

PEMANTAUAN PENDERITA DIABETES MELLITUS

F. Y. Widodo

Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya

Email : fyw Widodo@gmail.com

Abstrak

Diabetes mellitus adalah penyakit yang ditandai dengan adanya hiperglikemia, yang disebabkan oleh karena gangguan sekresi insulin, gangguan kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia yang kronis akan mengakibatkan disfungsi dan kerusakan berbagai organ, misalnya pada mata, ginjal, syaraf, jantung, dan pembuluh darah.

Tulisan ini membahas tentang pemantauan penderita diabetes mellitus berdasarkan pemeriksaan laboratorium, untuk mengetahui kapan hasil terapi telah mencapai titik optimum serta upaya pencegahan terhadap komplikasi-komplikasi yang dapat terjadi.

Kata Kunci : Diabetes mellitus, pemeriksaan laboratorium, komplikasi

MONITORING OF PATIENT WITH DIABETES MELLITUS

Abstract

Diabetes mellitus is a disease characterized by hyperglycemia, which is caused by impaired insulin secretion, impaired insulin action, or both. Chronic hyperglycemia will lead to dysfunction and damage to various organs, such as the eyes, kidneys, nerves, heart, and blood vessels.

This paper discusses the monitoring of patients with diabetes mellitus according to the laboratory tests, to know when the results of therapy has reached the optimum point as well as the prevention of complications that can occur.

Keywords : *Diabetes mellitus, laboratory tests, complications*

PENDAHULUAN

Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Etiologi penyakit ini dapat berasal

dari kombinasi faktor genetik dan faktor pengaruh lingkungan^{1,2}.

Pada tahun 2000, diperkirakan sekitar 150 juta orang di dunia mengidap diabetes mellitus. Jumlah ini diperkirakan

akan meningkat menjadi dua kali lipat pada tahun 2005, dan sebagian besar peningkatan itu akan terjadi di negara yang sedang berkembang seperti Indonesia. Populasi penderita diabetes di Indonesia diperkirakan berkisar antara 1,5 sampai 2,5% kecuali di Manado sebesar 6%. Dengan jumlah penduduk sekitar 200 juta jiwa, berarti lebih kurang 3-5 juta penduduk Indonesia menderita diabetes³.

Hingga tahun 2012, diseluruh dunia penderita diabetes mellitus mencapai 371 juta jiwa. Populasi penderita diabetes mellitus di Indonesia pada tahun yang sama mencapai 7,6 juta jiwa. Ini merupakan urutan ke 7 terbanyak dari jumlah penderita diabetes mellitus di seluruh dunia, dan yang terdeteksi hanya sekitar 3 juta jiwa atau hanya sekitar 39% saja. Dari jumlah itu yang meninggal dunia akibat diabetes mellitus di Indonesia mencapai lebih dari 150.000 jiwa per tahun, dan lebih dari separuhnya meninggal dibawah usia 60 tahun⁴. Kebanyakan pasien tersebut meninggal akibat komplikasi dari penyakit diabetes mellitus. Komplikasi ini timbul tergantung dari lamanya penyakit ini diderita atau dari keparahan penyakit itu sendiri. Komplikasi yang dimaksud disini adalah komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler.

Komplikasi makrovaskuler dapat menyebabkan timbulnya penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer. Komplikasi mikrovaskuler terjadi akibat hiperglikemia yang persisten dan pembentukan protein yang terglikasi (termasuk HbA1c), yang mendorong timbulnya retinopati, nefropati dan neuropati^{1,2}.

Tujuan dari tulisan ini bukan untuk menjelaskan secara rinci tentang patofisiologi dan terapi diabetes yang sudah banyak dibicarakan, namun untuk mengetahui cara pencegahan timbulnya komplikasi hingga menimbulkan kematian, yaitu dengan cara mengetahui target sampai seberapa penurunan kadar gula darah penderita yang harus dicapai, serta melakukan pemeriksaan penunjang yang lain, dengan tujuan mewaspadaai timbulnya komplikasi.

GLUKOSA DARAH

Kadar glukosa darah pada keadaan pos-absorpsi berkisar antara 4,5 – 5,5 mmol/l (80 – 100 mg/dl). Setelah makan makanan yang mengandung tinggi karbohidrat, akan naik menjadi 6,5 – 7,2 mmol/l (120 – 130 mg/dl). Saat puasa, kadar

glukosa darah turun hingga 3,3 – 3,9 mmol/l (60 – 70 mg/dl) . Penurunan kadar yang mendadak dapat menyebabkan kejang-kejang, akibat ketergantungan otak akan pasokan glukosa⁵.

A. Sumber Glukosa Darah

Sebagian besar karbohidrat yang berasal dari makanan akan membentuk glukosa, galaktosa atau fruktosa, yang kemudian akan diangkut ke hati lewat vena porta. Galaktosa dan fruktosa akan dikonversi menjadi glukosa. Glukosa dapat diperoleh dari senyawa-senyawa glukogenik (misalnya asam amino, asam laktat dan gliserol) yang mengalami glukoneogenesis. Sumber glukosa darah yang lain bisa berasal dari proses glikogenolisis di hati⁵.

B. Pengendalian Enzimatis

Sel hati memiliki permeabilitas terhadap glukosa yang lebih tinggi daripada sel-sel lain. Impermeabilitas sel ekstrahepatik disebabkan oleh membran sel yang menghalangi masuknya glukosa kedalam sel. Glukosa yang telah masuk, akan segera mengalami fosforilasi oleh enzim heksokinase. Kecepatan pengambilan glukosa dalam hati maupun jaringan ekstrahepatik tergantung pada kadar glukosa darah.

Apabila konsentrasi glukosa darah meningkat, maka glukosa akan dibawa ke hati melalui vena porta. Pada kadar glukosa yang normal, hati merupakan satu-satunya penghasil glukosa. Tetapi, bila kadar glukosa meningkat, pengeluaran glukosa dari hati akan terhenti⁵.

C. Pengendalian oleh Hormon

Hormon pengendali kadar glukosa darah yang utama adalah insulin. Insulin akan menyebabkan pengambilan glukosa oleh otot dan jaringan lemak. Hal ini karena adanya peningkatan transport glukosa melalui membran sel. Insulin disekresi kedalam sirkulasi darah sebagai respon langsung keadaan hiperglikemia. Asam amino, asam lemak bebas, keton, glukagon, sekretin dan tolbutamida, dapat merangsang pengeluaran insulin⁵.

Hormon-hormon lain seperti glukagon, GH, ACTH, glukokortikoid, hormon tiroid, dan epinefrin, bertindak sebagai hormon-hormon diabetogenik, yang masing-masing memiliki kekhususan bekerja dengan mekanisme yang berbeda-beda untuk mempengaruhi pelepasan insulin, serta menyebabkan glikogenolisis dalam hati dan otot dengan cara merangsang fosforilase⁵.

D. Pengendalian oleh Ginjal

Secara terus menerus, glukosa akan difiltrasi oleh glomeruli. Karena adanya sistem reabsorpsi dari tubulus ginjal, maka glukosa akan kembali masuk kedalam sirkulasi darah. kapasitas sistem tubuler untuk mereabsorpsi glukosa memiliki batas ambang. Bila kadar glukosa meningkat, sebagian glukosa akan terbuang melalui urine. Glukosuria akan terjadi apabila kadar glukosa darah vena melebihi 10,0 mmol/l, atau setara dengan 180 mg/dl ⁵.

E. Toleransi Glukosa

Menurunnya toleransi glukosa adalah sebagai akibat menurunnya sekresi insulin. Manifestasi dari hal tersebut, berupa naiknya kadar glukosa darah (hiperglikemia) dan glukosuria. Toleransi glukosa juga bisa menurun karena adanya obesitas. Penurunan toleransi glukosa juga bisa terjadi pada kerusakan hepar, beberapa penyakit infeksi, obat-obatan, hiperaktifitas kelenjar hipofisa dan korteks adreanal yang menghasilkan hormon-hormon antagonis insulin ⁵.

Pemberian suntikan insulin akan menurunkan kadar glukosa darah, dimana penggunaan serta penyimpanan glukosa sebagai glikogen dalam otot dan hati akan ditingkatkan. Kelebihan dosis insulin dapat

menyebabkan hipoglikemia, yang akan menyebabkan kejang-kejang, dan bahkan kematian. Peningkatan toleransi glukosa juga nampak pada insufisiensi kelenjar hipofisa atau korteks adrenal, dimana akan terjadi penurunan kadar hormon-hormon yang bekerja secara antagonis dengan insulin ⁵.

DIABETES MELLITUS

Penyakit diabetes mellitus atau yang dikenal dengan sebutan kencing manis adalah suatu penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar gula disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein, sebagai akibat oleh defisiensi produksi insulin oleh pankreas, atau sel-sel tubuh kurang responsif terhadap insulin, atau bisa kedua-duanya ^{1,2}.

Klasifikasi

Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan etiologinya adalah sebagai berikut ^{6,1,2} :

1. Diabetes Mellitus Tipe 1 : defisiensi insulin absolut akibat destruksi sel beta
2. Diabetes Mellitus Tipe 2 : bervariasi mulai dari resistensi insulin dominan disertai defisiensi insulin relatif, sampai

defek sekresi insulin dominan disertai resistensi insulin

3. Diabetes Tipe Lain : akibat defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, obat/bahan kimia, infeksi, imunologi, dan sindroma genetik lain.
4. Diabetes Gestasional : pada kehamilan
5. Pra-diabetes : *IFG (Impaired Fasting Glucose)* dan *IGT (Impaired Glucose Tolerance)*

DIAGNOSIS

Dari anamnesis sering didapatkan keluhan khas diabetes berupa poliuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya., Keluhan lain yang sering disampaikan adalah lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi dan pruritus vulvae^{1,2}.

Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan kadar gula darah sebagai berikut^{6,1,2} :

1. Gula darah puasa ≥ 126 mg/dl; atau
2. Gula darah 2 jam ≥ 200 mg/dl; atau
3. Gula darah acak ≥ 200 mg/dl.

Acuan ini berlaku diseluruh dunia, dan di Indonesia Departemen Kesehatan RI juga

menyarankan untuk mengacu pada ketentuan diatas³. Cara diagnosis yang lain adalah dengan mengukur HbA1c $\geq 6,5\%$ ⁶.

Pra-diabetes adalah penderita dengan kadar glukosa darah puasa antara 100 mg/dl sampai dengan 125 mg/dl (*IFG*); atau 2 jam puasa antara 140 mg/dl sampai dengan 199 mg/dl (*IGT*), atau kadar A1C antara 5,7–6,4%^{6,7}.

KOMPLIKASI

1. Hipoglikemia

Serangan hipoglikemia ditandai dengan perasaan pusing, lemas, gemetar, mata berkunang-kunang, keringat dingin, detak jantung meningkat, sampai hilang kesadaran. Hipoglikemia biasanya timbul bila kadar glukosa darah ≤ 50 mg/dl, dan ini terjadi apabila dosis obat anti diabetes atau insulin terlalu tinggi, makan terlalu sedikit, olahraga terlalu berat, minum alkohol atau depresi^{8,1,2}.

2. Hiperglikemia

Hiperglikemia yang dimaksud disini adalah suatu keadaan dimana kadar gula darah tiba-tiba melonjak. Hal ini disebabkan antara lain oleh stress, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hiperglikemia ditandai dengan poliuria,

olidipsia, polifagia, kelelahan yang parah, dan pandangan kabur. Hiperglikemia dapat memperburuk gangguan-gangguan kesehatan seperti gastroparesis, disfungsi ereksi, dan infeksi jamur pada vagina. Hiperglikemia yang berlangsung lama dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya antara lain ketoasidosis diabetik (*Diabetic Ketoacidosis*), yang dapat berakibat fatal dan membawa kematian. Hiperglikemia dapat dicegah dengan kontrol kadar gula darah yang ketat ^{1,2}.

3. Komplikasi Makrovaskuler

Komplikasi makrovaskular yang umum berkembang pada penderita diabetes adalah penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer ^{1,2}. Komplikasi makrovaskular lebih sering timbul pada DM tipe 2, yang umumnya menderita hipertensi, dislipidemia dan atau kegemukan, walaupun komplikasi makrovaskular dapat juga terjadi pada DM tipe 1. Kombinasi dari penyakit-penyakit tersebut dikenal dengan sebutan Sindroma Metabolik ^{9,10}. Penyakit jantung sangat besar risikonya pada

penderita diabetes, maka pencegahan komplikasi terhadap jantung sangat penting dilakukan, termasuk pengendalian tekanan darah, kadar kolesterol dan lipid darah. Penderita diabetes sebaiknya selalu menjaga tekanan darahnya tidak lebih dari 130/80 mm Hg ¹¹. Penderita harus dengan sadar mengatur gaya hidupnya, termasuk mengupayakan berat badan ideal, diet dengan gizi seimbang, berolah raga secara teratur, tidak merokok, dan mengurangi stress ¹².

4. Komplikasi Mikrovaskuler

Komplikasi ini terutama terjadi pada penderita diabetes tipe 1. Komplikasi mikrovaskuler yang timbul antara lain retinopati, nefropati, dan neuropati. Disamping karena kondisi hiperglikemia, ketiga komplikasi ini juga dipengaruhi oleh faktor genetik. Untuk berkembang kearah komplikasi mikrovaskular, tergantung lamanya (durasi) sakit dan tingkat keparahan diabetes. Satu-satunya cara untuk mencegah atau memperlambat jalan perkembangan komplikasi mikrovaskular adalah dengan pengendalian kadar gula darah yang ketat. Pengendalian yang paling intensif

ialah dengan menggunakan suntikan insulin^{13,1}.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan diabetes bertujuan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas, yang secara spesifik ditujukan untuk mencapai 2 target utama, yaitu menjaga agar kadar glukosa plasma berada dalam kisaran normal, dan mencegah kemungkinan terjadinya komplikasi^{13,3}.

Ada dua pendekatan dalam penatalaksanaan diabetes, pertama adalah pendekatan tanpa obat dan yang kedua adalah pendekatan dengan obat. Penatalaksanaan tanpa obat berupa edukasi, terapi gizi dan latihan jasmani. Apabila dengan langkah pertama ini tujuan penatalaksanaan belum tercapai, dapat dikombinasikan dengan langkah farmakologis berupa terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin, atau kombinasi keduanya^{13,14}. Obat hipoglikemik yang dipakai pada intervensi farmakologis adalah^{14,8,15}:

1. Sulfonilurea: Glibenkalmid, Glipizid, Gliklazid, Glimepirid, dll.
2. Meglitinid: Repaglinid, Nateglinid
3. Biguanid: Metformin

4. Penghambat glukosidase: Acarbose, Miglitol
5. Tiazolidindion: Rosiglifazon, Pioglitazon
6. Incretin / DPP-4 inhibitor: Sitagliptin, Saxagliptin, Vildagliptin.
7. Injeksi GLP-1 reseptor agonis: Exenatide, Liraglutide.

Obat yang sering kali dipakai sebagai awal terapi adalah Metformin⁸. Namun, apabila kadar glukosa darah belum mencapai target terapi, diperlukan kombinasi dengan obat jenis lain^{16,17}.

Indikasi pemakaian insulin sebagai terapi adalah^{14,2}:

1. Diabetes mellitus tipe 1
2. Diabetes mellitus tipe 2, apabila terapi obat hipoglikemik oral saja tidak bisa memenuhi target terapi.
3. Keadaan stres berat, seperti pada infeksi berat, tindakan pembedahan, infark miokard akut atau stroke
4. Penderita diabetes yang hamil apabila diet saja tidak dapat mengendalikan kadar glukosa darah.
5. Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat
6. Kontra indikasi atau alergi terhadap obat hipoglikemik oral

7. Ketoasidosis diabetik, Hiperglikemia hiperosmolar non ketotik, Hiperglikemia dengan asidosis laktat

KONTROL GLIKEMIK DAN PENCEGAHAN TERHADAP KOMPLIKASI

Setelah pasien didiagnosis dengan diabetes, disarankan pasien tersebut memeriksakan diri ke dokter paling tidak sebulan sekali. Pada saat kontrol, dipantau tentang cara minum obat, diet dan latihan jasmani. Yang lebih penting, pasien disarankan untuk melakukan monitor kadar glukosa darah secara mandiri (*self-monitoring of blood glucose = SMBG*). Hal ini akan sangat membantu pasien untuk bisa mengetahui kadar gula darahnya setiap waktu, sehingga pasien mengetahui naik-turunnya kadar gula darah, termasuk mengetahui apabila timbul komplikasi hipoglikemik secara dini. Frekuensi SMBG tergantung dari masing-masing individu, tergantung tipe diabetes, tipe terapi, kontrol glikemik yang adekuat, kewaspadaan terhadap keadaan hipoglikemik, kesibukan pekerjaan pasien, dan penyakit akut^{13,18}.

Disarankan untuk pasien diabetes baik tipe 1 maupun tipe 2 yang menggunakan terapi MDI (*multi-dose insulin*) atau

pompa insulin, harus memeriksa kadar gula darah 3 kali atau lebih dalam sehari, yaitu setiap selesai makan (makanan utama dan kudapan), mau tidur, saat latihan fisik, serta saat hendak melakukan kegiatan tertentu seperti misalnya mengemudikan kendaraan. Sedangkan untuk penderita diabetes tipe 2, baik yang menggunakan obat maupun yang tidak, tergantung dari kebutuhan masing-masing individu. Telah terbukti bahwa kontrol glukosa darah lebih baik pada penderita yang mengaplikasikan SMBG daripada yang tidak.^{13,18}

Untuk memantau timbulnya komplikasi, perlu ditanyakan adanya gangguan penglihatan, keadaan kaki, adanya infeksi, timbul rasa nyeri, kesemutan atau penurunan sensasi raba, serta disfungsi seksual pada pria. Pada pemeriksaan fisik perlu diperiksa *vital sign*, termasuk nadi, tekanan darah, suhu, dan *respiratory rate*. Perlu juga diperiksa ketajaman penglihatan, detak jantung, keadaan kulit, keadaan kaki, pemeriksaan saraf, dan berat badan¹³.

Pemantauan Kadar Gula Darah

Target glikemik harus tergantung pada keadaan individu penderita, berdasarkan usia, lama sakit diabetes, resiko hipoglikemia berat, adanya pernyakit

kardiovaskuler, serta *life expectancy*. Target yang diharapkan ialah, untuk glukosa darah puasa antara 72 – 125 mg/dl, dan 2 jam setelah makan antara 90 – 180 mg/dL^{13,7}.

Selain pemeriksaan kadar glukosa darah, para ahli juga menyarankan untuk melakukan pemeriksaan kadar HbA1c / A1C. Targetnya adalah $\leq 7,0\%$, dimana faktor resiko mikrovaskuler dan makrovaskuler dapat ditekan. Lebih jauh, untuk menurunkan resiko nefropati dan retinopati pada penderita diabetes tipe 2, A1C disarankan $\leq 6,5\%$. Untuk penderita diabetes tipe 2 dengan keadaan yang sudah parah, serta terdapat komplikasi-komplikasi antara lain penyakit arteri koroner, pernah hipoglikemia berat dan keadaan berat yang lain, target A1C adalah 7,1% - 8,5%^{6,7,19}.

Pemeriksaan kadar A1C ini bisa memperkirakan kadar glukosa darah selama 3 – 4 bulan. Perlu dilakukan pemeriksaan setiap 3 bulan sekali guna melihat efektifitas terapi¹⁸.

Pemantauan Tekanan Darah

Penyakit kardiovaskuler merupakan komplikasi yang sering timbul pada penderita diabetes, dan hipertensi seringkali dijumpai pula pada penderita diabetes, dan menjadi faktor resiko terjadinya komplikasi

penyakit kardiovaskuler dan mikrovaskuler. Disarankan, tekanan darah harus selalu dikontrol secara lebih ketat pada penderita diabetes. Didalam populasi pada umumnya untuk penderita hipertensi, tekanan darah sistol harus dijaga selalu dibawah 140 mmHg, atau dibawah 130 mmHg pada pasien yang lebih muda (atau bisa dicapai tanpa pengobatan yang berat), dengan tekanan diastol dibawah 90 mmHg. Untuk penderita diabetes, tekanan sistol harus selalu dibawah 130 mmHg, dan diastol dibawah 80 mmHg^{6,11}.

Apabila tekanan darah melebihi ketentuan, maka harus diterapi, baik secara non-farmakologis terlebih dahulu maupun terapi farmakologis. Penderita harus selalu menjaga berat badan ideal, makan makanan sehat, melakukan aktifitas fisik, dan tidak merokok. Jenis obat yang disarankan untuk dipakai adalah *ACE inhibitor* atau ARB (*angiotensin receptor blocker*), kadang-kadang perlu terapi kombinasi dengan diuretik. Disini fungsi ginjal harus selalu dimonitor. Obat-obatan antiplatelet tidak selalu dipakai untuk pencegahan penyakit kardiovaskuler pada penderita diabetes, obat ini hanya dipakai pada penderita yang sudah menderita penyakit kardiovaskuler saja,

karena ditakutkan malah bisa menimbulkan perdarahan gastrointestinal^{13,20}.

Pemantauan Profil Lipid

Penderita diabetes (khususnya tipe 2) menunjukkan peningkatan prevalensi abnormalitas dari profil lipid, yang selanjutnya berperan pada resiko terjadinya penyakit kardiovaskuler, dimana resiko tersebut 2 sampai 4 kali lipat lebih besar apabila dibandingkan dengan yang tidak terkena diabetes. Sehingga, perlu suatu penatalaksanaan yang agresif terhadap faktor-faktor resiko penyakit kardiovaskuler, termasuk penatalaksanaan dislipidemia pada penderita diabetes^{13,21}.

Yang paling sering terjadi pada penderita diabetes tipe 2 adalah hipertrigliseridemia, penurunan Kolesterol HDL, sedangkan kolesterol LDL biasanya normal atau sedikit meningkat. Disarankan, saat pasien didiagnosis diabetes, harus diperiksa pula profil lipid, dan diulang setiap tahun. Apabila ada kelainan dan diobati, untuk memantau hasil pengobatan, maka perlu dilakukan pemeriksaan setiap 3 sampai 6 bulan. Target yang diinginkan adalah kadar kolesterol LDL < 100 mg/dL, kolesterol HDL > 40 mg/dL pada pria dan > 50 mg/dL pada wanita, dan trigliserida <

150 mg/dL. Apabila ada komplikasi penyakit kardiovaskuler, kadar kolesterol LDL harus < 70 mg/dL^{13,21}.

Terapi non farmakologis yang disarankan adalah mengurangi makanan tinggi lemak jenuh dan kolesterol, meningkatkan konsumsi makanan berserat, mengandung lemak tak jenuh, pengurangan berat badan, dan latihan fisik. Obat yang disarankan disamping perubahan gaya hidup adalah statin, yang diberikan kepada yang telah terdiagnosis penyakit kardiovaskuler, atau tidak menderita penyakit kardiovaskuler namun berumur > 40 tahun, dan memiliki faktor resiko kardiovaskuler. Penderita dengan kadar trigliserida > 10,0 mmol/l (180 mg/dl) perlu diterapi dengan golongan fibrat, untuk mengurangi resiko pankreatitis^{6,21}.

Pemantauan Nefropati Diabetes

Pada penderita diabetes, harus dilakukan pemantauan terhadap penyakit ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease* = CKD). Albumin urin dan Kreatinin serum perlu diperiksa. Berikutnya ditentukan besaran Ratio Albumin Kreatinin (*Albumin to Creatinin Ratio* = ACR) serta hasil pemeriksaan kreatinin serum dikonversi

menjadi eGFR untuk menentukan derajat penyakit ginjal kronik (apabila terjadi). Pada penderita diabetes tipe 2, pemeriksaan harus segera dilakukan begitu diagnosis ditegakkan, sedangkan pada penderita diabetes tipe 1 dilakukan 5 tahun kemudian setelah diagnosis ditegakkan. Pemeriksaan kemudian diulang setiap tahun.^{13,22}

Diagnosis penyakit ginjal kronik (CKD) ditegakkan apabila $ACR \geq 2,0$ mg/mmol (30 ug/mg kreatinin), atau $eGFR < 60$ ml/min., yang dilakukan 2 – 3 kali pemeriksaan dalam waktu 3 bulan. Pasien diabetes dengan CKD harus memperoleh berbagai cara penanganan yang komprehensif untuk mencegah resiko penyakit kardiovaskuler. Terapi yang dianjurkan untuk penderita diabetes dengan CKD dimana terdapat hipertensi atau albuminuria ialah diberikan ACE inhibitor atau ARB untuk menghambat progresifitas CKD, namun juga dianjurkan untuk selalu memantau kadar kreatinin serum dan kadar kalium dalam 1-2 minggu awal terapi dan saat serangan akut^{6,22}.

Pemantauan Retinopati

Untuk mencegah retinopati, perlu dilakukan pemantauan kadar glukosa darah dan tekanan darah yang optimal. Pada

penderita diabetes tipe 1 diatas umur 10 tahun, pemeriksaan mata harus dilakukan dalam waktu 5 tahun setelah diketahui penyakitnya. Sedangkan penderita diabetes tipe 2 harus diperiksa oleh dokter spesialis mata segera setelah diagnosis ditegakkan. Sebaiknya dilakukan pemeriksaan ulang setiap tahun, atau apabila pemeriksaan terdahulu tidak ditemukan kelainan retinopati, pemeriksaan bisa diulang setelah setiap 2-3 tahun. Pemeriksaan ulang dilakukan lebih singkat bila ditemukan kelainan^{13,23}.

Pemantauan Neuropati

Salah satu faktor resiko timbulnya gangguan neuropati adalah peningkatan kadar gula darah. Selain itu, adanya peningkatan trigliserida, obesitas, merokok dan hipertensi juga merupakan faktor resiko penting. Kontrol kadar gula darah yang intensif merupakan cara yang efektif untuk mencegah neuropati pada diabetes tipe 1. Pada penderita diabetes tipe 2, penurunan kadar gula darah berhubungan dengan penurunan frekuensi timbulnya neuropati. Pada penderita diabetes tipe 2, pemantauan neuropati perifer harus dimulai saat diagnosis ditegakkan, dan perlu diulang setiap tahun. Pada penderita diabetes tipe 1,

pemeriksaan tiap tahun dilakukan setelah 5 tahun. Biasanya tidak diperlukan pemeriksaan yang canggih, hanya perlu pemeriksaan klinik sederhana saja, seperti misalnya tes persepsi monofilament dan vibrasi untuk neuropati. Sebaiknya pemeriksaan ini dilakukan oleh dokter Spesialis Saraf. Pemeriksaan ini selain dapat mengidentifikasi timbulnya neuropati, juga bisa meramalkan gangguan yang bakal terjadi dimasa yang akan datang^{13,24}.

Pemantauan Ulkus

Komplikasi ulkus pada kaki menjadi masalah morbiditas yang besar pada para penderita diabetes, dapat menambah beban biaya pengobatan, bahkan beberapa penderita perlu dilakukan amputasi, serta meningkatkan mortalitas. Pengelolaan ulkus pada kaki memerlukan pendekatan interdisipliner, yang antara lain harus dilakukan pemantauan kadar gula, pemantauan infeksi, pemantauan keadaan vaskularisasi tungkai bawah, dan perawatan luka. Terapi dengan menggunakan antibiotika tidak terlalu diperlukan pada ulkus neuropati yang tidak menunjukkan adanya tanda-tanda infeksi²⁵.

Pemantauan harus dilakukan setiap tahun, dan lebih sering pada penderita resiko

tinggi. Yang dilakukan adalah memeriksa keadaan dan temperatur kulit, abnormalitas struktural (misalnya ruang gerak sendi pergelangan kaki dan jari-jari, *callus*, deformitas tulang), neuropati, penyakit arteri perifer, luka dan infeksi. Penderita resiko tinggi perlu mendapatkan edukasi untuk selalu menghindari trauma, memakai alas kaki yang nyaman, dan segera berobat apabila terjadi luka di kaki. Hal ini perlu dilakukan guna mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut sampai harus dilakukan amputasi kaki. Prinsip umum penanganannya meliputi pemberian kompres basah, *debridement* jaringan yang rusak, serta mengurangi beban pada daerah yang mengalami tekanan^{13,25}.

Disfungsi Ereksi

Angka kejadian disfungsi ereksi pada pria penderita diabetes adalah antara 34% sampai dengan 45%. Hal ini telah menunjukkan efek yang buruk pada kualitas hidup penderita diantara semua usia, dan mungkin merupakan tanda awal dari penyakit kardiovaskuler. Untuk menghindari hal tersebut, semua pria dewasa yang menderita diabetes harus secara berkala dipantau fungsi seksualnya dan apakah terjadi hipogonadisme. Sebagai terapi lini

awal (*first-line therapy*) biasanya diberikan Phosphodiesterase-5 inhibitor (PDE5 inhibitor), apabila tidak ditemukan adanya kontraindikasi. Pengawasan dan pengobatan harus dilakukan oleh dokter yang ahli dibidang ini ^{13,26}.

Perlemakan Hati

Peningkatan kadar transaminase hati, seringkali terkait dengan peningkatan insulin puasa, disamping peningkatan trigliserida, obesitas, dan penurunan kolesterol HDL. Pada wanita, peningkatan kadar transaminase terkait dengan diabetes tipe 2 dan hipertensi. Diabetes secara nyata juga terkait dengan terjadinya insiden penyakit liver kronis non-alkoholik (*nonalcoholic chronic liver disease*) ⁶.

KESIMPULAN

Dari uraian diatas, dapat disimpulkan tujuan dari pengobatan (baik non-farmakologis maupun farmakologis) dan peman-tauan terus menerus pada penderita diabetes adalah:

1. Meningkatkan harapan hidup penderita dengan kualitas hidup yang optimal, sehingga penderita tetap produktif, serta dapat berfungsi dan berperan aktif dalam masyarakat.

2. Menekan komplikasi yang mungkin timbul.
3. Menekan biaya perawatan.

Pemantauan yang harus dilakukan terhadap penderita diabetes adalah:

1. Target untuk glukosa darah puasa antara 72 – 125 mg/dl, dan 2 jam setelah makan antara 90 – 180 mg/dl
2. Kadar HbA1c / A1C \leq 6,5%
3. Tekanan darah <130/80mmHg
4. Kadar kolesterol LDL < 100 mg/dl, kolesterol HDL > 40 mg/dl pada pria dan > 50 mg/dl pada wanita, dan Trigliserida < 150 mg/dl.
5. Albumin Kreatinin Ratio < 30 ug/mg kreatinin; eGFR > 60 ml/min.
6. Transaminase hati harus dalam batas normal
7. Pemeriksaan mata dan neurologis berkala.

DAFTAR PUSTAKA

1. Masharani, U. Diabetes Mellitus and Hypoglicemia. on Current Medical Diagnosis & Treatment. 15th ed. The McGraw-Hill Companies, Inc. 2011. p. 1140 – 76.
2. Powers, A. C. Diabetes Mellitus, on Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol II, 17th ed. McGraw-Hill Medical, New York. 2008. p. 2275 – 2304.

3. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik. Pharmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Melitus, Departemen Kesehatan RI. 2005. on www.binfar.depkes.go. id.
4. IDF. IDF Diabetes Atlas; 5th ed. International Diabetes Federation. 2012.
5. Bender, D.A. Gluconeogenesis & the Control of Blood Glucose; on Harper's Illustrated Biochemistry; 28th ed. McGraw-Hill. 2009. p. 165 – 173.
6. ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2013. 36, Supp 1 : S67 – 74
7. Imran, A.; et al; 2013; Targets for Glycemic Control; Can J Diabetes; vol. 37; supp. 1; p. S31 – S34.
8. Inzucchi, S. E., R.M. Bergenstal, J.B. Buse, M. Diamant, E. Ferrannini, M. Nauck, *et al.* Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach. Diabetes Care. 2012. 35(6) : 1364-1379.
9. Ceska, R. Clinical Implications of Metabolic Syndrome: Diab. & Vasc Dis Res. 207. Vol. 4; Supp 2.
10. IDF. The IDF Consensus Worldwide Definition of The Metabolic Syndrome. IDF Communication. 2006.
11. Arguedas. J.A., M.I. Perez, J.M. Wright. Blood Pressure Targets for Hypertension in People with Diabetes Mellitus. Cochrane Datab Syst Rev. 2013. No. 10.
12. Schulze, M.B. and F.B. Hu. Primary Prevention of Diabetes: What Can Be Done and How Much Can Be Prevented?. Annu Rev Public Health. 2005. 26 : 445-467.
13. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes – 2013. Diabetes Care. 2013. 36, Supp 1: S11 – 66
14. Eko, V. Terapi Diabetes Mellitus. CDK. 2011. edisi 182 : 13 – 20.
15. Kennedy, M.N. Pancreatic Hormones & Antidiabetic Drugs. on Katzung Basic and Clinical Pharmacology. 12th ed. The McGraw-Hill Med. 2011. p. 743-768.
16. Bosi, D. F. Dotta, Y. Jia, M. Goodman. Vildagliptin plus metformin combination therapy provides superior glycaemic control to individual monotherapy in treatment-naive patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab. 2009. 11(5) : 506-515.
17. Ji, L.N., C.Y. Pan, J.M. Lu, H. Li, Q. Li, Q.F. Li, Y.D. Peng *et al.*, Efficacy and safety of combination therapy with vildagliptin and metformin versus metformin up-titration in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: study design and rationale of the vision study. Cardiovascular Diabetology. 2013. 12 (118).
18. Berard, L.D., I. Blumer, R. Houlden, D. Miller, V. Woo. Monitoring Glycemic Control. Can J Diabetes. 2013. 37, Supp. 1: S35 – S39.

19. Lu, Z.X., K.Z. Walker, K. O'Dea, K.A. Sikaris, J.E. Shaw. A1C for Screening and Diagnosis of Type 2 Diabetes in Routine Clinical Practice: Diabetes Care. 2010. 33(4) : 817-819.
20. Stone, J.A., D. Fitchett, S. Grover, R. Lewanczuk, P. Lin. Vascular Protection in People with Diabetes. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S100 – S104.
21. Mancini, G.B.J.; Dyslipidemia. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S110 – S116.
22. McFarlane, P., R.E. Gilbert, L. MacCallum, P. Senior. Chronic Kidney Disease in Diabetes. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S129 – S136.
23. Boyd, S.R., A. Advani, F. Altomare, F. Stockl. Retinopathy. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S137 – S141.
24. Bril, V.B., B. Perkins, C. Toth. Neuropathy. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S142 – S144.
25. Bowering, K. and J.M. Embil . Foot Care. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S145 – S149.
26. Brock, G. and W. Harper. Erectile Dysfunction. Can J Diabetes. 2013. 37, supp. 1 : S150 – S152.