥200
Kadar darah Puasa (mg/dl)	glukosa	Plasma vena <110	110 – 125	≥126
		Darah kapiler <90	90 – 109	≥110

Sumber: Rahmasari dan Wahyuni, 2019

Pengukuran glukosa darah puasa dan sewaktu saja tidak cukup untuk memberikan informasi akurat mengenai variabilitas gula darah yang sesungguhnya, sehingga perlu adanya pemeriksaan tambahan yang dilakukan. Hal ini terjadi karena hasil tersebut dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor terkait seperti konsumsi gula, obat antidiabetes dan karakteristik pasien (Hasanah dan Ikawati, 2021). *American Diabetic Association* (ADA) merekomendasikan pemeriksaan *Hemoglobin Adult 1C* (HbA1C) untuk memberikan informasi yang lebih jelas terkait aktivitas glikemik darah rata-rata selama kurun waktu 2-3 bulan atau 120 hari sebelum dilakukan pemeriksaan. Kondisi tersebut menyebabkan pemeriksaan HbA1C menjadi *gold standar* untuk memonitoring glukosa darah jangka panjang (Fajrurnimah dan Purwanti, 2021).

Tabel 2. 2 Acuan Pemeriksaan HbA1C

Kadar HbA1C (%)	Kriteria
<5,7	Normal
5,7 – 6,4	Pre-diabetes
≥6,5	Diabetes

Sumber: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) Tahun 2021

Diagnosis diabetes melitus dapat ditegakkan berdasarkan pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1C. Penegakkan diagnosis tidak dapat dilakukan atas dasar glucosuria (Perkeni, 2021). *American Diabetic Association* (ADA) menyebutkan kriteria diagnostik untuk diabetes melitus yaitu adanya gejala diabetes disertai kadar glukosa darah $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dl), kadar glukosa darah puasa $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dl) dan gula darah dua jam pascaprandial $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dl) selama tes toleransi glukosa oral (Powers, 2010; Rahmasari dan Wahyuni, 2019).

2. Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2

a. Obesitas

Obesitas merupakan kondisi status gizi seseorang berada diatas normal. Obesitas sering digunakan sebagai tanda utama yang menunjukkan seseorang dalam keadaan pre-diabetes. Obesitas dapat menyebabkan inflamasi sistemik dan lokal derajat rendah kronis yang mengarah pada munculnya resistensi insulin. Teori Guyton menyebutkan bahwa obesitas merupakan faktor predisposisi untuk

terjadinya peningkatan kadar glukosa darah yang disebabkan oleh sel-sel Langerhans menjadi kurang peka terhadap rangsangan akibat naiknya kadar glukosa darah dan menimbulkan resistensi reseptor insulin pada sel-sel di seluruh tubuh. Apabila sel β pankreas tidak mampu mengkompensasi hal ini, maka glukosa dalam darah akan terus mengalami peningkatan (Khair et al., 2023).

Obesitas yang terjadi dapat juga merusak metabolisme tubuh melalui mekanisme merusak leptin dan meningkatkan resistensi insulin (Rahmasari et al., 2019). Banyaknya jaringan lemak pada individu obesitas dapat memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam darah, hal ini dapat menyebabkan peluang lebih besar terhadap kejadian diabetes melitus (Quraisy dan Mulyani, 2021). Pada kondisi awal intoleransi glukosa, insulin yang diproduksi sel β masih bisa mempertahankan kadar glukosa darah. Sensitivitas insulin dan sekresi insulin memiliki hubungan berbanding terbalik dan proporsional. Apabila sensitivitas insulin semakin rendah maka semakin banyak insulin yang disekresikan. Pada titik tertentu, apabila sekresi insulin tidak mencukupi akan menyebabkan transisi dari kondisi resistensi insulin ke diabetes yang manifes secara klinis (Tiurma dan Syahrizal, 2021).

b. Genetik

Genetik memainkan peran penting dalam perkembangan diabetes melitus tipe 2. Kondisi mutasi genetik yang terjadi mampu mempengaruhi perkembangan dan fungsi sel, sensitivitas insulin atau perkembangan obesitas pada individu melalui hasil interaksi kompleks dengan faktor lingkungan. *Genome Wide Association Studies* (GWAS) menunjukkan bahwa mutasi pada gen KCNJ11, ABCC8 dan INS serta gen pada kromosom 6q24 menjadi penyebab umum dari diabetes melitus (Yunita et al., 2022).

Perubahan suatu urutan DNA yang terjadi umumnya tidak menimbulkan suatu penyakit secara langsung pada suatu individu namun dapat menjadi faktor predisposisi atau faktor pemicu munculnya

suatu penyakit (Yunita et al., 2022). Mekanisme diabetes melitus yang melibatkan genetik terjadi akibat mutasi genetik dari sel β pankreas dari orang tua dengan riwayat diabetes yang akan berpengaruh terhadap gangguan fungsi sel dalam memproduksi insulin dan regulasi glukosa darah. Hasil studi terdahulu menyebutkan bahwa seseorang dengan riwayat anggota keluarga menderita diabetes melitus memiliki risiko 11,07 kali menderita diabetes melitus tipe 2. Hal ini akan diperparah dengan adanya interaksi dengan faktor gaya hidup yang tidak sehat (Dania, Ardiansyah dan Arjuna, 2024).

c. Usia

Usia banyak dikaitkan dengan risiko terjadinya diabetes melitus. Pada usia 45 tahun ke atas, individu akan mengalami proses penuaan yang mengakibatkan perubahan morfologi, fisiologis dan biokimia yang bermula dari tingkat sel hingga organ yang akan mempengaruhi homeostasis tubuh. Hasil studi terdahulu menyebutkan bahwa individu berusia ≥ 45 tahun berisiko 4,9 kali untuk menderita diabetes melitus dibandingkan dengan individu berusia < 45 tahun (Danny et al., 2023; Dania, Ardiansyah dan Arjuna, 2024).

Seiring bertambahnya usia, tubuh akan mengalami penurunan fungsi organ tubuh dalam memproduksi insulin yang menyebabkan kadar insulin menjadi rendah. Selain itu, penuaan juga menyebabkan distribusi jaringan adiposa meningkat sedangkan massa otot mengalami penurunan sehingga penyerapan insulin oleh otot rangka menjadi kurang efektif. Kondisi tersebut dapat mempengaruhi kadar gula dalam darah dan meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus (Fauzziyah dan Utama, 2024).

d. Pola Makan

Masyarakat di Indonesia memiliki kebiasaan makan tinggi kalori, tinggi lemak dan kolesterol terutama pada makanan siap saji (*fast food*). Pola makan tidak sehat dengan keseimbangan energi positif dalam waktu lama dapat menimbulkan terjadinya diabetes melitus. Studi terdahulu menemukan bahwa individu dengan pola makan tidak

baik memiliki risiko 0,4–6,19 kali lebih tinggi mengalami diabetes melitus tipe 2 dibandingkan individu dengan pola makan baik (Sari dan Adelina, 2020).

Pola makan yang tidak baik dapat menimbulkan peningkatan berat badan dan risiko obesitas. Hal ini terjadi karena kondisi keseimbangan energi positif atau asupan makan melebihi jumlah yang dibutuhkan oleh tubuh. Resistensi insulin pada kondisi tersebut terjadi melalui peningkatan produksi asam lemak bebas di jaringan yang akan menginduksi resistensi insulin terutama pada hati dan otot. Hal tersebut akan menyebabkan terjadinya kompetisi asam lemak dan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin sehingga regulasi glukosa darah menjadi terganggu (Muhammad, 2018).

Selain itu, konsumsi makanan berlebih khususnya dengan kandungan tinggi gula dan lemak dapat meningkatkan glukosa darah secara cepat dan signifikan yang dapat memberikan beban kerja berlebih pada pankreas dengan menghambat kerja pankreas yang berakibat pada terganggunya kerja insulin. Apabila kondisi ini berlangsung dalam waktu yang lama, maka akan menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan perkembangan penyakit diabetes melitus (Widiastuti et al., 2024).

e. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik dapat mempengaruhi kadar glukosa darah. Menurut Perkeni, aktivitas fisik berkontribusi dalam mengurangi risiko diabetes melitus tipe 2 sebanyak 30-50%. Hal ini terjadi karena otot yang aktif saat olahraga membutuhkan glukosa untuk menghasilkan energi sehingga otot akan menyerap lebih banyak glukosa dari darah. Kondisi tersebut dapat berdampak pada berkurangnya glukosa darah dan menurunkan kebutuhan akan hormon insulin tubuh, sehingga dapat meningkatkan sensitivitas insulin (Fauzziyah dan Utama, 2024).

Kurangnya aktivitas fisik memudahkan seseorang memiliki risiko diabetes melitus 2-4 kali lipat. Aktivitas fisik rendah atau perilaku *sedentary* dalam waktu lama dan tanpa disertai dengan

perubahan atau perbaikan dapat mempengaruhi kerja insulin dan reseptor-reseptornya. Hal ini terjadi karena perilaku *sedentary* menyebabkan jumlah energi yang masuk dan keluar menjadi tidak seimbang dan berisiko menyebabkan terjadinya obesitas. Kondisi tersebut memiliki keterkaitan yang erat pada kejadian penyakit diabetes melitus tipe 2 dan gangguan pada kardiovaskular seperti penyakit jantung dan gangguan pada pembuluh darah (Jati, Muchtar dan Salsabila, 2023).

3. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Patofisiologi diabetes melitus tipe 2 terjadi berkaitan dengan dua faktor yakni resistensi insulin dan defisiensi insulin. Kondisi diabetes melitus ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan *hepatic glucose production* (HGP) dan penurunan fungsi sel β yang akhirnya menuju kondisi kerusakan total sel β (Sari et al., 2017). Insulin disekresikan oleh sel β pankreas sebagai respons terhadap peningkatan konsentrasi gula dalam arteri. Pelepasan insulin pada fase pertama akan mencapai puncak pada menit ke 2-4 setelah peningkatan kadar glukosa awal dan akan menurun tajam pada menit ke 10-15, selain itu pelepasan insulin fase kedua akan terjadi bertahap dan mencapai keadaan stabil pada 2-3 jam setelah peningkatan awal kadar glukosa darah. Pada kondisi resistensi insulin, sel β dirangsang untuk memproduksi banyak insulin dibandingkan pada kondisi sensitivitas insulin normal, kurangnya jumlah insulin yang dikeluarkan akan menyebabkan terjadinya hiperglikemi dan perkembangan diabetes melitus tipe 2 (Ke et al., 2022).

4. Ulkus Diabetikum Sebagai Komplikasi Diabetes Melitus Menurut Klasifikasi Wagner

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol akan menyebabkan terjadinya komplikasi pada pasien diabetes melitus. Ulkus diabetikum menjadi salah satu komplikasi yang banyak ditemukan pada pasien diabetes melitus. Ulkus diabetikum merupakan luka kronik yang sulit disembuhkan akibat gangguan neurologis dan gangguan vaskular pada tungkai sehingga menyebabkan kerusakan jaringan (Nisak et al., 2021). Ulkus yang terjadi pada lapisan epitel menjadi pintu masuk terjadinya

infeksi oleh mikroorganisme patogen baik bakteri gram positif, negatif ataupun bakteri anaerob (Hasmi, Lolo dan Yuliana, 2024).

Ulkus diabetik terjadi diawali oleh kondisi angiopati, neuropati dan infeksi sebagai tiga faktor yang disebut sebagai trias. Neuropati menyebabkan gangguan sensasi nyeri kaki yang berakibat rentan terhadap trauma fisik dan termal, sedangkan gangguan motorik menyebabkan atrofi otot tungkai sehingga mengubah titik tumpu yang menyebabkan ulserasi kaki. Angiopati yang terjadi dalam hal ini akan menyebabkan gangguan aliran darah ke kaki sehingga penderita akan merasa nyeri tungkai dalam berjalan dengan jarak tertentu. Infeksi menjadi komplikasi yang banyak ditemukan dan dapat berkembang menyebabkan gangren kaki diabetik (Kartika, 2017).

Ulkus diabetikum menjadi komplikasi yang paling melumpuhkan dan dapat menyebabkan amputasi hingga kematian. Hal tersebut menyebabkan perawatan dan penatalaksanaan perlu diperhatikan. Pengklasifikasian ulkus diabetikum digunakan untuk mengetahui kondisi luka dan sebagai bahan pertimbangan penentuan terapi medis bagi pasien (Nisak, 2021). Klasifikasi ini juga memiliki kelebihan karena menjadi sistem yang sederhana, mudah diingat berdasarkan lokasi dan kedalaman ulserasi (Sukmana et al., 2020).

Tabel 2. 3 Klasifikasi Ulkus Diabetikum menurut *Wagner-Ulcer Classification*

Grade	Klasifikasi	Terapi
0	Tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis	Tindakan pencegahan
1	Ulkus diabetik superficial (parsial atau <i>full thickness</i>) tetapi belum mengenai jaringan	Pemberian antibiotik dan pengendalian gula darah
2	Ulkus meluas sampai ligamen, tendon, kapsula sendi atau fisia tanpa abses atau osteomielitis	Tindakan debridement, pemberian antibiotik dan pengendalian gula darah
3	Ulkus dalam abses, osteomielitis atau sepsis sendi	Tindakan debridement dan amputasi pada beberapa bagian
4	Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit	Tindakan debridement luas dan amputasi
5	Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki	Tindakan amputasi tungkai bawah

Sumber: Jain, 2012 dalam Nisak, 2021

B. Hipertensi

1. Pengertian Hipertensi

Hipertensi merupakan kondisi peningkatan tekanan darah secara abnormal yang terjadi terus menerus pada beberapa kali pemeriksaan. Kementerian Kesehatan RI menyebutkan bahwa seseorang dapat dikatakan hipertensi apabila memiliki tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg (Wulandari et al., 2023). Secara alami, tekanan darah manusia akan berfluktuasi setiap harinya. Tekanan darah akan dianggap bermasalah apabila bersifat persisten. Tekanan darah yang tidak terkontrol dapat menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi seperti infark miokard, penyakit jantung koroner, gagal jantung kongestif, stroke, ensefalopati hipertensif, gagal ginjal dan retinopati hipertensif (Tika, 2021).

Hipertensi dapat bersifat simtomatik ataupun asimtomatik (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023). Beberapa gejala klinik yang dapat dirasakan biasanya berupa sakit kepala, epistaksis, jantung berdebar, sulit bernafas setelah bekerja keras atau mengangkat beban berat, mudah lelah, gampang marah, telinga berdengung, pusing tinnitus dan pingsan (Muliadi et al., 2024). Akan tetapi, gejala tersebut bukan merupakan gejala spesifik dari hipertensi, sehingga kondisi tersebut juga membuat hipertensi disebut sebagai *silent killer* karena secara diam-diam dapat menyebabkan kerusakan organ tubuh (Tika, 2021).

Tabel 2. 4 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi <i>stage</i> I	140 – 159	90 – 99
Hipertensi <i>stage</i> II	>160	>100

Sumber: JNC-VII (*The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and The Treatment of High Blood Pressure*)

2. Faktor Risiko Kejadian Hipertensi

a. Usia

Peningkatan kejadian hipertensi dipengaruhi oleh kondisi bertambahnya usia sebagai proses menua. Kondisi ini terjadi karena proses menua berpengaruh terhadap penurunan fungsi organ termasuk diantaranya fungsi kardiovaskular yang dapat menyebabkan

perkembangan penyakit tidak menular. Hasil studi terdahulu terhadap 3,3 juta responden pada 31 provinsi di China menemukan bahwa usia memiliki korelasi positif dengan peningkatan tekanan darah (Caraball, 2011; Yunus, Aditya dan Eksa, 2021).

Peningkatan tekanan darah terkait dengan proses penuaan kemungkinan terjadi disebabkan oleh perubahan arteri. Pada individu yang lebih tua akan terjadi peningkatan degradasi elastin dan deposisi kolagen. Rasio kolagen terhadap elastin yang meningkat seiring bertambahnya usia menyebabkan peningkatan kekakuan arteri yang juga dapat ditemukan pada sel otot polos ventrikel. Penurunan elastisitas inilah yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan pengisian diastolik karena dinding jantung menjadi kurang komplains (Purnowo et al., 2020).

b. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga hipertensi dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Pada 70-80% kejadian hipertensi disebabkan oleh faktor keturunan atau dapat disebut hipertensi esensial (Setiandari et al., 2020). Studi terdahulu menyebutkan bahwa individu dengan riwayat keluarga hipertensi memiliki risiko 4,3 kali lebih tinggi terkena hipertensi dibandingkan dengan individu tanpa riwayat keluarga hipertensi (Sartik et al., 2017).

Gen-gen yang berkaitan dengan hipertensi yakni gen yang mempengaruhi homeostasis sodium dalam ginjal, termasuk diantaranya yakni polimorfisme I/D (insersi/delesi) gen ACE (*angiotensin converting enzyme*) dan gen yang mempengaruhi steroid. Beberapa gen yang berperan dalam homeostasis ginjal yaitu WNK-1 (*gen lysine-deficient protein kinase 1*), SNNN1B (*amiloid-sensitive sodium channel*), SCNN1G (gen sub unit beta dan gamma yang mengkode 2 subunit ENaC *channel* sodium). Gen tersebut mempengaruhi pompa sodium dan kalium pada tubulus ginjal sehingga meningkatkan retensi sodium pada air dan ginjal. Peningkatan reabsorpsi yang terjadi pada ginjal akan meningkatkan volume plasma dan cairan ekstraseluler yang

berdampak pada peningkatan aliran darah balik vena ke jantung. Peningkatan curah jantung yang terjadi dapat menyebabkan peningkatan tekanan arteri. Hal ini terjadi karena pewarisan sifat melalui gen yang mempengaruhi peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio potassium terhadap sodium (Kalangi, Umboh dan Pateda, 2015).

c. Kebiasaan Merokok

Merokok merupakan perbuatan yang tidak memiliki nilai positif terhadap kesehatan. Rokok mengandung zat kimia nikotin yang apabila diserap oleh pembuluh darah akan menyebabkan otak bereaksi dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas hormon epinefrin (adrenalin). Hormon ini akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah sehingga jantung dipaksa bekerja lebih cepat. Nikotin juga dapat merangsang pelepasan katokolamin yang menyebabkan iritabilitas miokardial. Kondisi tersebut juga berpengaruh terhadap peningkatan denyut jantung dan vaskonstriksi yang pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan tekanan darah (Erman, Damanik dan Sya'diyah, 2021). Selain itu, zat karbon monoksida dalam asap rokok akan menggantikan oksigen dalam darah yang dapat mempengaruhi pasokan oksigen dalam sel dan jaringan tubuh yang dapat berpengaruh terhadap peningkatan tekanan darah (Sartik, Tjekyan dan Zulkarnain, 2017).

d. Status Gizi

Status gizi lebih atau obesitas dapat menyebabkan hipertensi. Kegemukan atau obesitas dapat dilihat melalui nilai abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam Indeks Massa Tubuh (IMT). Individu obesitas memiliki risiko 5 kali lebih tinggi mengalami hipertensi dibandingkan dengan individu yang memiliki berat badan normal. Kondisi ini dikaitkan dengan faktor gaya hidup yakni konsumsi makanan berlebih dan tidak sehat serta kurangnya aktivitas fisik atau biasa disebut dengan *sedentary life style* (Kemenkes, 2013; Lauren et al., 2023).

Obesitas menjadi faktor pengaruh terjadinya hipertensi karena

kondisi timbunan lemak pada individu obesitas dapat mempersempit pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan pembuluh darah menjadi terhambat dan aliran darah tidak tercukupi sehingga jantung harus memompa lebih keras untuk memenuhi aliran darah. Mekanisme obesitas dapat menyebabkan hipertensi yakni melibatkan aktivitas saraf simpatis dan renin angiotensin aldosterone serta terjadinya disfungsi endotel dan kelainan fungsi ginjal yang sangat berpengaruh dalam munculnya hipertensi (Rahmadhani, 2021).

e. Kebiasaan Makan

Kebiasaan makan yang buruk menjadi faktor eksternal yang memicu terjadinya hipertensi. Kebiasaan konsumsi makanan tinggi lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol terutama *Low Density Lipoprotein* (LDL) sebagai risiko aterosklerosis yang apabila terjadi dalam waktu yang lama akan menimbulkan deposisi kolesterol dengan mempengaruhi perubahan membran sel dan terjadinya konstiksi fungsional. Apabila telah terjadi aterosklerosis, pembuluh darah akan kehilangan elastisitasnya sehingga aliran darah akan terganggu dan memicu peningkatan tekanan darah (Aprilia, 2020).

Selain itu, kebiasaan konsumsi makanan tinggi natrium juga menjadi faktor yang dapat memicu hipertensi. Natrium berperan dalam merangsang fungsi syaraf, pengaturan keseimbangan asam basa, kontraksi otot serta mengatur osmosis cairan agar tidak keluar dari darah dan masuk ke sel. Asupan natrium yang berlebih dapat menyebabkan diameter pembuluh darah mengecil sehingga jantung akan bekerja lebih keras dalam mendorong volume darah yang meningkat (Aprilia, 2020). Kondisi ini juga akan menyebabkan peningkatan cairan dari sel yang memiliki konsentrasi rendah ke tinggi yang berdampak pada peningkatan cairan ekstraseluler dan peningkatan volume aliran darah (Harun, 2019).

C. Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi

Hipertensi sangat erat dikaitkan dengan kejadian diabetes melitus tipe 2, begitupun sebaliknya riwayat diabetes melitus juga menjadi faktor risiko

terhadap kejadian hipertensi (Sabrini et al., 2022). Menurut *American Diabetes Association* (ADA), dua dari tiga orang penderita diabetes melitus mengalami hipertensi atau tekanan darah tinggi. Kadar glukosa darah yang tinggi dan tidak terkontrol dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi seperti makroangiopati yang merupakan komplikasi pada pembuluh darah besar yang menyebabkan perubahan tekanan darah (Widyaswara et al., 2022). Kondisi tersebut dapat terjadi karena adanya percepatan pembentukan produk glikolisasi lanjutan non-enzimatik yang terakumulasi dalam protein dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan penurunan elastisitas pembuluh darah (Pranomo dan Aurelia, 2024). Menurut teorinya, resistensi insulin pada diabetes dapat menyebabkan retensi natrium di ginjal dan aktivasi sistem saraf simpatis yang berpengaruh terhadap peningkatan tekanan darah (Sabrini et al., 2022). Hal ini juga dapat diperparah oleh kondisi transisi epidemiologis yang cepat (urbanisasi, diet yang tidak sehat dan gaya hidup tidak baik) turut berkorelasi dalam memicu hipertensi (Pranomo dan Aurelia, 2024).

Hipertensi juga disebut menjadi faktor risiko utama yang dapat memicu diabetes melitus. Hubungan kompleks tersebut terjadi karena hipertensi dapat membuat sel menjadi tidak sensitif terhadap insulin (resistensi insulin) sehingga kadar glukosa darah menjadi terganggu (Widyaswara et al., 2022). Mendukung hal tersebut, studi terdahulu menemukan bahwa seseorang yang mengalami hipertensi memiliki risiko 4,33 kali untuk mengalami diabetes melitus dibandingkan orang yang tidak diabetes. Apabila kondisi ini tidak dilakukan perawatan maka dapat menyebabkan penebalan pembuluh darah arteri yang mempersempit pembuluh darah dan mengganggu proses pengangkutan glukosa dalam darah (Susilawati dan Rahmawati, 2021).

D. Intervensi Gizi pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 *Post Debridement*

Intervensi diet pada pasien perlu diberikan sesuai dengan kondisi kesehatan dan asupan gizi hariannya (Zainurrahmah dan Mahmudiono, 2024). Pemberian intervensi gizi dilakukan melalui Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) sebagai proses pendekatan yang sistematis untuk memberikan pelayanan yang optimal. Hal ini dilakukan untuk membantu mempercepat proses penyembuhan pasien.

Pasien diabetes melitus dianjurkan untuk menerapkan diet dengan prinsip 3J yakni tepat jenis, jumlah dan jadwal. Jenis makanan yang dianjurkan untuk dikonsumsi yakni sumber karbohidrat kompleks (nasi, ubi, kentang, singkong), protein rendah lemak, sayuran golongan B bebas dikonsumsi (gambas, mentimun, tomat, terong dan sawi), membatasi sayuran golongan A (bayam, kangkong, buncis), menghindari buah golongan A (sawo, manga, durian, jeruk, anggur dan rambutan) serta dianjurkan mengonsumsi buah-buahan golongan B (papaya, pisang, semangka, kedondong dan apel) (Fadilah, Muniroh dan Jamilah, 2022).

Intervensi diet yang diberikan pada kondisi diabetes melitus disertai gangren perlu diberikan diet tinggi energi, tinggi protein, lemak cukup dan karbohidrat cukup. Untuk mencapai keberhasilan tersebut perlu adanya intervensi edukasi untuk meningkatkan kepatuhan pasien dalam mengonsumsi makanan yang diberikan pada pasien untuk mempercepat proses penyembuhan luka (Zulkarnain dan Farapti, 2024). Kondisi tersebut menyebabkan subjek dalam penelitian ini diberikan diet DM B1. Diet DM B1 merupakan jenis diet yang ditunjukkan untuk pasien diabetes melitus yang memerlukan asupan protein tinggi khususnya pada kondisi *post* operasi (Fadhilah, Muniroh dan Jaminah, 2021). Diet DM B1 dilakukan dengan memberikan asupan protein sebesar 20%, lemak 20% dan karbohidrat 60%. Pemberian diet pada pasien diabetes melitus juga dianjurkan sesuai dengan prinsip 3J yakni tepat jenis, jadwal dan jumlahnya. Pengaturan makan ini dilakukan untuk membantu mengendalikan kadar glukosa darah dan mengoptimalkan makanan yang dikonsumsi dapat dicerna optimal oleh tubuh (Gijayati dan Kusumaningrum, 2020).

Hasil studi terdahulu menunjukkan pemberian diet diabetes melitus dengan pemberian karbohidrat kompleks dapat mengontrol gula darah pada pasien diabetes melitus dengan selulitis (Zainurrahman dan Mahmudiono, 2024). Penelitian lain menyebutkan pemberian diet DM B1 juga terbukti mampu untuk mengontrol gula darah dan membantu meningkatkan kadar hemoglobin karena komposisi protein yang diberikan lebih tinggi sehingga pemulihan terjadi lebih cepat (Fadilah, Muniroh dan Jaminah, 2022).