

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes melitus adalah suatu gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin dan kerja insulin (Smeltzer et al, 2013; Kowalak, 2011). Diabetes melitus merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan kadar glukosa di dalam darah tinggi karena tubuh tidak dapat melepaskan atau menggunakan insulin secara adekuat. Kadar glukosa darah setiap hari bervariasi, kadar gula darah akan meningkat setelah makan dan kembali normal dalam waktu 2 jam. Kadar glukosa darah normal pada pagi hari sebelum makan atau berpuasa adalah 70-110 mg/dL darah. Kadar gula darah normal biasanya kurang dari 120-140 mg/dL pada 2 jam setelah makan atau minum cairan yang mengandung gula maupun mengandung karbohidrat (Irianto, 2015).

2. Klasifikasi

Klasifikasi diabetes melitus menurut Smeltzer et al, (2013) ada 3 yaitu:

a. Tipe 1 (Diabetes melitus tergantung insulin)

Sekitar 5% sampai 10% pasien mengalami diabetes tipe 1. Diabetes melitus tipe 1 ditandai dengan destruksi sel-sel beta pankreas akibat faktor genetik, imunologis, dan juga lingkungan. DM tipe 1 memerlukan injeksi insulin untuk mengontrol kadar glukosa darah.

b. Tipe 2 (Diabetes melitus tak – tergantung insulin)

Sekitar 90% sampai 95% pasien mengalami diabetes tipe 2. Diabetes tipe 2 disebabkan karena adanya penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan jumlah insulin yang diproduksi.

c. Diabetes mellitus gestasional

Diabetes gestasional ditandai dengan intoleransi glukosa yang muncul selama kehamilan, biasanya pada trimester kedua atau ketiga. Risiko diabetes gestasional disebabkan obesitas, riwayat pernah mengalami diabetes gestasional, glikosuria, atau riwayat keluarga yang pernah mengalami diabetes.

3. Etiologi

Diabetes melitus menurut Kowalak, (2011); Wilkins, (2011); dan Andra, (2013) mempunyai beberapa penyebab, yaitu:

a. Hereditas

Peningkatan kerentanan sel-sel beta pancreas dan perkembangan antibodi autoimun terhadap penghancuran sel-sel beta.

b. Lingkungan (makanan, infeksi, toksin, stress)

Kekurangan protein kronik dapat mengakibatkan hipofungsi pancreas. Infeksi virus coxsakie pada seseorang yang peka secara genetic. Stress fisiologis dan emosional meningkatkan kadar hormon stress (kortisol, epinefrin, glucagon, dan hormon pertumbuhan), sehingga meningkatkan kadar glukosa darah.

c. Perubahan gaya hidup

Pada orang secara genetik rentan terkena DM karena perubahan gaya hidup, menjadikan seseorang kurang aktif sehingga menimbulkan kegemukan dan beresiko tinggi terkena diabetes melitus.

d. Kehamilan

Kenaikan kadar estrogen dan hormon plasental yang berkaitan dengan kehamilan, yang mengantagoniskan insulin.

e. Usia

Usia diatas 65 tahun cenderung mengalami diabetes melitus

f. Obesitas

Obesitas dapat menurunkan jumlah reseptor insulin di dalam tubuh. Insulin yang tersedia tidak efektif dalam meningkatkan efek metabolic.

g. Antagonisasi efek insulin yang disebabkan oleh beberapa medikasi, antara lain diuretic thiazide, kortikosteroid adrenal, dan kontraseptif hormonal.

4. Patofisiologi

Ada berbagai macam penyebab diabetes melitus menurut Price, (2012) dan Kowalak (2011) yang menyebabkan defisiensi insulin, kemudian menyebabkan glikogen meningkat, sehingga terjadi proses pemecahan gula baru (glukoneogenesis) dan menyebabkan metabolisme lemak meningkat. Kemudian akan terjadi proses pembentukan keton (ketogenesis). Peningkatan keton didalam plasma akan mengakibatkan ketonuria (keton dalam urin) dan kadar natrium akan menurun serta pH serum menurun dan terjadi asidosis.

Defisiensi insulin mengakibatkan penggunaan glukosa menurun, sehingga menyebabkan kadar glukosa dalam plasma tinggi (hiperglikemia). Jika hiperglikemia parah dan lebih dari ambang ginjal maka akan menyebabkan glukosuria. Glukosuria akan menyebabkan diuresis osmotik yang meningkatkan peningkatan air kencing (polyuria) dan akan timbul rasa haus (polidipsi) yang menyebabkan seseorang dehidrasi (Kowalak, 2011).

Glukosuria juga menyebabkan keseimbangan kalori negatif sehingga menimbulkan rasa lapar yang tinggi (polifagia). Penggunaan glukosa oleh sel

menurun akan mengakibatkan produksi metabolisme energi menurun sehingga tubuh akan menjadi lemah (Price et al, 2012).

Hiperglikemia dapat berpengaruh pada pembuluh darah kecil, sehingga menyebabkan suplai nutrisi dan oksigen ke perifer berkurang. Kemudian bisa mengakibatkan luka tidak kunjung sembuh karena terjadi infeksi dan gangguan pembuluh darah akibat kurangnya suplai nutrisi dan oksigen (Price et al, 2012).

Gangguan pembuluh darah mengakibatkan aliran darah ke retina menurun, sehingga terjadi penurunan suplai nutrisi dan oksigen yang menyebabkan pandangan menjadi kabur. Akibat utama dari perubahan mikrovaskuler adalah perubahan pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan terjadinya nefropati yang berpengaruh pada saraf perifer, sistem saraf otonom serta sistem saraf pusat (Price et al, 2012).

5. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala diabetes melitus menurut Smeltzer et al, (2013) dan Kowalak (2011), yaitu:

- a. Poliuria (air kencing keluar banyak) dan polydipsia (rasa haus yang berlebih) yang disebabkan karena osmolalitas serum yang tinggi akibat kadar glukosa serum yang meningkat.
- b. Anoreksia dan polifagia (rasa lapar yang berlebih) yang terjadi karena glukosuria yang menyebabkan keseimbangan kalori negatif.
- c. Kelelahan (rasa cepat lelah) dan kelemahan yang disebabkan penggunaan glukosa oleh sel menurun.
- d. Kulit kering, lesi kulit atau luka yang lambat sembuhnya, dan rasa gatal pada kulit.

- e. Sakit kepala, mengantuk, dan gangguan pada aktivitas disebabkan oleh kadar glukosa intrasel yang rendah.
- f. Kram pada otot, iritabilitas, serta emosi yang labil akibat ketidakseimbangan elektrolit.
- g. Gangguan penglihatan seperti pemandangan kabur yang disebabkan karena pembengkakan akibat glukosa.
- h. Sensasi kesemutan atau kebas di tangan dan kaki yang disebabkan kerusakan jaringan saraf.
- i. Gangguan rasa nyaman dan nyeri pada abdomen yang disebabkan karena neuropati otonom yang menimbulkan konstipasi.
- j. Mual, diare, dan konstipasi yang disebabkan karena dehidrasi dan ketidakseimbangan elektrolit serta neuropati otonom.

6. Komplikasi

Komplikasi dari diabetes mellitus menurut Smeltzer et al, (2013) dan Tanto et al, (2014) diklasifikasikan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut terjadi karena intoleransi glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek yang mencakup:

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan dimana glukosa dalam darah mengalami penurunan dibawah 50 sampai 60 mg/dL disertai dengan gejala pusing, gemetar, lemas, pandangan kabur, keringat dingin, serta penurunan kesadaran.

b. Ketoasidosis Diabetes (KAD)

KAD adalah suatu keadaan yang ditandai dengan asidosis metabolic akibat pembentukan keton yang berlebih.

c. Sindrom nonketotik hiperosmolar hiperglikemik (SNHH)

Suatu keadaan koma dimana terjadi gangguan metabolisme yang menyebabkan kadar glukosa dalam darah sangat tinggi, menyebabkan dehidrasi hipertonik tanpa disertai ketosis serum.

Komplikasi kronik menurut Smeltzer et al, (2013) biasanya terjadi pada pasien yang menderita diabetes mellitus lebih dari 10 – 15 tahun. Komplikasinya mencakup:

- a. Penyakit makrovaskular (Pembuluh darah besar): biasanya penyakit ini memengaruhi sirkulasi koroner, pembuluh darah perifer, dan pembuluh darah otak.
- b. Penyakit mikrovaskular (Pembuluh darah kecil): biasanya penyakit ini memengaruhi mata (retinopati) dan ginjal (nefropati); kontrol kadar gula darah untuk menunda atau mencegah komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular.
- c. Penyakit neuropatik: memengaruhi saraf sensorik motorik dan otonom yang mengakibatkan beberapa masalah, seperti impotensi dan ulkus kaki.

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien diabetes menurut Perkeni (2015) dan Kowalak (2011) dibedakan menjadi dua yaitu terapi farmakologis dan non farmakologi:

a. Terapi farmakologi

Pemberian terapi farmakologi harus diikuti dengan pengaturan pola makan dan gaya hidup yang sehat. Terapi farmakologi terdiri dari obat oral dan obat suntikan, yaitu:

1) Obat antihiperlikemia oral

Menurut Perkeni, (2015) berdasarkan cara kerjanya obat ini dibedakan menjadi beberapa golongan, antara lain:

a) Pemacu sekresi insulin: Sulfonilurea dan Glinid

Efek utama obat sulfonilurea yaitu memacu sekresi insulin oleh sel beta pancreas. cara kerja obat glinid sama dengan cara kerja obat sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama yang dapat mengatasi hiperglikemia post prandial.

b) Penurunan sensitivitas terhadap insulin: Metformin dan Tiazolidindion (TZD)

Efek utama metformin yaitu mengurangi produksi glukosa hati (gluconeogenesis) dan memperbaiki glukosa perifer. Sedangkan efek dari Tiazolidindion (TZD) adalah menurunkan resistensi insulin dengan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan glukosa di perifer.

c) Penghambat absorpsi glukosa: penghambat glukosidase alfa

Fungsi obat ini bekerja dengan memperlambat absorpsi glukosa dalam usus halus, sehingga memiliki efek menurunkan kadar gula darah dalam tubuh sesudah makan.

d) Penghambat DPP-IV (Dipeptidyl Peptidase-IV)

Obat golongan penghambat DPP-IV berfungsi untuk menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (Glucose Like Peptide-1) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 untuk meningkatkan sekresi insulin dan menekan sekresi glukagon sesuai kadar glukosa darah (glucose dependent).

2) Kombinasi obat oral dan suntikan insulin

Kombinasi obat antihiperglikemia oral dan insulin yang banyak dipergunakan adalah kombinasi obat antihiperglikemia oral dan insulin basal (insulin kerja menengah atau insulin kerja panjang), yang diberikan pada malam hari menjelang tidur. Terapi tersebut biasanya dapat mengendalikan kadar glukosa darah dengan baik jika dosis insulin kecil atau cukup. Dosis awal insulin kerja menengah adalah 6-

10 unit yang diberikan sekitar jam 22.00, kemudian dilakukan evaluasi dosis tersebut dengan melihat nilai kadar glukosa darah puasa keesokan harinya. Ketika kadar glukosa darah sepanjang hari masih tidak terkontrol meskipun sudah mendapat insulin basal, maka perlu diberikan terapi kombinasi insulin basal dan prandial, serta pemberian obat antihiperqlikemia oral dihentikan (Perkeni, 2015).

b. Terapi non farmakologi

Terapi non farmakologi menurut Perkeni, (2015) dan Kowalak, (2011) yaitu:

1) Edukasi

Edukasi bertujuan untuk promosi kesehatan supaya hidup menjadi sehat. Hal ini perlu dilakukan sebagai upaya pencegahan dan bisa digunakan sebagai pengelolaan DM secara holistic.

2) Terapi nutrisi medis (TNM)

Pasien DM perlu diberikan pengetahuan tentang jadwal makan yang teratur, jenis makanan yang baik beserta jumlah kalorinya, terutama pada pasien yang menggunakan obat penurun glukosa darah maupun insulin.

3) Latihan jasmani atau olahraga

Pasien DM harus berolahraga secara teratur yaitu 3 sampai 5 hari dalam seminggu selama 30 sampai 45 menit, dengan total 150 menit per minggu, dan dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Jenis olahraga yang dianjurkan bersifat aerobik dengan intensitas sedang yaitu 50 sampai 70% denyut jantung maksimal seperti: jalan cepat, sepeda santai, berenang, dan jogging. Denyut jantung maksimal dihitung dengan cara: $220 - \text{usia pasien}$.

B. Hipoglikemia

1. Definisi

Hipoglikemia adalah suatu keadaan dimana kadar glukosa darah rendah secara abnormal yang terjadi ketika glukosa darah turun di bawah 50 sampai 60 mg/dL biasanya disertai gejala klinis seperti pusing, gemetar, lemas, pandangan kabur, keringat dingin, serta penurunan kesadaran (Smeltzer et al, 2013; Tanto et al, 2014). Hipoglikemia merupakan kadar glukosa rendah secara abnormal dalam aliran darah, yang terjadi jika glukosa terbakar terlalu cepat, jika tingkat pelepasan glukosa tidak mencukupi kebutuhan jaringan, atau jika insulin yang berlimpah masuk ke aliran darah (Wilkins, 2011). Hipoglikemia adalah suatu keadaan berupa gangguan saraf yang disebabkan karena penurunan glukosa darah biasanya disertai dengan gejala ringan berupa gelisah sampai berat berupa koma disertai kejang (Boedisantoso, 2011).

2. Klasifikasi

Setiap pasien hipoglikemia tidak selalu menunjukkan gejala yang sama. Berdasarkan beratnya gejala menurut Tanto et al, (2014) hipoglikemia dapat dibedakan menjadi tiga, yaitu:

a. Hipoglikemia ringan

Terjadi jika kadar glukosa darah menurun, sistem saraf simpatik akan terangsang. Pelimpahan adrenalin ke dalam darah akan menyebabkan tremor, kegelisahan, rasa lapar, takikardi, dan palpitasi.

b. Hipoglikemia sedang

Terjadi ketika kadar glukosa darah menurun yang menyebabkan sel-sel otak tidak memperoleh bahan bakar untuk bekerja.

c. Hipoglikemia berat

Terjadi gangguan pada sistem saraf pusat sehingga pasien memerlukan pertolongan orang lain untuk mengatasinya.

3. Etiologi

Hipoglikemia dapat terjadi setiap saat dan pada siapa saja, biasanya disebabkan karena terlalu banyak produksi insulin dan mengkonsumsi obat hipoglikemia oral, terlalu sedikit mengkonsumsi makanan, dan aktivitas fisik yang berlebihan. Hipoglikemia sering terjadi sebelum makan, terutama jika makan terlambat atau pasien DM tidak mau makan (Smeltzer et al, 2013).

4. Patofisiologi

Tubuh manusia memiliki mekanisme untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah yang adekuat untuk digunakan oleh organ-organ tubuh, terutama otak. Menurunnya konsentrasi glukosa dalam darah secara fisiologis akan diikuti oleh penurunan sekresi insulin endogen kemudian diikuti oleh pelepasan hormon-hormon *counterregulatory*, seperti glukagon dan epinefrin. Pada pasien DM yang mengalami hipoglikemia, terjadi gangguan pada mekanisme pertahanan terhadap hipoglikemia, antara lain:

- a. Konsentrasi insulin tidak menurun.
- b. Konsentrasi glukagon tidak meningkat.
- c. Terjadi penurunan konsentrasi gula darah untuk memulai sekresi epinefrin.

Akan tetapi, tidak semua pasien menunjukkan gejala hipoglikemia secara pasti. Hal ini disebabkan karena adanya gangguan respons saraf simpatis.

(Tanto et al, 2014)

5. Manifestasi klinis

Tanda dan gejala hipoglikemia menurut Smeltzer at al, (2013), yaitu:

- a. Hipoglikemia ringan
Sistem saraf simpatis terstimulasi, menyebabkan berkeringat, tremor, takikardia, palpitasi, cemas, dan lapar.

b. Hipoglikemia sedang

Hipoglikemia sedang menyebabkan gangguan fungsi sistem saraf pusat, termasuk ketidakmampuan untuk berkonsentrasi, sakit kepala, kepala pening, konfusi, hilang sebagian memori, kebas pada bibir dan lidah, bicara tidak jelas, gangguan koordinasi, perubahan emosional, perilaku irasional, pandangan ganda, dan mengantuk, atau setiap kombinasi dari gejala ini.

c. Hipoglikemia berat

Pada hipoglikemia berat, fungsi sistem saraf pusat semakin terganggu. Pasien memerlukan bantuan medis untuk mendapatkan pengobatan. Gejala dapat mencakup disorientasi perilaku, kejang, kesulitan terjaga dari tidur, kehilangan kesadaran.

6. Pencegahan

Pencegahan hipoglikemia menurut Smeltzer at al, (2013) ; IDAI, (2009); dan Doriguzzi, (2012) yaitu:

- a. Melakukan pemeriksaan glukosa darah secara rutin untuk mengontrol kadar gula darah dalam batas normal.
- b. Mengatur pola makan dengan mencukupi kebutuhan makan dan tidak melewatkan waktu makan.
- c. Membatasi jumlah karbohidrat yang dimakan.
- d. Mengonsumsi obat sesuai dosis dan waktu.
- e. Edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai tanda gejala hipoglikemia.
- f. Memberikan dukungan psikologis kepada pasien untuk meningkatkan rasa percaya diri.
- g. Memberikan informasi kepada pasien diabetes melitus tipe 2 yang mengonsumsi obat sulfonilurea oral bahwa gejala hipoglikemia dapat juga terjadi.

- h. Memberikan informasi kepada pasien tentang pengaruh istirahat dan aktivitas fisik.

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan menurut Tanto et al, (2014) dan Smeltzer at al, (2013) yaitu:

a. Penatalaksanaan farmakologi

- 1) Pemberian glukagon 1 mg per subkutan atau per intramuskular untuk pasien tidar sadar, pasien memerlukan waktu sekitar 20 menit untuk memulihkan kesadarannya. Berikan sumber karbohidrat pekat yang dilanjutkan dengan makanan ketika pasien siaman.
- 2) Pemberian 25 sampai 50 mL dekstrosa 50% dalam air diberikan per intravena kepada pasien yang tidak sadar (di lingkungan rumah sakit).

b. Penatalaksanaan non farmakologi

- 1) Berikan larutan gula murni 20-30 gram (2 sendok makan), permen, sirup, atau bahan makanan lain yang mengandung gula murni (bukan pemanis buatan, rendah kalori, atau gula diabetes/ gula diet) dan makanan yang mengandung karbohidrat.
- 2) Monitor glukosa darah dalam rentan waktu yang disesuaikan dengan pemantauan bisa lebih lama, 1-3x/ 24 jam.

C. Variabel penelitian

Penelitian ini menggunakan variabel tunggal. Variabel tunggal adalah variabel yang berdiri sendiri, tidak ada variable lain yang mendampinginya. Variabel ini digunakan pada penelitian deskriptif. Variabel tunggal penelitian ini adalah pengalaman pencegahan dan pengalaman penanganan hipoglikemia.

D. Pertanyaan penelitian

Bagaimana pengalaman pencegahan dan penanganan hipoglikemia pada pasien diabetes melitus di kelurahan Sendang Mulyo kota Semarang?

