

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Medis Diabetes Mellitus

1. Pengertian

Diabetes adalah ancaman serius bagi kesehatan global yang tidak menghormati status sosial ekonomi maupun batas negara. Orang yang hidup dengan diabetes berisiko mengalami sejumlah komplikasi yang serius dan mengancam jiwa, yang menyebabkan peningkatan kebutuhan akan perawatan medis, penurunan kualitas hidup, dan stres yang tidak semestinya pada keluarga. Diabetes dan komplikasinya, jika tidak dikelola dengan baik, dapat menyebabkan sering dirawat di Rumah Sakit dan kematian dini. Secara global, diabetes adalah salah satu dari 10 penyebab kematian teratas (*Diabetes Federation International*, 2019).

Diabetes Melitus (DM) adalah sekelompok gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia dan kelainan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Ini dapat menyebabkan komplikasi mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropatik kronis (Wells *et al.*, 2017). Diabetes melitus (DM) biasanya disebut sebagai kencing manis atau penyakit gula yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia diakibatkan oleh gangguan metabolisme yang terjadi pada organ pankreas (Soedarsono, 2016).

Diabetes melitus diklasifikasikan menjadi DM Tipe 1, DM Tipe 2, DM Tipe lain, dan DM pada kehamilan (DM Gestasional) (Decroli, 2019).

Sembilan puluh persen dari kasus diabetes adalah DM Tipe 2 dengan karakteristik gangguan sensitivitas insulin dan/atau gangguan sekresi insulin. DM Tipe 2 secara klinis muncul ketika tubuh tidak mampu lagi memproduksi cukup insulin untuk mengkompensasi peningkatan insulin resisten (*Diabetes Federation International*, 2019). Diabetes melitus tipe 2 merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia, terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Decroli, 2019).

Berdasarkan pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa diabetes melitus merupakan suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin progresif dilatar belakangi oleh resistensi insulin.

2. Kasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes mellitus menurut Tandra (2018) dapat diklasifikasikan ke dalam kategori sebagai berikut:

- a. Diabetes tipe 1 (karena kerusakan sel autoimun, biasanya menyebabkan defisiensi insulin absolut)

Diabetes mellitus tipe 1 yang disebut diabetes tergantung insulin IDDM merupakan gangguan katabolic dimana tidak terdapat insulin dalam sirkulasi, glucagon plasma meningkat dan sel-sel beta pankreas gagal berespon terhadap semua rangsangan insulinogenic. Hal ini disebabkan oleh penyakit tertentu (antara lain infeksi virus dan autoimun) yang membuat produksi insulin terganggu. Diabetes mellitus ini erat

kaitannya dengan tingginya frekuensi dari antigen HLA tertentu. Gen-gen yang menjadikan antigen ini terletak pada lengan pendek kromosom. Onset terjadinya diabetes mellitus tipe 1 dimulai pada masa anak-anak atau umur 14 tahun.

- b. Diabetes tipe 2 (karena hilangnya sekresi insulin sel- β secara progresif yang sering disebabkan oleh resistensi insulin)

Diabetes mellitus tipe II merupakan bentuk diabetes nonketoic yang tidak terkait dengan marker HLA kromosom ke 6 dan tidak berkaitan dengan autoantibody sel. Dimulai dengan adanya resistensi insulin yang belum menyebabkan diabetes mellitus secara klinis. Menurut PERKENI (2019) untuk kadar gula darah puasa normal adalah ≤ 126 mg/dl, sedangkan untuk kadar gula darah 2 jam setelah makan yang normal ≤ 200 mg/dl.

- c. Gestational Diabetes Melitus atau GDM (diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan yang tidak jelas merupakan diabetes sebelum kehamilan)
- d. Jenis diabetes tertentu karena penyebab lain, misalnya, sindrom diabetes monogenik (seperti diabetes neona tal dan diabetes onset maturitas pada usia muda, penyakit pankreas eksokrin (seperti fibrosis kistik dan pankreatitis), dan obat- atau diabetes yang diinduksi bahan kimia (seperti dengan penggunaan glukokortikoid, dalam pengobatan HIV / AIDS, atau setelah transplantasi organ)

Diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2 adalah penyakit heterogen di mana presentasi klinis dan perkembangan penyakit dapat sangat bervariasi. Klasifikasi penting untuk menentukan terapi, tetapi beberapa individu tidak dapat secara jelas diklasifikasikan sebagai penderita diabetes tipe 1 atau tipe 2 pada saat diagnosis. Paradigma tradisional diabetes tipe 2 yang terjadi hanya pada orang dewasa dan diabetes tipe 1 hanya pada anak-anak tidak lagi akurat, karena kedua penyakit tersebut terjadi pada kedua kelompok umur. Anak-anak dengan diabetes tipe 1 biasanya datang dengan gejala khas poliuria/polidipsia, dan sekitar sepertiganya datang dengan ketoasidosis diabetik (DKA). Timbulnya diabetes tipe 1 mungkin lebih bervariasi pada orang dewasa, dan mungkin tidak muncul dengan gejala klasik yang terlihat pada anak-anak. Kadang-kadang, pasien dengan diabetes tipe 2 mungkin datang dengan DKA, terutama etnis minoritas. Meskipun kesulitan dalam membedakan tipe diabetes dapat terjadi pada semua kelompok usia saat onset, diagnosis sebenarnya menjadi lebih jelas dari waktu ke waktu (Wirnasari & Tumanggor, 2019).

3. Patofisiologi

Makanan memegang peranan dalam peningkatan kadar gula darah. Makanan yang dikonsumsi akan dicerna dalam saluran pencernaan yaitu usus dan diubah menjadi glukosa. Glukosa tersebut akan didistribusikan ke dalam sel tubuh. Pankreas akan memproduksi insulin yang bertugas mengedarkan glukosa ke dalam sel tubuh. Insulin adalah hormon yang terletak di sebelah belakang lambung. Produksi insulin dipengaruhi oleh

tingginya kadar gula darah, insulin akan ikut aliran darah menuju sel untuk memasukkan glukosa dan zat makanan lain ke dalam sel. Selama insulin cukup jumlahnya dan normal kerjanya maka sesudah makan, glukosa di dalam darah akan lancar masuk ke sel hingga kadar gula turun kembali ke batas kadar sebelum makan. Mekanisme tersebut menjaga gula darah tidak meningkat sesudah makan dan tidak melebihi nilai aman (Masriadi, 2016).

Kadar gula di dalam darah selalu fluktuatif tergantung pada asupan makanan. Kadar paling tinggi pada 1 jam setelah makan, glukosa di dalam darah akan mencapai kadar 180 mg/dL disebut nilai ambang ginjal. Ginjal tidak dapat menahan gula yang melebihi kadar tersebut dan kelebihan gula akan keluar bersama urine maka jadilah kencing manis (Masriadi, 2016).

Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena adanya gangguan sekresi insulin dan resistensi insulin serta faktor lingkungan seperti obesitas, makan berlebihan, jarang berolah raga, stres serta faktor usia (Felicia, 2017). Menurut *American Diabetes Association* (ADA) (2015), DM tipe 2 terjadi karena defisiensi relatif insulin dan resistensi insulin. Pada DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan. Resistensi insulin terjadi karena turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sedangkan defisiensi relatif insulin terjadi karena sel beta pankreas tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya.

Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin karena adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi (tidak berespon) terhadap adanya glukosa. DM tipe ini gejala terjadi secara perlahan bahkan asimtomatik. Dengan mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olah raga secara teratur, serta mempertahankan berat badan ideal, biasanya penderita berangsur membaik. Pada stadium akhir penderita kemungkinan akan diberikan insulin (Wells et al., 2017).

4. Etiologi Diabetes Mellitus tipe II

Etiologi diabetes tipe II ini yang menyumbang 90 sampai 95% dari kasus dengan diabetes, istilah sebelumnya disebut sebagai diabetes non-insulin dependent atau diabetes onset dewasa. Pada awalnya mencakup individu yang memiliki resistensi insulin dan biasanya resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif. Seseorang yang menderita tipe ini seringkali sepanjang hidupnya tidak membutuhkan terapi insulin untuk bertahan hidup namun dapat dilakukan dengan pengobatan hipoglikemik oral, pengaturan diet dan olahraga (Trinovita, 2020).

Penderita DM tipe II ini mengalami obesitas dan menyebabkan beberapa derajat resistensi insulin. Ketoasidosis jarang terjadi secara spontan pada diabetes tipe ini tetapi biasanya timbul sehubungan dengan stres dari penyakit lain seperti infeksi. Resiko DM tipe II ini meningkatkan seiring bertambahnya usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik (Trinovita, 2020).

5. Manifestasi klinis Diabetes Mellitus

Beberapa manifestasi klinis yang dapat ditimbulkan pada penyakit DM menurut Price & Wilson (2015), yaitu :

a. Poliuria (sering buang air kecil)

Produksi urine yang meningkat pada penderita diabetes terjadi ketika ginjal tidak mampu mengabsorpsi partikel gula sehingga urine yang dikeluarkan banyak mengandung glukosa (Glukosuria). Produksi urine yang meningkat di ginjal merangsang penderita untuk sering buang air kecil.

b. Polidipsi (banyak minum)

Saat ginjal tidak mampu mengabsorpsi partikel gula dapat menyebabkan dehidrasi ekstra sel. Keadaan ini mengakibatkan penderita DM merasakan haus secara berlebihan dan merangsang penderita untuk banyak minum.

c. Polifagia (banyak makan)

Penderita DM glukosa yang ada dalam darah tidak mampu berpindah ke dalam sel sehingga suplai glukosa ke otak dan organ tubuh lainnya tidak mencukupi. Hal ini dapat menyebabkan penderita merasakan lapar berlebih, sehingga memicu untuk banyak makan.

Selain ketiga keluhan khas di atas, penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas, pandangan kabur, lemah badan, kesemutan, gatal, disfungsi ereksi pada pria dan pruritus vulva pada wanita dapat terjadi pada penderita Diabetes Melitus (PERKENI, 2019)

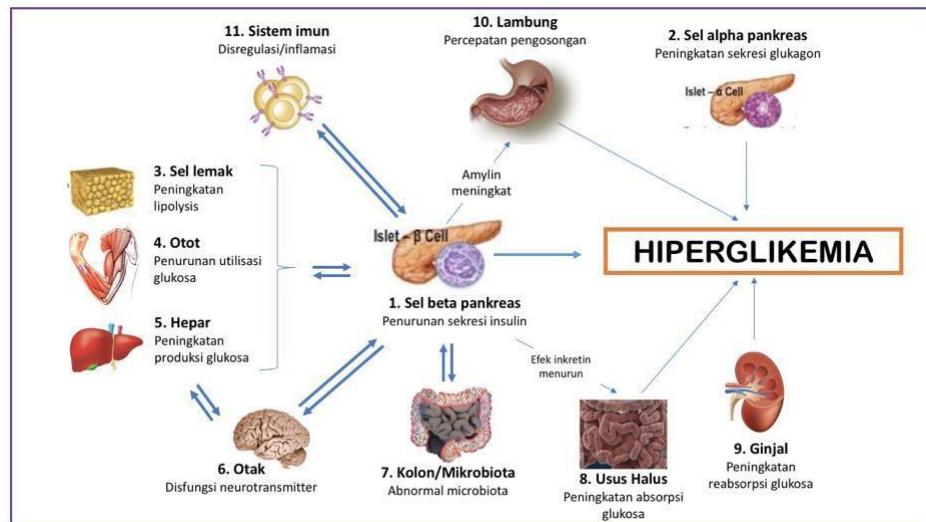
6. Patogenesis DM tipe II

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari ominous octet yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini (*egregious eleven*) perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

- a. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
- b. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DM tipe 2.
- c. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kegagalan sel beta yang sudah terjadi pada penyandang gangguan toleransi glukosa.

Schwartz *et al.*, (2016) menyampaikan bahwa tidak hanya otot, hepar, dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis

penyandang DM tipe 2 tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai *the egregious eleven* (Gambar 1).



Gambar 2.1 *The Egregious Eleven*
Sumber: Schwartz *et al.*, (2016)

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu: (Schwartz *et al.*, 2016)

a. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis glucagon-like peptide (GLP-1) dan penghambat dipeptidil peptidase-4 (DPP-4).

b. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati

(hepatic glucose production) dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi agonis GLP-1, penghambat DPP-4 dan amilin.

c. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (free fatty acid (FFA)) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksitas. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidinedion.

d. Otot

Penyandang DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

e. Hepar

Penyandang DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar (hepatic glucose production) meningkat. Obat yang

bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

f. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Individu yang obese baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah agonis GLP-1, amilin dan bromokriptin.

g. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang DM. Probiotik dan prebiotik diperkirakan sebagai mediator untuk menangani keadaan hiperglikemia.

h. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding kalau diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu glucagon-like polypeptide-1 (GLP-1) dan glucose-dependent insulintrophic polypeptide atau disebut juga gastric inhibitory polypeptide (GIP). Pada penyandang DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten

terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah DPP-4 inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosidase adalah acarbosa.

i. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim sodium glucose co-transporter (SGLT-2) pada bagian convulated tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada penyandang DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat reabsorpsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur

ini adalah penghambat SGLT-2. Dapaglifozin, empaglifozin dan canaglifozin adalah contoh obatnya.

j. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

k. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respons fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate) yang berhubungan kuat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin. DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin perifer dan penurunan produksi insulin, disertai dengan inflamasi kronik derajat rendah pada jaringan perifer seperti adiposa, hepar dan otot.

7. Diagnosis Diabetes Mellitus

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Penggunaan darah vena ataupun kapiler tetap dapat dipergunakan dengan

memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Untuk tujuan pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler (Perkeni, 2019). Kecurigaan adanya DM tipe 2 perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik berupa; poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita (Decroli, 2019).

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) merupakan hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam <140 mg/dl sedangkan, Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) merupakan hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa <100 mg/dl. Kemudian bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4% (PERKENI, 2019).

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Kriteria diagnosis Diabetes Melitus (Soelistijo, 2019):

- a. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
- b. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram
- c. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik
- d. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycobhaemoglobin Standarization Program* (NGSP)

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium Untuk Diagnosis DM

Kategori	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa puasa 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	$<5,7$	<100	<140

Tabel 2.2 Kadar Gula Darah Puasa dan Sewaktu Diagnosis DM

Jenis Pemeriksaan	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar GDS (mg/dL)	Plasma vena < 100	100-199	≥ 200
	Darah kapiler < 90	90-199	≥ 200
Kadar GDP (mg/dL)	Plasma vena < 100	100-125	≥ 126
	Darah kapiler < 90	90-99	≥ 100

8. Faktor risiko Diabetes Melitus

Beberapa faktor risiko penyebab terjadinya DM menurut Damayanti (2017), sebagai berikut:

a. Faktor keturunan

Riwayat keluarga dengan DM tipe 2, akan mempunyai peluang menderita DM sebesar 15% dan risiko mengalami intoleransi glukosa

yang ketidakmampuan dalam memetabolisme karbohidrat secara normal secara 30%.

b. Obesitas

Obesitas atau kegemukan yaitu kelebihan berat badan $>20\%$ dari berat ideal atau Body Mass Index (BMI) $> 27\text{kg/m}^2$. Kegemukan menyebabkan berkurangnya jumlah reseptor insulin yang dapat bekerja di dalam sel pada otot skeletal dan jaringan lemak. Kegemukan juga dapat merusak kemampuan sel beta untuk melepas insulin saat terjadi peningkatan glukosa darah.

c. Usia

Faktor usia yang risiko menderita DM tipe 2 adalah diatas 30 tahun, hal ini karena adanya perubahan anatomis, fisiologi dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel, kemudian berlanjut pada tingkat jaringan yang akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi homeostasis.

d. Tekanan Darah

Seseorang yang berisiko menderita DM adalah yang mempunyai tekanan darah tinggi (Hipertensi) yaitu dengan tekanan darah 140/90 mmHg pada umumnya pada Diabetes Melitus menderita juga hipertensi. Hipertensi yang tidak dikelola dengan baik akan mempercepat kerusakan pada ginjal dan kelainan kardiovaskuler. Banyak faktor yang mempengaruhi hipertensi pada DM tipe 2, yaitu resistensi insulin, kadar gula darah plasma, obesitas.

e. Aktivitas Fisik

Aktivitas yang berkurang akan menyebabkan resistensi insulin pada DM tipe 2. Kurangnya aktivitas merupakan salah satu faktor yang ikut berperan yang menyebabkan resistensi insulin pada Diabetes Melitus, berbeda dengan individu yang aktif memiliki insulin dan profil glukosa yang lebih baik daripada yang tidak aktif.

f. Stres

Stres adalah segala situasi dimana tuntutan non spesifik mengharuskan individu berespon atau melakukan tindakan. Stress dapat merubah pola makan, latihan, dan penggunaan obat yang biasanya dipatuhi. Hipertensi dapat menyebabkan hiperglikemia. Stress memicu terjadinya reaksi biokimia melalui system neural dan neuroendokrin. Reaksi pertama dari respon stres adalah terjadinya sekresi system saraf simpatis yang diikuti oleh sekresi simpatis adrenal medular dan bila stres menetap maka system hipotalamus pituitari akan diaktifkan, sehingga mensekresi corticotropin releasing faktor, yang menstimulasi pituitari anterior memproduksi adenocorticotrophic hormone (ACTH). ACTH menstimulasi produksi kortisol, yang akan mempengaruhi peningkatan kadar glukosa darah (Damayanti, 2017).

9. Komplikasi

Kadar gula darah pasien DM yang tidak terkontrol, dapat menimbulkan komplikasi. Komplikasi DM menurut PERKENI (2019) yaitu:

a. Komplikasi Akut, yaitu suatu keadaan dimana terjadi penurunan atau kenaikan glukosa darah secara drastis dalam waktu singkat.

1) Hipoglikemia, yaitu kondisi dimana terjadi penurunan kadar gula darah $<70\text{mg/dl}$. Penyebab tersering karena konsumsi obat penurun gula darah berlebih atau terlambat makan. Gejalanya meliputi penglihatan kabur, detak jantung cepat, sakit kepala, gemetar, keringat dingin dan kejang. Kadar gula darah yang terlalu rendah bisa menyebabkan pingsan, kejang bahkan koma.

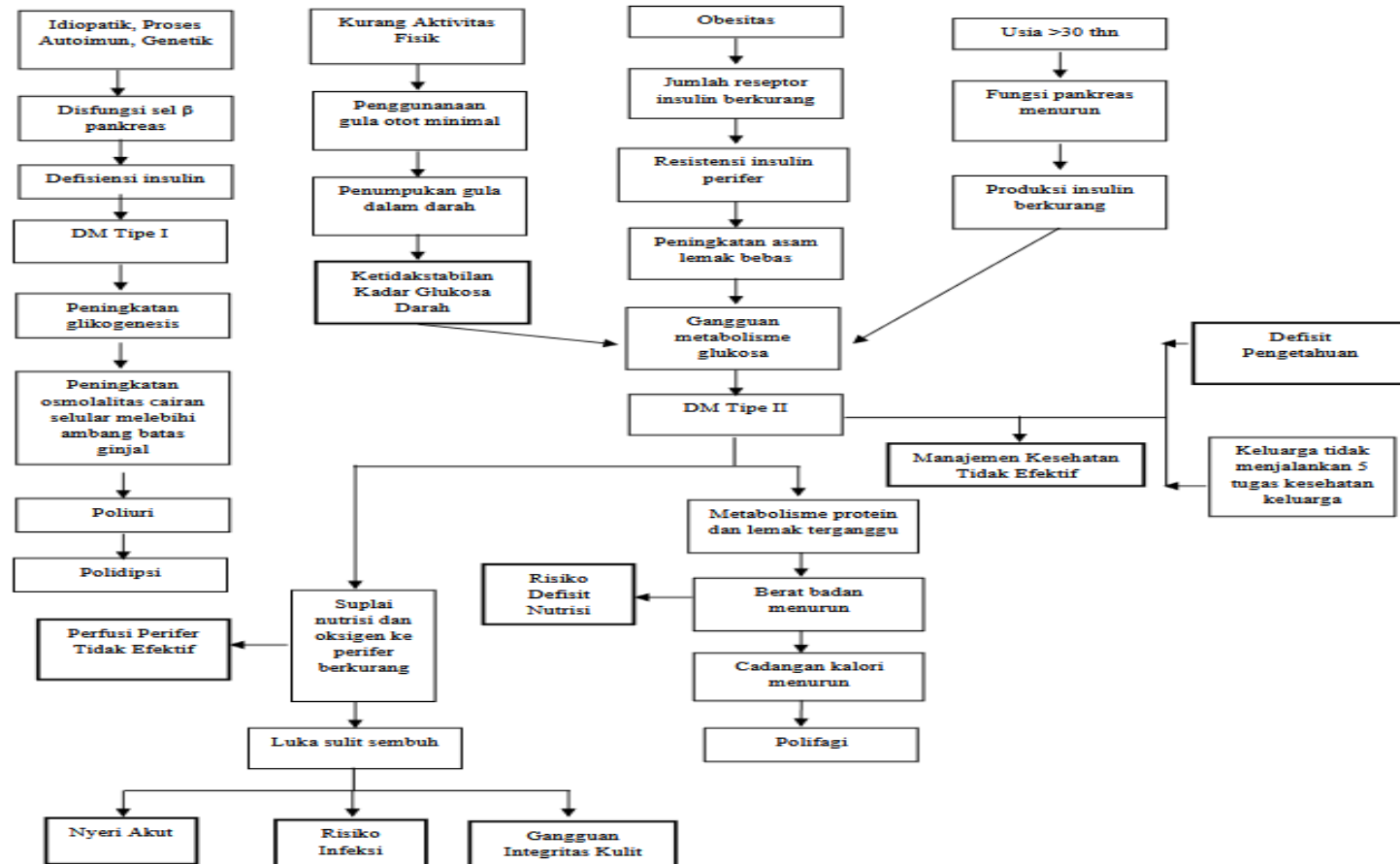
2) Ketoasidosis Diabetik (KAD), yaitu kondisi kegawatan medis akibat peningkatan kadar gula darah yang terlalu tinggi ($300\text{-}600\text{ mg/dl}$) dan tubuh tidak dapat menggunakan glukosa sebagai sumber bahan bakar sehingga tubuh mengolah lemak dan menghasilkan zat keton sebagai sumber energi. Kondisi ini dapat menimbulkan penumpukan zat asam yang berbahaya didalam darah, sehingga menyebabkan dehidrasi, koma, sesak nafas, bahkan kematian jika tidak segera mendapat penanganan medis.

3) Status Hiperglikemi Hiperosmolar (SHH), yaitu suatu keadaan dimana terjadi peningkatan glukosa darah terlalu tinggi ($600\text{-}1200\text{mg/dl}$), tanpa tanda dan gejala asidosis, terjadi peningkatan osmolaritas plasma terlalu tinggi ($330\text{-}380\text{mOs/ml}$). Untuk mencegah agar tidak jatuh ke keadaan lebih parah, kondisi ini harus segera mendapat penatalaksanaan yang memadai.

b. Komplikasi Kronik, yaitu komplikasi vaskuler jangka panjang yang berkontribusi munculnya penyakit serius lain. Komplikasi kronik dibedakan menjadi 2, yaitu :

- 1) Makroangiopati, yaitu komplikasi yang mengenai pembuluh darah besar. Jika mengenai pembuluh darah jantung muncul penyakit jantung koroner, jika mengenai pembuluh darah tepi muncul ulkus iskemik pada kaki dan jika mengenai pembuluh darah otak akan terjadi stroke iskemik atau stroke hemoragik.
- 2) Mikroangiopati, yaitu komplikasi yang mengenai pembuluh darah kecil. Jika mengenai kapiler dan arteriola retina akan terjadi retinopati diabetik, jika mengenai saraf perifer akan muncul neuropati diabetik dan jika menyerang saraf ginjal akan terjadi nefropati diabetik.

10. Pathway



Sumber: Pebriasari (2015), SDKI (2017), Deliana, dkk (2018) dan Rendy (2019)

11. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Penatalaksanaan DM secara umum bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup penderita. Meminimalisir keluhan, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko terjadinya komplikasi akut merupakan tujuan jangka pendek, sedangkan tujuan jangka panjang mencegah dan menghambat faktor progresivitas mikroangiopati dan makroangiopati. Turunnya morbiditas dan mortalitas DM merupakan tujuan akhir dari pengelolaan DM. Berikut beberapa upaya dalam penatalaksanaan DM, yaitu:

a. Edukasi Kesehatan

Prinsip yang perlu diperhatikan pada proses edukasi DM adalah memberikan dukungan dan nasehat yang positif dengan memberikan informasi secara bertahap dimulai dengan hal-hal yang sederhana dan dengan cara yang mudah dimengerti. Materi edukasi yang diberikan pada tingkat awal meliputi pengenalan gejala dan penanganan awal DM. Pada tingkat lebih lanjut materi edukasi meliputi pengetahuan pencegahan dan penatalaksanaan penyulit/ komplikasi DM (PERKENI, 2019).

b. Perencanaan Makan

Prinsip pengaturan makan pada penderita DM adalah makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pengetahuan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori perlu diberikan pada penderita

DM terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri (PERKENI, 2019)

c. Latihan Jasmani

Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging dan berenang, dilakukan secara teratur 3 sampai 5 kali per minggu selama 30 sampai 45 menit (PERKENI, 2019).

d. Pemeriksaan Gula Darah

Follow up teratur merupakan hal yang penting dilakukan untuk memantau keberhasilan terapi dan mengatur dosis dan pilihan obat yang diberikan. Selain itu pemeriksaan rutin gula darah bertujuan untuk deteksi dini kemungkinan munculnya komplikasi (Suciana et al., 2019).

e. Intervensi Farmakologis

Ada dua jenis terapi farmakologis pada penatalaksanaan DM, yaitu terapi per oral dan terapi melalui injeksi/suntik (PERKENI, 2019).

1) Insulin

Insulin merupakan salah satu hormone dalam tubuh manusia yang dihasilkan oleh sel beta pulau lengerhans yang berada dalam kelenjar pankreas. Insulin berfungsi untuk mengontrol kadar glukosa dalam tubuh (Bilous & Donelly, 2014). Tujuan terapi insulin adalah agar gula darah tetap dalam batas normal, seperti pada orang dengan

pankreas yang memproduksi insulin secara normal dan mengeluarkan insulin secara teratur sesuai dengan makanan yang masuk (Tandra, 2018).

Tabel 2.3 Insulin yang tersedia di Indonesia

Tipe Insulin		Mulai Kerja	Puncak	Lama Kerja
a. Ultra Short Acting (Quick acting, Rapid Acting) (Insulin Analogues)		15-30 menit	60-90 menit	3-5 jam
b. Insulin Aspart (Novorapid, Novolog)				
c. Insulin Lispro (Humalog)				
d. Insulin Glulisine (Aspidra)				
a. Short Acting (Soluble, Neutal)		30-60 menit	2-4 jam	6-8 jam
b. Insulin Regular				
c. Actrapid, Humalin R				
a. Intermediet Acting (isophane)		1-2 jam	4-8 jam	16-24 jam
b. Insulatard, Humalin N				
a. <i>Long Acting</i> Insulin (Zinc based)		1-3 jam	4-12jam	16-24 jam
b. Monotard, Humalin Lente, Humalin Zn				
a. <i>Very Long Acting</i> Insulin		2-4 jam	2 – 24 jam	24-36 jam
b. Insulin Glargine (Lantus)		(no peak)		
c. Insulin Detemir (Levemir)				
a. Mixed Insulin		30menit	2-8 jam	24 Jam
b. Mixtard 30/70, Novomix, humalin 30/70				

2) Obat antidiabetes oral

a) Golongan Biguanid

Metformin merupakan suatu derivat guanidin, metformin meningkatkan kerja insulin, meskipun mekanismenya belum jelas. Selain itu, metformin menurunkan glukosa terutama dengan mengurangi produksi glukosa hepatic. Metformin tidak menyebabkan hipoglikimia atau penambahan berat badan karena agen tersebut dapat meningkatkan aktivitas penekan nafsu makan

sehingga mendukung penurunan berat badan. Dosis awal metformin adalah 500 mg 1-2 kali sehari, dan ditingkatkan menjadi 850 mg di minum 3 kali sehari. Efek samping utama metformin adalah mual, anoreksia atau diare. Asam laktat jarang ditemukan, namun bila ada hal ini dapat menjadi efek samping serius yang mengarah pada kematian (Bilous & Donnelly, 2014).

Metformin merupakan obat antidiabetik oral terpilih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2. Kemampuan mereduksi kadar HBA1c dalam rentang 1,0 – 2,0 %, efek hipoglikemia rendah, perbaikan sensitivitas insulin serta mampu menurunkan berat badan dan lemak visceral menjadikan metformin sebagai terapi pilihan terutama pada Diabetes Melitus tipe 2 dengan obesitas (Ningrum *et al*, 2016). Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2. Metformin tidak boleh diberikan pada beberapa keadaan seperti, adanya gangguan hati berat, serta pasien – pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskular, sepsis, renjatan, PPOK, gagal jantung) (Soelistijo, 2019).

b) Golongan Sulfonilurea

Sulfonilurea merangsang sekresi insulin dengan cara mengikat reseptor sulfonilurea (SU) (SUR-1) pada membran plasma sel beta yang mengarah pada penutupan saluran K^+ sensitif ATP atau depolarisasi membrane, pembukaan saluran kalsium, influk

kalsium dan eksositosis granula insulin. Obat yang tersedia meliputi sulfonilurea generasi pertama (asetoheksimid, klorpropramid, tolbutamid, tolazamid), generasi kedua (glipizid, glikazid, glibenklamid, glikuidon, glikopiramis), dan generasi ketiga (glimepiride). Sulfonilurea generasi pertama sudah jarang digunakan karena efek hipoglikemia yang terlalu hebat. Efek samping paling serius adalah hipoglikemia, yang cenderung muncul saat pengobatan glibenklamid, terutama pada pasien lansia dan penderita gagal ginjal. Penambahan berat badan ringan dapat juga menyertai pada penggunaan sulfonilurea (Bilous & Donnelly, 2014).

c) Golongan Alfa Glukosidase

Acarbose hampir tidak diabsorpsi dan bekerja lokal pada saluran pencernaan. Acarbose mengalami metabolisme pada saluran pencernaan oleh flora mikrobiologi, hidrolisis intestinal dan aktifitas enzim pencernaan. Inhibisi kerja enzim ini secara efektif dapat mengurangi peningkatan kadar glukosa setelah makan pada pasien DM 2.

Penggunaan acarbose pada lansia relative aman karena tidak akan merangsang sekresi insulin sehingga tidak dapat menyebabkan hipoglikemi. Efek sampingnya berupa gejala gastrointestinal seperti kembung, *flatulence* (Buang angin), dan diare. Acarbose dikontraindikasikan pada penyakit gangguan usus, obstruksi saluran

cerna, sirosis hati dan gangguan fungsi ginjal yang lanjut dengan laju filtrasi glomerulus $< 30\text{mL/min/1.73m}$ (Decroli, 2019).

d) Golongan Tiazolidindion (TZD)

Tiazolidindion (TZD) atau “glitazon” dapat menurunkan resistensi insulin yang berkaitan dengan *Peroxisome Proliferation Activated Receptor gamma* (PPAR gamma) suatu reseptor yang terdapat pada jaringan lemak, sel otot dan hati. Efek sampingnya adalah resistensi cairan, penambahan berat badan dan edema (Bilous & Donnelly, 2014). Edem sering terjadi pada penggunaan kombinasi tiazolidindion bersama insulin. Selain pada pasien dengan penyakit hepar, penggunaan tiazolidindion tidak dianjurkan pada pasien dengan gagal jantung kongestif (Decroli, 2019). Hal terpenting adalah bahwa beberapa pasien dapat mempunyai tanda gagal jantung (Bilous & Donnelly, 2014).

e) Golongan Inhibitor dipeptil peptidase-4 (DPP-4)

Pada kondisi tertentu diperlukan perhatian khusus dalam memilih DPP-4 inhibitor sebagai obat antidiabetes oral. Pada pemberian DPP-4 inhibitor, harus dilakukan penyesuaian dosis dengan memperhatikan komorbi pasien. Penggunaan DPP-4 inhibitor sebagai terapi tunggal memberi efek positif dalam menurunkan kadar HbA1c. penggunaan DPP-4 inhibitor jangka panjang menyebabkan efek samping yang rendah meliputi

hipoglikemia, gangguan saluran pencernaan, peningkatan berat badan dan edema (Decroli, 2019).

f) DPP-4 inhibitor sebagai terapi tunggal

Penggunaan DPP-4 inhibitor terapi tunggal memberi efek positif dalam menurunkan kadar HbA1c. Penggunaan DPP-4 inhibitor jangka panjang menyebabkan efek samping yang rendah meliputi hipoglikemia, gangguan saluran pencernaan, peningkatan berat badan dan edema. Obat golongan DPP-4 inhibitor diberikan dengan penyesuaian dosis pada pasien dengan gangguan fungsi hati dan fungsi ginjal yang berat (Decroli, 2019).

g) DPP-4 inhibitor keadaan khusus

Pada konsisi tertentu perhatian khusus dalam memilih DPP-4 inhibitor sebagai obat antihipoglikemi oral. Pada pemberian DPP-4 inhibitor, harus dilakukan penyesuaian dosis dengan memperhatikan komorbid pasien. Pada pasien DM2 dengan gangguan fungsi ginjal sedang dan berat, penyakit jantung kongestif, gangguan fungsi hati dengan peningkatan GOT dan GPT lebih dari 3X nilai normal harus dilakukan penyesuaian dosis, kecuali linagliptin, obat ini tidak memerlukan penyesuaian dosis pada gangguan fungsi ginjal berat (Decroli, 2019).

h) Golongan SGLT-2 Inhibitor

Obat golongan SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli

distal ginjal dengan cara menghambat kinerja transporter glukosa SGLT-2 obat yang termasuk golongan ini adalah empaglifozin, canaglifozin dan dapaglifozin (Decroli, 2019).

Tabel 2.4 Obat antidiabetes oral

Obat	Cara Kerja	Efek Samping	Reduksi A1C	Keuntungan	Kerugian
Sulfonilurea	Sekresi insulin meningkat	BB Hipoglikemi	1.0 – 2.0%	Sangat efektif	Meningkatkan Berat badan, hipoglikemia (Glibenklamis klorpropamid)
Glinid	Sekresi insulin meningkat	BB naik Hipoglikemi	0.5 – 1.5%	Sangat efektif	Meningkatkan BB, mahal, hipoglikemia
Metformin	Menekan produksi glukosa hati dan menambah sensitifitas insulin	BB naik Hipoglikemi	1.0 – 2.0%	Tidak ada kaitannya dengan BB	Gangguan GI Kontra - indikasi pada insufisiensi renal
Glukosidase alfa inhibitor	Absorpsi glukosa terhambat	Flatulens, tinja lembek	0.5- 0.8%	Tidak ada kaitannya dengan BB	Gangguan GI mahal.
Tiazolidindion	Menambah sensitifitas terhadap insulin	Edem	0.5 – 1.4%	Memperbaiki profil lipid, berpotensi menurunkan infark miokard (pioglitazon).	Retensi cairan, CHF, fraktur, berpotensi menimbulkan infark miokard, mahal.
DPP-4 Inhibitor	Meningkatkan sekresi insulin, menghambat sekresi glucagon	Sebah, muntah	0.5 – 0.8%	Penurunan BB	Injeksi 2x sehari, penggunaan jangka panjang tidak di sarankan, mahal.
SGLT-2 inhibitor	Menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli ginjal	Dehidrasi, infeksi saluran kemih (ISK)	0.8 – 1.0%	Efektif pada kelainan kardiovaskular	

Sumber: (Decroli, 2019)

B. Asuhan Keperawatan

1. Konsep Ketidakstabilan Kadar Gula Darah: Hiperglikemia

a. Pengertian

Ketidakstabilan kadar glukosa dalam darah merupakan keadaan dimana nilai kadar glukosa berada diatas maupun dibawah kisaran nilai normal. Pada hiperglikemia dapat terjadi hipoglikemia apabila kurang penanganan yang tepat. Sedangkan pada hipoglikemia dapat terjadi hiperglikemia apabila pola makan yang tidak mengikuti anjuran diet. Pasien dengan Diabetes Mellitus beresiko memiliki kadar glukosa darah yang tidak stabil. Bisa dikatakan dengan glukosa darah yang stabil yaitu glukosa darah dengan ambang normal tidak diatas atau dibawah karena dapat menyebabkan gejala tertentu (Wilkinson, 2015).

Ketidakstabilan kadar glukosa darah adalah variasi dimana kadar glukosa darah mengalami kenaikan atau penurunan dari rentang normal yaitu mengalami hiperglikemi atau hipoglikemi (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Hiperglikemi merupakan keadaan dimana kadar glukosa darah meningkat atau berlebihan. Keadaan ini disebabkan karena stres, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hipoglikemia merupakan keadaan kadar glukosa darah dibawah normal, terjadi karena ketidakseimbangan antara makanan yang dimakan, aktivitas fisik dan obat-obatan yang digunakan (Naby1, 2019).

Hiperglikemia merupakan keadaan kadar glukosa dalam darah klien saat pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl, pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram dan pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (PERKENI, 2019). Hipoglikemia merupakan keadaan dimana terjadinya penurunan kadar glukosa darah di bawah 60 hingga 50 mg/dl. (Wiyono, 2014).

b. Penyebab Ketidakstabilan Gula Darah

Penderita Diabetes Mellitus tipe 2 yang mengalami hiperglikemi dapat disebabkan karena adanya resistensi terhadap insulin pada jaringan lemak, otot, dan hati, kenaikan glukosa oleh hati serta kekurangan sekresi insulin yang dihasilkan oleh pankreas akan menyebabkan gangguan pada kadar glukosa dalam darah (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Hiperglikemia adalah gejala khas DM Tipe II. Beberapa hal yang dapat menyebabkan gangguan kadar glukosa darah adalah resistensi insulin pada jaringan lemak, otot, dan hati, kenaikan produksi glukosa oleh hati, dan kekurangan sekresi insulin oleh pankreas. Ketidakstabilan kadar glukosa darah (hipoglikemia) biasanya muncul pada klien diabetes melitus yang bertahun-tahun. Keadaan ini terjadi karena mengkonsumsi makanan sedikit atau aktivitas fisik yang berat (Smeltzer & Barre, 2017). Selain kerusakan pankreas dan resistensi insulin beberapa faktor yang dapat memicu terjadinya ketidakstabilan kadar glukosa dalam darah

adalah pola makan, aktivitas, dan pengobatan klien DM tipe II (Soegondo, 2010).

c. Tanda dan Gejala Ketidakstabilan Gula Darah

Penderita Diabetes Mellitus yang mengalami hiperglikemia dapat disertai dengan tanda dan gejala sebagai berikut:

1. Mengalami rasa haus berlebihan
- 2) Mudah lelah dan lesu
- 3) Mulut terasa kering
- 4) Jumlah urin yang dihasilkan meningkat
- 5) Serta kadar glukosa dalam darah / urin relatif tinggi (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

d. Patofisiologi Ketidakstabilan Gula Darah

Kegagalan sel beta pankreas dan resistensi insulin sebagai patofisiologi kerusakan sentral pada DM Tipe II sehingga memicu ketidakstabilan kadar glukosa darah hiperglikemi. Defisiensi insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menjadi menurun, sehingga kadar gula dalam plasma menjadi tinggi (Hiperglikemia). Jika hiperglikemia ini parah dan melebihi dari ambang ginjal maka timbul glukosuria. Glukosuria ini menyebabkan diuresis osmotik yang akan meningkatkan pengeluaran kemih (poliuri) dan timbul rasa haus (polidipsi) sehingga terjadi dehidrasi (Price & Wilson, 2015).

Gangguan sekresi insulin berlebihan, kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Tapi, jika sel

beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin maka kadar glukosa darah meningkat. Tidak tepatnya pola makan juga dapat mempengaruhi ketidakstabilan kadar glukosa darah pada penderita DM tipe II. Ketidakstabilan kadar glukosa darah hipoglikemia terjadi akibat dari ketidakmampuan hati dalam memproduksi glukosa. Ketidakmampuan ini terjadi karena penurunan bahan pembentuk glukosa, gangguan hati atau ketidakseimbangan hormonal hati.

Penurunan bahan pembentuk glukosa terjadi pada waktu sesudah makan 5-6 jam. Keadaan ini menyebabkan penurunan sekresi insulin dan peningkatan hormon kontra regulator yaitu glukagon, epinefrin. Hormon glukagon dan epinefrin sangat berperan saat terjadi penurunan glukosa darah yang mendadak. Hormon tersebut akan memacu glikonolisis dan glucanogenesis dan proteolysis di otot dan lipolisis pada jaringan lemak sehingga tersedia bahan glukosa. Penurunan sekresi insulin dan peningkatan hormon kontra regulator menyebabkan penurunan penggunaan glukosa di jaringan insulin sensitive dan glukosa yang jumlahnya terbatas disediakan hanya untuk jaringan otak (Soegondo, 2010).

e. Penatalaksanaan

Apabila kadar glukosa tinggi maka harus diturunkan menjadi dalam batas normal. Begitu pula sebaliknya apabila kadar glukosa darah turun harus ditingkatkan agar menjadi normal.

1) Penatalaksanaan hiperglikemia

Penatalaksanaan hiperglikemia dimulai dengan diet, latihan, jasmani, penyuluhan dan terapi insulin atau obat oral. Diet dilakukan untuk mencegah terjadinya peningkatan glukosa pada tubuh. Manfaat latihan jasmani adalah untuk mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin. Penyuluhan dilakukan agar masyarakat atau klien DM Tipe II bisa lebih memahami mengenai penyakitnya sehingga mampu mencegah komplikasi. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergency dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya keton uria, harus segera dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder atau tersier (PERKENI, 2019).

2) Penatalaksanaan hipoglikemia

Pasien yang mengalami hipoglikemia harus cepat mendapat penanganan. Lakukan pengecekan kadar glukosa terlebih dahulu untuk memastikan klien benar mengalami hipoglikemia. Apabila kadar glukosa darah klien rendah dan jika klien masih sadar dapat dilakukan sendiri oleh klien yaitu minum larutan gula 10-30 gram. Untuk pasien tidak sadar dilakukan pemberian injeksi bolus dekstrosa 15-25 gram. Bila hipoglikemia terjadi pada klien yang mendapat terapi insulin maka selain menggunakan dekstrosa dapat juga menggunakan injeksi glucagon 1 mg intramuscular. Penggunaan glucagon diberikan apabila dekstrosa intravena sulit dilakukan. Pada

klien koma hipoglikemia yang terjadi pada klien yang mendapat bolus dekstrosa harus diteruskan dengan infus dekstros 10% selama kurang lebih 3 hari. Jika tidak ada kemungkinan klien akan koma lagi. Lakukan monitor glukosa darah 3-6 jam sekali dan pertahankan kadarnya 90-180% mg (Wiyono, 2014).

2. Asuhan Keperawatan

a. Fokus pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan. Pengkajian keperawatan yaitu suatu usaha yang dilakukan oleh perawat dalam menggali permasalahan dari pasien meliputi usaha pengumpulan data tentang status kesehatan secara sistematis, menyeluruh, akurat, singkat, dan berkesinambungan (Muttaqin, 2014). Pengkajian dalam tahap proses keperawatan meliputi sebagai berikut:

1) Identitas pasien

Identitas klien yang dikaji meliputi nama (inisial), umur, alamat, jenis kelamin, pendidikan, agama, diagnosis medis.

- a) Nama: Digunakan untuk membedakan antara pasien satu dengan lainnya.
- b) Umur: Diabetes mellitus Tipe I usia < 30 tahun. Pada diabetes mellitus Tipe 2 usia > 30 tahun, cenderung meningkat pada usia > 65 tahun (Merck, 2018)
- c) Suku: Digunakan untuk menentukan kebiasaan atau adat istiadatnya dalam sehari-hari.

- d) Agama: digunakan dalam menentukan bagaimana tenaga kesehatan dalam memberikan motivasi atau dukungan pada penderita.
- e) Alamat: digunakan untuk mengetahui keadaan lingkungan tempat tinggal dan komunitas pasien

2) Keluhan utama

a) Kondisi hiperglikemia

Biasanya pasien mengeluh mengalami penglihatan kabur, badan terasa lemas, mengalami haus yang berlebihan, banyak buang air kecil, dehidrasi, suhu tubuh meningkat dan mengalami sakit kepala (Price & Wilson, 2015).

b) Kondisi hipoglikemia

Keluhan yang dialami pasien seperti tremor, perspirasi, takikardi, palpitasi, rasa lapar yang berlebihan, sakit kepala, vertigo, penurunan perfusi, mengantuk, lemah, konfusi dan mengalami penurunan kesadaran (Price & Wilson, 2015).

3) Riwayat kesehatan sekarang

Pada pasien diabetes mellitus terjadi defisiensi insulin sehingga menyebabkan terganggunya metabolisme tubuh dan dapat menimbulkan terjadinya hiperglikemia maupun hipoglikemia yang dapat menyebabkan ketidakstabilan glukosa dalam darah (Brunner, 2016). Pada pasien diabetes mellitus, pasien biasanya mengeluh badan terasa lemas, pusing dan badan gemetar. Pasien mengatakan tidak mengikuti program diet seperti yang diberikan. Hal itu menyebabkan

kadar gula darah menjadi naik. Oleh karena itu, pasien mengobati sendiri dengan menggunakan insulin yang dimiliki dengan dosis yang tidak tepat sehingga menyebabkan kadar gula darah menjadi turun

4) Riwayat kesehatan dahulu

Adanya riwayat penyakit Diabetes mellitus dimana hasil pemeriksaan gula darah bervariasi atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita (Brunner, 2016). Pada pasien Diabetes mellitus akan terjadi ketidakstabilan kadar glukosa dan akan menimbulkan hiperglikemia atau hipoglikemia. Jika pada saat hiperglikemia dilakukan terapi yang kurang tepat maka akan menyebabkan terjadinya hipoglikemia pada kondisi yang sudah berat. Pasien akan melakukan pemeriksaan gula darah ke tempat-tempat pelayanan kesehatan apabila terapi yang diberikan sudah habis atau jika kondisi kesehatannya terganggu.

Pemeriksaan gula darah harusnya dilakukan secara teratur. Hal ini penting dilakukan agar kadar gula darah dapat terkendali. Pasien dengan Diabetes Mellitus dapat mengalami ketidakstabilan kadar glukosa. Pada saat dilakukan pemeriksaan gula darah didapatkan hasil 340 mg/dL. Pasien mengalami mual pada saat makan sehingga menyebabkan tidak nafsu dengan makanan sehingga tidak

menghabiskan seluruh porsi makanannya dan tetap mengonsumsi obat yang diberikan sehingga menyebabkan terjadi hipoglikemia dan didapatkan hasil pemeriksaan gula darah 77 mg/dL.

5) Riwayat kesehatan keluarga

Dari genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misalnya hipertensi (Smeltzer & Barre, 2017)

6) Riwayat psikososial meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan dan emosi yang dialami penderita sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit klien.

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik menurut Muttaqin (2014) yaitu:

1) Keadaan umum

Keadaan umum pada klien dengan pneumonia dapat dilakukan dilihat secara selintas pandang dengan menilai keadaan fisik pada tubuh.

2) Kesadaran

Perlu dinilai secara umum tentang kesadaran klien yang terdiri atas *composmentis*, *apatis*, *somnolen*, *sopor*, *soporokoma* atau *coma*. Pasien diabetes mellitus biasanya kesadarannya *composmetis*. Namun pada pasien dengan kondisi hiperglikemia dan hipoglikemi berat dapat menyebabkan terjadinya penurunan kesadaran. Selain itu pasien akan

mengalami badan lemah, mengalami polidipsi, polifagi dan poliuri dan kadar gula darah tidak stabil.

3) Tanda-tanda vital

Tanda-tanda vital mengalami peningkatan seperti tekanan darah, nadi dan suhu dan pernafasan.

- a) Peningkatan tekanan darah dengan nilai tekanan sistole >120 dan diastole >90 mmHg.
- b) Peningkatan nadi dengan nilai >90 x/menit.
- c) Peningkatan suhu dengan nilai $>37,5^{\circ}\text{C}$.
- d) Peningkatan RR dengan nilai >20 x/menit

4) Pemeriksaan kepala

- a) Inspeksi: Kepala bersih, rambut hitam bersih, rambut panjang atau pendek, kepala simetris, tidak ada lesi.
- b) Palpasi: Tidak ada benjolan pada kepala, tidak ada nyeri tekan pada kepala.

5) Pemeriksaan mata

- a) Inspeksi: Konjungtiva tidak anemis (karena tidak terjadi pendarahan), bentuk mata simetris, tidak ada lesi.
- b) Palpasi: Tidak ada nyeri tekan pada *palpebra* (kelopak mata).

6) Sistem Sirkulasi

Rasa kebas, kesemutan pada ekstremitas, ulkus pada kaki yang penyembuhannya lama, takikardi, hipertensi.

7) Sistem Neurosensori

Pusing, sakit kepala, kesemutan, kebas kelemahan pada otot, gangguan penglihatan seperti penurunan tajam penglihatan.

8) Sistem Perkemihan

Perubahan pola berkemih, poliuria yang dapat berkembang menjadi oliguria dan anuria jika berat, dan juga nokturia. Dapat ditemukan rabas atau gatal pada vagina karena peningkatan kadar glukosa darah di sekret dan urine (Corwin, 2008).

9) Sistem Pencernaan

Terjadi hipertimpani, kehilangan nafsu makan, mual, muntah, tidak mengikuti diet, bising usus berkurang.

10) Sistem Muskuloskeletal

Kelemahan otot, tonus otot menurun dan mengalami kram otot

11) Sistem Integumen

Kulit kering, kemerahan, gatal dan dapat terjadi ulkus

c. Diagnosis keperawatan yang mungkin muncul

Diagnosis keperawatan memberikan wawasan tentang masalah atau kondisi kesehatan klien yang nyata (nyata) dan mungkin, dimana solusi dapat ditemukan dalam yurisdiksi perawat. Diagnosis keperawatan merupakan keputusan klinis tentang respon individu, keluarga, dan komunitas terhadap masalah keperawatan yang aktual dan potensial (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan berdasarkan

analisis data dapat ditemukan diagnosis keperawatan ketidakstabilan kadar glukosa darah

d. Intervensi

Perencanaan asuhan keperawatan pasien berdasarkan diagnosis keperawatan adalah sebagai berikut : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

1) Ketidakstabilan kadar glukosa darah (D.0027)

SLKI: Ketidakstabilan kadar glukosa darah meningkat (L.05022)

SIKI: Manajemen Hiperglikemia (I.03115)

a) Observasi

- 1) Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia
- 2) Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis. penyakit kambuhan)
- 3) Monitor kadar glukosa darah, *jika perlu*
- 4) Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis. *poliuri, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala*)
- 5) Monitor intake dan output cairan
- 6) Monitor keton urine, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi

b) Terapeutik

- 1) Berikan asupan cairan oral
- 2) Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk

3) Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik

c) Edukasi

- 1) Anjurkan olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dL
- 2) Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri
- 3) Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga
- 4) Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urine, *jika perlu*
- 5) Ajarkan pengelolaan diabetes (mis. penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan professional kesehatan)

d) Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian insulin, *jika perlu*
- 2) Kolaborasi pemberian cairan IV, *jika perlu*
- 3) Kolaborasi pemberian kalium, *jika perlu*.

e. Implementasi

Keperawatan atau implementasi perawatan adalah manajemen dan implementasi rencana perawatan yang dibuat selama fase perencanaan. Fokus pelaksanaannya adalah menjaga daya tahan tubuh, mendeteksi perubahan sistem tubuh, menghindari komplikasi, dan mempererat hubungan pasien dengan lingkungan (Wahyuni, 2016). Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana perawatan.

Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaboratif. Tindakan mandiri adalah aktivitas yang didasarkan pada kesimpulan atau keputusan sendiri dan bukan merupakan petunjuk atau perintah dari petugas kesehatan yang lainnya. Tindakan kolaboratif adalah tindakan yang didasarkan atas hasil keputusan Bersama (Tarwoto & Wartonah, 2015). Implementasi yang akan dilaksanakan berupa manajemen hiperglikemia dengan melakukan senam kaki diabetik.

f. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah fase terakhir dari proses keperawatan. Evaluasi merupakan aktivitas yang direncanakan, berkelanjutan, dan terarah. Evaluasi merupakan aspek penting proses keperawatan karena dari evaluasi dapat ditentukan apakah intervensi yang dilakukan harus diakhiri, dilanjutkan, ataupun dirubah (Berman et al., 2016). Proses pembentukan menitik beratkan pada aktivitas proses keperawatan dan hasil kualitas layanan tindakan keperawatan, proses evaluasi harus dilaksanakan dan dilanjutkan hingga tujuan tercapai. disusun menggunakan SOAP :

S : Ekspresi emosional atau keluhan pasien setelah implementasi

O : Keadaan objektif ditentukan oleh perawat melalui observasi objektif

A : Analisis perawat setelah memahami apakah reaksi subjektif dan objektif diselesaikan

P : Perencanaan selanjutnya setelah perawat melakukan analisis

Menurut Wardani (2013), ada beberapa kemungkinan dari hasil evaluasi yang terkait dengan keberhasilan tujuan tindakan, yaitu jika pasien menunjukkan perubahan dengan standar outcome yang telah dibuat, maka tujuan tercapai, jika pasien menunjukkan bahwa beberapa standar outcome yang ditetapkan berubah, maka tujuan tercapai jika itu hampir tidak berubah atau tidak membuat kemajuan sama sekali, itu belum diimplementasikan.

C. Evidence Base Practice (EBP)

Terdapat beberapa hasil penelitian sebelumnya yang digunakan oleh peneliti sebagai dasar melakukan tindakan penerapan senam kaki diabetes terhadap penurunan kadar gula darah pada pasien diabetes mellitus.

Tabel 2.5. Evidence Base Practice (EBP)

Nama (Tahun)	Judul	Metodologi	Hasil Penelitian
Rahmawati dkk, (2023)	Pengaruh Senam Kaki Diabetes Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Tipe II Di Wilayah Kerja Puskesmas Simpang Empat Kabupaten Tanan Bumbu Tahun 2023	Penelitian ini menggunakan <i>Quasi Eksperimental</i> dengan rancangan <i>pre and posttest with control group design</i> . Sampel 20 responden dibagi 2 kelompok 10 responden intervensi dan 10 responden kontrol dengan menggunakan teknik <i>Simple random sampling</i> .	Hasil penelitian kelompok intervensi sebelum diberikan senam kaki dan obat seluruhnya kadar glukosa darah buruk, sesudah diberikan senam kaki dan obat hampir seluruhnya kadar glukosa darah sedang. Pada kelompok kontrol sebelum diberikan obat seluruhnya kadar glukosa darah buruk, sesudah diberikan obat sebagian besar kadar glukosa darah sedang. Analisis bivariat menggunakan uji <i>Wilcoxon</i> didapatkan hasil ada pengaruh senam kaki terhadap kadar glukosa darah. Analisis

Nama (Tahun)	Judul	Metodologi	Hasil Penelitian
			menggunakan uji <i>Mann Withney</i> , didapatkan nilai Z hitung $> Z$ tabel yang artinya terdapat perbedaan antara kelompok kontrol dan kelompok intervensi terhadap kadar glukosa darah.
Asniati (2021)	Pengaruh Senam Kaki Diabetik Dengan Koran Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II	Penelitian ini bersifat kuantitatif. Desain penelitian: Desain yang digunakan adalah desain <i>pra eksperimen</i> dengan desain " <i>One Group Pretest and Posttest</i> ". Teknik pengambilan sampel: <i>Accidental sampling</i> , yaitu semua penderita Diabetes Mellitus yang ditemui selama penelitian. Untuk penelitian eksperimen sederhana, jumlah anggota sampel adalah 10 sampai 20 orang. Sampel dalam penelitian ini adalah 11 orang.	Penelitian ini menyimpulkan bahwa ada pengaruh yang signifikan senam kaki diabetik terhadap kadar glukosa darah, nilai $t_{hitung} = 0,000 < (0,05)$. Penelitian ini merekomendasikan khususnya bagi masyarakat untuk dapat mengenali senam kaki diabetik terhadap perubahan kadar glukosa darah.
Husnul <i>et al.</i> , (2022)	Pengaruh Senam Kaki Diabetes Terhadap Penurunan Glukosa Darah Pasien DM TIPE 2	Penelitian ini menggunakan penelitian kuantitatif dengan desain penelitian yaitu <i>quasy ekpremental</i> , dengan menggunakan pendekatan <i>pretest-posttest control group design</i> responden diobservasi sebelum dilakukan intervensi, kemudian diobesrvasi kembali setelah dilaksanakan intervensi. Sampel sebanyak 35 responden pasien diabetes mellitus. Analisis data menggunakan uji <i>wilcoxon</i>	Hasil analisis menunjukkan setelah dilakukan intervensi senam kaki dengan presentase 100% Uji statistik Wilcoxon Sign Rank Test Menunjuk kan nilai $p = 0,000 < \alpha = 0,05$ hal ini berarti H_0 ditolak dan H_a diterima artinya dapat diartikan ada pengaruh yang signifikan senam kaki terhadap perubahan kadar gula darah pada penderita diabetes mellitus tipe 2