

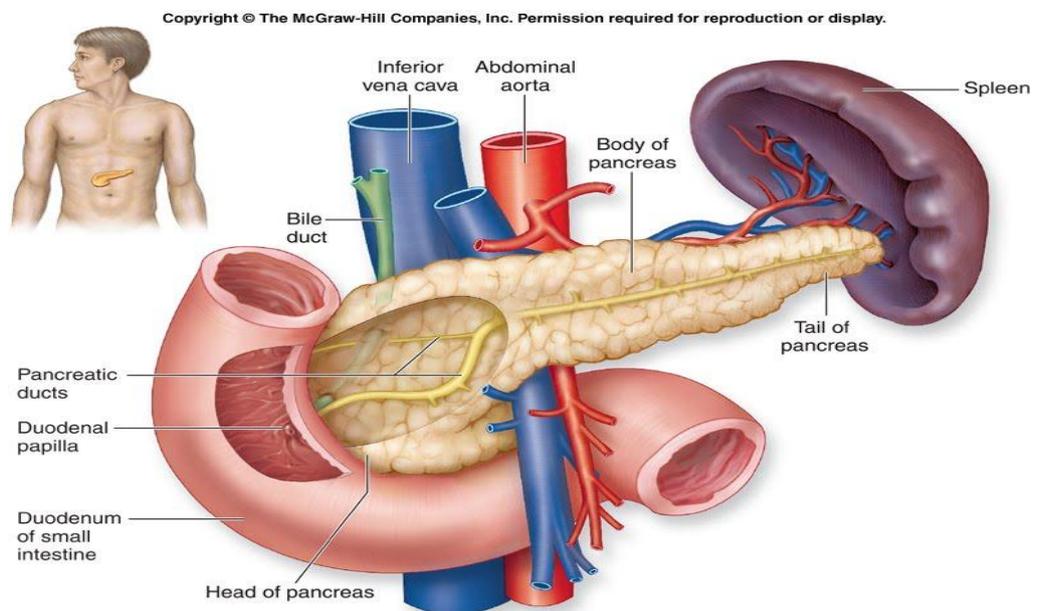
## BAB 2

### TINJAUAN TEORITIS

#### 2.1 Review Anatomi Fisiologi

Di Bab 2 akan membahas salah satu anatomi fisiologi pankreas yang berhubungan dengan penyakit Diabetes Melitus.

##### 2.1.1 Anatomi fisiologi pankreas



Gambar 2.1 :

Anatomi Pankreas (Masmusculo, 2009)

Pankreas adalah organ pipih yang beradadi belakang lambung dalam Berat Badan abdomen, panjangnya kira-kira 20-25 cm, tebal  $\pm 2,5$  cm dan beratnya 80 gram, terbentang dari atas sampai kelengkungan besar dari abdomen dan di hubungkan oleh saluran ke duodenum. Struktur organ ini lunak dan berlobus, tersusun atas:

- 1) Kepala pankreas, merupakan bagian yang paling lebar, terletak di sebelah kanan rongga abdomen dan didalam lekukan duodenum yang praktis melingkarinya.
- 2) Badan pankreas, merupakan bagian utama pada organ ini, letaknya di belakang lambung dan di depan vertebratalumbalis pertama.
- 3) Ekor pankreas, bagian runcing disebelah kiri dan berdekatan /menyentuh limpa.

Kelenjar pankreas tersusun atas dua jaringan utama yaitu Asini yang merupakan penyusun terbanyak (80 %) dari volume pankreas, jaringan ini menghasilkan getah pencernaan dan pulau-pulau langerhans (sekitar 1 juta pulau) yang menghasilkan hormon. Pulau langerhans merupakan kumpulan sel terbentuk ovoid dan tersebar diseluruh pankreas tetapi lebih banyak pada ekor (kauda).

Kelenjar pankreas mempunyai hubungan ke depan dari kanan ke kiri : kolon transversum dan perlekatan mesocolon transversum, bursa omentalis dan gaster sedangkan ke bagian belakang dari kanan ke kiri *ductus choleduchus*, vena portae hepatis dan vena lienalis, vena cava inferior, aorta, pangkal arteri mesenterica superior, muskulus spoas majir sinistra, glandula suprarenalis.

Pankreas mempunyai dua saluarn utama yang menyalurkan sekresi ke dalam duodenum yaitu:

- 1) *Duktus wrisung* atau *duktus pankreatikus*, duktus ini mulai dari ekor / cauda pankreas dan berjalan sepanjang kelenjar, menerima banyak cabang dari perjalanannya. Duktus ini yang bersatu dengan ductus koledukus, kemudian masuk kedalam doedenum melalui spingter oddi.

- 2) *Duktus sarotini* atau *penkreatikus asesori*, duktus ini bermuara sedikit di atas duktus pankreatikus pada duodenum
- 3) Badan pankreas, merupakan bagian utama pada organ ini, letaknya di belakang lambung dan di depan vertebratalumbalis pertama.
- 4) Ekor pankreas, bagian runcing disebelah kiri dan berdekatan /menyentuh limpa.

Kelenjar pankreas tersusun atas dua jaringan utama yaitu Asini yang merupakan penyusun terbanyak (80 %) dari volume pankreas, jaringan ini menghasilkan getah pencernaan dan pulau-pulau langerhans (sekitar 1 juta pulau) yang menghasilkan hormon. Pulau langerhans merupakan kumpulan sel terbentuk ovoid dan tersebar diseluruh pankreas tetapi lebih banyak pada ekor (kauda).

Kelenjar pankreas mempunyai hubungan ke depan dari kanan ke kiri : kolon transversum dan perlekatan mesocolon transversum, bursa omentalis dan gaster sedangkan ke bagian belakang dari kanan ke kiri *ductus choleduchus*, vena portae hepatis dan vena lienalis, vena cava inferior, aorta, pangkal arteri mesenterica superior, muskulus spoas majir sinistra, glandula suprarenalis.

Pankreas mempunyai dua saluarn utama yang menyalurkan sekresi ke dalam duodenum yaitu:

- 1) *Duktus wrisung* atau *duktus pankreatikus*, duktus ini mulai dari ekor / cauda pankreas dan berjalan sepanjang kelenjar, menerima banyak cabang dari perjalanannya. Ductus ini yang bersatu dengan ductus koledokus, kemudian masuk kedalam doedenum melalui spingter oddi.

- 4) *Duktus sarotini* atau *penkreatikus asesori*, duktus ini bermuara sedikit di atas duktus pankreatikus pada duodenum
- 5) Badan pankreas, merupakan bagian utama pada organ ini, letaknya di belakang lambung dan di depan vertebratalumbalis pertama.
- 5) Ekor pankreas, bagian runcing disebelah kiri dan berdekatan /menyentuh limpa.

Kelenjar pankreas tersusun atas dua jaringan utama yaitu Asini yang merupakan penyusun terbanyak (80 %) dari volume pankreas, jaringan ini menghasilkan getah pencernaan dan pulau-pulau langerhans (sekitar 1 juta pulau) yang menghasilkan hormon. Pulau langerhans merupakan kumpulan sel terbentuk ovoid dan tersebar diseluruh pankreas tetapi lebih banyak pada ekor (kauda).

Kelenjar pankreas mempunyai hubungan ke depan dari kanan ke kiri : kolon transversum dan perlekatan mesocolon transversum, bursa omentalis dan gaster sedangkan ke bagian belakang dari kanan ke kiri *ductus choleduchus*, vena portae hepatis dan vena lienalis, vena cava inferior, aorta, pangkal arteri mesenterica superior, muskulus spoas majir sinistra, glandula suprarenalis.

Pankreas mempunyai dua saluarn utama yang menyalurkan sekresi ke dalam duodenum yaitu:

- 1) *Duktus wrisung* atau *duktus pankreatikus*, duktus ini mulai dari ekor / cauda pankreas dan berjalan sepanjang kelenjar, menerima banyak cabang dari perjalanannya. Duktus ini yang bersatu dengan ductus koledokus, kemudian masuk kedalam doedenum melalui spingter oddi.

2) *Duktus sarotini* atau *pankreatikus asesori*, duktus ini bermuara sedikit di atas duktus pankreatikus pada duodenum.

Aliran darah yang memperdarahi pankreas adalah arteria lienalis dan arteria pankreatikoduodenalis superior dan inferior. Sedangkan pengaturam persarafan berasal dari serabut-serabut saraf simpatis dan parasimpatis saraf vagus (Tarwoto, 2012).

### 2.1.2 Fungsi pankreas

Kelenjar pankreas mempunyai dua fungsi utama yaitu fungsi eksokrin dan fungsi endokrin.

#### 2.1.2.1 Fungsi eksokrin

Kelenjar pankreas hampir 99 persen terdiri dari sel asini yang merupakan penghasil kelenjar pankreas yang menghasilkan 1200-1500 ml cairan. Cairan pankreas jernih dan tidak berwarna, mengandung air, beberapa garam, sodium bikarbonat dan enzim-enzim. pH cairan pankreas alkali (Ph: 7.1–8.2) karena mengandung sodium bikarbonat. Keadaan pH ini akan menghambat gerak pepsin dari lambung dan menciptakan lingkungan yang sesuai dengan enzim-enzim dalam usus halus.

Enzim-enzim pada pankreas di hasilkan oleh sel-sel asinar, fungsinya membantu pemecahan protein, karbohidrat dan lemak. Enzim-enzim yang berperan dalam pencernaan protein atau preolitik diantaranya tripsin, kimotripsin dan karboksipeptidae. Enzim-enzim ini di produksi di dalam sel-sel pankreas dalam bentuk tidak aktif yaitu tripsingen, kimotripsinogen dan pokarboksipeptidae. Setelah di sekresi kedalam saluran pencernaan, zat tersebut diaktifkan, tripsinogen di

aktifkan oleh enzim untuk pencernaan enterokinase diaktifkan oleh tripsin menjadi kemotripsin, demikian juga terjadi pada prokarbonsipeptidase.

Pengaturan produksi dari cairan pankreas dilakukan oleh pengaturan saraf dan pengaturan hormonal. Pengaturan saraf terjadi bila adanya stimulus dari fase sefalik dan sekresi lambung terjadi maka impuls parasimpatis secara serentak dihantarkan sepanjang nervus vagus ke pankreas dan mengakibatkan produksi cairan pankreas. Sedangkan pengaturan hormonal terjadi akibat stimulasi hormon sekretin dan kolesistokonin yang menyebabkan peningkatan sekresi enzim (Tarwoto, 2012).

#### 2.1.2.2 Fungsi endokrin

kelenjar endokrin dalam pankreas adalah pulau langerhans yang menghasilkan hormon. Hormon merupakan zat organik yang mempunyai sifat khusus untuk pengaturan fisiologis terhadap kelangsungan hidup suatu organ atau sistem. Sel-sel pulau langerhans tersusun atas sel Alfa yang menghasilkan hormon glukagon, sel-sel beta yang menghasilkan insulin, sel delta yang menghasilkan somastostatin atau *growth hormon-inhibiting hormone* (GH-IH) dan sel F yang menghasilkan polipeptida pankreatik.

##### a. Hormon glukagon

Molekul glukagon merupakan polipeptida rantai lurus yang mengandung residu asam amino. Sasaran utama glukagon adalah hati, yaitu dengan mempercepat konversi glikogen dalam hati dari nutrisi lainnya seperti asam amino, gliserol dan asam laktat menjadi glukosa (glukoneogenesis). Sekresi

glukagon secara langsung di kontrol oleh kadar gula darah melalui *system feed back negative*. Ketika gula darah menurun maka akan merangsang sel-sel alfa untuk mensekresi glukagon juga disebabkan karena hormon somastostatin. Secara umum fungsi glukagon adalah merombak glikogen menjadi glukosa, mensintesis glukosa dari asam lemak dan asam amino (glukoneogenesis ) serta pembebasan glukosa ke darah oleh sel-sel hati (Tarwoto, 2012).

b. Hormon insulin

Hormon ini dihasilkan oleh sel beta pulau langerhans pada pankreas, merupakan hormon peptida yang tersusun oleh dua rantai asam amino yaitu rantai A dan rantai B yang di hubungkan melalui jembatan disulfida. Insulin di bentuk di retikulum endoplasma sel B, kemudian di pindahkan ke aparatus golgi selanjutnya kemembran plasma dan akan melintasi lamina basalis sel B serta kapiler dan endotel apiler yang berpori untuk mencapai aliran darah. Insulin diproduksi dalam jumlah sedikit dan meningkat ketika makanan di cerna. Pada orang dewasa rata-rata di produksi 40-50.

Insulin berfungsi memfasilitasi dan mempromosikan transport glukosa melalui membran plasma sel dalam jaringan tertentu/targetnya seperti otot dan adiposa. Tidak adanya insulin maka glukosa tidak dapat menembus sel. Glukosa sendiri digunakan untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen. Insulin juga berfungsi untuk mendorong glukosa masuk ke dalam sel lemak

jaringan adiposa untuk di jadikan gliserol. Gliserol bersama asam lemak membentuk trigliserida, suatu bentuk lemak yang disimpan. Insulin juga berperan dalam menghambat perombakan glikogen menjadi glukosa dan konversi asam amino atau asam lemak menjadi glukosa. Peningkatan kadar insulin mempunyai afek pada penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia) (normal kadar gula darah 70-110 mg /dl). Jika kadar insulin menurun menyebabkan peningkatan kadara gula darah (hiperglikemia) seperti yang terjadi pada diabetes militus.

- 1) Transport dan metabolisme glukosa untuk energi.
- 2) Menstimulus penyimpanan glukosa dalam hati dan otot dalam bentuk glikogen.
- 3) Memberi peringatan pada hati untuk berhenti memecahkan glukogen menjadi glikogen.
- 4) Membantu penyimpanan lemak dalam jaringan adiposa.
- 5) Mempercepat transport asam amino ke dalam sel.
- 6) Insulin juga bekerja untuk menghambat pemecahan cadangan glukosa, protein dan lemak.

Sekresi insulin di kontrol oleh mekanisme kimia, hormonal dan persarafan, produksi insulin meningkat oleh adanya peningkatan kadar gula darah, asam amino (seperti arginin dan lysisne ), serum lemak bebas. Peningkatan hormon-hormon gastrointestinal juga memicu peningkatan insulin,

disamping adanya stimulus saraf parasimpatik. Sedangkan yang menghambat produksi insulin adalah rendahnya kadar gula darah (hipoglikemia), keadaan kadar gula yang tinggi yang sudah ada, stimulasi saraf simpatis dan prostaglandin (Tarwoto, 2012).

c. Somastostatin atau *growth hormone-inhibiting hormon* (GH-IH)

Somastostatin diproduksi oleh sel delta, yang merupakan hormon yang penting dalam metabolisme karbohidrat, lemak dan protein (keseimbangan pencernaan) ( Tarwoto, 2012).

Hormon ini juga diproduksi oleh hypothalamus. Produksi somastostatin menghambat produksi hormon pertumbuhan, sekresi gastrin dalam lambung serta menghambat produksi hormon-hormon yang dihasilkan oleh pankreas seperti glukagon dan insulin sehingga mencegah terjadinya kelebihan sekresi insulin. Sekresi somastostatin dari pulau langerhans meningkat oleh glukosa, asam amino tertentu ( Tarwoto, 2012).

d. Polipeptida pankreatik

Hormon ini dihasilkan sel F, mempunyai efek penghambat kontraksi kandung empedu, pengaturan enzim-enzim pankreas dan berpengaruh terhadap laju absorpsi nutrien oleh saluran cerna (Tarwoto, 2012).

### 2.1.3 Pengaturan glukosa

Glukosa merupakan unsur nutrisi utama yang langsung dapat digunakan untuk metabolisme sel. Pada keadaan normal gula darah dipertahankan antara 70-110 mg/dl. Selama periode puasa pankreas secara terus-menerus mensekresi insulin dalam jumlah yang sedikit, sementara hormon glukagon dilepaskan ketika kadar gula darah menurun dan menstimulasi hati untuk melepaskan cadangan glukosanya. Sehingga hormon insulin dan glukagon sama-sama berperan dalam mempertahankan kadar gula darah. Setelah 8-12 jam tanpa makanan, hati memecah glikogen dari nonkarbohidrat, termasuk asam amino menjadi glukosa, yang kemudian dimanfaatkan sel untuk metabolisme dan energi sel (Tarwoto, 2012).

### 2.1.4 Metabolisme glukosa

Glukosa dari karbohidrat tersusun atas unsur karbon, hidrogen dan oksigen, merupakan unsur untuk energi. Metabolisme glukosa melibatkan proses kimia dan tergantung adanya hormon insulin, glukagon, adrenokortikotropik hormon (ACTH) dan glukokortikoid. Hormon adrenokortikotropik (ACTH) dan glukokortikoid dihasilkan oleh korteks adrenal dan berperan dalam menstimulasi konversi dari protein ke glukosa. Seperti pada metabolisme yang lain, metabolisme karbohidrat juga terdapat fase penguraian (katabolisme) dan fase sintesis (anabolisme). Katabolisme glukosa adalah proses pemecahan glukosa menjadi molekul-molekul kecil yang digunakan untuk energi. Ada tiga proses katabolisme glukosa yaitu:

- 1) Glikolisis merupakan proses awal dari katabolisme glukosa, merupakan pemecahan glukosa menjadi komponen yang lebih kecil untuk cadangan energi.
- 2) Siklus krebs, melalui proses ini glukosa akan dipecah menjadi karbon dioksida, air dan energi.

- 3) Glikogenelisis yaitu proses dimana glikogen diubah menjadi glukosa dihati, proses ini akan meningkatkan kadar glukosa dalam darah.

Sedangkan proses metabolisme terjadi melalui proses:

- 1) Glikogenesis atau sintesis glikogen merupakan proses pembentukan glikogen dari glukosa, fruktosa atau galaktosa. Mekanisme proses ini sangat tergantung adanya insulin.
- 2) Glukoneogenesis adalah proses perubahan dari asam amino, pyruvat dan laktat menjadi glukosa atau glikogen untuk digunakan cadangan energi sel. Tubuh melakukan proses ini pada saat puasa (Tarwoto, 2012).

## **2.2.Konsep Penyakit Diabetes Militus**

### **2.2.1 Pengertian**

Diabetes Melitus (dari kata yunani *διαβαωειν*, *diabetein*, "tembus" atau "pancuran air", dan kata latin mellitus,"rasa manis") yang umumnya dikenal sebagai kencing manis. Diabetes Melitus adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus-menerus dan bervariasi, terutama setelah makan (Maulana, 2015 ).

Diabetes militus adalah gangguan metabolisme yang di tandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat. Lemak dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskuler, makrovaskuler dan neoropatik (Nurarif & Kusuma, 2015).

Diabetes melitus merupakan penyakit kronik, progresif yang dikarakteristikan dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein awal terjadinya

hiperglikemia (kadar gula yang tinggi dalam darah ) (Black & Hawk, 2010).

Diabetes Melitus is recognized as being a syndrom, a collection of disorders that have hyperglykemia and glukosa intolerance as their hallmark, fue either to insulin deficiency or to a combination of these. (R.A Defronzo, 2013)

Diabetes Melitus is a group of metabolic diseases characterized of hyperglycemia resulting from defects in insulin secretion, insulin action or both. ( Nihal Thomas, 2012 )

### **2.2.2 Etiologi**

Penyebab penyakit ini belum diketahui secara lengkap dan kemungkinan faktor penyebab dan faktor penyakit diabetes melitus diantaranya:

#### **2.2.2.1 Faktor keturunan**

Riwayat keluarga dengan diabetes melitus tipe 2, akan mempunyai peluang menderita diabetes melitus sebesar 15 % dan resiko mengalami intoleransi glukosa yaitu ketidakmampuan dalam memetabolisme karbohidrat secara normal sebesar 30%. Faktor genetik dapat langsung mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali dan menyebarkan rangsang sekretoris insulin. Keadaan ini meningkat kerentangan individu tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan yang dapat merubah integritas dan fungsi sel beta pankreas. Secara genetik resiko diabetes melitus tipe 2 meningkat pada saudara kembar monozigotik seorang diabetes melitus tipe 2, ibu dari neonatus yang beratnya lebih dari 4 kg, individu dengan gen obesitas, ras atau

etnis tertentu yang mempunyai insiden tinggi terhadap diabetes melitus (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.2 Obesitas

Obesitas atau kegemukan yaitu kelebihan berat badan  $\geq 20\%$  dari berat badan ideal atau BMI (Body Mass Index)  $\geq 27 \text{ kg/m}^3$ . Kegemukan menyebabkan kurangnya jumlah reseptor insulin yang dapat bekerja di dalam sel pada otot skeletal dan jaringan lemak. Hal ini dinamakan resistensi insulin perifer. Kegemukan juga merusak kemampuan sel beta untuk melepas insulin saat terjadi peningkatan glukosa darah. Obesitas menyebabkan respons sel beta terhadap peningkatan glukosa berkurang, selain itu reseptor insulin pada seluruh tubuh termasuk di otot berkurang jumlah dan keaktifannya (kurang sensitif), masih sulit menjelaskan dasar biokimia terjadi resistensi insulin, namun penelitian memusatkan pada dua hal yang saling berkaitan dan merupakan variabel utama yang terdapat dalam otot rangka, yaitu komposisi asam lemak dari struktur lipid membran otot dan proporsi relatif serat otot utama (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.3 Usia

Faktor usia yang resiko menderita diabetes melitus tipe 2 adalah usia diatas 30 tahun, hal ini karena adanya perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel, kemudian berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi homeostatis. Setelah seseorang mencapai umur 30 tahun, maka kadar glukosa dalam darah naik 1-2 % tiap tahun saat puasa dan akan naik 6-13% pada 2 jam setelah makan, berdasarkan hal tersebut bahwa umur merupakan faktor utama terjadinya kenaikan relevansi

diabetes serta gangguan toleransi glukosa. Menurut ketua indonesian *diabetes association*, Soegondo, menyebutkan bahwa diabetes sering di temukan pada orang dewasa usisa 40 tahun keatas, akan tetapi pada tahun 2009 ditemukan penderita diabetes melitus termuda pada usia 20 tahun. Upaya terbaik yang harus dilakukan adalah pencegahan dengan mendiagnosis prediabetes sejak dini (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.4 Tekanan darah

Seorang yang beresiko menderita diabetes melitus adalah orang yang mempunyai tekanan darah tinggi (Hypertensi) yaitu tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg. Pada umumnya pada Diabetes Melitus menderita juga hipertensi. Hipertensi yang dikelola dengan tidak baik akan mempercepat kerusakan pada ginjal dan kelainan pada kardiovaskuler. Sebaliknya apabila tekanan darah dapat di kontrol maka akan memproteksi terhadap komplikasi mikro dan makrovaskuler yang disertai pengelolaan hiperglikemia yang terkontrol. Patogenesis hipertensi pada penderita diabetes melitus tipe 2 sangat kompleks, banyak faktor yang mempengaruhi pada peningkatan tekanan darah. Pada diabetes melitus faktor tersebut adalah: resistensi insulin, kadar gula darah plasma, obesitas selain faktor lain pada sistem otheregulasi pengaturan tekanan darah (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.5 Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang kurang menyebabkan resistensi insulin pada diabetes melitus tipe 2 . Menurut ketua assosiation (persadia) bahwa diabetes melitus tipe 2 selain faktor genetik, juga bisa di picu oleh lingkungan yang menyebabkan perubahan gaya hidup tidak sehat,

seperti makan berlebihan (berlemak dan kurang serat ), kurang aktivitas fisik, stress. diabetes melitus tipe 2 sebenarnya dapat dikendalikan atau dicegah terjadinya melalui gaya hidup sehat, seperti makanan sehat dan aktivitas fisik teratur.

Aktivitas fisik berdampak pada aksi insulin pada orang yang berisiko diabetes melitus. Kurangnya aktivitas merupakan salah satu faktor yang ikut berperan dalam menyebabkan resistensi insulin pada Diabetes Melitus tipe 2. Individu yang aktif memiliki insulin dan profil glukosa yang lebih baik dibandingkan individu yang tidak aktif. Mekanisme fisik dalam mencegah atau menghambat perkembangan diabetes melitus tipe 2 yaitu penurunan resistensi insulin, peningkatan toleransi glukosa, penurunan lemak adiposa dalam tubuh, pengurangan lemak sentral, perubahan jaringan otot (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.6 Kadar kolestrol

Kadar HDL kolestrol  $\leq 35$  mg/dl (0,09 mmol/L) Sudoyo, 2009. Kadar abnormal lipid darah erat kaitannya dengan obesitas dan diabetes melitus tipe 2. Kurang lebih 38 % pasien dengan BMI 27 adalah penderita hiperkolesterolemia. Pada kondisi ini, perbandingan antara HDL (*High Density lipoprotein*) dengan LDL (*Low Density lipoprotein*) cenderung menurun (dimana kadar trigliserida secara umum meningkat) sehingga memperbesar resiko atherogenesis, salah satu mekanisme yang diduga menjadi predisposisi diabetes tipe 2 adalah terjadi pelepasan asam-asam lemak bebas secara cepat yang berasal dari suatu lemak visceral yang membesar,

proses ini menerangkan terjadinya sirkulasi tingkat tinggi dari asam-asam lemak bebas di hati, sehingga kemampuan hati untuk mengikat dan mengekstrak insulin dari darah menjadi berkurang. Hal ini dapat mengakibatkan hiperinsulinemia. Akibat lainnya adalah peningkatan glukoneogenesis dimana glukosa darah meningkat. Efek kedua dari peningkatan asam-asam lemak bebas adalah menghambat pengambilan glukosa oleh sel otot. Dengan demikian, walaupun kadar insulin meningkat, namun glukosa dalam darah tetap abnormal tinggi. Hal ini menerangkan suatu resistensi fisiologis terhadap insulin seperti yang terdapat pada diabetes tipe 2 (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.7 Stress

Stres adalah segala situasi dimana tuntutan nonspesifik mengharuskan individu untuk berespon atau melakukan tindakan. Respon ini sangat individual, karena individu mempunyai sifat multidimensi. Stres muncul karena ada ketidakcocokan antara tuntutan yang dihadapi dengan kemampuan yang dimiliki. Diabetes yang mengalami stres dapat mengubah pola makan, latihan, penggunaan obat yang biasanya dipatuhi dan hal ini menyebabkan terjadinya hiperglikemia. Stres memicu reaksi biokimia tubuh melalui 2 jalur, yaitu neural dan neuroendokrin. Reaksi pertama respon stress yaitu sekresi sistem saraf simpatis untuk mengeluarkan norepinefrin yang menyebabkan peningkatan frekuensi jantung. Kondisi ini menyebabkan glukosa darah meningkat guna sumber energi untuk perfusi. Bila stress menetap akan menyebabkan hipotalamus pituitary. Hipotalamus men sekresi *corticotropin releasing* faktor, yang

menstimulus pituitari anterior untuk memproduksi *adrenocorticotrophic Hormone* (ACTH) kemudian ACTH menstimulus pituitari untuk memproduksi glukokortikoid, terutama kortisol. Peningkatan kortisol mempengaruhi peningkatan glukosa darah melalui glukoneogenesis, katabolisme protein dan lemak. Selain itu kortisol juga dapat menghambat ambilan glukosa oleh sel tubuh (Damayanti, 2015).

#### 2.2.2.8 Riwayat diabetes gestasional

Wanita yang mempunyai riwayat diabetes gestasional atau melahirkan bayi dengan berat badan lahir 4 kg mempunyai resiko untuk menderita diabetes melitus tipe 2. diabetes melitus tipe ini terjadi ketika ibu hamil gagal mempertahankan euglikemia (kadar glukosa darah normal). Faktor resiko diabetes melitus gestasional adalah riwayat penyakit keluarga, obesitas glukosuria. diabetes melitus tipe ini dijumpai pada 2-5 % populasi ibu hamil. Biasanya gula darah akan kembali normal setelah melahirkan, namun resiko ibu untuk mendapatkan Diabetes Melitus tipe II dikemudian hari cukup besar (Damayanti, 2015).

### 2.2.3 **Klasifikasi Penyakit Diabetes Melitus**

#### 2.2.3.1 Diabetes tipe I

Diabetes mellitus tipe I atau Insulin Dependent Diabetes Melitus yaitu diabetes melitus yang bergantung pada insulin. Diabetes tipe ini terjadi 5% sampai dengan 10% penderita diabetes melitus. Pasien sangat bergantung insulin melalui penyuntikan untuk mengendalikan gula darah.

Diabetes tipe 1 disebabkan karena kerusakan sel beta pankreas yang menghasilkan insulin. Hal ini berhubungan dengan kombinasi antara faktor genetik, imunologi dan kemungkinan lingkungan, seperti virus. Terdapat juga hubungan terjadinya diabetes tipe 1 dengan beberapa antigen leukosit manusia (HLAs) .

Diabetes Mellitus tipe II dan adanya *autoimun antibody sel islet* (ICAs) yang dapat merusak sel beta pankreas. Bagaimana proses terjadinya kerusakan sel beta itu tidak jelas. Ketidakmampuan sel beta menghasilkan insulin mengakibatkan glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati dan tetap berada dalam darah sehingga menimbulkan hiperglikemia.

Peningkatan gula darah yang tingginya lebih dari 180 mg/100 ml, menyebabkan glukosa keluar dari urin (glukosuria), hal ini disebabkan karena ketidakmampuan ginjal menyerap kembali glukosa (reabsorpsi) yang telah difiltrasi melebihi ambang batas filtrasi glukosa oleh glomerulus. Ketika glukosa yang berlebihan disekresi disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan karena tubulus ginjal tidak mereabsorbi air secara optimal, keadaan ini disebut deuresis osmotik, sebagai akibat kebanyakan urin yang diproduksi maka akan mengalami peningkatan berkemih (poliuria) serta rasa haus (polidipsia). Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak dan menurunkan simpanan/cadangan makanan, mengakibatkan kelaparan sel dan merangsang selera lapar (polifagia) (Tarwoto, 2012).

### 2.2.3.2 Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 atau *Non Insulin Dependent Diabetes Melitus* yaitu diabetes melitus yang tidak tergantung pada insulin. Kurang lebih 90%-95% penderita diabetes melitus adalah diabetes tipe ini. diabetes melitus tipe 2 terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan produksi insulin. Normalnya insulin terikat oleh reseptor khusus pada permukaan sel dan mulai terjadi rangkaian reaksi termasuk metabolisme glukosa. Pada Diabetes tipe 2 reaksi dalam sel kurang efektif karena kurangnya insulin yang berperan dalam menstimulus glukosa dihati. Adanya insulin juga dapat mencegah pemecahan lemak yang menghasilkan badan keton.

Diabetes melitus tipe 2 banyak terjadi pada usia dewasa lebih dari 45 tahun, karena berkembang lambat dan terkadang tidak terdeteksi, tetapi jika gula darah tinggi baru dapat dirasakan seperti kelemahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, proses penyembuhan luka yang sama, infeksi vagina, kelainan penglihatan.

Faktor resiko diabetes melitus tipe 2:

- 1) Usia diatas 45 tahun, diabetes melitus tipe 2 jarang terjadi pada usia muda.
- 2) Obesitas, berat badan lebih dari 120% dari berat badan ideal (kira-kira terjadi pada 90%).
- 3) Riwayat keluarga dengan diabetes melitus tipe 2.
- 4) Riwayat adanya gangguan toleransi glukosa (IGT) atau gangguan glukosa puasa (IFG).
- 5) Hipertensi lebih dari 140/90 mmHg atau hiperlipidemia, kolestrol, atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl.

- 6) Riwayat gestasional diabetes melitus atau riwayat melahirkan bayi diatas 4 kg.
- 7) *Polysistic ovarian syndrome* yang mengakibatkan resistensi dari insulin. Pada keadaan ini wanita tidak terjadi ovulasi (keluarnya sel telur dari ovarium), tidak terjadi menstruasi, tumbuhnya rambut secara berlebihan, tidak bisa hamil (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.3.3 Diabetes karena malnutrisi

Golongan diabetes ini terjadi akibat malnutrisi, biasanya pada penduduk miskin. Diabetes tipe ini dapat ditegakkan jika ada 3 gejala dari gejala yang mungkin yaitu:

- 1) Adanya gejala malnutrisi seperti badan kurus, berat badan kurang dari 80% berat badan ideal.
- 2) Adanya tanda-tanda malabsorpsi makanan.
- 3) Memerlukan insulin untuk regulasi diabetes melitus dan menaikkan berat badan.
- 4) Nyeri perut berulang (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.3.4 Diabetes sekunder

Diabetes sekunder yaitu diabetes melitus yang berhubungan dengan keadaan atau penyakit tertentu, misalnya penyakit pankreas (pankreatitis, neoplasma, trauma/panreactomy), endokrinopati (akromegali, *Cushing's syndrome*, *pheochromocytoma*, *hyperthyroidism*), obat-obatan atau zat kimia (glukokortikoid, hormon tiroid, dilantin, nicotini acid), penyakit infeksi seperti kongnital rubella, infeksi *cytomegalovirus*, serta *syndrome genetic* diabetes seperti *syndrome down* (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.3.5 Diabetes gestasional

Diabetes gestasioanal yaitu diabetes melitus yang terjadi pada masa kehamilan, dapat didiagnosa dengan

menggunakan test toleran glukosa, terjadi pada kira-kira 24 minggu kehamilan. Individu dengan diabetes melitus gestasional 25% akan berkembang menjadi diabetes melitus (Tarwoto, 2012).

#### **2.2.4 Tanda Dan Gejala**

Manifestasi klinik diabetes melitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin.

- 1) Kadar glukosa puasa tidak normal.
- 2) Hiperglikemia berat berakibat glukosuria yang akan menjadi diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia).
- 3) Rasa lapar yang semakin besar (polifagia), Berat Badan berkurang.
- 4) Lelah dan ngantuk.
- 5) Gejala yang dikeluhkan adalah kesemutan. Gatal, mata kabur, impotensi, peruritis vulva

#### **2.2.5 Patofisiologi**

Diabetes Melitus merupakan kumpulan gejala yang kronik dan bersifat sistemik dengan karakteristik peningkatan gula darah/glukosa atau hiperglikemia yang disebabkan menurunnya sekresi atau aktivitas dan insulin sehingga menyebabkan terhambatnya metabolisme karbohidrat, protein dan lemak.

Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah dan sangat dibutuhkan untuk kebutuhan sel dan jaringan. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi. Makanan yang masuk sebagian digunakan untuk kebutuhan energi dan sebagian disimpan dalam bentuk glikogen di hati dan jaringan lainnya dengan bantuan insulin. Insulin merupakan hormon yang

diproduksi oleh sel beta pulau langerhans pankreas yang kemudian produksinya masuk dalam darah dengan jumlah sedikit dan kemudian meningkat jika terdapat makanan yang masuk. Pada orang dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit, untuk mempertahankan agar gula darah tetap stabil antara 70-120 mg/dl.

Insulin disekresi oleh sel beta, satu diantara empat sel pulau langerhans pankreas. Insulin merupakan hormon anabolik, hormon yang membantu memindahkan glukosa dari darah ke otot, hati dan sel lemak. Pada dibatas terjadi karena kurangnya insulin atau tidak ada insulin berakibat pada gangguan tiga metabolisme yaitu menurunnya penggunaan glukosa, meningkatnya mobilisasi lemak dan meningkat penggunaan protein.

Pada diabetes melitus tipe 2 masalah utama adalah pada resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin menunjukkan penurunan sensitifitas jaringan pada insulin. Normalnya insulin mengikat reseptor khusus pada permukaan sel dan mengawali rangkaian reaksi meliputi metabolisme glukosa. Pada diabetes melitus tipe 2, reaksi intraseluler dikurangi, sehingga menyebabkan efektifitas insulin menurun dalam menstimulasi penyerapan glukosa pada jaringan dan pada pengaturan pembebasan oleh hati. Mekanisme pasti yang menjadi penyebab utama resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes melitus tipe 2 tidak diketahui, meskipun faktor genetik berperan utama.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan penumpukan glukosa dalam darah, peningkatan sejumlah insulin harus di sekresi dalam mengatur kadar glukosa darah dalam batas normal atau sedikit lebih tinggi kadarnya. Namun apabila sel beta tidak dapat menjaga

dengan meningkatkan kebutuhan insulin, mengakibatkan kadar glukosa meningkat, dan diabetes melitus tipe 2 berkembang.

a. Penurunan penggunaan glukosa

Pada diabetes sel-sel membutuhkan insulin untuk membawa glukosa hanya sekitar 25% untuk energi. Kecuali jaringan saraf, eritrosit dan sel-sel usus, hati dan tubulus ginjal tidak membutuhkan insulin untuk transportasi glukosa. Sel-sel lain seperti jaringan adipose, otot jantung membutuhkan insulin untuk transportasi glukosa. Tanpa adekuatnya jumlah insulin, banyak glukosa tidak dapat digunakan. Dengan tidak adekuatnya jumlah insulin, maka glukosa dalam darah menjadi tinggi (hiperglikemia), karena hati tidak dapat menyimpan menjadi glikogen. Supaya terjadi keseimbangan agar gula darah kembali normal maka tubuh mengeluarkan glukosa lewat ginjal, sehingga banyak glukosa dalam urin (glukosuria), disisi lain pengeluaran glukosa melalui urin menyebabkan diuretik osmotik dan meningkatkan jumlah air yang dikeluarkan, hal ini berisiko terjadinya defisit volume cairan.

b. Pada diabetes 1 lebih berat dibandingkan pada tipe 2. Mobilisasi lemak yang dipecah untuk energi terjadi jika cadangan glukosa tidak ada. Hasil metabolisme lemak adalah keton, keton akan terkumpul dalam darah, dikeluarkan lewat ginjal dan paru. Derajat keton dapat diukur dari darah dan urin. Jika kadarnya tinggi, indikasi diabetes tidak terkontrol.

Keton mengganggu keseimbangan asam basa tubuh dengan memproduksi ion hidrogen sehingga pH menjadi turun dan asidosis metabolik dapat terjadi. Pada saat keton dikeluarkan, sodium juga akan ikut rendah dan berkembang menjadi asidosis. Sekresi keton juga menyebabkan tekanan osmotik sehingga mengakibatkan kehilangan banyak cairan. Jika lemak

sebagai sumber energi utama, maka lipid tubuh akan meningkat, resiko arteriosklerosis juga meningkat.

Meskipun gangguan sekresi insulin dikarakteristikkan pada diabetes melitus tipe 2, terdapat sediaan insulin yang cukup untuk mencegah terpecahnya lemak dan terkumpulnya produksi ketone tubuh. Karena itu tipe DKA (diabetik ketoasidosis) tidak terjadi pada diabetes melitus tipe 2. Tidak terkontrolnya DIABETES MELITUS tipe 2 dapat saja menyebabkan masalah akut seperti HHNS (*Hyperglykemi Hyperomolar Nonketotic Syndrom*), dan dapat menyebabkan beberapa komplikasi seperti peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh tidak efektifnya peredaran darah yang bisa menyebabkan timbulnya masalah keperawatan seperti nyeri akut, gangguan pola tidur dan ketidakefektifan perfusi jaringan perifer. (Tarwoto, 2012).



### 2.2.6 Prognosis

Prognosis untuk orang diabetes sepenuhnya tergantung pada dedikasi mereka dalam pengelolaan penyakit. Mereka yang mengelola penyakit ini berharap untuk hidup lama. Mereka yang tidak mengelola penyakit mereka dengan obat yang benar atau perubahan gaya hidup menderita berbagai penyakit dan resiko including gagal ginjal, penyakit jantung dan kematian.

Produksi insulin yang kurang karena berkaitan dengan usia penurunan sel beta pankreas. Selain itu resistensi insulin meningkat karena hilangnya jaringan lemak atau penimbunan lemak, lemak terutama lemak intra abdomen, dan kepekaan jaringan terhadap insulin menurun. Toleransi glukosa semakin menurun dengan bertambahnya usia, menyebabkan tingginya prevalensi diabetes tipe 2 dan hiperglikemia postchallenge pada populasi lebih tua. Berkaitan dengan yang beredar mirip dengan orang yang lebih muda. Tujuan pengobatan untuk pasien yang lebih tua dengan diabetes bervariasi dengan individu, dan mempertimbangkan status account kesehatan serta harapan hidup, tingkat ketergantungan dan kemampuan untuk mematuhi rejimen pengobatan.

Orang dengan diabetes tipe 1 umumnya disesuaikan dengan cepat untuk waktu dan perhatian yang diperlukan untuk memonitor gula darah mengobati penyakit dan mempertahankan gaya hidup normal. Dengan berjalannya waktu, resiko komplikasi substansial. Tapi itu bisa dikurangi jika sangat ketat memantau dan mengendalikan kadar glukosa. Rencana perawatan mungkin memerlukan penyesuaian dari waktu ke waktu. Resistensi insulin meningkat dengan usia. Dan sel yang memproduksi insulin di pankreas mungkin usang sebagai pankreas mencoba untuk bersaing dengan kebutuhan ekstra tubuh insulin.

Setelah berapa tahun pertama, sebagian besar orang dengan diabetes tipe 2 membutuhkan lebih dari satu obat untuk menjaga gula darah mereka terkontrol. Satu dari tiga orang dengan diabetes tipe 2 membutuhkan insulin. Prognosis dengan orang yang menderita diabetes tipe 2 bervariasi. Hal ini tergantung pada seberapa baik seorang individu memodifikasi resiko komplikasi. Serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal dapat menyebabkan kematian dini. Cacat akibat kerusakan kebutaan, amputasi, penyakit jantung, stroke dan saraf dapat terjadi. Beberapa orang dengan diabetes tipe 2 menjadi ketergantungan pada perawatan dialisis karena gagal ginjal (Maulana, 2015 ).

### **2.2.7 Komplikasi**

Pasien dengan diabetes melitus berisiko terjadi komplikasi baik bersifat akut maupun kronis diantaranya :

#### **2.2.7.1 Komplikasi akut**

- a. Koma hiperglikemi disebabkan kadar gula sangat tinggi
- b. Ketoasidosis dan keracunan zat keton sebagai metabolisme zat lemak dan protein terutama
- c. Koma hipoglikemi akibat terapi insulin yang tidak terkontrol.

#### **2.2.7.2 Komplikasi kronis**

- 1) Mikroangiopati (kerusakan pada saraf retina mata) pada organ-organ yang mempunyai pembuluh darah kecil seperti pada:
  - a. Retinopati diabetika (kerusakan saraf mata) sehingga menyebabkan kebutaan.
  - b. Neurendropati (kerusakan saraf-saraf perifer) mengakibatkan baal atau gangguan sensoris pada organ tubuh.

- c. Nefropati diabetika (kelaianan/kerusakan pada ginjal) dapat menyebabkan gagal ginjal.
- 2) Makroangiopati
  - a. Kelainan pada jantung dan pembuluh darah seperti miokard infark maupun gangguan fungsi jantung karena arteri sklerosis.
  - b. Penyakit penyakit vaskuler perifer.
  - c. Gangguan sistem pembuluh darah otak atau stroke.
- 3) Gangren diabetika karena adanya neuropati dan terjadinya luka yang tidak sembuh-sembuh.
- 4) Disfungsi erektil diabetika (Tarwoto, 2012).

## 2.2.8 Pemeriksaan Penunjang

2.1.8.1 Pemeriksaan gula darah pada pasien Diabetes Mellitus antara lain :

- a. Gula darah puasa (GDO) 70-110 mg/dl  
Kriteria diagnostic untuk diabetes melitus > 140 mg/dl paling sesikit dalam dua kali pemeriksaan. Atau > 140 mg/dl disertai gejala klasik hiperglikemia, atau IGT 115-140 mg/dl.
- b. Gula darah 2 jam post prondial < 140 mg/dl  
Digunakan untuk skrining atau evaluasi pengobatan bukan di diagnostic.
- c. Gula darah sewaktu < 140 mg/dl  
Digunakan untuk skrining bukan diagnostik.
- d. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)  
GD < 115 mg/dl ½ jam, 1 jam, 1 ½ jam < 200 mg/dl, 2 jam < 140 mg/dl. TTGO dilakukan hanya pada pasien yang telah bebas dan diet dan beraktivitas fisik 3 hari sebelum tes tidak dianjurkan pada :
  - 1) Hiperglikemi yang sedang puasa

- 2) Orang yang mendapat thiazide, dilantin, propranolol, lasik, thyroid, estrogen, pil KB, steroid.
  - 3) Pasien yang dirawat atau sakit akut atau pasien inaktif.
- e. Tes Toleransi Glukosa Intravena (TTGI)  
Dilakukan jika TTGO merupakan kontraindikasi atau terdapat kelainan gastrointestinal yang mempengaruhi absorpsi glukosa.
- f. Tes Toleransi Kortison Glukosa (TTGO)  
Digunakan jika TTGO tidak bermakna, kortison menyebabkan peningkatan kadar gula darah abnormal dan menurunkan penggunaan gula darah perifer pada orang yang berpredisposisi menjadi diabetes melitus kadar glukosa darah 140 mg/dl pada akhir 2 jam dianggap sebagai hasil positif.
- g. Glycosatet Hemoglobin  
Berguna dalam memantau kadar glukosa dengan rata-rata selama lebih dari 3 bulan.
- h. C-Peptide 1-2 mg/dl (puasa) 5-6 kali meningkat setelah pemberian glukosa  
Untuk mengukur proinsulin (produksi samping yang tak aktif secara biologis) dari pembentukan insulin dapat membantu mengetahui sekresi insulin.  
Insulin serum puasa : 2-20 mu/ml post glukosa sampai 120 mu/ml, tidak digunakan secara luas dalam klinik, dapat digunakan dalam diagnosa hipoglikemia atau dalam penelitian Diabetes (Riyadi & Sukarmin, 2013).

### 2.2.9 Penatalaksanaan medis

Tujuan penatalaksanaan pasien dengan diabetes melitus adalah:

- a. menormalkan fungsi dari insulin dan menurunkan kadar glukosa dalam darah.
- b. mencegah komplikasi vaskuler dan neuropati.
- c. Mencegah hipoglikemia dan ketoasidosis.

Prinsip penatalaksanaan pasien diabetes melitus adalah mengontrol kadar gula darah dalam rentang normal. Untuk mengontrol kadar gula darah, ada lima faktor penting yang harus diperhatikan yaitu:

- a. Asupan makanan dan manajemen diet.
- b. Latihan fisik atau exercise.
- c. Obat-obatan penurunan kadar gula darah.
- d. Pendidikan kesehatan.
- e. Monitoring.

Perencanaan penatalaksanaan diabetes melitus bersifat individual artinya perlu dipertimbangkan kebutuhan terhadap umur pasien, gaya hidup, kebutuhan nutrisi, kematangan, tingkat aktivitas, pekerjaan dan kemampuan pasien dalam mengontrol kadar gula darah secara mandiri.

#### 2.2.9.1 Manajemen diet diabetes melitus

Kontrol nutrisi, diet dan berat badan merupakan dasar penanganan pasien diabetes melitus. Tujuan yang paling penting dalam manajemen diet dan nutrisi adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang dibutuhkan, mencapai kadar serum lipid normal. Komposisi nutrisi pada diet diabetes melitus adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein, dan serat.

Untuk menentukan status gizi dipakai rumus body mass index (BMI) atau indeks massa tubuh (IMT)

Ketentuan:

$$\text{BMI atau IMT} = \frac{\text{BERAT BADAN (kg)}}{\text{TB (M)}^2}$$

1. Berat badan kurang = IMT < 18,5
  2. Berat badan normal = IMT 18,5-22,9
  3. Berat badan lebih = IMT > 23
  4. Berat badan dengan resiko = IMT 23 – 24,9
  5. Obes I = IMT 25 – 29,9
  6. Obes II = IMT > 30.0
- a. Kebutuhan kalori
- Kebutuhan kalori tergantung dari berat badan (kurus, ideal, obesitas), jenis kelamin, usia, aktivitas. Untuk menentukan jumlah kalori yang di pakai rumus Broca yaitu:
- Ketentuan:
- Berat badan kurang = < 90 % berat badan idaman  
 Berat badan normal = 90-110 % berat badan idaman  
 Berat badan lebih = 110 – 120 % berat badan idaman  
 Gemuk = > 120 % berat badan idaman
- Misalnya untuk pasien kurus kebutuhan kalori sekitar 2300-2500 kalori, berat badan ideal antara 1700-2100 kalori dan gemuk antara 1300-1500 kalori (kartini sukardji, 2007).
- b. Kebutuhan karbohidrat
- Karbohidrat merupakan komponen terbesar dari kebutuhan kalori tubuh, yaitu sekitar 50 %-60 %.

- c. Kebutuhan protein  
Untuk adekuatnya cadangan protein, diperlukan kira-kira 10 %- 20 % dari kebutuhan kalori atau 0,8 g/kg/hari.
- d. Kebutuhan lemak  
Kebutuhan lemak kurang dari 30 % dari total kalori, sebaiknya dari lemak nabati dan sedikit lemak dari hewani.
- e. Kebutuhan serat  
Serat dibutuhkan sekitar 20-35 g/hari dari berbagai bahan makanan atau rata-rata 25 g/hari (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.9.2 Latihan Fisik/Exercise

Latihan fisik bagi penderita Diabetes Melitus sangat dibutuhkan, karena ada saat latihan fisik energi yang digunakan adalah glukosa dan asam lemak bebas. latihan fisik bertujuan:

- a. Menurunkan gula darah dengan meningkatkan metabolisme karbohidrat.
- b. Menurunkan berat badan dan mempertahankan berat badan normal.
- c. Meningkatkan sensitifitas insulin.
- d. Peningkatan kadar HDL (*High Density lipoprotein*) dan menurunkan kadar trigliserida.
- e. Menurunkan kadar gula darah.

Jenis latihan fisik diantaranya adalah olahraga seperti latihan aerobik, jalan, lari, bersepeda, berenang. Yang diperlukan dalam latihan fisik pasien Diabetes Melitus adalah frekuensi, intensitas, durasi waktu dan jenis latihan. misalkan pada olahraga sebaiknya secara teratur 3x/mg, dengan intensitas 60-70 % dan heart rate

maximum (220 umur), lamanya 20-45 menit (Tarwoto, 2012).

### 2.2.9.3 Obat-obatan

- a. Obat antidiabetik oral atau hypoglikemik Agent (OH) Efektif pada Diabetes Melitus tpe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal.

Jenis obat-obatan antidiabetik oral diantaranya:

1) Sulfonilurea

Sulfonilurea bekerja dengan merangsang beta sel pankreas untuk melepaskan cadangan insulinnya, yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, klorpropamid.

2) Biguanida

bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya metformin, glukophage (Tarwoto, 2012).

b. Pemberian hormon insulin

Pasien dengan Diabetes Melitus tipe satu tidak ampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan Diabetes Melitus tipe II yang tidak tergantung pada insulin, tetapi memerlukan sebagai pendukung untuk menurunkan kadar glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan.

Tujuan pemberian insulin adalah meningkatkan transpor glukosa dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glikosa. Berdasarkan daya kerjanya insulin dibedakan menjadi:

- 1) Insulin dengan jangka waktu pendek (2-4 Jam) seperti reguler insulin, actrapid.

- 2) Insulin dengan jangka waktu menengah (6-12 jam ) seperti NPH (*Neutral Protamin Hegedorm*) lente insulin.
- 3) Insulin dengan jangka waktu panjang (12-24jam) seperti Protamine zinc insulin dan ultralente insulin.
- 4) Insulin campuran yaitu kerja campuran yaitu kerja ceoat dan menengah, misalnya 70 % - NPH, 30 % reguler.

Absorpsi dan durasi dari insulin bervariasi tergantung pada tempat penyuntikan, misalnya injeksi pada abdomen diabsorpsi lebih cepat sehingga durasinya lebih pendek dibandingkan pada lengan atau bokong.

Dosis insulin di tentukan berdasarkan pada:

- a. Kebutuhan pasien. Kebutuhan insulin meningkat pada keadaan sakit yang serius/parah, infeksi, menjalani amas operasi, dan pubertas.
- b. Respon pasien terhadap injeksi insulin .Pemberian insulin biasanya dimuali antara 05 dan 1 unit/Kg berat badan/hari.

Komplikasi pemberian insulin:

#### 1) Hipoglikemia

Terjadi apabila kadar glukosa dasar dibawah 60 mg/100 ml, karena kelebihan dosis insulin atau terlambat makan sementara pasien sudah diberikan insulin, aktivitas yang berebihan. Kelebihan pemberian dosis biasanya terjadi akibat kesalahan menggunakan alat suntik insulin dengan ukuran 40 IU/ml atau 100 IU/ml. Pada keadaan hipoglikemia pasien biasanya mengalami gangguan kesadaran,

takhikardia, keringan dingin, berkunang-kunang, lemas.

2) Hipertropi atau atropi jaringan

Hipertropi jaringan penebalan dari jaringan subkutan pada tempat injeksi. Jaringan atropi terjadi dengan hilangnya lemak pada area injeksi.

3) Alergi insulin baik reaksi alergi setempat maupun reaksi alergi sistmik.

Reaksi alergi setempat terjadi pada tahap pemulaan pemberian insulin 1-2 jam setelah pemberian. Reaksi setempat di tandai adanya kemerahan, pembengkakan, nyeri tekan dengan durasi 2-4 cm dilokasi penyuntikan. Reaksi alergi sistemik jarang terjadi, merupakan keadaan alergi anapilatik yang merupakan keadaan emergensi.

4) Reaksi insulin.

Merupakan keadaan dimana pasien membutuhkan insulin lebih dari 100 unit perhari. Keadaan ini disebabkan antibody yang menangkap molekul insulin tidak aktif. Pada keadaan ini pasti (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.9.4 Pendidikan kesehatan

Hal penting yang harus di lakukan oada pasien Diabetes Melitus adalah penididikan kesehatan. Beberapa hal penting yang perlu disampaikan pada pasien Diabetes Melitus adalah:

- a. Penyakit Diabetes Melitus yang meliputi pengertian,tanda dan gejala, penyebab patofisiologi dan test diagnosis.
- b. Diet atau managemen diet pada pasien Diabetes Melitus.

- c. Aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga.
- d. Pencegahan terhadap komplikasi Diabetes Melitus diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangren pada kakidengan latihan senam kaki.
- e. Pemberian obat-obatan Diabetes Melitus dan injeksi insulin.
- f. Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri (Tarwoto, 2012).

#### 2.2.9.5 Monitoring glukosa darah

Pasien dengan Diabetes Melitus perlu di perkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor gula darah secara mandiri .Pemeriksaan gula darah dapat di lakukan secara mandiri dengan menggunakan glukometer. Pemeriksaan ini penting untuk memastikan kadar gula darah dalam keadaan stabil.

Cara mengukur kadar gula darah secara mandiri yaitu:

- a. Siapkan alat glukometter, sesuaikan antara glukometer dengan kode strip pereaksi khusus.
- b. Pastikan kode pada glukometer sama dengan kode strip periaksi khusus.
- c. Lakukan pengambilan darah dengan cara menusukan stik pada ujung jari sehingga darah keluar.
- d. Tempelkan darah yang sudah ada pada ujung jari pada strip yang sudah siap pada glukometer.
- e. Buarkan darah dalam strip selama 45-60 detik sesuai ketentuan pabrik glukometer.
- f. Hasil gula darah dapat di lihat di layar glukometer.

Pemeriksaan gula darah dapat dilakukan sewaktu-waktu atau pengukuran gula sewaktu yaitu pasien tanpa melakukan

puasa, pengukuran 2 jam setelah makan dan pengukuran pada saat puasa (Tarwoto, 2012).

## **2.3 Tinjauan Teoritis Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus**

### **2.3.1 Pengkajian**

#### 2.3.1.1 Usia

Umumnya manusia mengalami perubahan fisiologi secara drastis menurun dengan cepat setelah usia 40 tahun. Diabetes sering muncul setelah memasuki usia tersebut terutama setelah seseorang memasuki usia 45 tahun terlebih pada orang dengan *overweight*.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.1.2 Pendidikan dan Pekerjaan

Pada orang dengan pendapatan tinggi cenderung untuk mempunyai pola hidup dan pola makan yang salah. Cenderung untuk mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung gula dan lemak yang berlebihan, serta tingginya konsumsi makanan yang berat serta aktivitas fisik yang sedikit. Oleh karena itu penyakit ini biasanya banyak dialami pegawai perkantoran, bos perusahaan dan pejabat pemerintahan.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.1.3 Keluhan utama

Penderita biasanya datang dengan keluhan menonjol badan terasa sangat lemas sekali disertai penglihatan yang kabur. Meskipun muncul keluhan banyak kencing (poliuria) kadang penderita belum tahu kalau itu salah satu tanda penyakit diabetes mellitus.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.1.4 Riwayat Penyakit

Riwayat penyakit ini biasanya yang dominan adalah munculnya sering buang air kecil (poliuria), sering lapar dan haus (polidipsi dan polifagia), sebelumnya penderita mempunyai berat badan yang berlebih. Biasanya penderita

belum menyadari kalau itu merupakan perjalanan penyakit diabetes mellitus. Penderita baru tahu kalau sudah memeriksakan diri di pelayanan kesehatan.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.1.5 Riwayat Kesehatan Dahulu

Diabetes dapat terjadi saat kehamilan, yang terjadi hanya saat hamil saja dan biasanya tidak dialami setelah melahirkan namun perlu diwaspadai akan kemungkinan mengalami diabetes yang sesungguhnya dikemudian hari. Diabetes sekunder umumnya digambarkan sebagai kondisi penderita yang pernah mengalami suatu penyakit dan mengkonsumsi obat-obatan atau zat kimia tertentu. Penyakit yang dapat menjadi pemicu diabetes mellitus dan perlu dilakukan pengkajian diantaranya :

- a. Penyakit prankeas
- b. Gangguan penerimaan insulin
- c. Gangguan hormonal
- d. Pemberian obat-obatan seperti :
  - 1) Glukokortikoid (sebagai obat radang)
  - 2) Furosemid (sebagai diuretik)
  - 3) Thiazid (sebagai diuretik)
  - 4) Beta bloker (untuk mengobati gangguan jantung)
  - 5) Produk yang mengandung estrogen (kontrasepsi oral dan terapi sulih hormone)

#### 2.3.1.6 Riwayat Kesehatan Keluarga

Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes, karena kelainan gen yang mengakibatkan tubuhnya tak dapat menghasilkan insulin dengan baik akan disampaikan informasinya pada keturunan berikutnya (Riyadi & Sukarmin, 2013).

## 2.3.2 Pengkajian pola kebutuhan

Pengkajian menggunakan model menurut Virginia Handerson meliputi :

### 2.3.2.1 Kebutuhan nafas

Data pernafasan yang sangat mungkin terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus adalah munculnya peningkatan pernafasan sebagai kompensasi penurunan metabolisme sel yang melibatkan oksigen (respirasi aerob) dengan irama dalam dan cepat karena banyak benda keton yang dibongkar.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

### 2.3.2.2 Kebutuhan nutrisi

Penderita diabetes mellitus mengeluh ingin selalu makan tetapi berat badannya justru turun karena glukosa tidak dapat ditarik ke dalam sel dan terjadi penurunan masa sel. Pada pengkajian intake cairan pasien akan terkaji banyak minum (sehari 2500-4000 cc).(Riyadi & Sukarmin, 2013)

### 2.3.2.3 Kebutuhan eliminasi

Data eliminasi untuk buang air besar (BAB) pada pasien diabetes mellitus tidak ada perubahan yang mencolok. Frekuensi seperti biasa 1-2 kali/hari, dengan warna kekuningan. Sedangkan pada eliminasi buang air kecil (BAK) akan dijumpai jumlah urine yang banyak baik secara frekuensi maupun volumenya ( pada frekuensi biasanya > 10 kali/hari, sedangkan volume mungkin mencapai 2500-3000 cc/hari). Untuk warna mungkin tidak ada perubahan sedangkan bau barangkali ada aroma unsur gula.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

### 2.3.2.4 Kebutuhan gerak dan keseimbangan/aktivitas

Penderita dengan diabetes mellitus akan mengalami penurunan gerak karena kelemahan fisik, kram otot dan penurunan tonus otot. Penderita juga dapat mudah jatuh

karena penurunan glukosa pada otak akan berakibat penurunan kerja pusat keseimbangan (di serebelum/otak kecil).(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.5 Kebutuhan istirahat dan tidur

Sering muncul perasaan tidak enak efek dari gangguan yang bersifat sistemik yang berdampak pada gangguan tidur (insomnia). Penderita juga sering terbangun karena frekuensi kencing yang meningkat pada malam hari. Rata-rata tidur penderita pada malam hari.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.6 Kebutuhan berpakaian

Kebutuhan berpakaian mungkin tidak terganggu kecuali pada periode kelemahan fisik (skor kekuatan otot 2-0) atau terjadi penurunan kesadaran (apatis sampai koma).(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.7 Mempertahankan temperatur atau sirkulasi

Data yang sering muncul adalah klien mengeluh kesemutan pada ekstremitas (atas maupun bawah) yang berarti terjadi penurunan sirkulasi karena terjadi peningkatan viskositas darah oleh glukosa tetapi sulit masuk sel. Pada ekstremitasnya akral juga teraba dingin akibat penurunan sirkulasi. Suhu tubuh biasanya masih berkisar normal kecuali sudah ada infeksi (terjadi kenaikan suhu tubuh diatas 37°C).(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.8 Kebutuhan personal hygiene

Pasien diabetes dengan kadar gula yang terkontrol (tidak naik drastis) masih dapat melakukan kegiatan ganti pakaian sendiri tanpa bantuan.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.9 Kebutuhan rasa aman dan nyaman

Pasien dengan diabetes mellitus mengalami gangguan rasa nyeri panas pada punggung kaki tetapi dengan skala yang

ringan dan dapat ditoleransi sehingga tidak terlalu mengganggu aktivitas sehari-hari (untuk kebutuhan rasa nyaman) sampai yang berat, terasa sangat panas dan mengganggu aktivitas seperti berjalan. Sedangkan kebutuhan aman pasien mengalami resiko mudah terjadi perlukaan pada ekstremitas terutama bawah. (Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.10 Berkomunikasi dengan orang lain dan mengekspresikan emosi

Pada perjalanan yang cukup lama (lebih satu bulan) pasien mengalami penurunan optimisme dan cenderung emosi labil, mudah tersinggung dan marah. Sedangkan pada tahap awal emosi pasien masih stabil dan mampu mengekspresikan emosi dengan baik. (Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.11 Kebutuhan spiritual

Kegiatan ibadah semakin terlihat meningkat sebagai bentuk kompensasi kejiwaan untuk mencari kesembuhan dari Tuhan Yang Maha Esa, kegiatan itu dapat berupa peningkatan sholat, berdo'a atau pergi ke tempat ibadah. (Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.12 Kebutuhan bekerja

Kebutuhan bekerja pada pasien diabetes mellitus telah mengalami penurunan karena penderita mudah mengalami kelelahan. (Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.13 Kebutuhan bermain dan rekreasi

Kebutuhan bermain dan rekreasi pada pasien diabetes mellitus perlu dikaji bagaimana selera, kondisi klien untuk bermain, kaji keadaan penyakit klien apakah berpengaruh pada keinginan untuk bermain, kaji bagaimana klien memenuhi kebutuhan bermainnya. Untuk kebutuhan yang

ini masing-masing pasien berbeda.(Riyadi & Sukarmin, 2013)

#### 2.3.2.14 Kebutuhan belajar

Kebutuhan belajar yang meningkat adalah bagaimana cara menurunkan kadar gula darah, bagaimana cara mengkonsumsi makanan yang aman dan bagaimana cara menghindari komplikasi seperti tekanan darah tinggi.

Pengkajian pola kebutuhan memakai hirarki kebutuhan Maslow (sebagai pelengkap kebutuhan menurut Virginia Handerson) :

- a. Kebutuhan fisiologi (seperti oksigenasi, makan minum, eliminasi, suhu tubuh, sirkulasi dan lainnya sudah dijelaskan pada pola diatas)
- b. Kebutuhan rasa aman dan nyaman (sudah dijelaskan di atas)
- c. Kebutuhan dicintai dan mencintai

Pasien diabetes mellitus ada yang dikucilkan istri karena komplikasi dari organ reproduksi yang berupa impotensi untuk laki-laki dan penurunan gairah seksual untuk wanita. Kondisi ini akan mempengaruhi rasa cinta terhadap pasangan. Sedangkan bagi anak-anaknya mungkin karena terjadi penurunan aktivitas atau pendapatan ada yang menganggap orang tuanya tidak terlalu berguna lagi. Bukti klinik sedikit atau tidak ada anggota keluarga yang menemani. Untuk penderita kadang tidak merasa berguna sendiri sehingga kurang respek terhadap anggota keluarga.

- d. Kebutuhan harga diri

Sering mengalami penurunan harga diri karena perubahan penampilan, perubahan identitas diri akibat tidak bekerja, perubahan gambaran diri karena

mengalami amputasi atau gangren, perubahan peran karena tidak mampu menjalankan tugas dengan baik sebagai orang tua.

e. Aktualisasi diri

Kebutuhan ini sebagai puncak dari hirarki kebutuhan menurut Maslow, kalau pasien sudah mengalami penurunan harga diri maka pasien sulit untuk melakukan aktualisasi diri. Pasien tampak tidak bergairah, bingung bahkan kadang terlihat sering menyendiri. (Riyadi & Sukarmin, 2013)

### 2.3.3 Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan yang dilakukan menurut (Riyadi & Sukarmin, 2013) antara lain:

2.3.3.1 Status penampilan kesehatan : yang sering muncul adalah kelemahan fisik.

2.3.3.2 Tingkat kesadaran: normal, letargi, stupor, koma (tergantung kadar gula yang dimiliki dan kondisi fisiologi untuk melakukan kompensasi kelebihan gula darah).

2.3.3.3 Tanda-tanda vital

Frekuensi nadi dan tekanan darah: takikardi (terjadi kekurangan energi sel sehingga jantung melakukan kompensasi untuk meningkatkan pengiriman), hipertensi (karena peningkatan viskositas darah oleh glukosa sehingga terjadi peningkatan tekanan pada dinding pembuluh darah dan resiko terbentuknya plak pada pembuluh. Kondisi ini terjadi pada fase diabetes mellitus yang sudah lama atau penderita yang memang mempunyai hipertensi).

Frekuensi pernafasan: takhipnea (pada kondisi ketoasidosis)

Suhu tubuh: demam (pada penderita dengan komplikasi infeksi pada luka atau pada jaringan lain), hipotermia (pada penderita yang tidak mengalami infeksi atau penurunan metabolik akibat menurunnya masukan nutrisi secara drastis).

2.3.3.4 Berat badan melalui penampilan atau pengukuran : kurus ramping (pada diabetes mellitus fase lanjutan dan lama tidak mengalami terapi). Gemuk padat, gendut (pada fase awal penyakit atau penderita lanjutan dengan pengobatan yang rutin dan pola makan yang masih tidak terkontrol).

2.3.3.5 Kulit

a. Kulit

Warna: Perubahan-perubahan pada melanin, kerotemia (pada penderita yang mengalami peningkatan trauma mekanik yang berakibat luka sehingga menimbulkan gangren. Tampak warna kehitam-hitaman disekitar luka. Daerah yang sering terkena adalah ekstremitas bawah).

Kelembaban: lembab (pada penderita yang tidak mengalami diuresis osmosis dan tidak mengalami dehidrasi), kering ( pada pasein yang mengakami diuresis osmosis dan dehidrasi).

Suhu: dingin (pada penderita yang tidak mengalami infeksi dan menurunnya masukan nutrisi), hangat (mengalami infeksi atau kondisi intake nutrisi normal sesuai aturan diet).

Tekstur: Halus (cadangan lemak dan glikogen belum banyak di bongkar), kasar (terjadi pembongkaran lemak, protein, glikogen otot untuk produksi *energy*).

Turgor: Menurun pada dehidrasi.

b. Kuku

Warna: Pucat, sianosis (penurunan perfusi pada kondisi ketoasidosis atau komplikasi infeksi saluran pernafasan).

c. Rambut

Kuantitas: Tipis (banyak yang rontok karena kekurangan nutrisi dan buruknya sirkulasi), lebat.

- 1) Penyebaran: jarang atau alopesia total.
- 2) Tekstur: halus atau kasar.

2.3.3.6 Mata dan kepala

a. Kepala

- 1) Rambut: termasuk kuantitas, penyebaran dan tekstur antara lain : kasar dan halus
- 2) Kulit kepala: termasuk benjolan atau lesi, antara lain: kista pilar dan psoriasis (yang rentan terjadi pada penderita diabetes mellitus karena penurunan antibody).
- 3) Wajah: termasuk simetris dan ekspresi wajah, antara lain: paralisi wajah (pada penderita dengan komplikasi stroke) dan emosi.

b. Mata

Yang perlu dikaji lapang pandang dan uji ketajaman pandang dari masing-masing mata (ketajaman menghilang).

Inspeksi

- 1) Posisi dan kesejajaran mata: mungkin muncul eksoftalmus, strabismus.
- 2) Alis mata: dermatitis, seborrea (penderita sangat beresiko tumbuhnya mikroorganisme dan jamur pada kulit).

- 3) kelopak mata
- 4) Aparatus akromialis: mungkin ada pembengkakan sakus lakrimalis.
- 5) Sklera dan konjungtiva: sklera mungkin ikterik. Konjungtiva anemia pada derita yang sulit tidur karena banyak kencing pada malam hari).
- 6) Kornea, iris dan lensa: opasitas atau katarak (penderita diabetes mellitus sangat beresiko pada kekeruhan lensa mata).
- 7) Pupil: miosis, midriosis atau anisokor.

c. Telinga

- 1) Daun telinga dilakukan inspeksi : masih simetris antara kanan dan kiri
- 2) Lubang hidung dan gendang telinga
  - a) Lubang telinga: produksi serumen tidak sampai mengganggu diameter lubang
  - b) Gendang telinga: kalau tidak tertutup serumen berwarna putih keabuan, dan masih dapat bervibrasi dengan baik apabila tidak mengalami infeksi sekunder.
- 3) Pendengaran  
Pengkajian ketajaman pendengaran terhadap bisikan atau tes garputala dapat mengalami penurunan.

d. Hidung

Jarang terjadi pembesaran polip dan sumbatan hidung kecuali ada infeksi sekunder seperti influenza.

e. Mulut dan faring

Inspeksi pada bibir (sianosis, pucat apabila mengalami asidosis atau penurunan perfusi ringan pada stadium lanjut), Mukosa oral (kering dalam kondisi dehidrasi

akibat diuresis osmosis), gusi, langit-langit mulut, lidah, dan faring.

f. Leher

Pada inspeksi jarang tampak distensi vena jugularis, pembesaran kelenjar limfe leher dapat muncul apabila ada infeksi sistemik.

g. Toraks dan paru-paru

- 1) Inspeksi frekuensi: irama, kedalaman dan upaya bernafas, antara lain: takipnea, hipernea, dan pernafasan *chyne stoke* (pada kondisi ketoasidosis).
- 2) Amati bentuk dada: normal atau tidak.
- 3) Dengarkan pernafasan pasien
  - a) Stridor pada obstruksi jalan nafas
  - b) Mengi (apabila penderita sekaligus mempunyai riwayat asma atau bronchitis kronik).

h. Dada

- 1) Dada posterior
  - a) inspeksi: deformitas, atau asimetris dan retruksi inspirasi abdomen.
  - b) Palpasi: adanya nyeri tekan atau tidak
  - c) Perkusi: pekak terjadi apabila cairan atau jaringan padat menggantikan bagian paru yang normalnya terisi udara (terjadi pada penderita dengan penyakit lain seperti effuse pleura, tumor atau pasca penyembuhan TBC).
  - d) Auskultasi: bunyi nafas vesikuler, bronco vesikuler (dalam kondisi normal).
- 2) Dada anterior
  - a) Inpeksi: defoemitas, atau asimetris
  - b) Palpasi: adanya nyeri tekan, ekspensi pernafasan

- c) Perkusi: pada penderita normal area paru terdengar sonor
- d) Auskultasi: bunyi nafas vesikuler, bronco vesikuler (dalam kondisi tanpa penyerta penyakit lain).

i. Aksila

- 1) Inspeksi terhadap kemerahan, infeksi dan pigmentasi
- 2) Palpasi kelenjar aksila sentralis apakah ada limfadenopati.

j. Sistem kardiovaskuler

danya riwayat hipertensi, infark miokard akut, takikardi, tekanan darah yang cenderung meningkat, disritmea, nadi yang menurun, rasa kesemutan dan kebas pada ekstremitas merupakan tanda gejala dari penderita diabetes mellitus.

k. Abdomen

- 1) Inspeksi: pada kulit apakah striae dan simetris adanya pembesaran organ (pada penderita dengan penyerta penyakit sirosis hepatic atau hepatomegali dan splenomegali).
- 2) Askultasi: bising usus apakah terjadi penurunan atau peningkatan motilitas.
- 3) Perkusi: tympani
- 4) Palpasi: apakah ada nyeri tekan/massa.

l. Ginjal

Palpasi ginjal apakah ada nyeri tekan sudut kosta veterbral.

m. Genetalia

Penis: ada inspeksi apakah ada timosis pada prepusium dan apakah ada hipospadia pada meatus uretara, apakah ada kemerahan pada kulit skrotum.

n. Sistem musculoskeletal

Inspeksi persendian dan jaringan sekitar saat anda memeriksa berbagai kondisi tubuh. Amati kemudahan dan rentang gesekan kondisi jaringan sekitar, setiap deformitas muskuloskeletal, termasuk kurvatura abnormal dari tulang belakang. Sering mengalami penurunan kekuatan musculoskeletal dibuktikan dengan skor kekuatan otot yang menurun dari angka 5.

o. Sistem neurosensori

Penderita diabetes mellitus biasanya merasakan gejala seperti:

- 1) Pusing
- 2) Sakit kepala
- 3) Kesemutan, kebas kelemahan pada otot, parestesia
- 4) Gangguan penglihatan

(Riyadi & Sukarmin, 2013).

### 2.3.4 Diagnosis keperawatan

Dalam buku Diagnosa Keperawatan NANDA, 2015. Diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien Diabetes mellitus adalah:

#### 2.3.4.1 Ketidakseimbangan Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

b.d gangguan keseimbangan insulin, makanan dan aktivitas jasmani.

Batasan karakteristik :

- a. Berat badan 20% atau lebih di bawah rentang berat badan ideal
- b. Bising usus hiperaktif

- c. Cepat kenyang setelah makan
- d. Diare
- e. Gangguan sensasi rasa
- f. Kehilangan rambut berlebih
- g. Kelemahan otot pengunyah
- h. Kelemahan otot untuk menelan
- i. Kerapuhan kapiler
- j. Kesalahan informasi
- k. Ketidakmampuan memakan makanan
- l. Kram abdomen
- m. Kurang informasi
- n. Kurang minat pada makanan
- o. Membran mukosa pucat
- p. Nyeri abdomen
- q. Penurunan berat badan dengan asupan makanan adekuat
- r. Sariawan rongga mulut
- s. Tonus otot menurun

#### Faktor yang berhubungan

- a. Faktor biologis
- b. Faktor ekonomi
- c. Gangguan psikososial
- d. Ketidakmampuan makan
- e. Ketidakmampuan mencerna makanan
- f. Ketidakmampuan mengabsorpsi makanan
- g. Kurang asupan makanan (Nanda, 2015)

#### 2.3.4.2 Kerusakan integritas jaringan b.d nekrosis kerusakan jaringan (diabetes mellitus).

##### Batasan karakteristik

- a. Benda asing menusuk permukaan kulit

b. Kerusakan integritas kulit

Faktor yang berhubungan

- a. Agens farmaseutikal
- b. Cidera kimiawi kulit
- c. Faktor mekanik
- d. Hipertermia
- e. Hipotermia
- f. Kelembapan
- g. Terapi radiasi
- h. Usia ekstrim
- i. Gangguan metabolisme
- j. Gangguan pigmentasi
- k. Gangguan sensasi
- l. Gangguan sirkulasi
- m. Gangguan turgor kulit
- n. Gangguan volume cairan
- o. Imunodefisiensi
- p. Nutrisi tidak adekuat
- q. Perubahan hormonal
- r. Tekanan pada tonjolan tulang (Nanda, 2015)

2.3.4.3 Resiko infeksi.

Faktor resiko

- a. Penyakit kronis
- b. Kurang pengetahuan
- c. Pertahanan tubuh yang tidak adekuat :
  - 1) Gangguan peritalsis
  - 2) Kerusakan integritas kulis
  - 3) Perubahan sekresi ph
  - 4) Penurunan kerja siliaris
  - 5) Pecah ketuban dini

- 6) Merokok
- 7) Statis cairan tubuh
- 8) Trauma jaringan

d. Ketidak adekuatan pertahanan sekunder

- 1) Penurunan hemoglobin
- 2) Imunosupresi
- 3) Supresi respon inflamasi

e. Vaksinasi tidak adekuat

f. Pemajanan terhadap patogen

g. Wabah

h. Prosedur invasif

i. Malnutrisi (Nanda, 2015)

2.3.4.4 Retensi urine b.d inkomplit pengosongan kandung kemih, sfingter kuat dan poliuri.

Batasan karakteristik

- a. Tidak ada keluaran urine
- b. Distensi kandung kemih
- c. Menetes, disuria
- d. Sering kemih
- e. Inkontinesia aliran berlebih
- f. Residu urine, berkemih sedikit
- g. Sensasi kandung kemih penuh

Faktor yang berhubungan

- a. Sumbatan
- b. Tekanan ureter tinggi
- c. Inhibisi arkus refleks, sfingter kuat (Nanda, 2015)

2.3.4.5 Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b.d penurunan. sirkulasi darah ke perifer, proses penyakit.

Faktor resiko

- a. Asupan nutrisi berlebih
- b. Diabetes Melitus
- c. Gaya hidup kurang gerak
- d. Hipertensi
- e. Kurang pengetahuan
- f. Merokok
- g. Trauma (Nanda, 2015)

2.3.4.6 Resiko ketidakseimbangan elektrolit.

Faktor resiko

- a. Defisiensi volume cairan
- b. Diare
- c. Disfungsi endokrin
- d. Kelebihan volume cairan
- e. Gangguan mekanisme regulasi
- f. Disfungsi ginjal
- g. Efek samping obat
- h. Muntah ( Nanda, 2015 )

2.3.4.7 Nyeri akut b.d agen cedera biologis

Batasan karakteristik

- a. Perubahan selera makan
- b. Perubahan tekanan darah
- c. Perubahan frekuensi jantung
- d. Perubahan frekuensi pernafasan
- e. Laporan isyarat
- f. Perilaku distraksi
- g. Mengekspresikan perilaku

- h. Sikap melindungi area nyeri
- i. Fokus menyempit
- j. Indikasi nyeri yang dapat di amati
- k. Perubahan posisi untuk menghindari nyeri
- l. Sikap tubuh melindungi
- m. Melaporkan nyeri secara verbal
- n. Gangguan tidur

Faktor berhubungan

- a. Agen cedera ( fisik, biologis, kimia, psikologis ),  
(Nanda, 2015)

#### 2.3.4.8 Gangguan pola tidur b.d halangan lingkungan

Batasan karakteristik

- a. Perubahan pola tidur normal
- b. Penurunan kemampuan berfungsi
- c. Ketidakpuasan tidur
- d. Menyatakan sering terjaga
- e. Menyatakan tidak merasa cukup istirahat

Faktor berhubungan

- a. Kelembaban lingkungan sekitar
- b. Suhu lingkungan sekitar
- c. Perubahan penjanan terhadap cahaya
- d. Kurang kontrol tidur
- e. Tidak familiar dengan prabot tidur (Nanda, 2015)

#### 2.3.4.9 Kurang pengetahuan b.d kurang paparan informasi

Batasan karakteristik

- a. Perilaku hiperbola
- b. Ketidakakuratan mengikuti perintah
- c. Kurang pengetahuan
- d. Perilaku tidak tepat

Faktor berhubungan

- a. Gangguan fungsi kongnitif
- b. Gangguan memori
- c. Kurang informasi
- d. Kurang minat untuk belajar
- e. Kurang sumber pengetahuan
- f. Salah pengertian terhadap orang lain (Nanda, 2015)

### **2.3.5 Rencana keperawatan dan evaluasi.**

2.3.5.1 Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

b.d gangguan keseimbangan insulin.

a. Tujuan:

setelah dilakukan tindakan keperawatan masalah Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh dapat teratasi.

b. Kriteria hasil :

- 1) Pasien tidak lemah atau penurunan tingkat kelemahan.
- 2) Peningkatan berat badan atau berat badan ideal atau normal.
- 3) Lingkar lengan meningkat atau mendekati 10 cm.
- 4) Nilai laboratorium hemoglobin untuk pria 13-16 gr/dl, untuk wanita 12-14 gr/dl.
- 5) Nilai laboratorium yang terkait diabetes mellitus normal (terutama GDS 60-100 mg/dl, kolesterol total 150-250 mg/dl, protein total 6-7,0 gr/dl).
- 6) Pasien habis 1 porsi makan setiap kali makan (sesuai jumlah kalori yang dianjurkan).
- 7) Pasien tidak mengeluh mual lagi.

c. Intervensi :

- 1) kaji status nutrisi pasien dan kemampuan pasien untuk memenuhi kebutuhan nutrisi.

Rasional: Untuk mengetahui penyebab klien tidak nafsu makan.

- 2) pantau turgor kulit dan tingkat mobilitas pasien.

Rasional: Turgor kulit yang buruk menggambarkan pemenuhan asupan cairan dan nutrisi yang kurang.

- 3) Sediakan pilihan makanan yang sehat.

Rasional: Mencegah perburukan kondisi akibat makanan dan penyerapan nutrisi yang baik untuk sel-sel.

- 4) Berikan makan sedikit tapi sering.

Rasional: Untuk meminimalkan anoreksia.

- 5) Dorong pasien untuk mengubah kebiasaan makan sesuai dengan status penyakit Diabetes Melitus.

Rasional: Gaya hidup dalam pola makan sangat menentukan perbaikan kondisi pasien dan menjaga kestabilan gula darah.

- 6) Timbang berat badan pasien

Rasional: Mengkaji indikasi terpenuhinya kebutuhan nutrisi dan menentukan jumlah kalori yang harus dikonsumsi penderita diabetes mellitus.

- 7) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien.

Rasional: Menentukan jumlah (kalori) nutrisi yang masuk sesuai kondisi diabetes mellitusnya.

2.3.5.2 Kerusakan integritas jaringan b.d nekrosis kerusakan jaringan (diabetes mellitus).

a. Tujuan: setelah dilakukan tindakan keperawatan integritas jaringan mengalami perbaikan.

b. Kriteria hasil:

- 1) Integritas kulit yang baik bisa di pertahankann (sensasi, elastisitas, tempratur, hidrasi, pigmen-tasi).
- 2) Tidak ada luka/lesi pada kulit.
- 3) Perfusi jaringan baik.
- 4) Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit dan mencegah terjadinya secara berulang.
- 5) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembapan kulit dan perawatan alami.

c. Intervensi:

- 1) Kaji tanda dan gejala infeksi pada area insisi.

Rasional: tanda dan gejala infeksi merupakan indikasi adanya mikroorganisme yang meng- infeksi area luka, dengan mengkaji tanda dan gejala infeksi kita dapat mengetahui sejauh mana gejala infeksi terjadi.

- 2) Monitor kulit akan adanya kemerahan.

Rasional: kulit kemerahan merupakan indikasi adanya infeksi pada area luka yang akan memperparah keadaan jaringan *kulit*

- 3) Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering  
Rasional: untuk mempertahankan kondisi luka dan menghindari terjadinya infeksi dari mikroorganisme.
- 4) Oleskan lotion/ minyak.  
Rasional: menjaga kelembapan kulit sehingga kulit tidak menjadi kering.
- 5) Hindari kerutan pada tempat tidur.  
Rasional: kerutan tempat tidur akan dapat melukai kulit.
- 6) Mobilisasi pasien.  
Rasional: untuk menjaga sirkulasi kulit dan mencegah kelembapan kulit pada pasien yang tirah baring sehingga dapat mencegah adanya dekubitus.
- 7) Anjurkan pasien untuk memakai pakaian yang longgar.  
Rasional: pakaian yang longgar dapat memberikan kesempatan tubuh untuk bernafas dan mencegah kelembapan.

#### 2.3.5.3 Resiko infeksi

a. Tujuan:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien tidak mengalami infeksi.

b. Kriteria hasil:

- 1) Klien bebas dari tanda dan gejala infeksi.
- 2) Mendeskripsikan tanda dan gejala penularan penyakit, faktor yang mempengaruhi penularan serta penatalaksanaannya.

- 3) Menunjukkan kemampuan untuk mencegah timbulnya infeksi.
- 4) Jumlah leukosit dalam batas normal.
- 5) Menunjukkan perilaku hidup sehat.

c. Intervensi:

- 1) Kaji tanda dan gejala infeksi.  
Rasional: untuk mengetahui seberapa jauh infeksi terjadi.
- 2) Monitor kerentangan terhadap infeksi.  
Rasional: untuk mengetahui perkembangan kondisi terjadinya infeksi.
- 3) Cuci tangan setiap sebelum dan sesudah tindakan keperawatan.  
Rasional: pencegahan infeksi dengan cuci tangan dapat meminimalkan adanya perpindahan mikro-organisme dari tangan ke tempat yang berisiko terjadinya infeksi.
- 4) Gunakan sabun antimikroba untuk sabun cuci tangan.  
Rasional: sabun dapat membunuh mikroorganisme dan memaksimalkan pada saat melakukan cuci tangan.
- 5) Berikan perawatan kulit pada area epidema.  
Rasional: melakukan perawatan pada area epidema dapat memberikan penyembuhan dan menghindari dari perburukan kondisi infeksi.
- 6) Dorong masukan nutrisi yang cukup.  
Rasional: adanya pemasukan nutrisi dapat meningkatkan daya tahan tubuh dan

leukosit yang digunakan untuk pertahanan tubuh terutama penyembuhan pada area luka.

7) Dorong masukan cairan.

Rasional: cairan oral dapat dapat menggantikan cairan yang keluar akibat terjadinya infeksi.

8) Ajarkan pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi.

Rasional: untuk memantau perkembangan infeksi

9) Kolaborasikan dalam pemberian antibiotik bila perlu.

Rasional: untuk membantu mematikan mikroorganisme dan membantu dalam penyembuhan.

2.3.5.4 Retensi urine b.d inkomplit pengosongan kandung kemih, sfingter kuat dan poliuri.

a. Tujuan: setelah dilakukan tindakan keperawatan retensi urine pasien teratasi.

b. Kriteria hasil :

- 1) Kandung kemih kosong secara penuh.
- 2) Tidak ada residu urin >100-200 cc.
- 3) Bebas dari ISK.
- 4) Tidak ada spasme bladder.
- 5) Balance cairan seimbang.

c. Intervensi :

1) Kaji intake dan output pasien.

Rasional: untuk mengetahui tanda- tanda dehidrasi melalui pengukuran intake dan output.

- 2) Monitor tanda dan gejala ISK (panas, hematuria, perubahan bau dan konsistensi urine).

Rasional: merupakan salah satu yang menyebabkan adanya gangguan terhadap fungsi sistem perkemihan.

- 3) Monitor derajat distensi bladder.

Rasional: untuk mengetahui gangguan pada sistem perkemihan pasien.

- 4) Sediakan privasi untuk eliminasi.

Rasional: menyediakan kenyamanan pada pasien saat pasien BAK.

- 5) Stimulasikan refleks bladder dengan kompres dingin pada abdomen.

Rasional: kompres dingin dapat menstimulus pasien untuk BAK.

- 6) Instruksikan pada pasien dan keluarga untuk mencatat input dan output.

Rasional: Untuk memantau terhadap input dan output dan memudahkan perawat untuk menghitung jumlah input dan output secara akurat.

#### 2.3.5.5 Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b.d penurunan sirkulasi darah ke perifer, proses penyakit.

- a. Tujuan:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x 24 jam klien terhindar dari resiko ketidakseimbangan elektrolit.

- b. Kriteria hasil:

- 1) Tekanan sistol dan diastol dalam rentang yang diharapkan.

- 2) Tidak ada ortostatik hipertensi.
- 3) Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial ( tidak lebih dari 140/90 mmHg).

c. Intervensi:

- 1) Kaji adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul.

Rasional: mengkaji area peka merupakan area yang dapat digunakan untuk menentukan perfusi aliran darah ke bagian perifer, apabila perfusi aliran darah keperifer terhambat maka area-area yang peka seperti area ekstremitas telapak tangan, jari tangan dan kaki tidak akan peka terhadap sensasi.

- 2) Observasi tanda-tanda vital.

Rasional: untuk mengetahui keadaan umum klien.

- 3) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung.

Rasional: Gerakan kepala, leher dan punggung yang berlebih dapat menghambat perfusi jaringan.

- 4) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada isi atau laserasi.

Rasional: Untuk memantau keadaan pasien apabila ada pembengkakan atau luka.

- 5) Kolaborasikan pemberian analgetik.

Rasional: mengurangi nyeri pada area yang sakit.

### 2.3.5.6 Resiko ketidakseimbangan elektrolit.

#### a. Tujuan :

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam klien terhindar dari resiko ketidak seimbangan elektrolit.

#### b. Kriteria hasil:

- 1) Mempertahankan urine output sesuai dengan usia. dan berat badan
- 2) Tekanan darah, suhu tubuh, nadi normal.
- 3) Tidak ada tanda-tanda dehidrasi.
- 4) Elastis turgor baik.
- 5) Membran mukosa lembab.
- 6) Tidak ada rasa haus yang berlebih.

#### c. Intervensi:

- 1) Kaji pola eliminasi.

Rasional: Menentukan status cairan tubuh.

- 2) Monitor intake dan output cairan pasien.

Rasional: menentukan kebutuhan dan keseimbangan cairan tubuh. Defisit volume cairan menunjukkan penurunan filtrasi glumerulus dan aliran darah keginjal yang dapat menyebabkan oliguria atau anuria.

- 3) Monitor berat badan pasien.

Rasional: penurunan berat badan mudah sekali terjadi pada pasien dengan kehilangan cairan.

- 4) Anjurkan klien untuk minum dengan jumlah yang cukup (1500-3000 ml).

Rasional: pemenuhan kebutuhan cairan tubuh.

- 5) Laksanakan program pengobatan pemberian insulin atau obat antidiabetik.

Rasioanal: Menurunkan kadar gula darah sehingga efektif dalam mengetasi poliuria.

- 6) Kolaborasikan pemberian cairan IV.

Rasional: untuk meningkatkan volume cairan tubuh yang hilang

#### 2.3.5.7 Nyeri akut b.d agen cedera biologis

Tujuan : Setelah diberikan asuhan keperawatan diharapkan ketidaknyamanan ; nyeri berkurang atau hilang.

Kriteria hasil :

- a) Mengungkapkan kekurangan rasa nyeri.
- b) Tampak rileks mampu tidur.
- c) Skala nyeri 1-3

Intervensi

1. Tentukan lokasi dan karakteristik ketidaknyamanan perhatikan isyarat verbal dan non verbal seperti meringis.  
Rasional : pasien mungkin tidak secara verbal melaporkan nyeri dan ketidaknyamanan secara langsung
2. Berikan informasi dan petunjuk antisipasi mengenai penyebab ketidaknyamanan dan intervensi yang tepat  
Rasional : meningkatkan pemecahan masalah, membantu mengurangi nyeri

3. Evaluasi tekanan darah dan nadi ; perhatikan perubahan perilaku.  
Rasional : pada banyak pasien, nyeri dapat menyebabkan gelisah, serta tekanan darah dan nadi meningkat
4. Ubah posisi pasien, kurangi rangsangan berbahaya dan berikan gosokan punggung dan gunakan teknik pernafasan dan relaksasi dan distraksi  
Rasional : merilekskan otot dan mengalihkan perhatian dari sensasi nyeri.  
Meningkatkan kenyamanan dan menurunkan distraksi tidak menyenangkan, meningkatkan rasa sejahtera
5. Lakukan nafas dalam dengan menggunakan prosedur- prosedur pembebasan dengan tepat 30 menit setelah pemberian analgesik.  
Rasional : nafas dalam meningkatkan upaya pernapasan. Pembebasan menurunkan regangan dan tegangan area insisi dan mengurangi nyeri dan ketidaknyamanan berkenaan dengan gerakan otot abdomen

#### 2.3.5.8 Gangguan pola tidur b.d halangan lingkungan

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pasien dapat istirahat tidur malam optimal

Kriteria hasil :

1. Melaporkan istirahat tidur malam yang optimal.
2. Tidak menunjukkan perilaku gelisah.
3. Wajah tidak pucat dan konjungtiva mata tidak anemis karena kurang tidur. malam.
4. Waktu tidur terpenuhi : 7-8 jam.

Intervensi

1. kaji keadaan umum pasien dan TTV  
Rasional : Mengetahui kesadaran, dan kondisi tubuh dalam keadaan normal atau tidak
2. Kaji Pola Tidur.  
Rasional : Untuk mengetahui kemudahan dalam tidur.
3. Kaji faktor yang menyebabkan gangguan tidur  
Rasional : Untuk mengidentifikasi penyebab aktual dari gangguan tidur.
4. Gunakan alat bantu tidur (misal; air hangat untuk kompres relaksasi otot, bahan bacaan, pijatan di punggung, music yang lembut, dll)  
Rasional : Memudahkan dalam mendapatkan tidur yang optimal

2.3.5.9 kurang pengetahuan b.d kurang paparan informasi

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan 2x24 jam klien mampu memahami dan mengerti tentang penyakit yang di deritanya

Kriteria Hasil :

1. Klien mampu mengulangi apa yang telah di jelaskan

2. Klien menyatakan paham dengan materi yang dijelaskan oleh tenaga kesehatan

Intervensi :

1. Evaluasi tingkat pengetahuan klien tentang penyakit yang di derita klien  
Rasional : Mengidentifikasi area kebutuhan belajar/memberikan informasi tambahan sesuai keperluan
2. Berikan informasi tentang penyakit yang di derita klien  
Rasional : Menambah pengetahuan klien
3. Berikan pertanyaan terkait informasi yang diberikan  
Rasional : mengetahui pemahaman klien