

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A Diabetes Mellitus (DM)

1. Pengertian

Diabetes Mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar gula atau glukosa darah akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relatif (Sjaifoellah, 2010). DM adalah suatu penyakit kronis yang menimbulkan gangguan multi sistem yang mempunyai karakteristik hiperglikemia (gula darah sewaktu >200 mg/dl) yang disebabkan defisiensi insulin atau akibat kerja insulin yang tidak adekuat (Setiati, 2014).

Menurut ADA (*American Diabetes Association*) Diabetes Mellitus merupakan suatu kelompok penyakit *metabolic* dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Soegondo, 2009). Menurut WHO (*World Health Organization*) Diabetes Mellitus merupakan suatu kumpulan problematik anatomik dan kimiawi akibat dari faktor dimana didapatkan adanya defisiensi insulin *absolute* atau *relative* dan gangguan fungsi insulin (Soegondo, 2009).

Dari beberapa pengertian yang ada dapat disimpulkan bahwa DM adalah suatu penyakit kronik yang ditandai dengan gangguan metabolisme akibat kekurangan hormon insulin baik secara genetik maupun akibat berlebihnya gula darah sehingga insulin tidak mampu membawa gula

darah untuk memenuhi kebutuhan sel, akibatnya gula darah akan menumpuk dalam jaringan tubuh dan sel tidak akan terpenuhi kebutuhannya sehingga memunculkan trias poli (poliuri, polidipsi dan polifagi) dan bila tidak tertangani akan muncul berbagai komplikasi yang membahayakan jiwa penderita (Sjaifoellah, 2010).

2. Etiologi

Penyebab DM sampai sekarang belum diketahui dengan pasti, tetapi pada umumnya sebagai faktor penyebab utama adalah kekurangan insulin dan faktor hereditas memegang peranan penting.

3. Klasifikasi

Klasifikasi etiologi DM (Sjaifoellah, 2010) ada beberapa tipe, yaitu:

a. Diabetes Mellitus tipe 1

DM tipe 1 disebut *insulin dependent diabetes mellitus* (IDDM) ditandai oleh penghancuran sel-sel beta pankreas. Kombinasi faktor genetik, imonologi dan mungkin pula lingkungan (misal infeksi virus) diperkirakan turut menimbulkan destruksi sel beta yang umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut. DM 1 para periset menyebutnya diabetes tipe 1,5 yang disebut *latent auto immune diabetes in adults* disingkat *LADA*.

Beberapa faktor etiologi DM tipe 1, adalah:

- 1) Faktor genetik dimana penderita mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes tipe 1.

2) Faktor imunologi dimana pada diabetes tipe 1 terdapat bukti adanya respon autoimun. Respon ini merupakan respon abnormal di mana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan asing. Otoantibodi terhadap sel-sel pulau langerhans dan insulin endogen (internal) terdeteksi pada saat diagnosis dibuat dan bahkan beberapa tahun sebelum timbulnya tanda-tanda klinis diabetes tipe 1.

3) Faktor lingkungan yang kemungkinan faktor-faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel beta.

b. Diabetes tipe 2 disebut non insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM)

Mekanisme tepat yang mengakibatkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe 2 masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Selain itu terdapat pula faktor risiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe 2, yaitu:

1) Obesitas (kegemukan) ditemukan 4 dari 5 penderita DM tipe 2 ini mengalami kelebihan berat badan, sehingga obesitas menjadi pencetus utama dan sering dijadikan indikator bagi penderita diabetes (Heming, 2009).

4) Kurangnya latihan atau aktifitas (*exercise*).

5) Pola makan yang salah atau faktor diit (Hembing, 2009).

Kegemukan terjadi karena adanya gaya hidup (*life style*) diantaranya akibat pola makan yang salah. Penyakit DM diduga ada hubungannya dengan cara hidup yang berubah sesuai dengan bertambahnya kemakmuran, pola makan dikota-kota telah bergeser dari pola makan yang tradisional yang mengandung banyak karbohidrat dan serat dari sayuran ke pola makan kebarat-baratan dengan komposisi makanan yang terlalu banyak mengandung protein, lemak, gula, garam dan sedikit serat bahkan pola hidup yang sangat sibuk menyebabkan tidak adanya kesempatan untuk berekreasi atau berolahraga juga mengakibatkan tingginya kekerapan DM (Sjaifoellah, 2010).

1 Kelompok etnik.

6) Usia setelah 65 tahun akan terjadi resistensi insulin yang meningkat.

7) Infeksi virus tertentu yang bisa menimbulkan respon imunologis yang akhirnya menimbulkan kerusakan sel beta pankreas.

8) Bahan kimia tertentu.

9) Determinan genetik yang paling banyak atau kuat (Setiati, 2014).

c. DM tipe lain, seperti defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, endokrinopati, karena obat atau zat kimia dan infeksi.

d. DM gestasional, yakni diabetes yang timbul selama kehamilan

1 Faktor genetik penderita DM terdahulu.

10) Faktor resiko terjadi DMG, antara lain :

a) Usia tua pada ibu hamil.

b) Obesitas.

c) Multiparitas.

d) Riwayat pernah melahirkan bayi lebih dari 4 kg (Setiati, 2014).

e. DM tipe 3, baru ditemukan oleh para ahli bernama Suzanne de la Monde *et-al*, seorang professor dibidang patologi di *Brown Medical School*, bahwa mereka telah menemukan insulin yang diproduksi di otak dan dapat meningkatkan risiko terhadap penyakit *alzheimer's* dan hubungan keduanya. Insulin dalam otak ini dibutuhkan untuk kelangsungan hidup sel-sel otak (Hembing, 2009).

4. Patofisiologi

a. Patofisiologi IDDM

Sering terjadi pada anak-anak dan sering disebut sebagai *Juvenil DM* (Setiati, 2014). Dicitrakan dengan hilangnya sel beta penghasil insulin pada pulau-pulau langerhans pankreas sehingga terjadi kekurangan insulin pada tubuh. DM tipe 1 ini tidak dapat dicegah dan olah raga serta diit tidak bisa menyembuhkannya.

Pengobatannya dengan menggunakan insulin dengan pengawasan yang teliti terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah.

Pada DM 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin (*glukosuria*). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan (*diuresis osmotik*). Akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*polidipsia*) (Setiati, 2014).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (*polifagia*) akibat penurunannya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan (Setiati, 2014).

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan atau glikogen) dan glukosa neogenesis (pembentukan glukosa yang baru dari asam amino serta substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini

akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia, disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila kelebihan (Setiati, 2014).

Ketoasidosis diabetik (keracunan keton pada penderita DM) yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hyperventilasi, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama dengan cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemia serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting (Setiati, 2014).

b. Patofisiologi NIDDM

- 1 NIDDM terjadi pada orang dewasa (> 40 tahun), angka insidennya 5% oleh karena kegemukan dimana keadaan ini menyebabkan resisten atau tahanan insulin, menurunkan sensitivitas insulin atau kedua-duanya.

- 11) Penyebab yang pasti belum diketahui, namun keadaan tersebut di atas dapat terjadi pada setiap tahap dalam rangkaian kegiatan insulin yang berkaitan dengan reseptor intra seluler.
- 12) Defisiensi insulin, berkurangnya sekresi insulin yang disebabkan oleh kerusakan pada reseptor glukosa dari sel beta akibat kegemukan.
- 13) Resistensi insulin suatu keadaan dimana tertahannya insulin di dalam tubuh sehingga terjadi *hiperinsulinemia* mengakibatkan gangguan respon jaringan tubuh terhadap insulin. Secara tidak langsung menurunkan jumlah reseptor insulin.
- 14) Menurunnya regulasi reseptor dan respon terhadap *hiperinsulinemia* (kelebihan insulin pada darah) dapat diidentifikasi, oleh karena itu insulin resisten pada tahap awal dianggap sebagai mekanisme adaptasi untuk melindungi tubuh dari keadaan hipoglikemia, yang terkadang dapat terjadi pada *hiperinsulinemia* yang berat.
- 15) Pada keadaan hiperglikemia aktivitas dari *Polyol Pathway* terjadi berlebihan dan Sorbitol berakumulasi di sel schwan. Proses ini merusak pelindung myelin menyebabkan *Neuropathy Diabetik*.
- 16) Pengikatan glukosa dan protein (glukosylation) pada dasar membran kapiler mengakibatkan penebalan membran sehingga

timbulnya *Diabetic microangiopat* dapat pula menjadi *retinopat* dan *neuropaty*.

17) Gangguan vaskularisasi dapat terjadi iskemia dan nekrosis jaringan akhirnya ganggren. Patogenesis ganggren dari jaringan diabetik disebabkan oleh kombinasi beberapa sebab yaitu kelainan vaskuler (macro-microangiopati atau MM-DM) neopati dan infeksi. (Setiati, 2014).

5. Tanda dan gejala DM

Adanya penyakit diabetes ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita. Beberapa tanda dan gejala penyakit diabetes (Setiati, 2014) yaitu:

- a. Gejala khas DM yaitu sering buang air kecil (poliuria), sering haus (polidipsia) sering lapar (polifagia) yang diikuti oleh tubuh yang cepat lelah.
- f. Kurang tenaga serta badan cepat menjadi kurus tanpa penyebab yang jelas, meskipun makannya banyak.
- g. Kadar glukosa darah pada waktu puasa lebih dari 120 mg/dl.
- h. Kadar glukosa darah dua jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl.

Gejala lain yang biasanya muncul adalah:

- a. Adanya rasa kesemutan.
- b. Sering gatal-gatal.
- c. Sering keputihan.
- d. Bila terkena infeksi sulit untuk sembuh.

- e. Bisul yang hilang timbul.
- f. Penglihatan kabur.
- g. Cepat lelah.
- h. Mudah mengantuk.

6. Komplikasi DM

- a. *Hipoglikemia* adalah penurunan kadar glukosa darah di bawah 50 - 60 mg/dl. Hipoglikemia terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau karena aktivitas fisik yang berat (Setiati, 2014).
- b. *Ketoasidosis* adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolute atau relative. *Glukosuria* menyebabkan *osmotik diuresis*, menimbulkan *poliuria* dan menyebabkan tubuh kehilangan cairan yang banyak, pengeluaran kalium yang berlebihan dan akhirnya menimbulkan hipotensi juga hipokalemia. Kekurangan insulin menyebabkan kadar glukosa meningkat, juga meningkatkan *lipolisis* dan *glukoneogenesis* (Sjaifoellah, 2010).
- c. *Hiperosmolarnon ketotikcoma* ialah suatu sindrom yang ditandai hiperglikemia berat, hiperosmolar, dehidrasi berat ketoasidosis, disertai menurunnya kesadaran. Sindrom ini merupakan salah satu jenis koma non-ketoasidosis (Setiati, 2014).
- d. Komplikasi Kronik

Pada keadaan kronik akan muncul tanda *macroangiopati* dan *microangiopati* diabetes militus (Setiati, 2014).

1 *Macroangiopati* (*macrovaskuler*) sama dengan *Atherosclerosisdiabetik* yaitu penebalan dan hilangnya elastisitas dinding arteri. *Macrovasculer* sering mengenai organ tubuh seperti:

a) Jantung

Penyakit jantung koroner (*Coronary Heart Disease* atau CHD) sering terdapat pada pasien diabetes dan *miocardinfarction* merupakan penyebab utama kematian. Faktor yang menentukan penyakit adalah kegemukan, hipertensi, gangguan pembentukan darah dan menurunnya aktivitas

b) Syaraf (*Neuropaty*)

Neuropaty lebih sering didapati pada pasien usia lanjut dan tua. Keluhan yang timbul adalah pada kaki bagian distal dan simetris dengan parasthesi, rasa baal dan hilangnya reflek di kaki, rasa panas yang biasanya bertambah berat pada waktu sore dan malam hari. Ini merupakan neuropaty sensori. *Neuropaty* motorik mengenai otot kecil pada tangan dan kaki dan menyebabkan bentuk kaki berubah (*Clawing Of The Foot*).

2 *Microangiopati (microvasculer)* ditandai oleh penebalan membrane basalis pembuluh kapiler. Membrane basalis mengelilingi sel-sel endotel kapiler. Ada dua tempat di mana gangguan fungsi kapiler dapat berakibat serius yaitu:

a) Retinopati

Manifestasi dini retinopati berupa microaneurisma (pelebaran sakuler yang kecil) dari arteriola retina. Akibatnya terjadi perdarahan, *neovaskularisasi*, dan jaringan parut retina yang dapat mengakibatkan kebutaan. Penderita diabetes mengalami retinopati setelah menderita selama lebih dari 10 tahun (Soegondo, 2009).

b) Ginjal (*Nefropati*)

Bila kadar glukosa darah meningkat, maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stres. Sebagai akibatnya, tekanan dalam pembuluh darah ginjal meningkat. Kenaikan tekanan tersebut diperkirakan berperan sebagai stimulus untuk terjadinya nefropati (Setiati, 2014).

7. Tatalaksana DM

Tujuan penatalaksanaan secara umum menurut Setiati, (2014) adalah meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes, yang meliputi:

Tujuan jangka pendek: menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut. Tujuan jangka panjang: mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan

makroangiopati. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunny morbiditas dan mortalitas DM. Untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif.

Langkah-langkah Penatalaksanaan Umum menurut Setiati, (2014) adalah:

a. Evaluasi medis yang lengkap pada pertemuan pertama:

- Riwayat Penyakit Gejala yang dialami oleh pasien.
- Pengobatan lain yang mungkin berpengaruh terhadap glukosa darah.
- Faktor risiko: merokok, hipertensi, riwayat penyakit jantung koroner, obesitas.
- Riwayat penyakit keluarga (termasuk penyakit DM dan endokrin lain).
- Riwayat penyakit dan pengobatan.
- Pola hidup, budaya, psikososial, pendidikan, dan status ekonomi.

b. Pemeriksaan Fisik

- Pengukuran tinggi dan berat badan.
- Pengukuran tekanan darah, nadi, rongga mulut, kelenjar tiroid, paru dan jantung
- Pemeriksaan kaki secara komprehensif

- c. Evaluasi Laboratorium
- HbA1c diperiksa paling sedikit 2 kali dalam 1 tahun pada pasien yang mencapai sasaran terapi dan yang memiliki kendali glikemik stabil. dan 4 kali dalam 1 tahun pada pasien dengan perubahan terapi atau yang tidak mencapai sasaran terapi.
 - Glukosa darah puasa dan 2 jam setelah makan.
 - Penapisan Komplikasi Penapisan komplikasi harus dilakukan pada setiap penderita yang baru terdiagnosis DMT2 melalui pemeriksaan : Profil lipid dan kreatinin serum.
 - Urinalisis dan albumin urin kuantitatif.
 - Elektrokardiogram.
 - Foto sinar-X dada
 - Funduskopi dilatasi dan pemeriksaan mata secara komprehensif oleh dokter spesialis mata atau optometris.
- d. Pemeriksaan kaki secara komprehensif setiap tahun untuk mengenali faktor risiko prediksi ulkus dan amputasi: inspeksi, denyut pembuluh darah kaki, tes monofilamen 10 g, dan Ankle Brachial Index (ABI).
- e. Penatalaksanaan Khusus
- Penatalaksanaan DM dimulai dengan pola hidup sehat, dan bila perlu dilakukan intervensi farmakologis dengan obat antihiperqlikemia secara oral dan/atau suntikan.
- f. Edukasi dengan tujuan

promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik.

g. Terapi Nutrisi Medis (TNM). Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin.

h. Latihan Jasmani. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur (3-5 hari seminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu, dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Denyut jantung maksimal dihitung dengan cara = $220 - \text{usia pasien}$.

i. Intervensi Farmakologis. Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan (Eliana, 2015).

A. Kecemasan

1 Definisi Cemas

Kecemasan (*anxiety*) merupakan istilah sehari-hari yang sering digunakan untuk menggambarkan keadaan khawatir, rasa takut, kegelisahan tidak menentu dan tidak tenang yang tidak jelas penyebabnya terkadang disertai dengan berbagai keluhan fisik (Pieter, 2011).

6. Tingkatan Kecemasan

Adapun tingkatan-tingkatan dari kecemasan menurut Pieter (2011) sebagai berikut:

a. Kecemasan/ansietas ringan

Pada ansietas ringan lapang persepsi melebar dan orang akan bersikap hati-hati dan waspada. Respon fisiologis yang dialami seperti mengalami napas pendek, naiknya tekanan darah dan nadi, muka berkerut, bibir bergetar, dan mengalami gejala pada lambung. Respon kognitif orang yang mengalami kecemasan ringan adalah lapang persepsi melebar, dan dapat menerima rangsang yang kompleks, konsentrasi pada masalah dan dapat menjelaskan masalah secara efektif. Respon perilaku dan emosi yang dialami ansietas ringan adalah tidak dapat duduk tenang, tremor halus pada tangan, suara terkadang meninggi.

b. Kecemasan/ansietas sedang

Pada ansietas sedang lapang persepsi pada lingkungan menurun dan memfokuskan diri pada hal-hal penting pada saat itu

juga dan menyampingkan hal-hal lain. Respon fisiologis yang dialami seperti sering napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, mulut kering, anoreksia, diare, konstipasi, dan gelisah. Respon kognitif dengan ansietas sedang adalah lapang persepsi menyempit, rangsang luar sulit diterima, berfokus pada apa yang menjadi perhatian. Respon perilaku dan emosi yang dialami ansietas sedang adalah gerakan tersentak-sentak, meremas tangan, sulit tidur, dan perasaan tidak aman.

c. Kecemasan/ansietas berat

Pada ansietas berat lapang persepsi pada lingkungan menjadi sangat sempit, cenderung memikirkan hal-hal kecil dan mengabaikan hal-hal lain. Seseorang dengan ansietas berat sulit untuk berpikir realistis dan membutuhkan pengarahannya untuk memusatkan perhatian. Respon fisiologis yang dialami seperti napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, banyak berkeringat, sakit kepala, penglihatan kabur, dan mengalami ketegangan. Respon kognitif dengan ansietas berat adalah lapang persepsi sangat sempit dan tidak mampu menyelesaikan masalah. Adapun respon perilaku dan emosinya terlihat dari perasaan tidak aman, verbalisasi yang cepat, dan *blocking*.

d. Panik

Pada tingkatan panik lapangan persepsi sudah sangat sempit dan mengalami gangguan sehingga tidak bisa mengendalikan diri lagi dan sulit melakukan sesuatu walaupun sudah diberikan arahan.

Respon fisiologis yang dialami seperti napas pendek, rasa tercekik, sakit dada, pucat, hipotensi, dan koordinasi motorik yang sangat rendah. Respon kognitif pada tingkatan panik adalah lapangan persepsi sudah sangat sempit sekali dan tidak mampu berpikir logis. Respon perilaku dan emosi yang dialami pada tingkatan panik yaitu terlihat agitasi, mengamuk dan marah-marah, ketakutan, berteriak, *blocking*, kehilangan kontrol diri dan memiliki persepsi yang kacau.

7. Rentang Respons

Rentang respons ansietas berfluktuasi antara respons adaptif dan maladaptif seperti berikut (Purwanto, 2015):



Gambar 2.1 Rentang Respons Ansietas

8. Jenis-jenis Kecemasan

Menurut Freud jenis-jenis dari kecemasan dibagi menjadi 3 jenis, adalah sebagai berikut (Hidayat, 2011):

- a. Kecemasan nyata atau kecemasan objektif merupakan ketakutan terhadap bahaya yang terlihat dan ada dalam dunia nyata. Misalnya takut dengan ular, harimau, ataupun bencana alam. Kecemasan realistis akan menuntun perilaku untuk menghindari atau melindungi diri dari bahaya yang ada. Kecemasan akan reda apabila objek yang mengakibatkan kecemasan sudah tidak ada.

b. Kecemasan neurotik merupakan jenis kecemasan yang mengganggu kesehatan mental. Kecemasan neurotik berbasis pada masa anak-anak. Dalam suatu konflik antara penundaan instingtif dan realitas, anak sering dihukum atas ekspresi seksual yang terbuka dan dorongan agresif atau keinginan untuk menunda impuls id yang akan menimbulkan kecemasan. Kecemasan neurotik adalah ketakutan yang tidak didasari atas hukuman terhadap impulsifitas dari perilaku yang didominasi id. Ketakutan bukan merupakan insting melainkan hasil dari penundaan insting. Konflik terjadi antara id, ego, dan dari sumber asalnya yang memiliki basis realitas.

c. Kecemasan moral, merupakan hasil dari konflik antara id dan superego. Dimana seseorang yang akan menampilkan impuls negatif akan merasa malu dan bersalah karena ada kode moral. Adanya kecemasan moral menandakan bahwa super ego berfungsi dengan baik.

9. Faktor Penyebab Kecemasan

Berbagai teori yang dikembangkan untuk menjelaskan penyebab dari ansietas adalah sebagai berikut:

- a. Berdasarkan teori psikoanalisis, ansietas merupakan konflik antara elemen kepribadian yaitu id, ego, dan superego. Id menggambarkan dorongan instingitif dan impuls-impuls primitif. Ego merupakan mediator antara id dan superego. Sedangkan superego merupakan hati nurani seseorang yang terkendalikan oleh adanya norma, agama dan budaya. Kaitanya pada ansietas adalah peringatan pada pertahanan ego (Pieter, 2011).
- b. Menurut pandangan interpersonal, ansietas timbul dari perasaan takut dari adanya penerimaan dan penolakan interpersonal. Hal ini juga berhubungan dengan trauma perkembangan seperti perpisahan, maupun kehilangan. Seseorang dengan harga diri rendah biasanya sangat mudah mengalami perkembangan ansietas berat (Purwanto, 2015).
- c. Menurut pandangan perilaku, ansietas merupakan hasil frustrasi dari semua yang mengganggu seseorang untuk mencapai tujuan yang diinginkan. Para ahli perilaku menganggap ansietas sebagai suatu dorongan untuk belajar berdasarkan keinginan untuk menghindari rasa sakit (Purwanto, 2015).
- d. Kajian biologis menunjukkan bahwa otak mengandung reseptor khusus untuk benzodiazepines yang membantu mengatur ansitas. Penghambat asam aminobutirat-gama neuroregulator (GABA) juga mempunyai peran penting dalam mekanisme biologis berhubungan dengan ansietas sebagaimana halnya dengan endorphin. Telah

dibuktikan bahwa kesehatan seseorang mempunyai akibat nyata sebagai predisposisi terhadap ansietas. Ansietas mungkin disertai dengan gangguan fisik selanjutnya menurunkan kapasitas seseorang untuk mengatasi stressor (Purwanto, 2015).

10. Faktor Presipitasi Kecemasan

Stressor presipitasi merupakan semua ketegangan dalam kehidupanyang dapat mencetuskan timbulnya kecemasan. Stressor presipitasi kecemasan dikelompokkan menjadi dua bagian (Purwanto, 2015):

a Ancaman terhadap integritas fisik meliputi ketidakmampuan fisiologis yang akan terjadi atau menurunkan kapasitas untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari. Pada ancaman ini, stressor berasal dari:

1 Sumber internal, meliputi kegagalan mekanisme fisiologi system imun, perubahan biologis normal, perubahan regulasi tubuh (misalnya peningkatan tekanan darah)

18) Sumber eksternal, meliputi paparan terhadap infeksi virus dan bakteri, polutan lingkungan, kecelakaan, kekurangan nutrisi, tidak adekuatnya lingkungan tempat tinggal.

i. Ancaman terhadap harga diri meliputi sumber internal dan eksternal

1 Sumber internal: kesulitan dalam hubungan interpersonal dirumah maupun tempat kerja, penyesuaian terhadap peran baru. Berbagai ancaman terhadap integritas fisik juga dapat mengancam harga diri.

19) Sumber eksternal: kehilangan seseorang yang dicintai, perceraian, perubahan status pekerjaan, tekanan kelompok, sosial budaya.

Faktor lain penyebab kecemasan menurut Sadock (2007) dalam Purwanto (2015) antara lain yaitu:

a. Usia

Seseorang yang mempunyai usia lebih muda ternyata lebih mudah mengalami gangguan kecemasan dibandingkan individu dengan usia yang lebih tua.

j. Stressor

Stressor merupakan keadaan yang menyebabkan perubahan dalam kehidupan sehingga individu dituntut untuk beradaptasi. Sifat stressor dapat berubah secara tiba-tiba dan dapat mempengaruhi seseorang dalam menghadapi kecemasan, tergantung mekanisme koping seseorang. Contohnya semakin banyak stresor yang dialami, semakin besar dampaknya bagi fungsi tubuh sehingga jika terjadi stressor yang kecil dapat mengakibatkan reaksi berlebihan.

k. Jenis kelamin

Kecemasan lebih sering dialami wanita daripada pria. Wanita memiliki tingkat kecemasan yang lebih tinggi dibandingkan pria. Hal ini dikarenakan bahwa wanita lebih peka dengan emosinya, yang pada akhirnya peka juga terhadap perasaan cemasnya.

l. Pendidikan

Tingkat pendidikan individu berpengaruh terhadap kemampuan berpikir. Semakin tinggi tingkat pendidikan maka individu semakin mudah berpikir rasional dan menangkap informasi baru. Kemampuan analisis akan mempermudah individu dalam menguraikan masalah baru.

m. Status sosial ekonomi

Status sosial ekonomi yang rendah pada seseorang akan menyebabkan individu mudah mengalami kecemasan.

n. Dukungan sosial

Dukungan sosial dan lingkungan merupakan sumber coping individu. Dukungan sosial dari kehadiran orang lain membantu seseorang mengurangi kecemasan sedangkan lingkungan mempengaruhi area berfikir individu.

o. Lingkungan dan situasi

Seseorang yang berada di lingkungan asing lebih mudah mengalami kecemasan dibandingkan di lingkungan yang sudah dikenalnya.

11. Manifestasi Klinis Kecemasan

Keluhan yang sering dialami oleh orang yang mengalami ansietas antara lain sebagai berikut (Purwanto, 2015):

- a. Khawatir, firasat buruk, takut akan pikirannya sendiri, mudah tersinggung.
- p. Merasa tegang, tidak tenang, gelisah, mudah terkejut.
- q. Takut sendirian, takut keramaian dan banyak orang.
- r. Gangguan konsentrasi dan daya ingat.
- s. Gangguan pola tidur, mimpi-mimpi yang menegangkan, mimpi buruk.

Kecemasan dapat diekspresikan melalui respons fisiologis, yaitu tubuh memberi respons dengan mengaktifkan sistem saraf otonom (simpatis maupun parasimpatis). Pada orang yang cemas, sistem saraf simpatis akan mengaktifasi respons tubuh, sedangkan sistem saraf parasimpatis akan meminimalkan respons tubuh. Reaksi tubuh terhadap kecemasan adalah “*fight or flight*” (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar), bila korteks otak menerima rangsang akan dikirim melalui saraf simpatis ke kelenjar adrenal yang akan melepaskan hormone epinefrin (adrenalin) yang merangsang jantung dan pembuluh darah sehingga efeknya adalah nafas menjadi lebih dalam, nadi meningkat, dan tekanan darah meningkat atau hipertensi (Purwanto, 2015).

Keluhan-keluhan somatik berupa respons fisiologis pada system tubuh terhadap ansietas sebagai berikut (Purwanto, 2015):

Tabel 2.1 Respons Fisiologis terhadap Ansietas

Kardiovaskuler	Palpitasi Jantung berdebar Tekanan darah meningkat Denyut nadi menurun Pingsan
Pernapasan	Napas cepat dan dangkal Sesak napas

	Tekanan pada dada Sensasi tercekik
Neuromuskuler	Refleks maningkat Reaksi terkejut Tremor Wajah tegang Insomnia
Gastrointestinal	Kehilangan nafsu makan Rasa tidak nyaman pada abdomen Mual Nyeri abdomen Diare Nyeri ulu hati
Saluran perkemihan	Sering kencing Tidak dapat menahan kencing
Kulit	Telapak tangan berkeringat Berkeringat seluruh badan Gatal Wajah pucat dan kemerahan Rasa panas dan dingin



12. Alat Ukur Kecemasan

Zung Self-rating Anxiety Scale (ZSAS)

Zung Self-rating Anxiety Scale (ZSAS) merupakan kuesioner yang digunakan untuk mencatat adanya kecemasan dan menilai kuantitas tingkat kecemasan. Zung telah mengevaluasi validitas dan realibilitasnya dan hasilnya baik. Penelitian menunjukkan bahwa konsistensi internalnya pada sampel psikiatrik dan non-psikiatrik adekuat dengan korelasi keseluruhan butir-butir pertanyaan yang baik dan realibilitas uji yang baik.

Zung Self-rating Anxiety Scale (ZSAS) yang mengandung 20 pertanyaan: 5 pertanyaan positif dan 15 pertanyaan negatif yang menggambarkan gejala-gejala kecemasan. Setiap butir pertanyaan dinilai berdasarkan frekuensi dan durasi gejala yang timbul: (1) jarang atau tidak pernah sama sekali, (2) kadang-kadang, (3) sering, dan (4) hampir selalu mengalami gejala tersebut. Skor masing-masing pertanyaan dijumlahkan menjadi 1 (satu) skor global dengan kisaran nilai 20-80.

Rentang penilaian 20-80, dengan pengelompokan antara lain : skor 20-44 kecemasan ringan, skor 45-59 kecemasan sedang, skor 60-74 kecemasan berat, skor 75-80 kecemasan panik.

Zung Self-rating Anxiety Scale (ZSAS) telah digunakan secara luas sebagai alat skrining kecemasan. Kuesioner ini juga sering digunakan untuk menilai kecemasan selama dan setelah seseorang mendapatkan terapi atas gangguan kecemasan yang dialaminya.

Tabel 2.2 Kuisisioner Zung Self Rating Anxiety Scale

No	Pertanyaan	Jawaban
1	Saya merasa lebih gelisah atau gugup dan cemas dari biasanya	
2	Saya merasa takut tanpa alasan yang jelas	
3	Saya merasa seakan tubuh saya berantakan atau hancur	
4	Saya mudah marah, tersinggung atau panic	
5	Saya selalu merasa kesulitan mengerjakan segala sesuatu atau merasa sesuatu yang jelek akan terjadi	
6	Kedua tangan dan kaki saya sering gemetar	
7	Saya sering terganggu oleh sakit kepala, nyeri leher atau nyeri otot	
8	Saya merasa badan saya lemah dan mudah lelah	
9	Saya tidak dapat istirahat atau duduk dengan tenang	
10	Saya merasa jantung saya berdebar-debar dengan keras dan cepat	
11	Saya sering mengalami pusing	
12	Saya sering pingsan atau merasa seperti pingsan	
13	Saya mudah sesak napas tersengal-sengal	
14	Saya merasa kaku atau mati rasa dan kesemutan pada jari-jari saya	
15	Saya merasa sakit perut atau gangguan pencernaan	
16	Saya sering kencing daripada biasanya	
17	Saya merasa tangan saya dingin dan sering basah oleh keringat	
18	Wajah saya terasa panas dan kemerahan	
19	Saya sulit tidur dan tidak dapat istirahat malam	
20	Saya mengalami mimpi-mimpi buruk	

Berilah nilai pada jawaban yang paling tepat sesuai dengan keadaan anda atau apa yang anda rasakan saat ini

- Tidak pernah sama sekali : 1
- Kadang-kadang saja mengalami demikian : 2
- Sering mengalami demikian : 3
- Selalu mengalami demikian setiap hari : 4

B. Konsep Asuhan Keperawatan DM

1. Pengkajian

Pengkajian pada klien dengan gangguan sistem endokrin Diabetes Mellitus dilakukan mulai dari pengumpulan data yang meliputi: biodata,

riwayat kesehatan, keluhan utama, sifat keluhan, riwayat kesehatan masa

lalu, pemeriksaan fisik, pola kegiatan sehari-hari.

Hal yang perlu dikaji pada klien dengan Diabetes Mellitus:

1. Pola Persepsi dan Pemeliharaan Kesehatan
 2. Pola Nutrisi dan Metabolik
 3. Pola Eliminasi
 4. Pola Istirahat dan Tidur
 5. Pola Aktivitas dan Latihan
 6. Pola kognitif perseptual
 7. Pola Persepsi dan Konsep diri
 8. Pola peran dan hubungan
 9. Pola seksual dan reproduksi
 10. Pola Mekanisme coping dan stress
 11. Pola Nilai dan Kepercayaan
2. Masalah Yang lazim muncul pada klien
 1. Defisit Volume Cairan
 2. Pola Nafas tidak efektif
 3. Resiko Infeksi
 4. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh
 5. **Cemas**
3. Diagnosa Keperawatan
 1. **Cemas b.d perubahan status kesehatan**

4. Rencana Keperawatan

Tabel 2.3 Rencana Keperawatan

NO	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1	Kecemasan berhubungan dengan perubahan status kesehatan	NOC : 1. Anxiety control 2. Coping Kriteria Hasil :	NIC : Anxiety Reduction (penurunan kecemasan): Gunakan pendekatan yang menenangkan - Nyatakan dengan jelas

<ul style="list-style-type: none"> - Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas - Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan tehnik untuk mengontrol cemas - Vital sign dalam batas normal - Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan 	<ul style="list-style-type: none"> harapan terhadap perilaku pasien - Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur - Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut - Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis - Dorong keluarga untuk menemani - Lakukan back / neck rub - Dengarkan dengan penuh perhatian - Identifikasi tingkat kecemasan - Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan - Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi - Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi nafas dalam - Berikan obat untuk mengurangi kecemasan
--	--

C. Relaksasi Nafas Dalam

Relaksasi adalah satu bentuk aktivitas yang dapat membantu mengatasi stres. Teknik relaksasi ini melibatkan pergerakan anggota badan secara mudah dan boleh dilakukan di mana-mana saja. Dalam Relaksasi dapat ditambahkan dengan melakukan visualisasi. Visualisasi adalah suatu cara untuk melepaskan gangguan dalam pikiran dengan cara membayangkan gangguan itu sebagai sesuatu benda, dan kemudian kita melepaskannya.

Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien

bagaimana cara melakukan napas dalam, napas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan napas secara perlahan, Selain dapat menurunkan intensitas nyeri, teknik relaksasi napas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigenasi darah (Smeltzer & Bare, 2002 dalam Muttaqin, 2009).

Mekanisme relaksasi nafas dalam (*deep breathing*) pada sistem pernafasan berupa suatu keadaan inspirasi dan ekspirasi pernafasan dengan frekuensi pernafasan menjadi 6-10 kali permenit sehingga terjadi peningkatan regangan *kardiopulmonari*. Stimulasi peregangan di *arkus aorta* dan *sinus karotis* diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke *medula oblongata* (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleksi *baroreseptor* (Muttaqin, 2009).

Impuls aferen dari *baroreseptor* mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis (*kardioakselerator*), sehingga menyebabkan *vasodilatasi sistemik*, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung (Muttaqin, 2009).

Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (kronotropik negatif). Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung yang menghasilkan suatu efek inotropik negatif. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup, dan curah

jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Muttaqin, 2009).

Menurut Smeltzer & Bare (2002) dalam (Muttaqin, 2009) tujuan teknik relaksasi napas dalam adalah untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk, mengurangi stres baik stres fisik maupun emosional yaitu menurunkan intensitas nyeri dan menurunkan kecemasan.

Teknik relaksasi napas dalam dipercaya dapat menurunkan intensitas nyeri melalui mekanisme yaitu (Smeltzer & Bare, 2002 dalam Muttaqin, 2009):

1. Dengan merelaksasikan otot-otot skelet yang mengalami spasme yang disebabkan oleh peningkatan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah dan akan meningkatkan aliran darah ke daerah yang mengalami spasme dan iskemic.
2. Teknik relaksasi napas dalam dipercayai mampu merangsang tubuh untuk melepaskan opoid endogen yaitu endorphen dan enkefalin
3. Mudah dilakukan dan tidak memerlukan alat Relaksasi melibatkan sistem otot dan respirasi dan tidak membutuhkan alat lain sehingga mudah dilakukan kapan saja atau sewaktu-waktu.

Prinsip yang mendasari penurunan nyeri oleh teknik relaksasi terletak pada fisiologi sistem syaraf otonom yang merupakan bagian dari sistem

syaraf perifer yang mempertahankan homeostatis lingkungan internal individu. Pada saat terjadi pelepasan mediator kimia seperti bradikinin, prostaglandin dan substansi, akan merangsang syaraf simpatis sehingga menyebabkan vasokonstriksi yang akhirnya meningkatkan tonus otot yang menimbulkan berbagai efek seperti spasme otot yang akhirnya menekan pembuluh darah, mengurangi aliran darah dan meningkatkan kecepatan metabolisme otot yang menimbulkan pengiriman impuls nyeri dari medulla spinalis ke otak dan dipersepsikan sebagai nyeri.



Tabel 2.3 Prosedur Operasional Relaksasi Nafas Dalam

Prosedur Operasional Relaksasi Nafas Dalam	
A Pengertian	Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien bagaimana cara melakukan napas dalam, napas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan napas secara perlahan (Smeltzer & Bare,

2002).

B	Tujuan		Untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk mengurangi stress baik stress fisik maupun emosional
C	Tahap prainteraksi		<ol style="list-style-type: none"> 1. Membaca status pasien 2. Mencuci tangan 3. Meyiapkan alat
D	Tahap orientasi (5 menit)	(5)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan salam teraupetik 2. Memperkenalkan diri 3. Validasi kondisi pasien 4. Menjaga perivacy pasien 5. Menjelaskan tujuan dan prosedur yang akan dilakukan kepada pasien
E	Tahap kerja (20 menit)		<ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan kesempatan kepada pasien untuk bertanya jika ada yang kurang jelas. 2. Atur posisi pasien agar rileks tanpa beban fisik. 3. Instruksikan pasien untuk tarik nafas dalam sehingga rongga paru berisi udara. 4. Anjurkan kepada pasien untuk menahan nafas selama 3 detik. 5. Intruksikan pasien secara perlahan dan menghembuskan udara membiarkannya keluar dari setiap bagian anggota tubuh, pada waktu bersamaan minta pasien untuk memusatkan perhatian betapa nikmatnya rasanya 6. Instruksikan pasien untuk bernafas dengan irama normal beberapa saat (1-2 menit). 7. Menarik nafas lagi melalui hidung dan menghembuskan melalui mulut secara perlahan-lahan. 8. Membiarkan telapak tangan dan kaki rileks. 9. Anjurkan untuk mengulangi prosedur hingga benar-benar rileks. 10. Setelah pasien merasakan ketenangan, minta pasien untuk melakukan secara mandiri (Prihardjo, 2003).
F	Tahap terminasi (5 menit)	(5)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi hasil kegiatan 2. Lakukan kontrak untuk kegiatan selanjutnya 3. Akhiri kegiatan dengan baik 4. Cuci tangan.
G	Dokumentasi		<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat waktu pelaksanaan tindakan 2. Catat respons pasien 3. Paraf dan nama perawat.
