

SKRIPSI

PENGARUH PEMBERIAN JUS KACANG PANJANG (*Vigna Sinensis L.*) TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS PACAR KELING SURABAYA

PENELITIAN *QUASY EKSPERIMENT*

Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Keperawatan (S.Kep)
Pada Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga



Oleh :

FAIDA ANNISA

NIM : 010730487 B

**FAKULTAS KEPERAWATAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

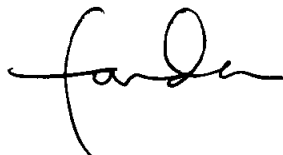
2009

SURAT PERNYATAAN

**Saya bersumpah bahwa skripsi ini adalah hasil karya sendiri dan belum pernah
dikumpulkan oleh orang lain untuk memperoleh gelar dari berbagai jenjang
pendidikan di Perguruan Tinggi manapun**

Surabaya, 17 Februari 2009

Yang Menyatakan

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'faida', with a long horizontal stroke extending to the right.

**Faida Annisa
NIM. 010730487 B**

LEMBAR PERSETUJUAN

**SKRIPSI INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL 17 Februari 2009**

Oleh

Pembimbing Ketua



Harmayetty, S.Kp. M.Kes
NIP: 132 276 198

Pembimbing



Ilya Krisnana, S.Kep. Ns
NIK: 132 080 792

Mengetahui
Pj Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Airlangga

Dr. Nursalam, M.Nurs (Hons) ✓
NIP: 140 238 226

LEMBAR PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Telah Diuji

Pada tanggal, 19 Februari 2009

PANITIA PENGUJI

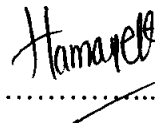
Ketua : Kusnanto, SKp, M.Kes

(.....)



Anggota : 1. Harmayetty, S.Kp, M.Kes

(.....)



2. Ilya Krisnana, S. Kep. Ns

(.....)



Mengetahui
Pj Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Airlangga

Dr. Nursalam, M.Nurs (Hons) ✓
NIP: 140 238 226

MOTTO

Jadilah Proaktif...

*Kamu lah yang memegang setir
kehidupanmu sendiri...*

*Hadapi dan iringi apapun
selalu dengan Usaha – Doa...*

mine

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan mengucapkan puji syukur kehadiran Allah SWT, atas segala limpahan rahmat dan hidayahNya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“PENGARUH PEMBERIAN JUS KACANG PANJANG TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS PACAR KELING SURABAYA”**. Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana keperawatan (S.Kep) di Program Studi Sarjana Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.

Bersamaan dengan ini perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada :

1. Dr. Nursalam M. Nurs (Hons), selaku Penjabat Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan di Program Studi Sarjana Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga.
2. Ibu Harmayetty, S.Kp, M.Kes selaku pembimbing ketua yang telah memberikan dorongan, perhatian, bimbingan dan saran selama proses pembuatan skripsi.
3. Ibu Ilya Krisnana, S. Kep. Ns selaku pembimbing yang telah memberikan dorongan, perhatian, bimbingan dan saran selama proses pembuatan skripsi.
4. Bapak Kusnanto, SKp, M.Kes selaku tim penguji yang telah memberikan masukan demi kesempurnaan karya tulis ini.

5. Kepala Puskesmas Pacar Keling yang memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk melakukan penelitian
6. Staf pendidikan, perpustakaan dan tata usaha Program Studi Sarjana Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga yang telah menyediakan fasilitas demi terselesaikannya skripsi ini
7. Seluruh Dosen PSIK yang telah membimbing selama penulis menuntut ilmu di Program Studi Sarjana Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya
8. Orang tua, keluarga, dan donyku tersayang yang telah memberikan pengorbanan luar biasa, cinta, kasih sayang, motivasi, nasihat dan doa kepada penulis
9. Teman-teman B10 yang selalu saling menyemangati, mendukung, dan membantu sehingga perjalanan skripsi ini menjadi lebih bermakna

Semoga Allah SWT membalas budi baik semua pihak yang telah memberi kesempatan, dukungan dan bantuan dalam menyelesaikan skripsi ini. Saya menyadari skripsi ini masih jauh dari sempurna, untuk itu saya sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan di masa yang akan datang. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi para pembaca.

Surabaya, 17 Februari 2009

Penulis

ABSTRACT

**THE EFFECT OF STRING BEAN JUICE TO BLOOD GLUCOSE LEVEL
REDUCTION TO PATIENT OF DIABETES MELLITUS TYPE 2 AT
PACAR KELING PUBLIC HEALTH
SURABAYA**

Quasy Experiment Research

**By :
Faida Annisa**

Diabetes mellitus type 2 is deficiency of insulin secretion that is decrease of insulin receptor or bad quality until the insulin hormone work is not effective. String bean juice contain of thiamin and fiber that can regulated blood glucose level goodly. String bean is the almost of vegetables in Indonesia. The effect of string bean juice to blood glucose level reduction to patient of Diabetes mellitus type 2 but not many people use it.

The research was method of that used is quasy-experiment pre-post test control group design in which population of the research included all of patient Diabetes mellitus type 2 in Pacar Keling Public Health Surabaya. Sample of the respondent was drawn using purposive sampling technique and fulfilled inclusion criteria. There were twelve patient who met criteria in the research. Independent variable was string bean juice and dependent variable was blood glucose level. This research was tested using *Paired T-test* with significant level $\alpha \leq 0,05$ and *Independent T-test* with significant level $\alpha \leq 0,05$.

The result of research show that decreation of blood glucose level with mean 167 mg/dL result of statistic examination *Independent T-test* is $p = 0,003$ ($\alpha = 0,05$).

Conclution of this research is string bean juice can reduce of the blood glucose level to the patient of Diabetes mellitus type 2 in Pacar Keling Public Health Surabaya because thiamin have a role to support the receptor of insulin hormone and glucose transporter in cell of the body and fiber can reduce of the food transit time and glucose absorb in the body will be slowly.

Keyword : Diabetes mellitus type 2, Blood glucose level, String bean juice.

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Surat Pernyataan	ii
Lembar Persetujuan.....	iii
Lembar Penetapan Panitia Penguji.....	iv
Motto	v
Ucapan Terima Kasih.....	vi
<i>Abstract</i>	viii
Daftar Isi.....	ix
Daftar Tabel	xi
Daftar Gambar.....	xii
Daftar Lampiran	xiv
Daftar Arti Singkatan	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan	
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat	
1.4.1 Teoritis	5
1.4.2 Praktis.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Diabetes Mellitus	
2.1.1 Epidemiologi Diabetes Mellitus.....	6
2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus	8
2.1.3 Anatomi Fisiologi Pankreas	10
2.1.4 Hormon Insulin	13
2.1.5 Pengaturan Kadar Glukosa Darah	17
2.1.6 Mekanisme Defisiensi Insulin.....	19
2.1.7 Komplikasi Diabetes Mellitus.....	21
2.1.8 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus	23
2.2 Kacang Panjang	
2.2.1 Jenis Kacang Panjang	27
2.2.2 Morfologi Kacang Panjang	28
2.2.3 Kandungan Gizi Kacang Panjang	30
2.2.4 Manfaat Jus Kacang Panjang Bagi Diabetes Mellitus	30
2.2.5 Manfaat Untuk Pengobatan.....	32
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	
3.1 Kerangka Konseptual	33
3.2 Hipotesis.....	34
BAB 4 METODE PENELITIAN	
4.1 Desain Penelitian.....	35

4.2 Kerangka Operasional	36
4.3 Populasi, Sampel dan Sampling	
4.3.1 Populasi	37
4.3.2 Sampel	37
4.3.3 Teknik Sampling	37
4.4 Identifikasi Variabel	
4.4.1 Variabel Independen	37
4.4.2 Variabel Dependen.....	37
4.4.3 Definisi Operasional.....	38
4.5 Pengumpulan Data	
4.5.1 Instrumen Penelitian.....	38
4.5.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	38
4.5.3 Prosedur Pengumpulan Data	38
4.5.4 Analisis Data	39
4.6 Permasalahan Etik	
4.6.1 Lembar Persetujuan.....	40
4.6.2 Tanpa Nama (<i>Anonimity</i>)	40
4.6.3 Kerahasiaan (<i>Confidentialy</i>)	40
4.7 Keterbatasan	40
BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN	
5.1 Hasil Penelitian	
5.1.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian	42
5.1.2 Data Umum	43
5.1.3 Data Khusus	46
5.2 Pembahasan Hasil Penelitian	48
BAB 6 SIMPULAN DAN SARAN	
6.1 Simpulan	54
6.2 Saran.....	54
Daftar Pustaka	55
Lampiran	57

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Tipe-tipe Sel di Pulau <i>Langerhans</i> Pankreas (Greenspan&Baxter, 2000)	12
Tabel 2.2 Transporter Glukosa Pada Manusia (Ganong, 2003)	17
Tabel 2.3 Jenis Diet Pada Pasien DM (Tjokroprawiro, 2007)	24
Tabel 2.4 Obat Hipoglikemik Oral (Konsesus PERKENI 2006).....	25
Tabel 2.5 Insulin Yang Beredar Di Indonesia (Konsensus PERKENI, 2002)	26
Tabel2.6 Kandungan Gizi Kacang Panjang Dalam 100 gr Bahan (Rukmana, 2005).....	30
Tabel 4.1 Definisi Operasional	38
Tabel 5.1 Hasil observasi kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	46

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Prediksi Perkembangan Rata-rata Pasien DM di Dunia (WHO, 1997)	7
Gambar 2.2	Prevalensi DM di Indonesia (Suyono, 2007)	7
Gambar 2.3	Cell Biology of Insulin Response (Dorin, 2008)	10
Gambar 2.4	Lokasi Pankreas Dalam Tubuh (Schaffer, 2008)	11
Gambar 2.5	Permukaan Pankreas (Bilous, 2003)	11
Gambar 2.6	Mekanisme Kerja Hormon Sel Pulau <i>Langerhans</i> (Ganong, 2003)	13
Gambar 2.7	Struktur Molekul Insulin (Greenspan&Baxter,2000)	14
Gambar 2.8	Efek Defisiensi Insulin (Ganong, 2003)	21
Gambar 2.9	Kacang Panjang (<i>Vigna sinensis L.</i>)	28
Gambar 3.1	Kerangka Konseptual Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (<i>Vigna sinensis L.</i>) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.....	33
Gambar 4.1	Desain Penelitian Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (<i>Vigna sinensis L.</i>) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.....	35
Gambar 4.2	Kerangka Operasional Penelitian Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (<i>Vigna sinensis L.</i>) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	36
Gambar 5.1	Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	43
Gambar 5.2	Distribusi responden berdasarkan usia pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	43

Gambar 5.3 Distribusi responden berdasarkan pendidikan terakhir pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.....	44
Gambar 5.4 Distribusi responden berdasarkan jenis pekerjaan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	44
Gambar 5.5 Distribusi responden berdasarkan lama didiagnosis pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	45
Gambar 5.6 Distribusi responden berdasarkan olahraga pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	45
Gambar 5.7 Distribusi responden berdasarkan pola makan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	46
Gambar 5.8 Hasil observasi kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok perlakuan selama penelitian dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	47
Gambar 5.9 Hasil observasi kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok kontrol selama penelitian dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya	47

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Lembar Permohonan Bantuan Fasilitas Penelitian	57
Lampiran 2	Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian.....	58
Lampiran 3	Lembar Permintaan Menjadi Responden Penelitian	59
Lampiran 4	Surat Pernyataan Kesediaan Menjadi Responden Penelitian.....	60
Lampiran 5	Standar Operasional Prosedur Pembuatan dan Pemberian Jus Kacang Panjang	61
Lampiran 6	Data Demografi	62
Lampiran 7	Lembar Observasi	63
Lampiran 8	Tabulasi Data Demografi	64
Lampiran 9	Lembar Observasi Penelitian	65
Lampiran 10	Tabulasi Hasil Penelitian	66
Lampiran 11	Hasil Uji Statistik.....	67

DAFTAR ARTI SINGKATAN

Arti Singkatan:

Km	: Kilo Meter
C	: Celcius
Kg	: Kilo Gram
OHO	: Obat Hipoglikemi Oral
DM	: Diabetes Mellitus
Mg	: Mili Gram
Gr	: Gram
dL	: Desi Liter
SOP	: Standar Operasional Prosedur
WHO	: World Health Organization
PERKENI	: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
HLA-DQ	: Human Leukocyte Antigen
SI	: Satuan International
Kkal	: Kilo Kalori
GDP	: Glukosa Darah Puasa
GDA	: Glukosa Darah Acak
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein
Na ⁺ K ⁺	: Ion Natrium Kalium
ATP	: Adenosine Triphosphate
GLUT-4	: Glucose Transportase 4

BAB 1

PENDAHULUAN

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia (glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL dan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL) yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Menurut data WHO, pada tahun 2000 jumlah pasien DM di dunia (diatas umur 20 tahun) berjumlah 150 juta orang dan perkiraan pada tahun 2025 akan menjadi 300 juta orang, dengan angka kematian per tahun sekitar 6%. Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah pasien DM di dunia pada tahun 2003 yaitu 8,5 juta orang (Soegondo, 2008). Menurut IDF (2003), jumlah pasien DM paling banyak pada wanita yaitu sekitar 10% dari pria dan kelompok usia paling banyak yaitu > 40 tahun. Di Puskesmas Pacar Keling Surabaya, pada tahun 2007 jumlah pasien DM mencapai 1825 orang, dengan persentase tertinggi pada umur 45-55 tahun (0,35%) dan umur 55-64 tahun (0,36%). Kadar glukosa darah pasien DM yang baru berobat ke puskesmas sekitar 200-600 mg/dL dan pada pasien DM yang tercatat lama berobat kadar glukosa darahnya relatif terkontrol atau terregulasi dengan baik, yaitu sekitar 244-263 mg/dL. Pengelolaan DM yang diberikan puskesmas pada pasien adalah pemberian obat hipoglikemi, dan konsultasi (penyuluhan) tentang diet dan aktivitas sehari-hari (Rekam Medik Puskesmas Pacar Keling). Angka kejadian penyakit DM terus meningkat seiring dengan meningkatnya tingkat kemakmuran, berubahnya gaya hidup, pola makan, dan bertambah usia. Kejadian tersebut salah satunya

disebabkan karena kurangnya ketaatan pasien dalam perencanaan diitnya yang menyangkut prinsip tepat 3J (Jadwal-Jenis-Jumlah). Jadwal makan pasien DM lebih sering dari 3x/hari dengan porsi makan yang lebih kecil untuk mencegah naiknya kadar glukosa darah yang tinggi dan mencegah hipoglikemia bagi pasien yang memakai suntikan insulin. Apabila terjadi keseimbangan antara makanan yang masuk dengan kebutuhan dan kemampuan tubuh untuk mengolahnya maka diharapkan glukosa darah terkontrol dalam batas-batas normal. Selain itu kesediaan juga cukup tenaga (energi) untuk kegiatan sehari-hari pasien dan berat badan menjadi ideal. Dengan strategi gizi (perencanaan diit) yang tepat dapat menjadi alternatif pengobatan bagi pasien DM sehingga tidak selalu bergantung dengan pemberian obat hipoglikemi oral dan insulin (Budiyanto, 2002).

Serangkaian tes yang dilakukan oleh Paavo Airola, yang dikutip oleh Heinerman (2005), dengan pemberian jus kacang panjang dapat mengendalikan kadar glukosa darah agar tetap terkontrol pada pasien DM. Menurut Paavo, jus kacang panjang merangsang kerja sel-sel pulau *Langerhans* yang banyak terdapat hormon-hormon endokrin dan membantu kerja organ pankreas, limpa, dan liver. Kacang panjang merupakan sayuran yang paling banyak dikonsumsi masyarakat Indonesia sehari-hari, yaitu di urutan ke-3 (30%) dari 8 jenis sayuran. Pendayagunaan kacang panjang sangat beragam yakni dihidangkan untuk berbagai masakan dan biji-bijinya dibuat wajik. Hal tersebut dikarenakan kacang panjang adalah sayuran yang murah dan mudah didapat. Kacang panjang juga mempunyai berbagai manfaat yang baik untuk kesehatan. Namun pengaruh pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah belum banyak diketahui dan diterapkan di Indonesia.

Kadar glukosa darah puasa yang terkontrol antara 140-150 mg/dL, jika kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL gejala yang ditimbulkan meliputi rasa tidak nyaman dan sering buang air kecil sehingga menyebabkan dehidrasi, kadar glukosa darah ≥ 300 mg/dL biasanya mengarah ke *ketoasidosis* dan membutuhkan perawatan segera, dan kadar glukosa darah ≤ 60 mg/dL (hipoglikemia) dapat menyebabkan kejang atau kehilangan kesadaran. Bila hal ini dibiarkan akan menimbulkan komplikasi baik akut maupun kronis. Komplikasi kronis meliputi kerusakan pada pembuluh darah kecil (*mikrovaskular*): gagal ginjal (30% penyebab kematian), katarak, retinopati (30% mengalami kebutaan); pada pembuluh darah besar (*makrovaskular*): jantung koroner (50% penyebab kematian), pembuluh darah kaki (10% amputasi tungkai kaki), pembuluh darah otak; dan pada sistem saraf (*neuropati*). Selain meningkatkan kecacatan dan menurunkan angka harapan hidup, penyakit DM juga meningkatkan biaya pemeliharaan kesehatan. Pada tahun 2007, data dari WHO biaya untuk perawatan DM dan komplikasinya di dunia sebesar 215-375 miliar dolar AS (Soegondo, 2008).

Pada kacang panjang terdapat kandungan gizi yaitu thiamin (vitamin B1) dan serat yang dapat membantu mengendalikan kadar glukosa darah yang tinggi pada pasien DM. Peran thiamin di dalam tubuh berkaitan dengan metabolisme karbohidrat dalam menghasilkan energi. Bentuk aktif thiamin adalah di dalam koenzim *kokarboksilase* yang masuk dalam siklus *krebs* dan menghasilkan metabolit berenergi tinggi yaitu *Adenosine Triphosphate* (ATP) (Sediaoetama, 2006). Thiamin juga berperan dalam memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel. Sehingga *GLUT-4* dapat bertranslokasi ke

membran sel membawa glukosa masuk ke intrasel dan kadar glukosa dalam darah dapat teregulasi dengan baik. Pada serat terdapat efek hipoglikemik yaitu serat mampu memperlambat pengosongan lambung, memperlambat difusi glukosa, dan menurunkan waktu transit makanan sehingga absorpsi glukosa lambat. Jumlah asupan serat menurut PERKENI ± 25 gr per hari (Budiyanto, 2002).

Berdasarkan fenomena tersebut, peneliti ingin melakukan penelitian tentang pengaruh pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah ada pengaruh pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menjelaskan pengaruh pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi kadar glukosa darah pasien Diabetes mellitus tipe 2 sebelum dan sesudah diberikan jus kacang panjang di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.

2. Menganalisis pengaruh pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 Puskesmas Pacar Keling Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Menambah wacana ilmiah tentang terapi alternatif dalam perencanaan diet yaitu dengan pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Manfaat bagi perawat untuk menambah pengetahuan dan wawasan terapi komplementer sebagai bentuk asuhan keperawatan khususnya dalam perencanaan diet pada pasien Diabetes mellitus tipe 2.
2. Manfaat bagi puskesmas sebagai bahan pertimbangan dan masukan dalam menentukan kebijakan yang berkaitan dalam program *health education* (HE) khususnya perencanaan diet pada pasien Diabetes mellitus tipe 2.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

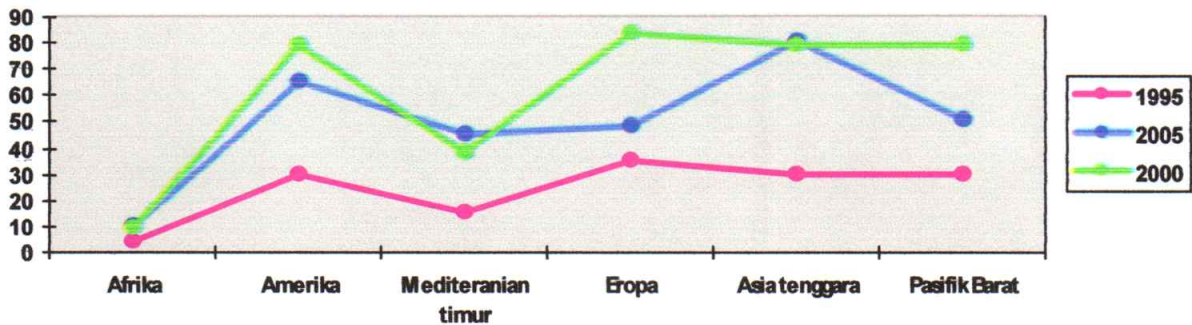
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Epidemiologi Diabetes Mellitus

Meningkatnya prevalensi penyakit diabetes mellitus (DM) di beberapa negara berkembang disebabkan karena tingginya tingkat kemakmuran di negara tersebut. Prevalensi DM tipe 1 di negara barat \pm 10% dari DM tipe 2. Faktor genetik (adanya kekurangan asam aspartat pada posisi 57 dari rantai *HLA-DQ beta*) menyebabkan kerentanan terhadap penyakit DM tipe 1. Jumlah pasien DM tipe 1 lebih sedikit dari DM tipe 2 tetapi perjalanan penyakit DM tipe 1 lebih panjang sehingga angka *morbiditas* dan *mortalitas* menjadi tinggi. Pada DM tipe 2, lebih dari 90% faktor lingkungan sangat berperan. Prevalensi pada bangsa kulit putih di Eropa antara 3-6% dari orang dewasanya. Pada negara berkembang, misal di Singapura pada umur \geq 60 tahun terdapat 1 dari 3 orang yang menderita DM. Faktor lingkungan di negara maju yang mengalami perubahan gaya hidup karena mereka lebih makmur dari sebelumnya juga sangat berperan, seperti di beberapa bangsa Mikronesia dan Polinesia di Pasifik, Indian Pima di AS, orang Meksiko yang ada di AS, bangsa Creole di Mauritius dan Suriname, penduduk asli Australia, imigran di India Asia, negara Malta, Arab Saudi, Indian, Singapura, dan Taiwan. Menurut WHO, prediksi perkembangan rata-rata pasien DM di dunia seperti pada gambar 2.1 berikut (Suyono, 2007).



Gambar 2.1 Prediksi Perkembangan Rata-rata Pasien DM di Dunia (WHO, 1997)

Menurut Suyono (2007), berdasarkan penelitian epidemiologi mengenai prevalensi DM di Indonesia (Gambar 2.2), dapat diambil kesimpulan bahwa dalam jangka waktu 30 tahun penduduk Indonesia akan naik sebesar 40% dengan peningkatan jumlah pasien DM yang jauh lebih besar yaitu 86-138%, yang disebabkan oleh karena:

1. Faktor demografi: jumlah penduduk meningkat, penduduk berumur ≥ 40 tahun meningkat, urbanisasi makin tak terkendali.
2. Gaya hidup yang kebarat-baratan: penghasilan per *capita* tinggi, restoran siap santap, teknologi canggih menimbulkan *sedentary life* sehingga kurang gerak badan.
3. Berkurangnya penyakit infeksi dan kurang gizi.
4. Meningkatnya pelayanan kesehatan sehingga umur pasien DM menjadi lebih panjang.



Gambar 2.2 Prevalensi DM di Indonesia (Suyono, 2007)

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Menurut Greenspan&Baxter (2000), diabetes mellitus klinis adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dengan hiperglikemia sebagai akibat dari defisiensi sekresi insulin atau berkurangnya efektivitas biologis dari insulin (atau keduanya).

Klasifikasi etiologi DM menurut ADA (*American Diabetes Association*, 2006):

1. DM Tipe 1 : karena destruksi sel beta pankreas dan defisiensi insulin absolut yang terjadi karena autoimun (*immune mediate*) atau idiopatik
2. DM Tipe 2 : berawal dari resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif
3. DM Tipe Spesifik Lain :
 - 1) Defek genetik fungsi sel beta : MODY (*Maturity-Onset Diabeteec of the Young*) 1,2,3,4,5, dan 6. Yang terbanyak adalah MODY 3.
 - 2) Defek genetik kerja insulin
 - 3) Penyakit eksokrin pankreas: Pankreatitis, Pankreatektomi, Pankreatopati
 - 4) Endokrinopati : Akromegali, Sindrom Cushing, Feokromositoma, Hipertiroidisme
 - 5) Karena obat/zat kimia : Pentamidin, Glukokortikoid, Tiazid, Interferon Alfa
 - 6) Infeksi : Rubella Kongenital, *cytomegalovirus* (CMV)
 - 7) Sebab imunologi yang jarang : Antibodi anti Insulin
 - 8) Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM : Sindrom Down, Sindrom Turner, Sindrom Klinefelter
4. Diabetes Mellitus Gestasional (DMG)

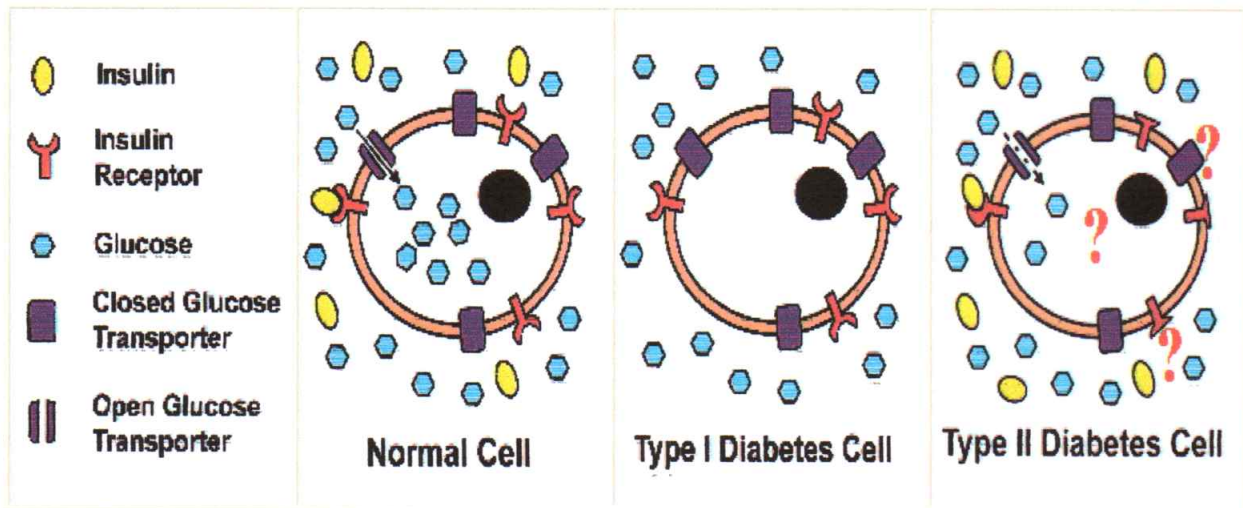
Menurut Tjokroprawiro (2007), pada DM tipe 1 reseptor insulin di jaringan perifer kuantitas dan kualitasnya cukup/normal yaitu antara 30.000-35.000 (pada orang normal jumlah reseptor insulin \pm 35.000). Pada DM tipe 2 awalnya kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin yang predominan dengan defisiensi insulin relatif) dan kemudian disusul dengan disfungsi sel beta pankreas (kelelahan pada sel beta) menuju defisiensi sekresi insulin yaitu sebagai berikut:

1. Sekresi insulin oleh pankreas cukup atau kurang namun terdapat keterlambatan sekresi insulin fase 1 (fase cepat) sehingga kadar glukosa sudah diabsorpsi masuk darah tetapi jumlah insulin yang efektif belum memadai
2. Jumlah reseptor di jaringan perifer kurang yaitu antara 20.000-30.000, pada obesitas jumlah reseptor insulin sekitar 20.000
3. Jumlah reseptor insulin cukup tetapi kualitas reseptor jelek sehingga kerja insulin tidak efektif (*insulin binding*, atau afinitas atau sensitivitas insulin terganggu)
4. Terdapat kelainan di pasca-reseptor sehingga proses glikolisis intraseluler terganggu
5. Adanya kelainan campuran di antara nomor 1,2,3, dan 4.

Timbulnya resistensi insulin pada usia lanjut disebabkan oleh perubahan komposisi tubuh yang mengakibatkan menurunnya jumlah serta sensitivitas reseptor insulin; turunnya aktivitas yang akan mengakibatkan penurunan jumlah reseptor insulin yang berikatan dengan insulin baik kecepatan maupun jumlah ambilan glukosa; perubahan pola makan pada usia lanjut yang disebabkan oleh berkurangnya gigi geligi sehingga persentase bahan makanan karbohidrat akan

meningkat; dan perubahan neuro-hormonal, khususnya Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) dan Dehidroepandrosteron (DHEAS) plasma yang dapat mengakibatkan penurunan ambilan glukosa karena menurunnya sensitivitas reseptor insulin serta menurunnya aksi insulin (Rochmah, 2006).

Gambar 2.3 Cell Biology of Insulin Response (Dorin, 2008)



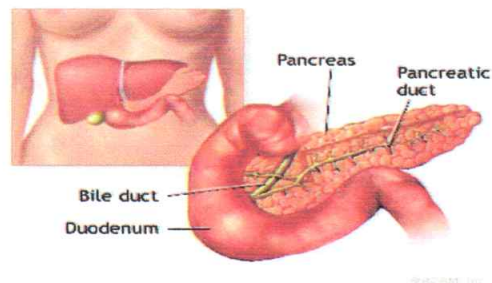
Kriteria diagnosis DM menurut PERKENI (2002) yaitu:

1. Kadar glukosa darah sewaktu (plasma vena) ≥ 200 mg/dL, plus gejala klasik DM (poliuri, polidipsi, dan penurunan berat badan yang tidak jelas sebabnya)
2. Kadar glukosa darah puasa (plasma vena) ≥ 126 mg/dL
3. Kadar Glukosa Plasma ≥ 200 mg/dL pada 2 jam sesudah makan atau beban glukosa 75 gram pada TTGO (Tes Toleransi Glukosa Oral).

2.1.3 Anatomi Fisiologi Pankreas

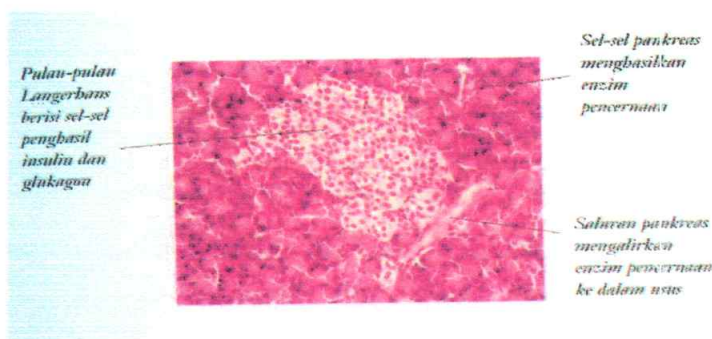
Menurut Guyton (1997), pankreas adalah kelenjar majemuk bertandan, strukturnya sangat mirip dengan kelenjar ludah. Panjang 15 cm, lebar 5 cm dan berat 1-2 gr pada orang dewasa. Terbentuk pada vertebrata lumbalis I dan II di belakang lambung (Gambar 2.4). Terdiri atas:

1. Kepala pankreas (*caput*) yang paling lebar, terletak kanan rongga abdomen dan di dalam lekukan duodenum yang melingkarinya.
2. Badan pankreas (*corpus*) merupakan bagian utama pada pankreas, letaknya di belakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama.
3. Ekor pankreas (*cauda*) adalah bagian yang runcing di sebelah kiri, menyentuh limpa.



Gambar 2.4 Lokasi Pankreas Dalam Tubuh (Schaffer, 2008)

Menurut Greenspan&Baxter (2000), pankreas terdiri dari dua bagian organ yang berbeda secara fungsional yaitu pankreas eksokrin sebagai kelenjar pencernaan utama, dan pankreas endokrin sebagai sumber dari insulin, glukagon, somatostatin, dan polipeptida pankreas (Gambar 2.5).



Gambar 2.5 Permukaan Pankreas (Bilous, 2003)

Pada pankreas endokrin terdiri dari pulau-pulau *Langerhans*. Pulau – pulau (*islet*) *Langerhans* adalah kumpulan sel berbentuk *ovoid*, berukuran 76 x 175 μm tersebar di seluruh pankreas, walaupun lebih banyak ditemukan di *cauda* daripada di *corpus* atau *caput*. Pada manusia terdapat 1-2 juta pulau, yang

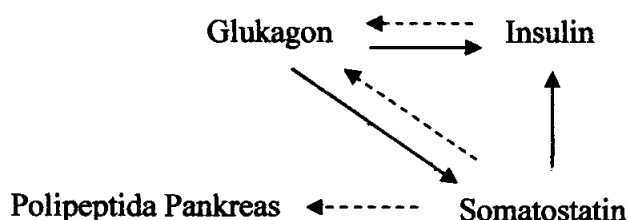
menyusun sekitar 2% volume kelenjar, 80% bagian eksokrin pankreas, dan 18% duktus dan pembuluh darah. Terdapat 4 tipe sel yang tersebar di pulau-pulau *Langerhans* seperti pada tabel 2.1 berikut (Greenspan&Baxter, 2000).

Tabel 2.1 Tipe-tipe Sel di Pulau *Langerhans* Pankreas (Greenspan&Baxter, 2000)

Tipe Sel	Perkiraan Persentase Volume Pulau <i>Langerhans</i>		Produk yang Dihasilkan
	Berasal Dorsal (kaput anterior, korpus, kauda)	Berasal Ventral (bagian posterior kaput)	
Sel A (α)	10%	< 0,5%	Glukagon
Sel B (β)	70-80%	15-20%	Insulin
Sel D (δ)	3-5%	< 1%	Somatostatin
Sel F (sel PP)	< 2%	80-85%	Polipectida Pankreas

Hormon-hormon di pulau *Langerhans* berfungsi sebagai unit-unit sekretorik dalam pengaturan homeostasis nutrien. Hormon insulin bekerjasama dengan glukagon dalam pengaturan metabolisme karbihodrat, protein, dan lemak di saluran cerna. Somastotatin berperan untuk menghambat sekresi insulin, glukagon, dan polipeptida pankreas. Sekresi somastotain meningkat karena rangsangan glukosa, asam amino (terutama arginin dan leusin) dan CCK (kolesistokinin-pankreoizimin). Polipectida pankreas adalah suatu polipectida linear yang mengandung 36 residu asam amino. Sekresi polipectida meningkat oleh makanan yang mengandung protein, saat puasa, hipoglikemia akut, dan olahraga. Sekresi polipectida menurun oleh somatostatin dan glukosa intravena. Somatostatin berperan dalam pengaturan sekresi sel pulau, dan polipectida pankreas berperan pada fungsi cerna. Glukagon adalah suatu polipectida linear dengan berat molekul 3485 yang mengandung 29 residu asam amino. Glukagon bersifat glikogenolitik, glukoneogenik, lipolitik, dan ketogenik. Glukagon, somatostatin, dan polipectida pankreas disekresikan juga oleh sel-sel di mukosa

saluran cerna. Insulin bersifat anabolik, meningkatkan simpanan glukosa, asam lemak, dan asam amino. Glukagon bersifat katabolik, memobilisasi glukosa, asam lemak, dan asam amino dari penyimpanan ke dalam aliran darah. Mekanisme kerja hormon-hormon sel pulau *Langerhans* pankreas endokrin dapat dilihat pada gambar 2.6 dibawah (Ganong, 2003).

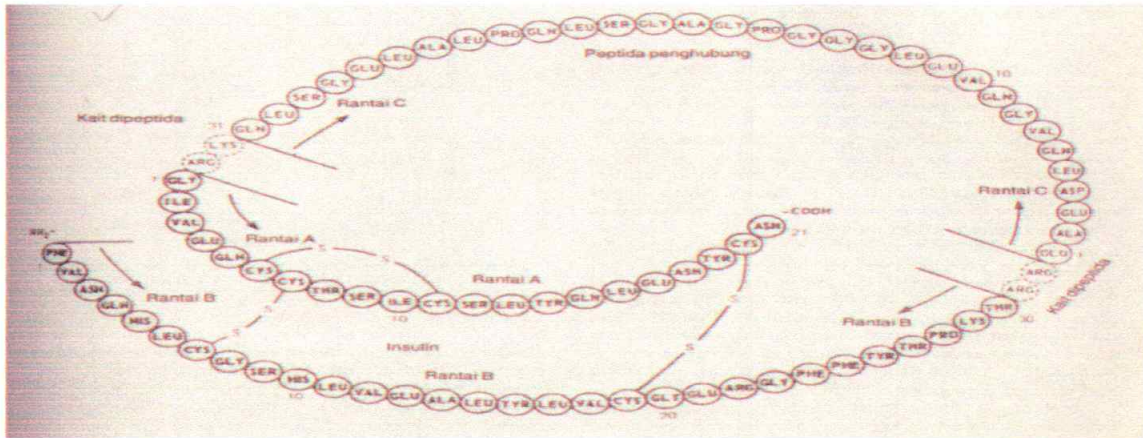


Gambar 2.6 Mekanisme Kerja Hormon Sel Pulau *Langerhans* (Ganong, 2003)

Keterangan ———> : Rangsangan
 - - - -> : Menghambat

2.1.4 Hormon Insulin

Insulin adalah suatu protein yang terdiri dari 51 asam amino yang terkandung dalam 2 rantai *peptide*. Rantai A dengan 21 asam amino dan rantai B dengan 30 asam amino. Rantai dihubungkan oleh 2 jembatan *disulfide*. Terdapat pula suatu jembatan *disulfide* dalam rantai yang menghubungkan posisi 6 dan 11 dari rantai A. Berat molekul insulin adalah 5808. Insulin berikatan dengan reseptor insulin dan sebagian mengalami internalisasi. Enzim utama yang berperan adalah *insulin protease*. Waktu paruh insulin dalam sirkulasi pada manusia adalah 3-5 menit. Reseptor insulin berada di berbagai jenis sel dalam tubuh, termasuk sel – sel yang ambilan glukosanya tidak ditingkatkan oleh insulin. Reseptor insulin adalah glikoprotein-glikoprotein membran yang terdiri dari dua subunit, yaitu *subunit-alfa* (α) dengan berat molekul 130.000 dan *subunit-beta* (β) dengan berat molekul 90.000, dapat dilihat pada gambar 2.7 (Greenspan&Baxter, 2000).



Gambar 2.7 Struktur Molekul Insulin (Greenspan&Baxter, 2000)

Menurut Greenspan&Baxter (2000), fungsi utama dari insulin adalah memudahkan penyimpanan zat-zat gizi dalam sel tubuh, yaitu karbohidrat, glukosa, dan lemak. Insulin memegang peranan penting dalam metabolisme glukosa. Berikut adalah efek-efek metabolik insulin:

1. Efek Parakrin

Yaitu efek yang ditimbulkan oleh produk sel endokrin terhadap sel disekitarnya. Efek parakrin dari sel B dan D terhadap sel A didekatnya cukup berperan penting pada pankreas endokrin. Sel sasaran pertama yang dicapai insulin adalah sel A pankreas di bagian tepi pulau *Langerhans*. Bila ada insulin, sekresi glukagon sel A akan berkurang. Selain itu somatostatin yang dihasilkan oleh sel D sebagai respon terhadap rangsang yang sebagian besar juga mencetuskan sebagai pelepasan insulin, bekerja pula sebagai menghambat sekresi glukagon. Karena glukosa hanya merangsang sel B dan sel D, sementara asam amino mampu merangsang glukagon dan insulin, maka jenis dan jumlah hormon pulau *Langerhans* yang dilepaskan pada saat makan bergantung pada rasio jumlah kandungan karbohidrat terhadap protein dalam makanan. Semakin tinggi jumlah karbohidrat dalam makanan, maka akan semakin sedikit glukagon yang akan

dilepaskan oleh asam amino yang diabsorpsi. Makanan dengan komposisi tinggi protein akan berakibat sekresi glukagon yang relative lebih besar karena asam amino kurang efektif dalam merangsang pelepasan insulin bila tidak ada hiperglikemia tetapi merupakan stimulator sel-sel A yang poten.

2. Efek Endokrin

Efek insulin pada 3 jaringan utama yang khusus untuk penyimpanan zat-zat gizi, yaitu hati, otot, dan jaringan lemak.

2.1 Hati

Merupakan organ pertama yang dicapai insulin melalui aliran darah.

Insulin melaksanakan kerjanya pada hati melalui dua jalur utama:

1. Insulin membantu anabolisme

Insulin membantu penyimpanan dan sintesis glikogen dan pada saat bersamaan mencegah pemecahannya. Efek ini diperantarai oleh perubahan aktivitas enzim dalam jalur sintesis glikogen. Hati memiliki kapasitas penyimpanan maksimum sebesar 100-110gr glikogen atau sekitar 440 kkal energi. Insulin meningkatkan sintesis protein, trigliserida, dan VLDL di hati. Insulin juga menghambat glukoneogenesis, dan membantu glikolisis dengan mempengaruhi enzim dalam jalur glikolisis.

2. Insulin menghambat katabolisme

Insulin bekerja untuk menekan peristiwa katabolik pada fase post-absorpsi dengan menghambat glikogenolisis, ketogenesis, dan glukoneogenesis di hati.

2.2 Otot

Insulin membantu sintesis protein di otot dengan meningkatkan transport asam amino dan merangsang sintesis protein ribosomal. Di samping itu, insulin

juga membantu sintesis glikogen untuk menggantikan cadangan glikogen yang telah dihabiskan oleh aktifitas otot. Hal ini dicapai dengan meningkatkan transport glukosa ke dalam otot, meningkatkan aktivitas glikogen sintesa, dan menghambat aktivitas *glikogen fosforilase*.

2.3 Jaringan lemak

Lemak dalam bentuk trigliserida merupakan cara penyimpanan energi yang paling efisien. Lemak memberikan 9 kkal per gram bahan simpanan, dibandingkan dengan 4 kkal yang didapat dari protein atau karbohidrat.

Menurut Ganong (2003), glukosa masuk ke dalam sel melalui difusi fasilitasi (*facilitated diffusion*), atau di usus dan ginjal melalui transportasi aktif sekunder dengan Na^+ . Di otot, jaringan lemak, dan sebagian jaringan lain, insulin mempermudah masuknya glukosa ke dalam sel dengan meningkatkan jumlah transporter (pengangkut) glukosa di membran sel. Transporter glukosa yang berperan dalam difusi fasilitasi glukosa melintasi membran sel adalah sekelompok protein yang memotong membran sel 12x dan memiliki terminal amino dan karboksil di dalam sel. Terdapat 7 transporter glukosa yang berbeda, diberi nama sesuai urutan penemuan menjadi *GLUT-1* sampai *GLUT-7* (Tabel 2.2). Molekul ini mengandung 492-524 asam amino, dan afinitasnya terhadap glukosa bervariasi. *GLUT-4* adalah transporter di jaringan otot dan adipose yang dirangsang oleh insulin. Bila reseptor insulin di sel-sel ini diaktifkan, vesikel tersebut bergerak cepat ke membran sel dan berfusi dengannya, memasukkan transporter ke dalam membran sel. Insulin juga meningkatkan masuknya glukosa ke dalam sel-sel hati, tetapi tidak menggunakan efeknya dengan meningkatkan

jumlah transporter *GLUT-4* dalam membran sel. Insulin menginduksi *glukokinase*, dan akan meningkatkan *fosforilase glukosa*, sehingga konsentrasi glukosa bebas intrasel tetap rendah, mempermudah masuknya glukosa ke dalam sel.

Tabel 2.2 Transporter Glukosa Pada Manusia (Ganong, 2003)

Difusi Fasilitasi	Fungsi	K_m (mM) ^{2*}	Tempat Utama Ekspresi
GLUT-1	Ambilan glukosa basal	1-2	Plasenta, otak, sel darah merah, ginjal, kolon, organ lain
GLUT-2	Sensor glukosa sel B; membawa sel epitel ginjal dan usus	12-20	Sel B pulau <i>Langerhans</i> , hati, sel epitel usus halus, ginjal
GLUT-3	Ambilan glukosa basal	< 1	Otak, plasenta, ginjal, banyak organ lain
GLUT-4	Ambilan glukosa yang dirangsang oleh insulin	5	Otot rangka dan jantung, jaringan adipose, jaringan lain
GLUT-5	Transport fruktosa	1-2	Jejunum, sperma
GLUT-6	Tidak ada	-	Pseudogen
GLUT-7	Transporter glukosa 6-fosfat di retikulum endoplasma	-	Hati, jaringan lain

* K_m (mM)² : konsentrasi glukosa pada transpor separuh-maskimal

2.1.5 Pengaturan Kadar Glukosa Darah

Menurut Guyton (1997), salah satu pengaturan sekresi hormon insulin adalah oleh glukosa darah. Kadar normal glukosa darah waktu puasa adalah sebesar 80-90 mg/dL, maka kecepatan insulin minimum yakni 25mg/menit/kg berat badan. Bila konsentrasi kadar glukosa dalam darah meningkat 2-3x dari kadar normal dan tetap dipertahankan pada nilai ini, maka sekresi insulin meningkat dan berlangsung dalam dua tahap, yaitu:

1. Dalam waktu 3-5 menit, insulin meningkat sampai 10 kali lipat. Keadaan ini disebabkan oleh pengeluaran insulin yang sudah terbentuk lebih dulu oleh sel-sel beta pulau *Langerhans*. Akan tetapi kecepatan sekresi awal yang tinggi ini tidak

dapat dipertahankan, dalam waktu 5-10 menit kemudian kecepatan sekresi insulin akan berkurang sampai kira-kira setengah dari kadar normalnya.

2. Lima belas menit kemudian, sekresi insulin meningkat untuk kedua kalinya, sehingga dalam waktu 2-3 jam akan mencapai gambaran seperti dataran yang baru, biasanya pada saat ini kecepatan sekresinya bahkan lebih besar daripada kecepatan pada tahap awal. Sekresi ini disebabkan oleh adanya tambahan pelepasan insulin yang sudah lebih dahulu terbentuk oleh adanya aktivitas beberapa sistem enzim yang mensintesis dan melepaskan insulin baru dari sel.

Mekanisme yang dipakai untuk mencapai pengaturan glukosa darah, sebagai berikut:

1. Hati berfungsi sebagai suatu sistem penyangga kadar glukosa darah yang sangat penting. Saat glukosa darah meningkat hingga konsentrasi sangat tinggi, yaitu sesudah makan dan kecepatan sekresi insulin juga meningkat, sebanyak dua pertiga dari seluruh glukosa yang diabsorpsi dari usus dalam waktu singkat akan disimpan dalam hati dalam bentuk glikogen. Beberapa jam berikut, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin berkurang, maka hati melepaskan glukosa kembali ke darah. Dengan cara ini, hati mengurangi fluktuasi konsentrasi glukosa darah sampai kira-kira sepertiga dari yang dapat terjadi.

2. Fungsi insulin dan glukagon sama penting dengan sistem pengatur umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat sangat tinggi, maka timbul sekresi insulin. Insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi glukosa darah kembali ke nilai normalnya. Penurunan kadar glukosa darah akan merangsang timbulnya sekresi glukagon, selanjutnya glukagon ini akan berfungsi berlawanan, yakni akan

meningkatkan kadar glukosa darah agar kembali ke nilai normalnya. Pada sebagian besar kondisi yang normal, mekanisme umpan balik ini jauh lebih penting dari pada mekanisme glukagon, tetapi pada keadaan kelaparan atau pemakaian glukosa yang berlebihan selama kerja fisik dan keadaan stres yang lain, mekanisme glukagon juga menjadi bernilai.

3. Pada keadaan hipoglikemi berat, timbul suatu efek langsung akibat kadar glukosa darah yang rendah terhadap hipotalamus, yang akan merangsang sistem saraf simpatis. Sebaliknya hormon epineprin yang disekresikan oleh kelenjar adrenal menyebabkan pelepasan glukosa lebih lanjut dari hati. Epineprin juga membantu melindungi agar tidak timbul hipoglikemi yang berat.

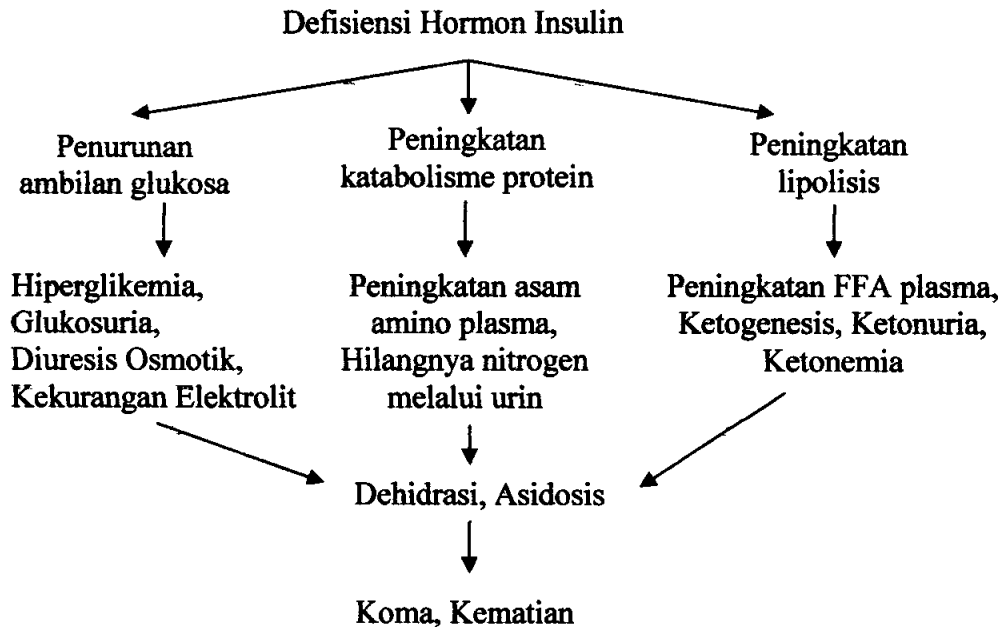
4. Setelah beberapa jam dan beberapa hari sebagai suatu respon terhadap keadaan hipoglikemi yang lama akan timbul sekresi hormon pertumbuhan dan kortisol, dan kedua hormon ini mengurangi kecepatan pemakaian glukosa oleh sebagian sel tubuh. Jumlah pemakaian lemak menjadi lebih besar.

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah adalah pola makan, olahraga dan aktivitas, obat, penyakit, usia, dan alkohol (Tandra, 2008).

2.1.6 Mekanisme Defisiensi Insulin

Menurut Ganong (2003), penyakit DM disebabkan efek dari defisiensi insulin, dapat dilihat pada gambar 2.8. Bila glukosa dalam darah meninggi, insulin akan mengubah glukosa menjadi glikogen di dalam sel-sel hati atau di otot, dan akan terus mengkompensasi hingga terjadi kelelahan pada sel beta pankreas. Salah satu efek defisiensi insulin adalah menurunnya pemasukan glukosa ke dalam berbagai jaringan (penurunan di perifer), sehingga konsentrasi glukosa

meninggi di luar sel, termasuk di dalam cairan darah. Glukosa yang menumpuk di dalam aliran darah (hiperglikemia) tersebut kemudian dibuang melalui ginjal dalam urine sehingga terjadi glukosuria. Hiperglikemia dapat menimbulkan hiperosmolalitas darah karena kapasitas ambang ginjal (*renal tresholt*) menyerap kembali glukosa terlampaui. Tekanan osmotik yang meningkat akan menarik cairan intrasel dalam darah sehingga menghambat reabsorpsi di tubulus dan menyebabkan hilangnya sejumlah cairan dan elektrolit Na^+ dan K^+ (diuresis osmotik) melalui urin hingga terjadi poliuri. Dehidrasi yang terjadi menimbulkan rangsangan ke susunan saraf pusat sehingga pasien merasa haus dan timbul polidipsi. Untuk setiap gram glukosa yang dikeluarkan, tubuh kehilangan 4,1 kkal. Kurangnya penggunaan glukosa di dalam sel (defisiensi glukosa intrasel) pada *nucleus ventromedial hipotalamus* merupakan penyebab hiperfagia pada pasien DM, bila aktivitas pusat kenyang menurun sebagai respon terhadap penggunaan glukosa dalam sel-selnya maka pusat lapar lateral bekerja tanpa hambatan dan masukan makanan meningkat. Insulin juga akan merangsang glukoneogenesis dari protein dan lemak karena glukosa tidak dapat dipakai untuk menghasilkan energi. Peningkatan katabolisme protein akan menyebabkan peningkatan asam amino plasma dan hilangnya nitrogen melalui urin. Peningkatan pemecahan asam lemak (lipolisis) menghasilkan asam-asam keton yang berakibat menurunnya pH cairan darah dan terjadi asidosis metabolik. Koma pada pasien DM dapat disebabkan karena asidosis dan dehidrasi. Pengelolaan penyakit DM yang tidak cukup baik akan menimbulkan komplikasi-komplikasi yang mencakup gangguan *makrovaskular*, *mikrovaskular*, dan *neuropati* sehingga dapat menyebabkan kematian.



Gambar 2.8 Efek Defisiensi Insulin (Ganong, 2003)

2.1.7 Komplikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi komplikasi pada DM menurut Tjokroprawiro (2007) yaitu:

1. Komplikasi Akut

1) Hipoglikemia

Diagnosis ditegakkan apabila ada gejala klinis (lapar, gemetar, keringat dingin, berdebar, pusing, gelisah, koma) dan kadar glukosa darah $< 30 - 60$ mg/dL, maka diagnosis hipoglikemia dapat dibuat.

2) Koma Lakto-Asidosis

Diagnosis ditegakkan apabila terjadi stupor atau koma, kadar glukosa darah sekitar 250 mg/dL, dan anion gap lebih dari 15-20 mEq/l.

3) Ketoasidosis Diabetik-Koma Diabetik (KAD)

Kriteria diagnosis KAD jika terdapat gejala klinis (poliuri, polidipsi, mual dan atau muntah, pernafasan Kussmaul dalam dan frekuen, lemah, dehidrasi, hipotensi sampai syok, kesadaran terganggu sampai koma), kadar glukosa darah

lebih dari 300 mg/dL (hiperglikemia) dan bikarbonat kurang dari 20 mEq/l (pH < 7,35), dan terdapat glukosuria dan ketonuria.

4) Koma Hiperosmolar Non-Ketotik (KHONK)

Diagnosis Klinis dikenal dengan sebutan Tetralogi HONK (1 Yes 3 No), yaitu: jika kadar glukosa darah > 600 mg/dL (hiperglikemia) dengan tidak ada riwayat diabetes sebelumnya (NO DM History) biasanya \pm 1000 mg/dL, bikarbonat > 15 mEq/l, pH darah normal (NO Kussmaul, NO Ketonemia), glukosa darah relatif rendah bila ada Nefropati; dan jika dehidrasi berat (hipotensi, shock), NO Kussmaul, terdapat gejala neurologi, reduksi urine +++, bau aseton tidak didapatkan, ketonuria tidak didapatkan.

Diagnosis Pasti dikenal dengan Pentalogi HONK, yaitu jika terdapat diagnosis klinis dan osmolaritas darah > 325-350 mOSM/l.

2. Komplikasi Kronis

1) Infeksi

Yaitu pada furunkel, karbunkel, TBC Paru, mikosis.

2) Mata

Yaitu pada Retinopati DM (*Non-Proliferative Retinopathy, Maculopathy, dan Proliferative Retinopathy*), Glaucoma, Perdarahan Corpus Vitreum

3) Mulut

Ludah (kental, mulut kering = Xerostomia Diabetik), Gingiva (udematus, merah tua, gingivitis), periodontium (rusak biasanya karena mikroangiopati periodontitis DM; semuanya menyebabkan gigi mudah goyah-lepas), lidah (tebal, rugae, gangguan rasa akibat dari neuropati)

4) Jantung

Mudah mengidap penyakit jantung koroner atau infark, *silent infarction* ± 40% (karena neuropati otonom), adanya neuropati otonom menyebabkan kenaikan denyut per menit tidak sesuai sewaktu latihan

5) Tractus Urogenetalis

Yaitu pada Nefropati Diabetik, Sindrom Kimmelstiel Wilson, Pielonefritis, *Diabetic Neurogenic Vesical Dysfunction*, Impotensi Diabetik

6) Saraf

Pada saraf perifer (parestesia, anesthesia, *Gloves Neuropathy*, *Nocturnal pain*) dan saraf otonom (gastrointestinalis, gastroparese diabetorum, diare diabetik)

7) Kulit

Gatal, *shinspot* (dermopati diabetik), *Necrobiosis Lipoidica Diabetorum*, kekuningan, dan selulitis gangren.

2.1.8 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Menurut Tjokroprawiro (2007), penatalaksanaan dasar terapi DM meliputi pentalogi terapi DM, yaitu:

1. Terapi Primer

1) Penyuluhan Kesehatan Masyarakat tentang DM

Dapat dilaksanakan melalui perorang (antara dokter dengan pasien), penyuluhan melalui media elektronik dan cetak, kaset video, diskusi kelompok.

2) Latihan Fisik (Primer dan Sekunder)

Latihan Fisik Primer untuk semua pasien DM yaitu latihan ringan teratur setiap hari 1 - 1½ jam setelah makan, termasuk pasien yang dirawat di rumah

sakit. Latihan Fisik Sekunder untuk pasien DM (terutama dengan obesitas) yaitu latihan fisik primer ditambah latihan lebih berat di pagi dan sore setiap hari (untuk menurunkan berat badan).

3) Diet

Diet pasien DM di Indonesia untuk pertama kali dihasilkan oleh Askandar Tjokroprawiro yaitu Diet-B pada tahun 1978. Dalam perkembangannya sampai saat ini terdapat 21 macam diet DM yang dikenal di Surabaya (Tabel 2.3).

Tabel 2.3 Jenis Diet Pada Pasien DM (Tjokroprawiro, 2007)

Jenis Diet	Komposisi Gizi			Keterangan
	Karbohidrat	Protein	Lemak	
Diet-B	68%	12%	20%	
Diet-B Puasa	68%	12%	20%	Diet-B Bulan Ramadhan
Diet-B1	60%	20%	20%	
Diet-B1 Puasa	60%	20%	20%	Diet-B1 Bulan Ramadhan
Diet-B2	68%	12%	20%	Protein kaya Asam Amino Esensial
Diet-B3	4	40 gr	1	Kalori karbohidrat:lemak = 4:1
Diet-Be	-	-	-	Nefropati Diabetik stadium IV
Diet-M	55%	25%	20%	DM Terkait Malnutrisi
Diet-M Puasa	55%	25%	20%	Diet-M Bulan Ramadhan
Diet-G	60%	20%	20%	Untuk DM Gangren
Diet-KV	68%	12%	20%	Untuk penyulit kardiovaskuler
Diet-GL	-	-	-	Untuk GGK stadium III-IV
Diet-H	-	-	-	Untuk gangguan fungsi hati
Diet KV-T1	-	-	-	Diabetes kehamilan Trimester 1 dengan penyulit kardiovaskuler
Diet KV-T2	-	-	-	Diabetes kehamilan Trimester 2 dengan penyulit kardiovaskuler
Diet KV-T3	-	-	-	Diabetes kehamilan Trimester 3 dengan penyulit kardiovaskuler
Diet KV-L	-	-	-	Diabetesi yang laktasi dengan penyulit kardiovaskuler
Diet B1-T1	-	-	-	Diabetes Trimester 1 yang diketahui saat hamil
Diet B1-T2	-	-	-	Diabetes Trimester 2 yang diketahui saat hamil
Diet B1-T3	-	-	-	Diabetes Trimester 3 yang diketahui saat hamil
Diet B1-L	-	-	-	Diabetesi laktasi yang diketahui saat hamil

2. Terapi sekunder

1) Obat Hipoglikemia (Oral dan Insulin)

Pembagian macam obat hipoglikemi oral (OHO) beserta dosis pemberiannya menurut konsensus PERKENI (2006) dapat dilihat pada tabel 2.4 dibawah.

Tabel 2.4 Obat Hipoglikemik Oral (Konsesus PERKENI 2006)

OHO	Generik	Nama Dagang	Mg/ tab	Dosis harian (mg)	Lama kerja (jam)	Frek/ hari	Pemberian
Sulfonilurea	Klorpopamid	Diabenase	100- 250	100- 500	24-36	1	Sebelum makan
	glibenklamid	Daonil	2,5- 5	2,5-5	12-24	1-2	
		Euglucon					
	Gipizid	Minidiab	5-10	5-20	10-16	1-2	
		Glucotrol-XL				1	
	Glikazid	Diamicron	80	80-240	10-20	1-2	
		Diamicron-MR					
	Glikuidon	Glurenom	30	30-120	-	-	
	Glimepirid	Amaryl	1, 2, 3, 4,	0,5-6	24	1	
	Glinid	Repaglinid	NovoNorm	0,5	1,5-6	-	
			1, 2,				
Netaglinid		Starlix	120	360	-	3	
Tiazolidindion		Rosiglitazon		4	4-8	24	1
	Pioglitazon	Actos	15,3	15,3	24	1	
Penghambat Glukosidase α	Acarbose	Glucobay	50- 100	100- 300		3	Bersama suapan bersama
Biguanid	Metformin	Glucophage	500- 850	250- 3000	6-8	1-3	Bersama atau sesudah makan
	Kombinase	Glukovance					
		Metformin + Glibenklamid					

Keterangan:

Frek: frekuensi, mg: mili gram, tab: tablet

XL: eXtended reLease

Wujud dari macam-macam insulin yang beredar di Indonesia dari

Konsensus PERKENI (2002) dapat dilihat pada tabel 2.5 berikut.

Tabel 2.5 Insulin Yang Beredar Di Indonesia (Konsensus PERKENI, 2002)

Macam Insulin	Buatan	Efek Puncak (jam)	Lama Kerja (jam)
Cepat : • Humalog • Apidra • Aspart	• Eli Lily (U-100) • Aventis (U-100) • Novo (U-100)	1 – 2	4 – 6
Pendek : • Actrapid • Humulin-R	• Novo (U-40 dan U-100) • Eli Lily (U-40 dan U-100)	2 – 4	6 – 8
Menengah : • Insulatard Human • Monotard Human • Humulin-N	• Novo (U-40 dan U-100) • Novo (U-40 dan U-100) • Eli Lily (U-100)	4 – 12	18 – 24
Campuran : • Mixtard 30/70 • Humulin 30/70 • Humalog Mix 25	• Novo (U-40 dan U-100) • Eli Lily (U-100) • Eli Lily (U-100)	2 – 8	14 – 15
Panjang : • Lantus	Aventis (U-100)	Tanpa Puncak Peakless Insulin	24

2) Cangkok Pankreas

Belum pernah dilaksanakan pada manusia di Indonesia, tetapi sudah di USA dan beberapa negara di Eropa. Cangkok Pankreas Sel-Iset: dalam bentuk injeksi ± 500 sel beta intravenaporta pada tikus putih (Wistar), telah dilaksanakan pada akhir tahun 1988 oleh Pusat Diabetes dan Nutrisi (PDN) Surabaya. Cangkok Pankreas Segmental juga telah dilaksanakan oleh PDN di Surabaya pada bulan Agustus 1991 dengan anjing sebagai binatang percobaan.

2.2 Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*)

Sumber genetik (plasma nutfah) tanaman kacang panjang diduga berasal dari negara India atau Cina. Namun beberapa literatur menduga bahwa asal usul tanaman ini berasal dari kawasan benua Afrika. Adanya perbedaan pendapat tersebut berlatar belakang dari rujukan temuan para ahli tanaman. Dahulu, plasma

nutfah kacang uci (*Vigna umbellate* (Thunb) Ohwi dan Ohashi) diketemukan tumbuh liar di daerah pegunungan Himalaya. Dari kawasan ini, kemudian menyebar luas ke daerah Cina dan Malaysia. Sementara *plasma nutfah* tanaman kacang tunggak (*V. unguiculata* (L.) Walp.) merupakan tumbuhan asli di Afrika. Oleh karena itu, tanaman kacang panjang tipe merambat dan spesies lainnya dipastikan berasal dari daerah tropis India dan Afrika, terutama Abissinia dan Etiopia.

Dalam perkembangan selanjutnya, pembudidayaan tanaman kacang panjang meluas ke berbagai negara di dunia. Perkembangan paling pesat terutama di negara-negara yang beriklim panas (tropis), termasuk di Indonesia. Meskipun belum ditemukan keterangan atau data yang rinci tentang sejarah tanaman kacang panjang, dan kapan masuknya ke wilayah Indonesia, namun pembudidayaan telah menyebar luas hampir di seluruh propinsi di wilayah nusantara. Daerah yang menjadi sentra tanaman kacang panjang masih didominasi oleh pulau Jawa (Jawa Barat, Jawa Tengah, dan Jawa Timur). Sentra tanaman kacang panjang di luar pulau Jawa antara lain propinsi Sulawesi Selatan, Daerah Istimewa Aceh, Sumatera Utara, Lampung, dan Bengkulu (Rukmana, 2005).

2.2.1 Jenis Kacang Panjang

Taksonomi kacang panjang (Gambar 2.9), sebagai berikut:

<i>Kingdom</i>	: <i>Plantarum</i>
<i>Phyllum</i>	: <i>Spermatophyta</i>
<i>Kelas</i>	: <i>Angiospermae</i>
<i>Sub kelas</i>	: <i>Dicotyledonae</i>
<i>Ordo</i>	: <i>Leguminales</i>
<i>Famili</i>	: <i>Papilionaceae (Leguminosae)</i>
<i>Genus</i>	: <i>Vigna</i>
<i>Spesies</i>	: <i>Vigna sinesis L.</i>



Gambar 2.9 Kacang Panjang (*Vigna sinesis L.*)

Menurut Rukmana (2005), sumber genetik tanaman kacang panjang dan kacang-kacangan lainnya memiliki banyak spesies yang tersebar luas di berbagai kawasan dunia. Para pakar botani dan pertanian mencatat 170 spesies, yakni 120 spesies terdapat di Afrika, 22 spesies di India, 16 spesies di Asia Tenggara, juga beberapa spesies di kawasan Amerika dan Australia. Dari keragaman jenis kacang panjang pada dasarnya dikelompokkan menjadi dua tipe pertumbuhan yaitu:

1. Kacang Panjang Tipe Merambat (Kacang Lanjaran)

Kacang panjang tipe ini memiliki dua variasi jenis, yaitu kacang lanjaran biasa dan kacang usus.

2. Kacang Panjang Tipe Tegak (Tidak Merambat)

Dibedakan atas tiga jenis, yaitu kacang tunggak atau kacang tolo atau kacang sapu, kacang uci atau kacang ondel, dan kacang hibrida atau Bush sitao atau Busitao.

2.2.2 Morfologi Kacang Panjang

Menurut Rukmana (2005), morfologi dari kacang panjang sebagai berikut:

1. Habitat Kacang Panjang

Semak, menjalar, semusim, tinggi $\pm 2,5$ m. Temperatur siang diperlukan antara $25-35^{\circ}\text{C}$ dan temperatur malam $\leq 15^{\circ}\text{C}$, penanaman terbatas pada ketinggian rendah dan sedang.

2. Batang Kacang Panjang

Tegak, silindris, lunak, permukaan licin, hijau. Batangnya panjang liat dan sedikit berbulu serta berbuku-buku hampir tidak jelas.

3. Daun Kacang Panjang

Majemuk, lonjong, berseling (berdaun tiga, dua daun pertama berhadapan, tidak simetris, bundar telur, kadang-kadang bercuping dangkal), panjang 6-8 cm, lebar 3-4,5 cm, tepi rata, pangkal membulat, ujung lancip, pertulangan menyirip, tangkai silindris, panjang ± 4 cm, dan berwarna hijau.

4. Bunga Kacang Panjang

Bunga berbentuk seperti kupu-kupu, terletak pada ujung tungkai yang panjang, benang sari bertangkai panjang ± 2 cm berwarna putih, putik berwarna kuning panjang ± 1 cm, dan warna bunga bervariasi antara putih, kuning, atau biru.

5. Buah Kacang Panjang

Buah berbentuk polong yang ukurannya panjang dan ramping, panjang 15-25 cm, dan berwarna hijau keputih-putihan atau putih (buah muda) atau kemerah-merahan, namun setelah tua menjadi putih kekuning-kuningan atau hijau kekuning-kuningan.

6. Biji Kacang Panjang

Biji kacang panjang bentuknya bulat agak memanjang dan pipih, ditengahnya terdapat bintik merah tua atau hitam belang-belang.

7. Akar Kacang Panjang

Akarnya tunggang berwarna coklat muda. Sistem perakaran dapat menembus lapisan olah tanah pada kedalaman hingga mencapai ± 60 cm dan cabang-cabang akarnya dapat bersimbiosis dengan bakteri *Rhizobium* sp. untuk

mengikat unsur Nitrogen bebas dari udara, kemudian dibentuk nodula-nodula (bintil-bintil) akar.

2.2.3 Kandungan Gizi Kacang Panjang

Menurut Rukmana (2005), kandungan dan komposisi gizi kacang panjang dalam 100 gr bahan, seperti pada tabel di bawah (Tabel 2.6).

Tabel 2.6 Kandungan Gizi Kacang Panjang Dalam 100 gr (Rukmana, 2005)

Komposisi Gizi	Kandungan Gizi		
	Daun	Polong Muda	Biji Kering
Kalori (Kal)	34,00	50,00	357,00
Protein (gr)	4,10	3,70	17,30
Lemak (gr)	0,40	0,30	1,50
Karbohidrat (gr)	5,80	8,50	70,00
Serat (gr)	0	2,80	0
Abu (gr)	0	0,80	0
Kalsium (mg)	134,00	114,00	163,00
Fosfor (mg)	145,00	65,00	437,00
Zat Besi (mg)	6,20	1,10	6,90
Natrium (mg)	0	1,00	0
Kalium (mg)	0	216,00	0
Vitamin A (S.I)	5.240,00	1.035,00	0
Vitamin B1 (mg)	0,28	0,17	0,57
Vitamin B2 (mg)	0	0,10	0
Vitamin C (mg)	295,00	35,00	2,00
Niasin (mg)	0	1,10	0
Air (gr)	88,30	0	12,20

2.2.4 Manfaat Jus Kacang Panjang Bagi Pasien Diabetes Mellitus

Jus kacang panjang memiliki kandungan gizi yang bermanfaat dalam mengendalikan kadar glukosa darah pada pasien DM, yaitu thiamin (vitamin B1) dan serat. Peran thiamin di dalam tubuh berkaitan dengan metabolisme karbohidrat dalam menghasilkan energi. Thiamin juga berperan dalam memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel. Bentuk aktif thiamin adalah di dalam ko-enzim *kokarboksilase* sebagai *thiamin pyrophosphate* (TPP). Ikatan ini merupakan ko-enzim dari 2 jenis enzim: *pyruvate*

decarboxylase dan *transkolase*. Asam piruvat mengalami dekarboksilasi untuk menjadi *retyl-CoA* yang akan dibakar di dalam siklus *krebs* untuk menghasilkan metabolit berenergi tinggi yaitu *Adenosine Triphosphate* (ATP). Transketolase berfungsi dalam pengubahan *6ribulose - 5phosphate* menjadi *5glukose - 6phosphate* di dalam jalur metabolisme *Hexosa Monophosphate Shunt* (HMP). Kedua reaksi tersebut berhubungan dengan metabolisme karbohidrat. Kebutuhan thiamin akan meningkat jika karbohidrat yang dimetabolismekan meningkat (Sediaoetama, 2006). ATP adalah energi yang beredar dalam tubuh yang masuk ke dalam reaksi berpasangan dan digunakan berulang-ulang, salah satunya yaitu dalam metabolisme karbohidrat. Glukosa ditransport ke dalam sel oleh protein pembawa transport dengan energi berasal dari ATP (Guyton, 1997). Thiamin juga berperan dalam memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel. Sehingga *GLUT-4* dapat bertranslokasi ke membran sel membawa glukosa masuk ke intrasel dan kadar glukosa dalam darah dapat teregulasi dengan baik.

Menurut Budiyanto (2002), serat adalah komponen dalam makanan yang tidak dapat digunakan sebagai sumber energi karena tidak adanya enzim dalam usus yang menghidrolisis serat. Berdasarkan kelarutannya serat digolongkan menjadi 2 yaitu serat larut air (pektin) dan yang tidak larut dalam air. Jumlah asupan serat menurut PERKENI ± 25 gr per hari. Serat mempunyai efek hipoglikemik, karena serat mampu:

1. Memperlambat pengosongan lambung
2. Mengubah gerakan peristaltik lambung
3. Memperlambat difusi glukosa
4. Menurunkan aktifitas α -amilase akibat meningkatnya viskositas dari isi usus

5. Menurunkan waktu transit makanan dan menyebabkan lambatnya absorpsi glukosa

Makanan yang tinggi serat akan mempunyai indeks glikemik yang rendah sehingga akan menyebabkan penurunan kadar glukosa darah, sekresi insulin dan kolesterol total (Budiyanto, 2002).

2.2.5 Manfaat Untuk Pengobatan

Pemberian jus kacang panjang yang baik adalah sesaat setelah makan sekitar 2-3 jam dan menggunakan alat blender karena ampasnya tidak terbuang. Jus kacang panjang dengan 100 gr biasanya untuk orang dengan berat badan ≥ 50 kg (Utami, 2007). Menurut Hembing (2008), manfaat kacang panjang yang lain adalah mengobati penyakit beri-beri, kanker payudara, leukemia, demam berdarah (meningkatkan fungsi sel darah merah), hipertensi, arthritis, batu ginjal, gangguan saluran kemih (peluruh kencing), rematik, memperkecil resiko stroke dan serangan jantung, meningkatkan fungsi organ pencernaan (mengatasi sembelit). Kacang panjang juga dapat meningkatkan stamina, menjaga kulit dari gangguan jerawat, membantu pemulihan luka bakar, gatal-gatal, dan mengatasi kerontokan rambut. Kacang panjang juga berperan sebagai antibakteri, antivirus, antioksidan, dan mencegah kelainan antibodi.

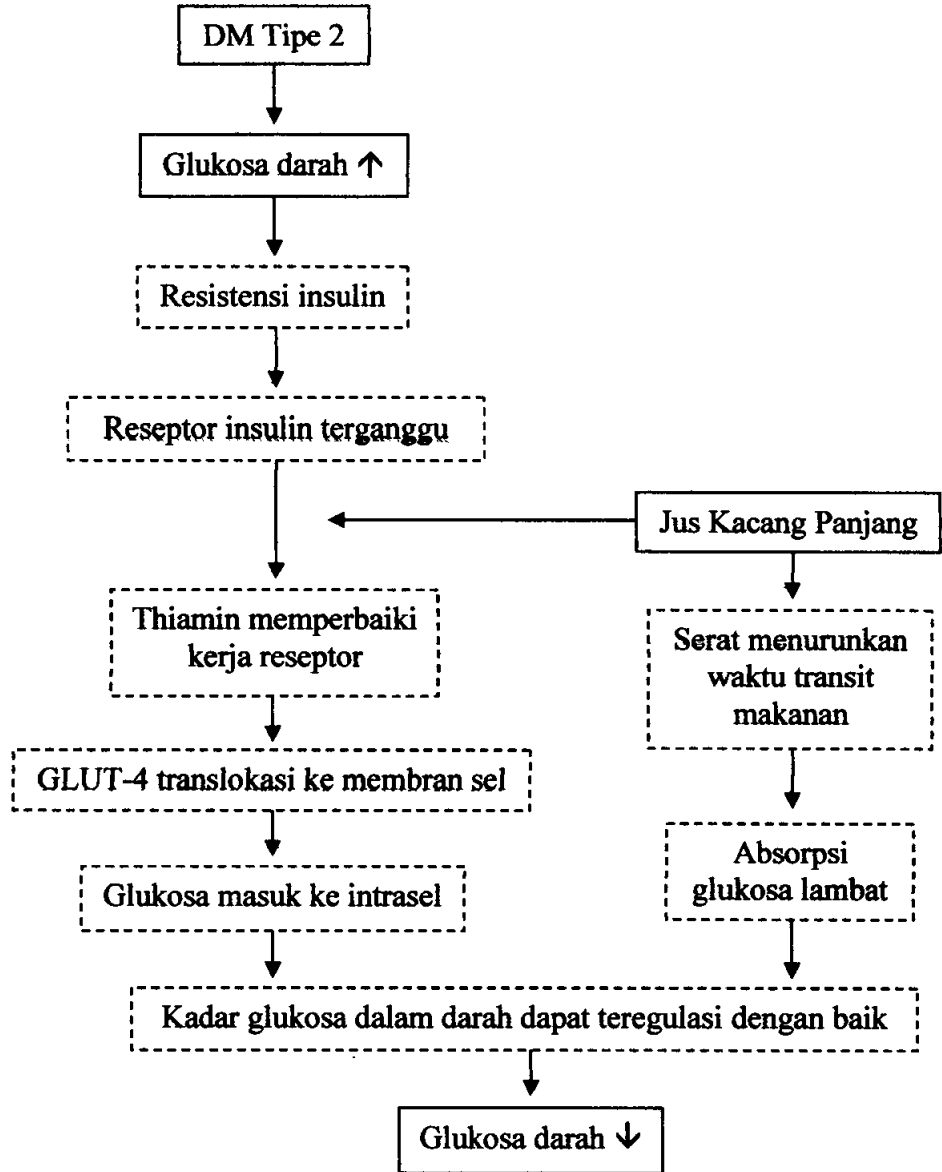
BAB 3

**KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESIS**

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Keterangan: : diukur
 : tidak diukur
→ : pengaruh

Kadar glukosa yang meningkat akan merangsang sel beta pulau *Langerhans* untuk mensekresi hormon insulin. Pada Diabetes mellitus tipe 2, awal kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin), kemudian sel beta pankreas mengalami disfungsi sehingga terjadi defisiensi sekresi insulin yaitu dengan berkurangnya jumlah reseptor insulin atau kualitas yang jelek dan kerja insulin menjadi tidak efektif (Tjokroprawiro, 2007). Jus kacang panjang memiliki kandungan gizi yang bermanfaat dalam mengendalikan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus, yaitu thiamin (vitamin B1) dan serat. Bentuk aktif thiamin adalah di dalam koenzim *kokarboksilase* yang masuk dalam siklus *krebs* dan menghasilkan metabolit berenergi tinggi yaitu *Adenosine Triphosphate* (ATP) (Sediaoetama, 2006). Thiamin juga berperan dalam memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel. Sehingga *GLUT-4* dapat bertranslokasi ke membran sel membawa glukosa masuk ke intrasel dan kadar glukosa dalam darah menurun. Menurut Budiyanto (2002), serat mempunyai efek hipoglikemik karena serat mampu menurunkan waktu transit makanan sehingga absorpsi glukosa lambat. Manfaat dari thiamin dan serat dapat membantu kadar glukosa dalam darah dapat teregulasi dengan baik sehingga saat pemeriksaan kadar glukosa darah menjadi turun.

3.2 Hipotesis Penelitian

Pemberian jus kacang panjang (*Vigna sinensis L.*) dapat menurunkan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.

BAB 4

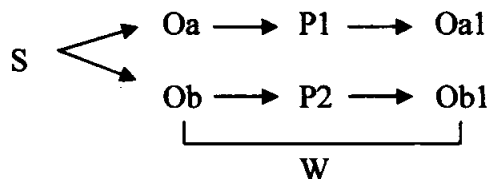
METODE PENELITIAN

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Dalam penelitian ini menggunakan desain *Quasy-Eksperiment pre-post test control group design*, terdapat 2 kelompok yaitu kelompok yang tidak diberikan jus kacang panjang (kelompok kontrol) dan kelompok yang diberikan jus kacang panjang (kelompok perlakuan) dengan diawali pre observasi kadar glukosa darah, dan setelah kelompok perlakuan diberi jus kacang panjang selama 14 hari maka dilakukan pemeriksaan post observasi kadar glukosa darah kembali pada kedua kelompok.

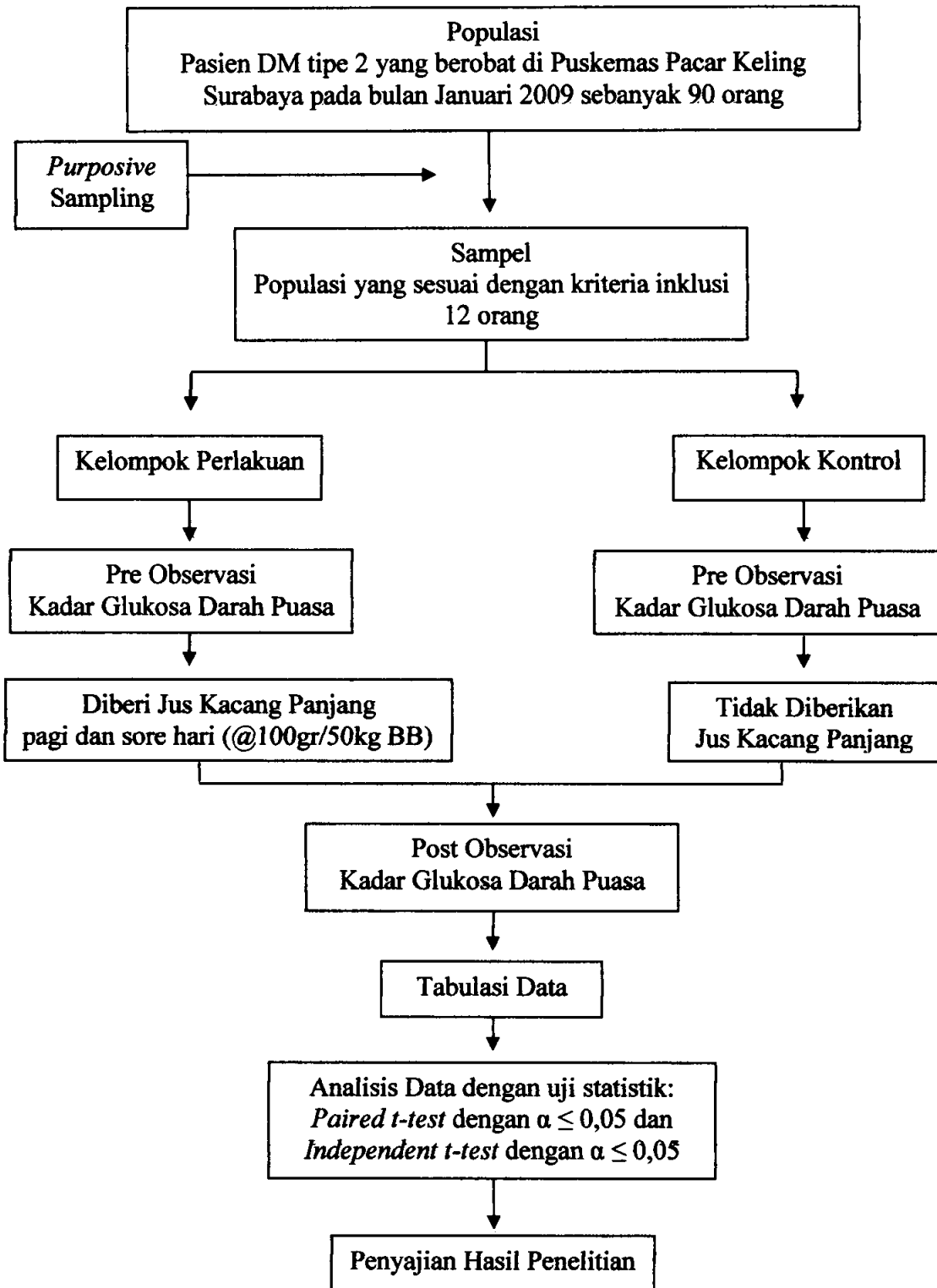


Gambar 4.1 Desain Penelitian Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Keterangan:

- S : Pasien DM yang memenuhi kriteria inklusi
- Oa : Observasi Kelompok Perlakuan sebelum diberi jus kacang panjang
- Ob : Observasi Kelompok Kontrol sebelum diberi jus kacang panjang
- P1 : Pemberian jus kacang panjang pagi dan sore hari (@100gr/50kg BB)
- P2 : Tidak diberikan jus kacang panjang
- Oa1 : Observasi Kelompok Perlakuan setelah diberi jus kacang panjang
- Ob1 : Observasi Kelompok Kontrol setelah diberi jus kacang panjang
- W : Waktu pemberian jus kacang panjang 14 hari

4.2 Kerangka Operasional



Gambar 4.2 Kerangka Operasional Penelitian Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

4.3 Populasi, Sampel dan Sampling

4.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah pasien Diabetes mellitus tipe 2 yang berobat di Puskesmas Pacar Keling Surabaya pada bulan Januari 2009 adalah 90 orang.

4.3.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini diambil dari populasi yang sudah memenuhi kriteria inklusi sebanyak 12 orang. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien Diabetes mellitus tipe 2 yang berumur 45-64 tahun
2. Pasien Diabetes mellitus dengan kadar glukosa darah puasa 200-350 mg/dL
3. Pasien Diabetes mellitus yang tidak mengonsumsi obat hipoglikemi oral
4. Pasien Diabetes mellitus tanpa komplikasi

4.3.3 Teknik Sampling

Pada penelitian ini menggunakan teknik *non probability sampling* dengan metode *purposive*, yaitu teknik pemilihan sampel diantara populasi dengan menetapkan sesuai kriteria inklusi penelitian.

4.4 Identifikasi Variabel

4.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variabel*)

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah jus kacang panjang.

4.4.2 Variabel Tergantung (*Dependent Variabel*)

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus.

4.4.3 Definisi Operasional Variabel

Tabel 4.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Parameter	Alat Ukur	Skala	Skore
Independent: Jus Kacang Panjang	Sayuran kacang panjang yang diblender dan mengandung thiamin (vitamin B1) dan serat	<ul style="list-style-type: none"> - Jenis: Kacang panjang (<i>Vigna sinensis L.</i>) - Dosis: 100gr/50kg BB (± 150cc) - Frekuensi: 2x/hari pagi dan sore setelah makan - Lama: 14 hari 	SOP		
Dependent: Kadar glukosa darah pada pasien DM	Jumlah glukosa yang beredar dalam darah	Kadar glukosa darah puasa (10-12 jam)	Glukometer	Interval	Normal GDP < 126 mg/dL

4.5 Pengumpulan Data

4.5.1 Instrumen

Data dikumpulkan melalui lembar observasi pada pemberian jus kacang panjang dan kadar glukosa darah responden. Alat yang digunakan untuk melakukan pemeriksaan kadar glukosa darah adalah glukotest dan glukostik dari *One Call Plus*.

4.5.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Peneliti melakukan penelitian di Puskesmas Pacar Keling Surabaya dari tanggal 15-29 Januari 2009.

4.5.3 Prosedur Pengumpulan Data

Pengumpulan data dilakukan setelah peneliti mendapatkan ijin dan persetujuan dari bagian akademik Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga,

Kepala Bakesbang, pol dan linmas Surabaya, Dinas Kesehatan, dan Kepala Puskesmas Pacar Keling Surabaya. Peneliti menetapkan pasien Diabetes mellitus tipe 2 yang sesuai dengan kriteria inklusi penelitian saat pasien datang berobat ke puskesmas. Peneliti menawarkan pada pasien untuk menjadi responden dengan memberikan penjelasan prosedur dan tujuan penelitian, jika pasien bersedia menjadi responden maka pasien menandatangani *informed consent* sebagai bukti persetujuan. Responden yang sudah terpenuhi dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok perlakuan (diberikan jus kacang panjang) dan kelompok kontrol (tidak diberikan jus kacang panjang). Kadar glukosa darah pada kedua kelompok saat datang di puskesmas akan diambil sebagai data observasi awal (pre). Pada hari berikutnya, kelompok perlakuan akan diberikan jus kacang panjang pada pagi dan sore hari setelah makan (2-3 jam) pada periode yang sama sebanyak 100gr/50 kg BB kacang panjang selama 14 hari. Jus kacang panjang akan disiapkan oleh peneliti dan diantar ke rumah responden masing-masing. Kelompok kontrol tidak diberikan jus kacang panjang. Setelah 14 hari kelompok perlakuan diberikan jus kacang panjang, maka keesokannya (hari ke 15) kedua kelompok akan dilakukan pemeriksaan darah sebagai data observasi akhir (post). Hasil dari pemeriksaan glukosa darah pre dan post pada kedua kelompok ditabulasi dan dianalisis.

4.5.4 Analisa Data

Data yang telah dikumpulkan kemudian diolah yang meliputi analisis masalah penelitian dengan uji statistik. Untuk melihat hasil kadar glukosa darah sebelum dan sesudah diberikan jus kacang panjang pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dilakukan uji statistik *Paired t-test* dengan $\alpha \leq 0,05$. Untuk

mengetahui pengaruh dari jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah dilakukan uji statistik *Independent t-test* dengan $\alpha \leq 0,05$.

4.6 Etika Penelitian

4.6.1 Lembar Persetujuan (*Informed Consent*)

Lembar persetujuan ini diberikan kepada pasien Diabetes mellitus tipe 2 yang telah memenuhi kriteria inklusi penelitian dan bersedia menjadi responden. Jika responden bersedia maka mereka menandatangani lembar persetujuan dan jika responden tidak bersedia maka peneliti menghormati hak pasien.

4.6.2 Tanpa Nama (*Anonymity*)

Untuk menjaga kerahasiaan responden, peneliti tidak memberikan nama responden tapi hanya menuliskan kode.

4.6.3 Kerahasiaan (*Confidentiality*)

Kerahasiaan informasi responden penelitian dijamin oleh peneliti karena hanya data-data tertentu yang akan disajikan atau dilaporkan sebagai hasil penelitian.

4.7 Keterbatasan

Dalam melakukan penelitian, peneliti mempunyai keterbatasan, yaitu :

1. Keterbatasan kemampuan peneliti dibidang riset, waktu, dan dana sehingga hasil penelitian yang dicapai kurang sempurna.
2. Jumlah sampel yang 12 responden dengan penggunaan tehnik sampling yang diambil sangat terbatas sehingga kurang dalam generalisasi penyakit Diabetes mellitus

3. Instrumen pengambilan tes glukosa darah puasa yang digunakan kurang representatif terhadap pasien Diabetes mellitus tipe 2.
4. Terdapat variabel perancu (diet sehari-hari, aktivitas, dan ketidakpatuhan) yang tidak bisa peneliti kendalikan sehingga hasil penelitian belum optimal.

BAB 5
HASIL DAN PEMBAHASAN
PENELITIAN

BAB 5

HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN

Dalam bab 5 akan dibahas mengenai hasil penelitian meliputi gambaran umum lokasi penelitian, data umum responden (jenis kelamin, usia, pendidikan, pekerjaan, lama didiagnosis penyakit Diabetes mellitus tipe 2, olahraga, dan pola makan), data khusus, dan uraian pembahasan hasil penelitian.

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian

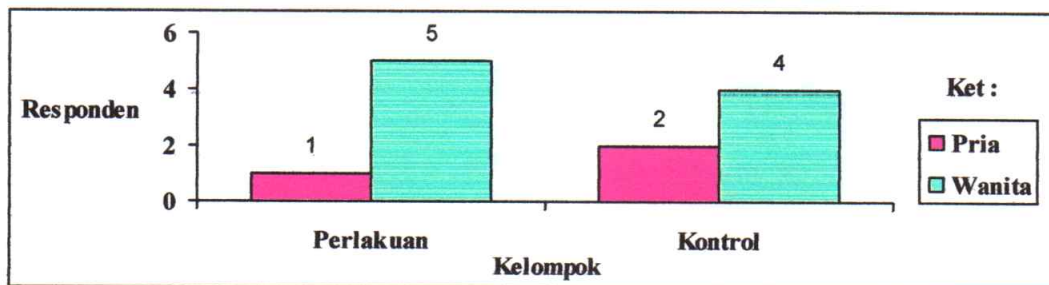
Puskesmas Pacar Keling Surabaya terletak di Jalan Jolotundo Baru III No 16 kecamatan Tambaksari Surabaya. Puskesmas Pacar Keling berdiri tahun 1982 dan merupakan puskesmas induk (tidak terdapat puskesmas pembantu), dan mempunyai dua puskesmas keliling (pusling) di Gubeng Masjid dan Pasar Pacar Keling. Puskesmas melayani masyarakat sekitar di wilayah kerja yang terdiri dari dua kelurahan yaitu Pacar Keling dan Pacar Kembang, dengan jumlah RT/RW sebanyak 185/23 dan jumlah penduduk seluruh 55.341 orang. Luas wilayah puskesmas 279.343 Km².

Letak Puskesmas Pacar Keling satu kilometer dari Kantor Kecamatan Tambaksari, satu kilometer dari RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dan dua kilometer dari Kantor Kotamadya. Wilayah kerja Puskesmas Pacar Keling berbatasan dengan Puskesmas Rangkah (di sebelah utara), Puskesmas Mojo (di sebelah selatan), Puskesmas Mulyorejo (di sebelah timur), dan Puskesmas Ketabang (di sebelah barat).

Tenaga kesehatan di Puskesmas Pacar Keling terdiri dari empat orang dokter, tiga orang bidan, empat orang perawat, satu orang petugas gizi, satu orang asisten apoteker, satu orang analis laboratorium, satu orang juru imunisasi/juru malaria, dan satu orang sarjana kesehatan masyarakat. Masyarakat sekitar yang berperan sebagai kader kesehatan sebanyak 324 orang. Puskesmas Pacar Keling memiliki pelayanan terpadu meliputi: BKIA, BP Umum, BP Gigi Pojok Gizi, Laboratium, Pusling, Rujukan dan Apotik.

5.1.2 Data Umum

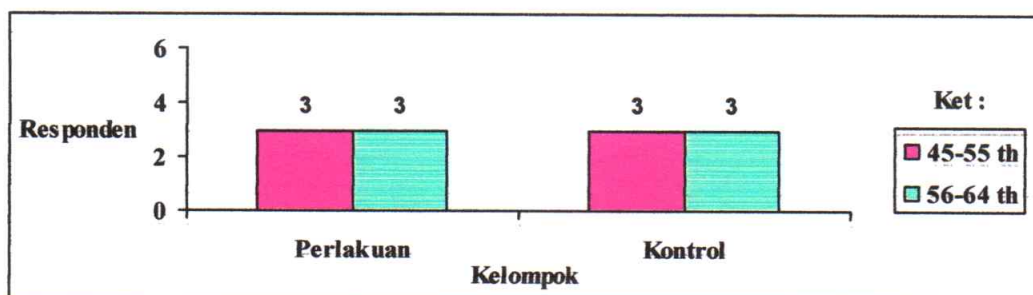
1. Berdasarkan Jenis Kelamin Responden



Gambar 5.1 Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.1 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan sebagian besar adalah wanita yaitu 5 orang.

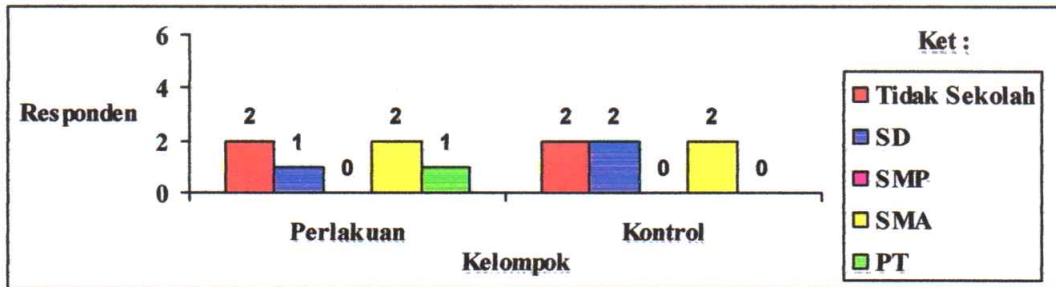
2. Berdasarkan Usia Responden



Gambar 5.2 Distribusi responden berdasarkan usia pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.2 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan masing-masing 3 orang berusia 45-55 tahun dan usia 56-64 tahun.

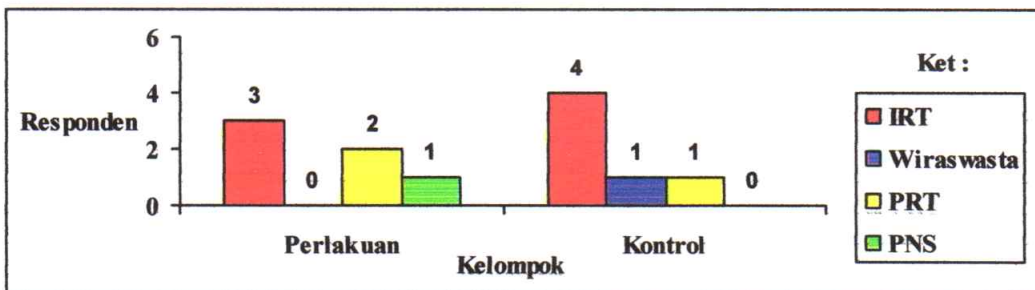
3. Berdasarkan Pendidikan Responden



Gambar 5.3 Distribusi responden berdasarkan pendidikan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.3 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan yang tidak bersekolah sebanyak 2 orang, yang pendidikan SD sebanyak 1 orang, yang pendidikan SMA sebanyak 2 orang, dan yang perguruan tinggi sebanyak 1 orang.

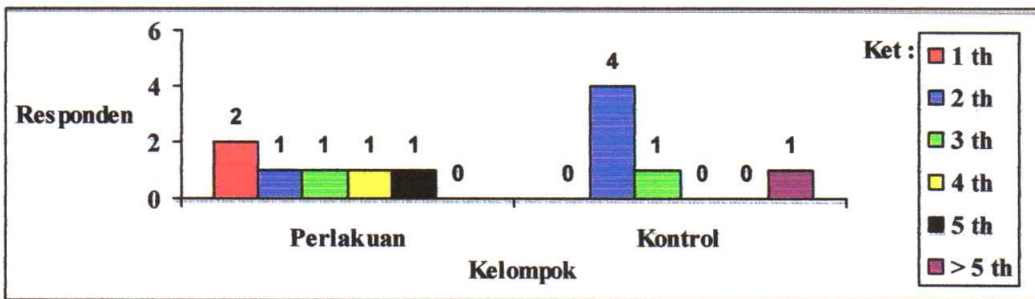
4. Berdasarkan Pekerjaan Responden



Gambar 5.4 Distribusi responden berdasarkan jenis pekerjaan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.4 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan yang sebagai ibu rumah tangga (IRT) yaitu sebanyak 3 orang, yang bekerja sebagai pembantu rumah tangga sebanyak 2 orang, dan yang pensiunan PNS sebanyak 1 orang.

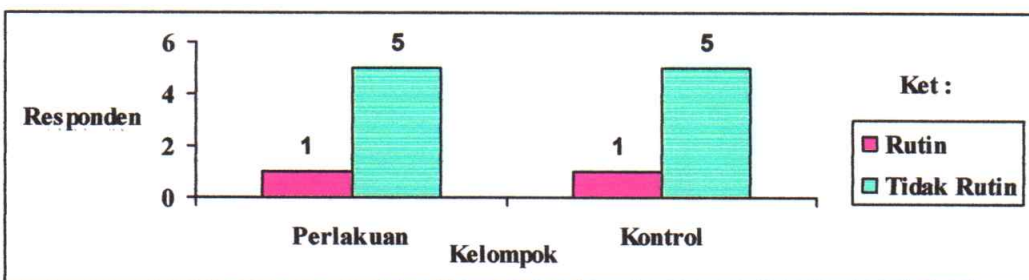
5. Berdasarkan Lama Didiagnosis Penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2



Gambar 5.5 Distribusi responden berdasarkan lama didiagnosis pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.5 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan yang telah didiagnosis penyakit Diabetes mellitus tipe 2 selama 1 tahun sebanyak 2 orang, yang selama 2 tahun sebanyak 1 orang, yang selama 3 tahun sebanyak 1 orang, yang selama 4 tahun sebanyak 1 orang, dan yang selama 5 tahun sebanyak 1 orang.

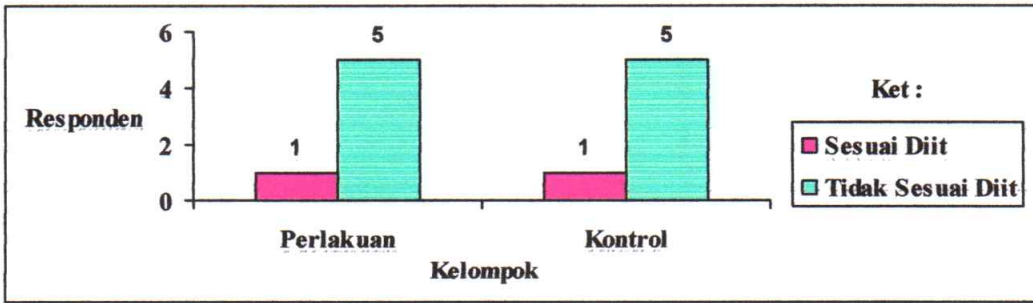
6. Berdasarkan Olahraga Responden



Gambar 5.6 Distribusi responden berdasarkan olahraga pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.6 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan sebagian besar tidak rutin berolahraga yaitu sebanyak 5 orang dan paling sedikit responden yang rutin berolahraga sebanyak 1 orang.

7. Berdasarkan Pola Makan Responden



Gambar 5.7 Distribusi responden berdasarkan pola makan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Berdasarkan gambar 5.7 diatas, dari 6 responden pada kelompok perlakuan sebagian besar pola makannya tidak sesuai diit yaitu 5 orang dan paling sedikit responden dengan pola makan yang sesuai diit sebanyak 1 orang.

5.1.3 Data Khusus

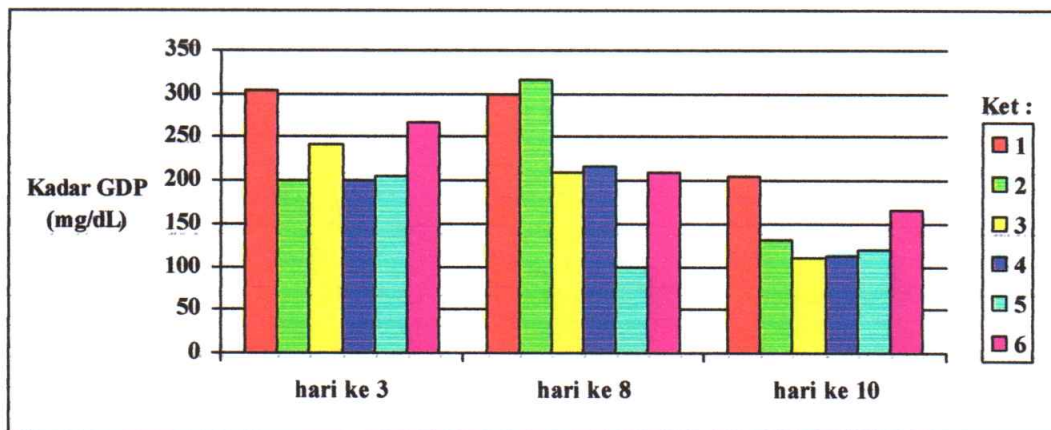
1. Hasil Observasi Kadar Glukosa Darah Puasa Responden Sebelum dan Sesudah Diberikan Jus Kacang Panjang

Tabel 5.1 Hasil observasi kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

No	Perlakuan		Selisih (mg/dL)	No	Kontrol		Selisih (mg/dL)
	Pre (mg/dL)	Post (mg/dL)			Pre (mg/dL)	Post (mg/dL)	
1	336	131	-205	1	306	204	-102
2	330	86	-244	2	212	240	28
3	300	102	-198	3	276	270	-6
4	205	99	-106	4	218	180	-38
5	200	117	-83	5	212	140	-72
6	286	120	-66	6	320	265	-55
Mean	276,17	109,17	-167,00	Mean	257,33	216,50	-40,83
SD	60,015	16,412	61,826	SD	49,601	51,201	46,632
Uji Paired t-test $\alpha \leq 0,05$ p= 0,01				Uji Paired t-test $\alpha \leq 0,05$ p = 0,085			
Uji Independent t-test $\alpha \leq 0,05$ p = 0,003							

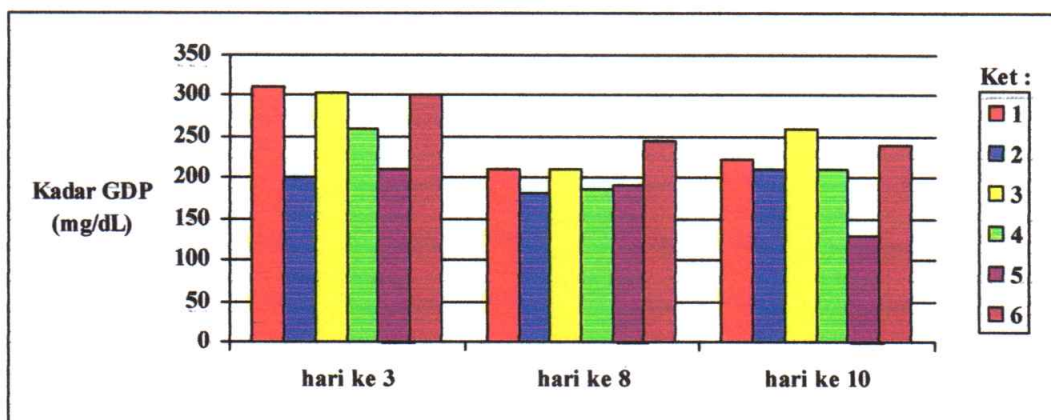
Dari hasil observasi kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok perlakuan didapatkan rerata saat *pre-test* 276 mg/dL dan saat *post-test* 109 mg/dL dan pada kelompok kontrol rerata saat *pre-test* 257 mg/dL dan saat *post-test* 216 mg/dL. Uji statistik dengan *independent t-test* $\alpha \leq 0,05$ didapatkan nilai $p = 0,003$ yang berarti terdapat pengaruh dari pemberian jus kacang panjang terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2.

2. Hasil Observasi Kadar Glukosa Darah Puasa Responden Pada Kelompok Perlakuan Selama Penelitian



Gambar 5.8 Hasil observasi kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok perlakuan selama penelitian dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

3. Hasil Observasi Kadar Glukosa Darah Puasa Responden Pada Kelompok Kontrol Selama Penelitian



Gambar 5.9 Hasil observasi kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok kontrol selama penelitian dari tanggal 15-29 Januari 2009 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

5.2 Pembahasan Hasil Penelitian

Berdasarkan hasil observasi kadar glukosa darah puasa pada responden kelompok perlakuan sebelum diberikan jus kacang panjang diketahui rerata 276 mg/dL dan responden kelompok kontrol diketahui rerata 257 mg/dL.

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia (glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL dan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL) yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Soegondo, 2008).

Pada DM tipe 1 biasanya reseptor insulin di jaringan perifer kuantitas dan kualitasnya cukup/normal yaitu antara 30.000-35.000 (pada orang normal jumlah reseptor insulin ± 35.000) sedangkan pada DM tipe 2, awalnya kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin yang predominan dengan defisiensi insulin relatif) dan kemudian disusul dengan disfungsi sel beta pankreas (kelelahan pada sel beta) menuju defisiensi sekresi insulin yaitu dengan berkurangnya jumlah reseptor insulin atau kualitas yang jelek dan kerja insulin menjadi tidak efektif (Tjokroprawiro, 2007). Timbulnya resistensi insulin pada usia lanjut disebabkan oleh perubahan komposisi tubuh yang mengakibatkan menurunnya jumlah serta sensitivitas reseptor insulin; turunnya aktivitas yang akan mengakibatkan penurunan jumlah reseptor insulin yang berikatan dengan insulin baik kecepatan maupun jumlah ambilan glukosa; perubahan pola makan pada usia lanjut yang disebabkan oleh berkurangnya gigi geligi sehingga persentase bahan makanan karbohidrat akan meningkat; dan perubahan neuro-hormonal, khususnya Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) dan Dehidroepandrosteron (DHEAS) plasma yang

dapat mengakibatkan penurunan ambilan glukosa karena menurunnya sensitivitas reseptor insulin serta menurunnya aksi insulin (Rochmah, 2006).

Kadar glukosa darah puasa yang terkontrol antara 140-150 mg/dL, jika kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL gejala yang ditimbulkan meliputi rasa tidak nyaman dan sering buang air kecil sehingga menyebabkan dehidrasi, kadar glukosa darah ≥ 300 mg/dL biasanya mengarah ke *ketoasidosis* dan membutuhkan perawatan segera, dan kadar glukosa darah ≤ 60 mg/dL (hipoglikemia) dapat menyebabkan kejang atau kehilangan kesadaran. Bila hal ini dibiarkan akan menimbulkan komplikasi baik akut maupun kronis. Komplikasi kronis meliputi kerusakan pada pembuluh darah kecil (*mikrovaskular*): gagal ginjal (30% penyebab kematian), katarak, retinopati (30% mengalami kebutaan); pada pembuluh darah besar (*makrovaskular*): jantung koroner (50% penyebab kematian), pembuluh darah kaki (10% amputasi tungkai kaki), pembuluh darah otak; dan pada sistem saraf (*neuropati*). Selain meningkatkan kecacatan dan menurunkan angka harapan hidup, penyakit DM juga meningkatkan biaya pemeliharaan kesehatan. Pada tahun 2007, data dari WHO biaya untuk perawatan DM dan komplikasinya di dunia sebesar 215-375 miliar dolar AS (Soegondo, 2008).

Penatalaksanaan dasar terapi DM meliputi pentalogi terapi DM, yaitu terapi primer dan sekunder. Pada terapi primer terdapat penyuluhan kesehatan masyarakat tentang DM, latihan fisik, dan diet. Pada terapi sekunder terdapat pemberian obat hipoglikemi oral dan insulin, dan cangkok pankreas (Tjokroprawiro, 2007). Pada DM tipe 2, penanganan pada pasien lebih dititikberatkan dengan terapi primer. Latihan fisik dan pola diet secara teratur

diharapkan dapat mengendalikan kadar glukosa darah agar tidak tinggi. Menurut PBB dan WHO, olahraga tidak harus menggunakan banyak fasilitas atau alat. Dengan berjalan kaki selama 30 menit setiap hari dan dilakukan secara teratur sudah cukup untuk melatih fisik agar tetap sehat.

Dari hasil penelitian didapatkan kadar glukosa darah puasa responden pada kelompok perlakuan sesudah diberikan jus kacang panjang rerata 109 mg/dL dan responden pada kelompok kontrol rerata 216 mg/dL.

Dari 6 responden pada kelompok perlakuan, sebagian besar mengalami penurunan kadar glukosa darah secara bertahap dan rentang nilai turunnya besar. Namun pada responden nomor 4 dan 5, penurunan glukosa darahnya tidak bertahap dan cenderung naik turun nilainya. Hal ini dikarenakan adanya kemungkinan pola makan yang tidak sesuai diit, olahraga yang tidak rutin, dan ketidakpatuhan responden selama penelitian. Pada responden nomor 2 dan 3, penurunan kadar glukosa darahnya rerata 204 mg/dL dan 198 mg/dL. Hal ini dikarenakan pada responden nomor 2 pola makannya sudah teratur yaitu makan 3x/hari dengan porsi yang sesuai dan ditambah dengan makanan *snack* (camilan), sedangkan pada responden nomor 3 sudah rutin berolahraga yaitu jalan kaki/jogging sebanyak 3x/minggu selama 30 menit.

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah adalah pola makan, olahraga dan aktivitas, obat, penyakit, usia, dan alkohol (Tandra, 2008). Seperti yang diungkapkan oleh Claude Bernard (2007), seorang pakar fisiologi Perancis, bahwa kesembuhan pasien dalam menghadapi penyakit lebih ditentukan oleh kemampuan beradaptasi dari tubuh orang itu sendiri daripada dari penyebab penyakitnya. Selain memiliki tubuh yang mampu beradaptasi, pasien DM perlu

bersahabat dengan penyakitnya yaitu dengan memahami sifat-sifatnya serta cara yang paling tepat untuk mengendalikannya jika “sahabat” tersebut memiliki sifat-sifat yang merugikan kesehatan. Jika pasien DM dapat mengurangi beban kerja kelenjar ludah perut (pankreas) dalam memproduksi hormon insulin, dengan mengatur pola makan, dan membantu meningkatkan kepekaan reseptor insulin pada sel-sel tubuh kita lewat aktivitas fisik serta olahraga aerobik yang tepat, maka pasien dapat hidup dengan penyakit DM tanpa harus menggunakan obat hipoglikemi oral atau insulin dengan dosis berlebihan. Tetapi sangat sulit bagi pasien untuk terus patuh dengan pola makan yang sesuai diit. Dari hasil penelitian, didapatkan pola makan responden pada kedua kelompok sebagian besar tidak sesuai diit. Responden lebih memilih tidak banyak makan nasi dengan tujuan untuk menurunkan kadar glukosa darahnya, akan tetapi mereka sering makan makanan *snack* (camilan). Seharusnya pasien DM makan lebih sering dari 3x sehari dengan porsi makan yang lebih kecil dan tepat jumlah-jenis-jadwal, sehingga dapat membantu glukosa teregulasi dengan baik dalam darah dan kerja dari hormon insulin tidak menjadi berat. Selain itu, apabila terjadi keseimbangan antara makanan yang masuk dengan kebutuhan dan kemampuan tubuh untuk mengolahnya maka diharapkan glukosa darah terkontrol dalam batas-batas normal. Selain itu kesediaan juga cukup tenaga (energi) untuk kegiatan sehari-hari pasien dan berat badan menjadi ideal.

Penurunan kadar glukosa darah pada kelompok perlakuan (diberi jus kacang panjang) rerata 167 mg/dL, sedangkan pada kelompok kontrol (tidak diberi jus kacang panjang) hanya 41 mg/dL. Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sebelum dan sesudah pemberian jus kacang panjang pada kelompok

perlakuan didapatkan hasil bahwa keenam responden mengalami penurunan kadar glukosa darah. Hasil uji statistik *paired t-test* $\alpha \leq 0,05$ didapatkan nilai $p = 0,01$ yang berarti terdapat penurunan kadar glukosa darah yang signifikan dari pemberian jus kacang panjang.

Kadar glukosa yang meningkat akan merangsang sel beta pulau *Langerhans* untuk mensekresi hormon insulin. Pada DM tipe 2, awal kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin), kemudian sel beta pankreas mengalami disfungsi sehingga terjadi defisiensi sekresi insulin yaitu dengan berkurangnya jumlah reseptor insulin atau kualitas yang jelek dan kerja insulin menjadi tidak efektif (Tjokprawiro, 2007). Pemberian jus kacang panjang dengan dosis 100gr/50kg BB secara teratur 2x sehari sehabis makan (2-3 jam), dapat membantu mengendalikan kadar glukosa darah pada pasien DM. Kandungan gizi pada kacang panjang yaitu thiamin/vitamin B1 (0,17mg dalam 100gr kacang panjang) dapat memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel. Sehingga *GLUT-4* dapat bertranslokasi ke membran sel membawa glukosa masuk ke intrasel dan kadar glukosa dalam darah menurun. Kacang panjang juga terdapat kandungan gizi serat (2,8gr dalam 100gr kacang panjang) yang mempunyai efek hipoglikemik karena serat mampu memperlambat pengosongan lambung, mengubah gerakan peristaltik lambung, memperlambat difusi glukosa, menurunkan aktifitas α -amilase akibat meningkatnya viskositas dari isi usus, menurunkan waktu transit makanan sehingga absorpsi glukosa lambat. Manfaat dari thiamin dan serat dapat membantu kadar glukosa dalam darah dapat teregulasi dengan baik (Budiyanto, 2002).

Selama penelitian, tidak hanya responden pada kelompok perlakuan yang latihan fisik dan pola makan diatur oleh peneliti tetapi juga responden pada kelompok kontrol. Menurut Tandra (2008), olahraga dan pola makan dapat mempengaruhi kadar glukosa dalam darah. Semua gerak badan dan olahraga dapat menurunkan kadar glukosa darah. Olahraga mengurangi resistensi insulin sehingga kerja insulin lebih baik dan mempercepat pengangkutan glukosa masuk ke dalam sel untuk kebutuhan energi. Responden berolahraga dengan berjalan kaki 15-30 menit teratur setiap hari dan memperbanyak aktifitas untuk menggerakkan tubuh, responden harus mendapatkan istirahat cukup setiap harinya dan menghindari stress/pikiran yang terlalu membebankan. Pola makan responden yaitu 3x/hari makan nasi (pokok) dan ditambah selingan makan makanan *snack* (camilan) serta jus kacang panjang (yang diberikan pada kelompok perlakuan). Sehingga kadar glukosa darah pada responden kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dapat turun dari nilai tes awal. Responden dapat termotivasi dan berkooperatif baik dengan peneliti, sehingga diharapkan hasil penelitian ini dapat optimal.

BAB 6
SIMPULAN DAN SARAN

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Pemberian jus kacang panjang dengan dosis 100 gr/50 kg berat badan selama 14 hari dapat menurunkan kadar glukosa darah pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya karena jus kacang panjang mengandung thiamin yang dapat memperbaiki kerja reseptor insulin dan transporter glukosa dalam sel, dan serat yang dapat menurunkan waktu transit makan dan absorpsi glukosa menjadi lambat, sehingga fungsi thiamin dan serat dapat membantu kadar glukosa dalam darah dapat teregulasi dengan baik.

6.2 Saran

1. Pengelola program di Puskesmas dapat menjadikan pemberian jus kacang panjang sebagai bahan *health education* (HE) dalam mengatur perencanaan diet pada pasien Diabetes mellitus tipe 2
2. Bagi perawat diharapkan dapat mengembangkan pelayanan pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dengan memanfaatkan kacang panjang sebagai salah satu alternatif terapi untuk menurunkan kadar glukosa darah pasien.
3. Bagi peneliti selanjutnya dapat mengambil jumlah sampel yang lebih banyak dengan teknik sampel yang sesuai, dan menggunakan instrumen pengambilan tes HbA1c agar hasil penelitian lebih optimal dan dapat generalisasi dari pasien Diabetes mellitus tipe 2.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S (2003). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: Gramedia, Hal 28-193
- Arikunto, (2007). *Manajemen Penelitian*. Jakarta: PT Rineka Cipta. Hal 389-401
- Bilous, (2003). *Seri Kesehatan Bimbingan Dokter pada Diabetes*. Jakarta: PT. Dian Rakyat
- Brunner&Suddarth, (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8*. Jakarta: EGC, Hal 1219-1283
- Budiyanto, A (2002). *Gizi Dan Kesehatan*. Malang: UMM Press, Hal 119-133
- Dalimartha, S (1997). *Ramuan Tradisional Untuk Pengobatan Diabetes Mellitus*. Jakarta: Penebar Swadaya, Hal 79
- Dinda, (2008). *Diabetes Mellitus Tipe 2*. <http://medicafarma.blogspot.com/> Diakses Tanggal 20 Desember Jam 12.00
- Dorin, R (2008). *Genetics Of Type 2 Diabetes*. <http://darwin.nmsu.edu/> Diakses Tanggal 20 Desember Jam 12.15
- Ganong, (2003). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC, Hal 320-341
- Greenspan&Baxter, (2000). *Endokrinologi Dasar Dan Klinik Edisi 4*. Jakarta: EGC, Hal. 742-823
- Guyton, (1997). *Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC, Hal 55-69, 1063-1066, 1221-1237
- Heinerman, J (2005). *Ensiklopedia Juice Buah Dan Sayuran Untuk Penyembuhan*. Jakarta: PT. Pustaka Delap Ratas, Hal 245-247
- Hembing, (2008). *Manfaat Kacang Panjang*. www.vibizlife.com Diakses Tanggal 13 November 2008 Jam 10.30
- Hiang, M (2002). *Makanan Lezat Sehat Untuk Mencegah Dan Mengatur Diabetes Mellitus*. Jakarta: PT. Gaya Favorit Press, Hal 7-17
- Mooradian, A (2008). *Micronutrient Status In Diabetes Mellitus*. www.ajcn.org Diakses Tanggal 12 Desember Jam 11.45
- Moore, M (2000). *Buku Pedoman Terapi Diet Dan Nutrisi*. Jakarta: Hipokrates, Hal 243-257

- Nursalam, (2003). *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika. Hal 81-233
- Noer, S (1996). *Ilmu Penyakit Dalam jilid 1 Edisi 3*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 1852-1888
- Notoatmodjo, (2005). *Metodologi Penelitian Kesehatan Edisi Revisi*. Jakarta: PT. Rineka Cipta. Hal 156-170
- Price & Wilson, (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Edisi 6*. Jakarta: EGC, Hal 1259-1270
- Rukmana, R (2005). *Seri Budi Daya Kacang Panjang*. Yogyakarta: Penerbit Kanisius. Hal 11-18
- Schaffer, A (2008). *In Diabetes, A Complex Of Causes*. <http://health.nytimes.com/health/> Diakses Tanggal 27 November Jam 11.00
- Sediaoetama, A (2006). *Ilmu Gizi 1*. Jakarta: PT. Dian Rakyat, Hal 31-185
- Sidik, S (2003). *Dietary Management Of A Patient With Diabetes Mellitus: A Case Report*. *Mal J Nutrisi*.9 (2:137-144)
- Soegondo, S (2008). *Diabetes, The Sillent Killer*. <http://medicastore.com/diabetes/#dua> Diakses Tanggal 14 November Jam 09.45
- Soegondo, S (2008). *Melawan Diabetes Dengan Banyak Beraktifitas*. <http://indodiabetes.com/> Diakses Tanggal 27 November 2008 Jam 11.00
- Tandra, Hans (2008). *Segala sesuatu Yang Harus Diketahui Tentang Diabetes*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama
- Tjokroprawiro, A (1997). *Hidup Sehat Dan Bahagia Bersama Diabetes*. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama. Hal 1-35
- Tjokroprawiro, A (2007). *Ilmu Penyakit Dalam*. Surabaya: Airlangga University Press, Hal 29-76
- Tjokronegoro, A (2000). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 571-693
- Utami, P (2007). *Terapi Jus Untuk Diabetes Mellitus*. Jakarta: Agromedia Pustaka. Hal 1-45
- Wikipedia, (2008). *GLUT-4*. <http://wikipedia.org/> Diakses Tanggal 12 Desember Jam 11.30

LAMPIRAN

Lampiran 1



UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KEPERAWATAN

Surabaya, 8 Januari 2009

Nomor : 050/H3.1.12/PPd/2009
Lampiran : 1 (satu) berkas
Perihal : **Permohonan Bantuan Fasilitas Penelitian**
Mahasiswa PSIK – FK Unair

Kepada Yth.
Kepala Bakesbangpollinmas
di –
Surabaya

Dengan hormat,

Sehubungan dengan akan dilaksanakannya penelitian bagi mahasiswa Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga, maka kami mohon kesediaan Bapak/ Ibu untuk memberikan kesempatan kepada mahasiswa kami di bawah ini mengumpulkan data sesuai dengan tujuan penelitian yang telah ditetapkan. Adapun Proposal Penelitian terlampir.

Nama : Faida Annisa
NIM : 010730487B
Judul Penelitian : Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna Sinensis L.*) terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya
Tempat : Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Atas perhatian dan kerjasamanya, kami sampaikan terima kasih.

Penjabat Dekan



[Signature]
Dr. Nursalam, M.Nurs (Hons)
NIP: 140238226

Tembusan:

1. Kepala Dinkes Kota Surabaya
2. Kepala Puskesmas Pacar Keling
3. Arsip

Lampiran 2



PEMERINTAH KOTA SURABAYA
DINAS KESEHATAN
PUSKESMAS PACAR KELING
JL. JOLOTUNDO BARU III / 16 TELP : (031) 5032310
SURABAYA

SURAT KETERANGAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : drg. A.R. Ernania
NIP : 140 098 456
Jabatan : Kepala Puskesmas Pacarkeling

Menerangkan bahwa :

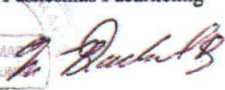
Mahasiswa Program Studi Sarjana Keperawatan, Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.

Nama : Faida Annisa
NIM : 010730487 B

Telah melakukan penelitian di Puskesmas Pacarkeling dengan Judul Penelitian “ Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna Sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacarkeling”.

Demikian Surat Keterangan ini kami buat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surabaya, 09 Februari 2009
Kepala Puskesmas Pacarkeling



drg. A.R. ERNANIA
NIP. 140 098 456

Lampiran 3

Lembar Permintaan Menjadi Responden Penelitian

Kepada

Yth. Bapak/Ibu yang menjadi responden

Nama saya **Faida Annisa**, mahasiswa Program Studi Sarjana Keperawatan angkatan 2007. Saya akan melakukan penelitian dengan judul **Pengaruh Jus Kacang Panjang Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskemas Pacar Keling Surabaya**

Hasil penelitian ini bermanfaat sebagai salah satu terapi alternatif dalam perencanaan makan untuk membantu mengendalikan kadar glukosa darah.

Oleh karena itu, saya mohon partisipasi ibu atau bapak dalam penelitian ini sebagai responden yang akan dijamin kerahasiaannya. Data disajikan hanya untuk kepentingan pengembangan ilmu keperawatan. Atas kerjasama dan partisipasinya, saya sampaikan terima kasih.

Surabaya, 2009

Hormat Saya,

Faida Annisa

NIM 010730487B

Lampiran 4

Surat Pernyataan Kesiediaan Menjadi Responden Penelitian

Setelah saya mendapatkan penjelasan prosedur dan manfaat dari penelitian ini maka dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari pihak lain, saya menyatakan bersedia untuk berpartisipasi menjadi responden dalam penelitian yang dilakukan saudara **Faida Annisa**, mahasiswa Program Studi Sarjana Keperawatan angkatan 2007 dengan judul **Pengaruh Jus Kacang Panjang Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya.**

Tanda tangan dibawah ini menunjukkan bahwa saya telah diberi informasi dan memutuskan untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

No. Responden

Tanggal.....2009

Tanda tangan

.....

Lampiran 5

STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR

Pembuatan dan Pemberian Jus Kacang Panjang

Bahan:

1. Kacang Panjang 100gr/50 kg BB
2. Air masak \pm 100 cc

Alat:

1. Blender
2. Timbangan
3. Gelas ukur
4. Gelas saji

Cara pembuatan:

Kacang panjang dicuci dengan air bersih yang mengalir, ditimbang dan disesuaikan dengan berat badan responden. Potong-potong kacang panjang dan masukkan ke dalam blender beserta air masak, nyalakan blender \pm 1 menit. Matikan blender dan tuang dalam gelas saji, siap diminum.

Cara pemakaian:

Diminum pagi dan sore setelah makan (2-3 jam)



Gambar. Jus Kacang Panjang

Lampiran 6

DATA DEMOGRAFI

Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

No Responden :

Alamat :

Jenis Kelamin :

Usia :

Pendidikan :

Pekerjaan :

Lama Didiagnosis Penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2 :

Olahraga :

Pola Makan Sesuai Diit :

Berat badan :

Lampiran 7

LEMBAR OBSERVASI

Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya

Kelompok Perlakuan

No	BB (dosis)	GDP Pre Test (mg/dL)	Jam Pemberian		GDP Post Test (mg/dL)	Keterangan
			Pagi	Sore		
1.						
2.						
3.						
4.						
5.						
6.						

Kelompok Kontrol

No	GDP Pre Test (mg/dL)	GDP Post Test (mg/dL)	Keterangan
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			

Lampiran 8

TABULASI DATA DEMOGRAFI

Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya Dari Tanggal 15-29 Januari 2009

KELOMPOK PERLAKUAN

No	JK	Usia	Pendidikan	Pekerjaan	Lama DM	Olahraga	Pola Diet	Pre Test (mg/dL)	Hari 3 (mg/dL)	Hari 8 (mg/dL)	Hari 10 (mg/dL)	Post Test (mg/dL)
1.	P	60 th	TDK	IRT	1 th	-	-	336	303	300	205	131
2.	P	49 th	SD	PRT	3 th	-	+	330	315	200	132	86
3.	P	53 th	SMA	IRT	4 th	+	-	300	241	210	110	102
4.	P	45 th	SMA	IRT	1 th	-	-	205	200	216	113	99
5.	P	61 th	PT	PNS	2 th	-	-	200	205	98	120	117
6.	L	62 th	TDK	PRT	5 th	-	-	286	268	210	165	120

KELOMPOK KONTROL

No	JK	Usia	Pendidikan	Pekerjaan	Lama DM	Olahraga	Pola Diet	Pre Test (mg/dL)	Hari 3 (mg/dL)	Hari 8 (mg/dL)	Hari 10 (mg/dL)	Post Test (mg/dL)
1.	P	58 th	SMA	IRT	3 th	-	+	306	310	210	223	204
2.	L	48 th	SD	WRW	2 th	-	-	212	200	182	211	240
3.	P	51 th	SMA	IRT	2 th	+	-	276	303	210	260	270
4.	L	64 th	TDK	PRT	2 th	-	-	218	260	185	210	180
5.	P	64 th	TDK	IRT	18 th	-	-	212	210	190	130	140
6.	P	54 th	SD	IRT	2 th	-	-	320	300	245	240	265

Lampiran 9

LEMBAR OBSERVASI PENELITIAN

Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya Dari Tanggal 15-29 Januari 2009

Kelompok Perlakuan

No	BB (dosis)	Pre Test (mg/dL)	Jam Pemberian		Post Test (mg/dL)	Keterangan
			Pagi	Sore		
1.	65 Kg (130 gr)	336	07.30	15.30	131	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
2.	65 Kg (130 gr)	330	07.45	15.45	86	Pola Makan sudah teratur + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
3.	55 Kg (110 gr)	300	07.55	15.55	102	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR sudah rutin 3x/minggu @ 30 menit
4.	50 Kg (100 gr)	205	08.10	16.10	99	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
5.	50 Kg (100 gr)	200	08.20	16.20	117	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
6.	70 Kg (140 gr)	286	08.40	16.40	120	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.

Kelompok Kontrol

No	Pre Test (mg/dL)	Post Test (mg/dL)	Keterangan
1.	306	204	Pola Makan sudah teratur. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
2.	212	240	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15 menit setiap hari.
3.	276	270	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR sudah rutin 3x/minggu @ 30 menit.
4.	218	180	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
5.	212	140	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.
6.	320	265	Pola Makan diatur 3x/hari + camilan. OR jalan kaki 15-30 menit setiap hari.

Lampiran 10

TABULASI HASIL PENELITIAN
 Pengaruh Pemberian Jus Kacang Panjang (*Vigna sinensis L.*) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Pacar Keling Surabaya Dari Tanggal 15-29 Januari 2009

KELOMPOK PERLUKUAN

No	Jenis Kelamin	Pre Test (mg/dL)	Post Test (mg/dL)	Selisih (Delta)
1.	P	336	131	-205
2.	P	330	86	-244
3.	P	300	102	-198
4.	P	205	99	-106
5.	P	200	117	-83
6.	L	286	120	-166

KELOMPOK KONTROL

No	Jenis Kelamin	Pre Test (mg/dL)	Post Test (mg/dL)	Selisih (Delta)
1.	P	306	204	-102
2.	L	212	240	28
3.	P	276	270	-6
4.	L	218	180	-38
5.	P	212	140	-72
6.	P	320	265	-55

Lampiran 11

HASIL UJI STATISTIK**Uji Normalitas (NPar Tests)**Kelompok Kontrol

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Pretest	Posttes
N		6	6
Normal	Mean	257.33	216.50
Parameters(a,b)	Std. Deviation	49.601	51.201
Most Extreme	Absolute	.286	.177
Differences	Positive	.286	.148
	Negative	-.180	-.177
Kolmogorov-Smirnov Z		.701	.433
Asymp. Sig. (2-tailed)		.710	.992

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

Kelompok Perlakuan

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Pretest	Posttes
N		6	6
Normal	Mean	276.17	109.17
Parameters(a,b)	Std. Deviation	60.015	16.412
Most Extreme	Absolute	.232	.183
Differences	Positive	.215	.169
	Negative	-.232	-.183
Kolmogorov-Smirnov Z		.568	.449
Asymp. Sig. (2-tailed)		.904	.988

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

Paired T-TestKelompok Kontrol

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Pretest	257.33	6	49.601	20.250
	Posttes	216.50	6	51.201	20.903

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Pretest & Posttes	6	.572	.235

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Pair 1	Pretest - Posttes	40.833	46.632	19.038	-8.104	89.771	2.145	5	.085

Kelompok Perlakuan

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Pretest	276.17	6	60.015	24.501
	Posttes	109.17	6	16.412	6.700

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Pretest & Posttes	6	.025	.963

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
air 1	Pretest - Posttes	167.000	61.826	25.240	102.118	231.882	6.616	5	.001

Independent T-Test**Group Statistics**

Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Selisih 1	6	-40.83	46.632	19.038
2	6	-167.00	61.826	25.240

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)		Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper			Lower	Upper
Equal variances assumed	.633	.445	3.991	10	.003	126.167	31.615	55.725	196.609	
Equal variances not assumed			3.991	9.298	.003	126.167	31.615	54.997	197.336	