

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Diabetes Melitus

1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah dan disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Sulastri, 2022).

Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai oleh kadar glukosa darah yang melebihi nilai normal secara menahun. Sebutan glukosa darah sering dikenal oleh masyarakat dengan gula darah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Adapun klasifikasi Diabetes Melitus terdiri dari (Sulastri, 2022):

a. Diabetes Melitus (DM) Tipe 1

Diabetes Melitus Tipe 1 terjadi akibat kerusakan pada sel-sel beta pankreas. Terbagi dalam dua tipe yaitu Diabetes Melitus yang diperantarai oleh proses imunologi (*immune-mediated diabetes*) dan diabetes idiopatik yang tidak diketahui penyebabnya. Reaksi autoimun DM tipe 1 timbul disebabkan adanya peradangan pada sel beta (insulitis). Ini menyebabkan timbulnya antibodi terhadap sel beta yang disebut ICA (*Islet Cell Antibody*). Reaksi antigen (sel beta) dengan antibodi (ICA) yang ditimbulkannya menyebabkan hancurnya sel beta. Insulitis ini bisa disebabkan macam-macam virus, yaitu virus cocksakie, rubella, *Cytomegalovirus disease*, herpes dan lain-lain. Virus ini pada insulitis hanya menyerang sel beta, biasanya sel alfa dan delta tetap utuh. Pada DM tipe 1 ini terjadi kekurangan insulin absolut, peningkatan glukosa darah, dan pemecahan lemak dan protein tubuh. DM Tipe ini umumnya terjadi pada usia muda.

b. Diabetes Melitus Tipe II

DM tipe 2 yang sebelumnya dikenal sebagai *non-insulin dependent diabetes* (NIDDM) atau diabetes pada orang dewasa (*adult-onset diabetes*). Diabetes tipe 2 istilah yang digunakan untuk menggambarkan suatu kondisi terjadinya hiperglikemia

meskipun insulin yang dibutuhkan tersedia. Ini meliputi individu yang mengalami resistensi insulin dan mengalami defisiensi insulin relatif. Pada DM tipe 2 jumlah insulin normal, malah mungkin lebih banyak tetapi jumlah reseptor insulin yang terdapat pada permukaan sel yang kurang. Dengan demikian keadaan ini sama dengan DM tipe 1. Perbedaannya adalah DM tipe 2 disamping kadar glukosa tinggi, kadar insulin juga tinggi atau normal. Keadaan ini disebut resistensi insulin. Penyebab resistensi insulin sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor-faktor di bawah ini banyak berperan seperti obesitas, diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat, kurang gerak badan dan faktor keturunan. Resistensi insulin akan meningkatkan risiko seseorang terkena pre-diabetes, yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi DM tipe 2. *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* memperkirakan, 15 hingga 30 persen orang dengan pre-diabetes akan terkena diabetes dalam jangka waktu lima tahun. Selanjutnya, menurut *American Diabetes Association (ADA)*, setengah dari penderita glukosa darah tinggi akan terkena DM dalam waktu 10 tahun.

c. Diabetes Gestasional

DM yang terjadi saat kehamilan. Penyebab DM tipe ini adanya riwayat DM dari keluarga, obesitas, usia ibu saat hamil, riwayat melahirkan bayi besar dan riwayat penyakit lainnya. Gejalanya sama seperti DM pada umumnya dan jika tidak ditangani secara dini akan berisiko komplikasi pada persalinan, dan menyebabkan bayi lahir dengan berat badan > 4 kg serta kematian bayi dalam kandungan. Intoleransi glukosa yang timbul atau mulai diketahui selama pasien hamil, biasanya terjadi pada kehamilan trimester kedua dan keempat. Pada wanita hamil terjadi peningkatan hormon pertumbuhan dan glukokortikoid, dimana kedua hormon tersebut bersifat hiperglikemik, sehingga menambah kebutuhan insulin. Akan tetapi karena pengaruh hormon progesteron dan estrogen yang meningkat pula, maka fungsi insulin berkurang, karena progesteron dan estrogen merupakan antagonis dengan insulin. Hormon kontra insulin menyebabkan intoleransi terhadap glukosa berkurang, sehingga kebutuhan insulin meningkat dan menyebabkan hiperglikemi.

d. Diabetes Melitus Tipe Lainnya

DM tipe ini dihubungkan dengan keadaan dan sindrom tertentu, misalnya DM yang terjadi karena sindroma penyakit genetik yang menyebabkan menurunnya fungsi sel beta, penyakit genetik yang menyebabkan menurunnya kerja insulin, penyakit pada pankreas seperti pankreatitis, trauma, neoplasma, fibrosis kistik dan endokrinopati.

Kondisi infeksi rubella congenital dan cytomegalovirus, penyakit eksokrin pankreas, penyakit endokrin seperti akromegali atau sindrom chusing, gangguan endokrin juga dapat menimbulkan hiperglikemia akibat peningkatan produksi glukosa hati atau penurunan penggunaan glukosa oleh sel, obat atau zat kimia (misalnya penggunaan glukokortikoid) jangka panjang.

3. Etiologi Diabetes Melitus

Menurut Sulastri (2022) menjelaskan bahwa penyebab terjadinya hiperglikemia pada kasus Diabetes Melitus dapat berupa:

- a. Sekresi insulin oleh pankreas yang kurang.

Menurunnya sekresi insulin menyebabkan tidak efektifnya kecepatan transport glukosa ke jaringan lemak, otot dan hepar. Kondisi ini menyebabkan glukosa darah meningkat (hiperglikemia).

- b. Respons reseptor terhadap insulin yang tidak efektif.

Akibat resistensi insulin pada jaringan lemak, otot dan hati sehingga menyebabkan terjadinya penurunan ambilan, penyimpanan, dan penggunaan glukosa oleh jaringan, sehingga glukosa darah meningkat.

- c. Resistensi insulin yang berat.

Resistensi insulin pada penderita DM tipe 2 dapat memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver (HGP=*hepatic glucose production*) meningkat. Hati memproduksi glukosa secara berlebihan dan dicurahkan ke dalam darah sehingga menyebabkan peningkatan glukosa darah.

4. Faktor Resiko

Faktor risiko ini terdiri dari faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain ras dan etnik, riwayat keluarga dengan DM, umur > 45 tahun (meningkat seiring dengan peningkatan usia), riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi >4 kg atau riwayat menderita DM saat masa kehamilan (DM gestasional), riwayat lahir dengan berat badan rendah (<2500 mg).

Adapun, faktor yang dapat dimodifikasi berhubungan dengan pola hidup sehat diantaranya adalah berat badan berlebih (IMT ≥ 23 kg/m²), kurangnya latihan fisik, hipertensi (> 140/90 mmHg), profil lemak darah yang abnormal (HDL < 35 mg/dL, dan

atau trigliserida > 250 mg/dL), dan kebiasaan mengkonsumsi diet tinggi gula dan rendah serat. Perokok aktif juga memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena DM dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Selain itu, seseorang yang mengalami gangguan pada glukosa darah puasa dan toleransi glukosa, menderita sindrom metabolik (tekanan darah tinggi, peningkatan kolesterol darah, gula darah tinggi, obesitas) atau memiliki riwayat penyakit stroke atau penyakit jantung koroner, dan memiliki risiko terkena DM lebih tinggi (Sulastri, 2022).

5. Patofisiologi

Resistensi insulin dan kerusakan fungsi sel beta pankreas merupakan dua patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus DM (Sulastri, 2022).

a. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah kondisi ketika sel tubuh mengabaikan atau menolak sinyal dari hormon insulin. Akibatnya tubuh tidak memberikan respons yang layak terhadap hormon ini. Resistensi insulin adalah kondisi yang biasanya terjadi pada orang-orang dengan berat badan *overweight* atau obesitas. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika sel beta pankreas tidak mampu memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah, sehingga akan terjadi hiperglikemia kronik. Keadaan ini akan semakin merusak sel beta pada DM tipe 2, di satu sisi dan memperburuk resistensi insulin di sisi lain. Keadaan ini memicu penyakit DM tipe 2 semakin progresif. Untuk mempertahankan kadar glukosa darah normal maka secara klinis, makna resistensi insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan. Pada tingkat seluler, resistensi insulin menunjukkan kemampuan yang tidak adekuat dari insulin signaling mulai dari pre reseptor, reseptor, dan post reseptor. Beberapa faktor yang diduga terlibat dalam patogenesis resistensi insulin secara molekuler antara lain, perubahan pada protein kinase B, mutasi protein *Insulin Receptor Substrate* (IRS), peningkatan fosforilasi serin dari protein IRS, *Phosphatidylinositol 3 Kinase* (PI3 Kinase), protein kinase C, dan mekanisme molekuler dari inhibisi transkripsi gen IR (*Insulin Receptor*).

Resistensi insulin dikaitkan dengan peningkatan kadar asam lemak bebas dan sitokin pro-inflamasi dalam plasma, menyebabkan penurunan transpor glukosa ke

dalam sel otot, meningkatnya produksi glukosa hepatic dan peningkatan pemecahan lemak. Sebanyak 90% dari semua kasus DM adalah DM tipe 2 atau Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) yang terjadi karena resistensi insulin perifer dan defisiensi insulin relative oleh sel beta pankreas. Pada DM tipe 2 terjadi kelebihan glukagon akibat parakrinopati pada pulau langerhan dimana hubungan timbak balik antara sel alfa yang mensekresi glukagon dan sel beta tidak mensekresi insulin. Kondisi ini memicu terjadinya hiperglukagonemia.

DM tipe 2 merupakan tipe yang lebih sering ditemukan dengan peranan kerentanan genetik yang lebih besar. Dua defek metabolik utama yang menandai DM tipe 2 adalah resistensi insulin dan disfungsi sel-beta. Penyakit tersebut tampaknya terjadi karena sekumpulan cacat genetik yang masing-masing menimbulkan risiko predisposisinya sendiri dan dimodifikasi oleh faktor-faktor lingkungan. Pada DM tipe 2 tidak ada bukti yang menunjukkan dasar autoimun seperti pada DM tipe 1. Semua individu kelebihan yang obesitas memiliki resistensi insulin, tetapi DM hanya berkembang pada individu yang tidak dapat meningkatkan sekresi insulin yang adekuat untuk mengimbangi resistensi insulin yang terjadi.

Resistensi insulin diakui sebagai fenomena yang kompleks dan dipengaruhi oleh berbagai faktor genetik serta lingkungan. Resistensi insulin merupakan keadaan berkurangnya kemampuan jaringan perifer untuk merespons hormon insulin. Sejumlah penelitian fungsional pada orang-orang dengan resistensi insulin memperlihatkan sejumlah kelainan kuantitatif dan kualitatif pada lintasan penyampaian sinyal insulin yang meliputi penurunan jumlah reseptor insulin, penurunan fosforilasi reseptor insulin serta aktivitas tirosin kinase, dan berkurangnya kadar zat-zat antara yang aktif dalam lintasan penyampaian sinyal insulin. Sebagian besar faktor genetik yang berkaitan dengan resistensi insulin masih menjadi misteri karena mutasi pada reseptor insulin itu sendiri sangat sedikit menyebabkan seseorang mengidap DM tipe 2.

Pada individual yang mengalami resisten insulin terjadi peningkatan intramioselular lemak dan jumlah metabolit asam lemak dan disfungsi mitokondrial pada otot skeletal. Pada individu dengan resistensi insulin juga terjadi gangguan pada kadar IRS-1 yang menyebabkan menurunnya transpor glukosa atau fosforilasi atau metabolisme dan gangguan aktivasi sintase nitrit oksida dan fungsi endotel.

b. Kerusakan Sel Beta Pulau Langerhans Pankreas

Kerusakan sel β pulau langerhans pankreas pada DM tipe 1 terjadi akibat terbentuknya autoantibodi. Mekanisme autoimun ini masih tidak diketahui penyebabnya, tetapi diduga berhubungan dengan faktor genetik dan paparan faktor lingkungan. Autoantibodi yang terbentuk akan merusak sel-sel β pankreas di dalam pulau-pulau langerhanspankreas disertai terjadinya infiltrasi limfosit. Kerusakan sel β pankreas ini tidak terjadi dalam jangka pendek tetapi dapat terjadi hingga bertahun-tahun tanpa diketahui karena gejala klinis baru muncul setelah setidaknya 80% sel β pankreas mengalami kerusakan.

Normalnya, kadar gula dalam darah dikontrol oleh hormon insulin yang dihasilkan oleh pankreas. Ketika terjadi penyakit pada pankreas, hormon insulin yang dihasilkannya bisa terganggu. Ketika makanan yang masuk ke tubuh dicerna dan masuk ke aliran darah, insulin akan mengikat glukosa dalam darah dan membawanya masuk ke sel untuk diubah menjadi energi. Namun pada penderita diabetes, tubuh tidak dapat mengolah glukosa menjadi energi. Kondisi ini terjadi karena tidak ada insulin untuk membawa glukosa masuk ke dalam sel. Akibatnya, glukosa akan menumpuk dalam darah.

Disfungsi sel beta bermanifestasi sebagai sekresi insulin yang tidak cukup dalam menghadapi resistensi insulin dan hiperglikemia. Disfungsi sel beta bersifat kualitatif (hilangnya pola sekresi insulin normal) serta pelemahan fase pertama sekresi insulin cepat yang dipicu oleh peningkatan glukosa plasma, ataupun bersifat kuantitatif (berkurangnya massa sel beta, degenerasi pulau Langerhans, dan pengendapan amiloid dalam pulau Langerhans). Kerusakan sel beta dapat diakibatkan oleh inflamasi yang diinduksi sitokin, obesitas dan resistensi insulin, dan juga berlebihan konsumsi lemak jenuh dan asam lemak bebas. Penurunan secara progresif fungsi sel beta menyebabkan kepayahan sel beta yang mendahului kematian sel beta. Hilangnya massa sel beta dan fungsinya menyebabkan berkembangnya DM tipe 1 maupun tipe 2.

Gangguan sekresi insulin umumnya progresif dan perkembangannya melibatkan toksisitas glukosa dan lipotoksitas. Perkembangan pada kerusakan fungsi sel pankreas sangat mempengaruhi jangka panjang kontrol glukosa darah. Sementara pasien dalam tahap awal setelah onset penyakit menunjukkan peningkatan glukosa darah posprandial sebagai hasil dari peningkatan resistensi insulin dan penurunan sekresi fase awal, berkembangnya Hiperglikemia kronik juga berdampak memperburuk disfungsi sel beta pankreas. Sebelum diagnosis DM tipe 2 ditegakkan,

sel beta pankreas dapat memproduksi insulin secukupnya untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin. Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang adekuat untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin oleh karena pada saat itu fungsi sel beta pankreas yang normal tinggal 50%. Pada tahap lanjut dari perjalanan DM tipe 2, sel beta pankreas diganti dengan jaringan amiloid, akibatnya produksi insulin mengalami penurunan sedemikian rupa, sehingga secara klinis DM tipe 2 sudah menyerupai DM tipe 1 yaitu kekurangan insulin secara absolut. Sel beta pankreas merupakan sel yang sangat penting diantara sel lainnya seperti sel alfa, sel delta, dan sel jaringan ikat pada pankreas.

Disfungsi sel beta pankreas terjadi akibat kombinasi faktor genetik dan faktor lingkungan. Jumlah dan kualitas sel beta pankreas dipengaruhi oleh beberapa hal antara lain proses regenerasi dan kelangsungan hidup sel beta itu sendiri, mekanisme selular sebagai pengatur sel beta, kemampuan adaptasi sel beta ataupun kegagalan mengkompensasi beban metabolik dan proses apoptosis sel. Pada orang dewasa, sel beta memiliki waktu hidup 60 hari. Pada kondisi normal, 0,5 % sel beta mengalami apoptosis tetapi diimbangi dengan replikasi dan neogenesis.

Normalnya, ukuran sel beta relatif konstan sehingga jumlah sel beta dipertahankan pada kadar optimal selama masa dewasa. Seiring dengan bertambahnya usia, jumlah sel beta akan menurun karena proses apoptosis melebihi replikasi dan neogenesis. Hal ini menjelaskan mengapa orang tua lebih rentan terhadap terjadinya DM tipe 2. Pada masa dewasa, jumlah sel beta bersifat adaptif terhadap perubahan homeostasis metabolik. Jumlah sel beta dapat beradaptasi terhadap peningkatan beban metabolik yang disebabkan oleh obesitas dan resistensi insulin. Peningkatan jumlah sel beta ini terjadi melalui peningkatan replikasi dan neogenesis, serta hipertrofi sel beta.

Ada beberapa teori yang menerangkan bagaimana terjadinya kerusakan sel beta pada DM tipe 2, diantaranya adalah teori glukotoksisitas, lipotoksisitas, dan penumpukan amiloid. Efek hiperglikemia terhadap sel beta pankreas dapat muncul dalam beberapa bentuk. Pertama adalah desensitasi sel beta pankreas, yaitu gangguan sementara sel beta yang dirangsang oleh hiperglikemia yang berulang. Keadaan ini akan kembali normal bila glukosa darah dinormalkan. Kedua adalah adanya sel beta pankreas yang merupakan kelainan yang masih reversibel dan terjadi

lebih dini dibandingkan glukotoksisitas. Ketiga adalah kerusakan sel beta yang menetap.

Pada DM tipe 2, sel beta pankreas yang terpajan dengan hiperglikemia akan memproduksi *reactive oxygen species* (ROS). Peningkatan ROS yang berlebihan akan menyebabkan kerusakan sel beta pankreas. Hiperglikemia kronik merupakan keadaan yang dapat menyebabkan berkurangnya sintesis dan sekresi insulin di satu sisi dan pada sisi lain merusak sel beta secara gradual.

Faktor lingkungan juga memegang peranan penting dalam terjadinya penyakit DM tipe 2. Faktor lingkungan tersebut adalah adanya obesitas, banyak makan, dan kurangnya aktivitas fisik. Peningkatan berat badan adalah faktor risiko terjadinya DM tipe 2. Walaupun demikian sebagian besar populasi yang mengalami obesitas tidak menderita DM tipe 2. Penelitian telah menelaah adanya hubungan antara DM tipe 2 dengan obesitas yang melibatkan sitokin proinflamasi yaitu tumor *necrosis factor alfa* (TNF α) dan *interleukin-6* (IL-6), resistensi insulin, gangguan metabolisme asam lemak, proses selular seperti disfungsi mitokondria, dan stres retikulum endoplasma

6. Tanda dan Gejala

Seseorang yang menderita DM dapat memiliki gejala antara lain poliuria (sering kencing), polidipsia (sering merasa haus), dan polifagia (sering merasa lapar), serta penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya. Selain hal-hal tersebut, gejala penderita DM lain adalah keluhan lemah badan dan kurangnya energi, kesemutan di tangan atau kaki, gatal, mudah terkena infeksi bakteri atau jamur, penyembuhan luka yang lama, dan mata kabur. Namun, pada beberapa kasus, penderita DM tidak menunjukkan adanya gejala. Menurut Manurung (2018), beberapa keluhan dan gejala yang perlu mendapat perhatian ialah :

a. Keluhan Klasik

1) Penurunan Berat badan

Penurunan berat badan yang berlangsung dalam waktu relatif singkat harus menimbulkan kecurigaan. Hal ini disebabkan glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga. Untuk kelangsungan hidup, sumber tenaga terpaksa diambil dari cadangan lain yaitu sel lemak dan otot. Akibatnya penderita kehilangan jaringan lemak dan otot sehingga menjadi kurus.

2) Poliuria

Karena sifatnya, kadar glukosa darah yang tinggi akan menyebabkan banyak kencing. Kencing yang sering dan dalam jumlah banyak akan sangat mengganggu penderita, terutama pada waktu malam hari.

3) Banyak minum

Rasa haus sering dialami oleh penderita karena banyaknya cairan yang keluar melalui kencing. Keadaan ini justru sering disalah tafsirkan. Dikira sebab rasa haus ialah udara yang panas atau beban kerja yang berat. Untuk menghilangkan rasa haus itu penderita minum banyak.

4) Banyak makan

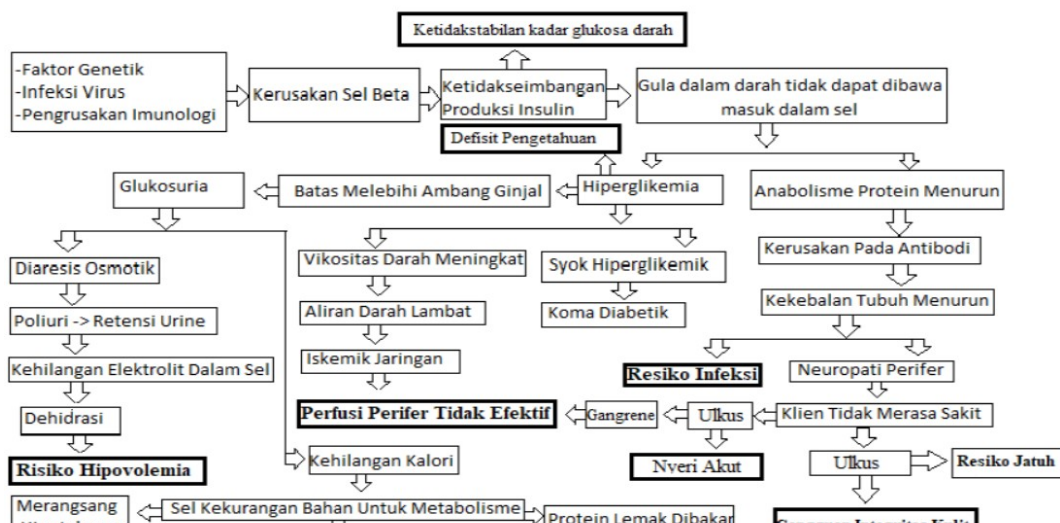
Kalori dari makanan yang dimakan, setelah dimetabolisme menjadi glukosa dalam darah tidak seluruhnya dapat dimanfaatkan, penderita selalu merasa lapar.

b. Gejala Tambahan

- 1) Berat badan menurun cepat tanpa penyebab yang jelas.
- 2) Kesemutan.
- 3) Gatal didaerah kemaluan wanita.
- 4) Keputihan pada wanita.
- 5) Luka sulit sembuh.
- 6) Bisul yang hilang timbul.
- 7) Penglihatan kabur.
- 8) Cepat lelah

(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018)

7. Pathways Diabetes Melitus



Sumber: (Tim Pokja SDKI PPNI, 2017)

8. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Penatalaksanaan pasien DM menurut Pilar Pengelolaan DM yaitu (Manurung, 2018):

a. Edukasi

Diabetes tipe II umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan kokoh. Keberhasilan pengelolaan diabetes mandiri membutuhkan partisipasi aktif pasien, keluarga, dan masyarakat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam menuju perubahan perilaku. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif, pengembangan keterampilan dan motivasi. Edukasi tersebut meliputi pemahaman tentang

- 1) Penyakit DM
- 2) Makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM.
- 3) Penyulit DM.
- 4) Intervensi farmakologis dan non farmakologis.
- 5) Hipoglikemia.
- 6) Masalah khusus yang dihadapi.
- 7) Perawatan kaki pada diabetes
- 8) Cara pengembangan sistem pendukung dan pengajaran keterampilan
- 9) Cara menggunakan fasilitas perawatan kesehatan.

Edukasi secara individual atau pendekatan berdasarkan penyelesaian masalah merupakan inti perubahan perilaku yang berhasil. Perubahan perilaku hampir sama dengan proses edukasi yang memerlukan penilaian, perencanaan, implementasi, dokumentasi, dari evaluasi.

b. Perencanaan Nutrisi

Biasanya pasien DM yang berusia lanjut terutama yang gemuk dapat dikendalikan hanya dengan pengaturan diet saja serta gerak badan ringan dan teratur. Perencanaan makan merupakan salah satu pilar pengelolaan diabetes, meski sampai saat ini tidak ada satu pun perencanaan makan yang sesuai untuk semua pasien. Perencanaan makan harus disesuaikan menurut kebiasaan masing-masing individu. Yang dimaksud dengan karbohidrat adalah gula, tepung, serat. Faktor yang berpengaruh pada respon glikemik makanan adalah cara memasak, proses penyiapan makanan, dan bentuk makan serta komposisi makanan (karbohidrat, lemak, dan protein). Jumlah masukan kalori makanan yang berasal dari karbohidrat lebih penting daripada sumber atau macam karbohidratnya. Gula pasir sebagai bumbu masakan tetap diizinkan. Pada keadaan glukosa darah terkendali, masih diperbolehkan untuk mengkonsumsi sukrosa (gula pasir) sampai 5 % kebutuhan kalori. Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi sebagai berikut:

- 1) Karbohidrat: 45-65%
- 2) Protein: 10-20%
- 3) Lemak: 20-25%

Makanan dengan komposisi sampai 70-75% masih memberikan hasil yang baik. Jumlah kandungan kolesterol disarankan < 300 mg/hari, diusahakan lemak berasal dari sumber asam lemak tidak jenuh MUFA (*Mono Unsaturated Fatty Acid*), dan membatasi PUFA (*Poli Unsaturated Fatty Acid*) dan asam lemak jenuh. Jumlah kandungan serat \pm 25 g/hari, diutamakan serat larut. Jumlah kalori disesuaikan dengan status gizi, umur, ada tidaknya stres akut kegiatan jasmani. Untuk penentuan status gizi, dapat dipakai Indeks Massa Tubuh (IMT) dan rumus Broca.

c. Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit), merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes tipe II. Latihan jasmani dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitifitas terhadap insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dimaksud ialah jalan, bersepeda, santai, *jogging*, berenang. Prinsip latihan jasmani dapat berupa:

- 1) *Continous*

Latihan jasmani harus berkesinambungan dan dilakukan terus menerus tanpa berhenti. Contoh: *jogging* 30 menit, maka pasien harus melakukannya selama 30 menit tanpa henti.

2) *Rhythmical*

Latihan olahraga dipilih yang berirama yaitu otot-otot berkontraksi dan relaksasi secara teratur, contoh berlari, berenang, jalan kaki.

3) *Interval*

Latihan dilakukan selang-seling antar gerak cepat dan lambat. Contoh jalan cepat diselingi jalan lambat, *jogging* diselingi jalan

4) *Progresive*

Latihan dilakukan secara bertahap sesuai kemampuan, dari intensitas ringan sampai sedang selama mencapai 30-60 menit. Sasaran HR-75- 85% dari maksimal HR. Maksimal HR 220 - (umur).

5) *Endurance*

Latihan daya tahan untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan *jogging* dan sebagainya Latihan dengan prinsip seperti diatas minimal dilakukan 3 hari dalam seminggu, sedang 2 hari yang lain dapat digunakan untuk melakukan olahraga kesenangannya. Olahraga yang teratur memainkan peran yang sangat penting dalam menangani diabetes.

d. Intervensi Farmakologis

1) Apabila pengendalian diabetesnya tidak berhasil dengan pengaturan diet dan gerak badan barulah diberikan obat hipoglikemik oral. Di Indonesia umumnya OHO yang dipakai ialah Metformin 2-3 X 500 mg sehari. Pada pasien yang mempunyai berat badan sedang dipertimbangkan pemberian sulfonilurea.

2) Pedoman pemberian sulfonilurea pada DM usia lanjut

a) Harus waspada akan timbulnya hipoglikemia. Ini disebabkan karena metabolisme sulfonilurea lebih lambat pada usia lanjut, dan seringkali pasien kurang nafsu makan, sering adanya gangguan fungsi ginjal dan hati serta pengaruh interaksi sulfonilurea dengan obat-obatan lain.

b) Sebaiknya digunakan sulfonil urea generasi II yang mempunyai waktu paruh pendek dan metabolisme lebih cepat

c) Jangan mempergunakan klorpropamid karena waktu paruhnya sangat panjang serta sering ditemukan retensi air dan hiponatremi pada penggunaan klorpropamid. Begitu pula bila ada komplikasi ginjal, klorpropamid yang

kerjanya 24-36 jam tidak boleh diberikan, oleh karena ekskresi obat sangat berkaitan dengan fungsi ginjal. Hipoglikemia akibat klorpamid dapat berlangsung lama, berbeda dengan hipoglikemi karena tolbutamid.

- d) Sulfonilurea dengan kerja sedang (seperti glibenklamid, glikasid), biasanya dosis awal setengah tablet sehari, kalau perlu dapat dinaikkan 1-2 kali sehari.
- e) Dosis oral pada umumnya bila dianggap perlu dapat dinaikkan tiap 1- 2 minggu. Untuk mencegah hipoglikemia pada pasien tua lebih baik tidak memberikan dosis maksimum.
- f) Kegagalan sekunder dapat terjadi setelah penggunaan OHO beberapa lama. Pada kasus seperti ini biasanya dapat dicoba kombinasi OHO dengan insulin atau langsung diberikan insulin saja.

9. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi Diabetes Melitus dapat dibagi menjadi 2 yaitu komplikasi Metabolik Akut dan Komplikasi Vaskular Jangka Panjang (Sulastrri, 2022).

a. Komplikasi Metabolik Akut

Komplikasi metabolik DM merupakan akibat perubahan yang relatif akut pada konsentrasi glukosa plasma yaitu hipoglikemia dan hiperglikemia.

1) Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah gangguan kesehatan yang terjadi ketika kadar glukosa di dalam darah berada di bawah kadar normal. Hipoglikemia adalah komplikasi yang paling umum terjadi pada individu dengan diabetes. Tingkat glukosa darah dapat tiba-tiba menjadi terlalu rendah karena berbagai alasan, diantaranya adalah aktivitas fisik berlebihan, penggunaan dosis yang tidak tepat untuk insulin/obat anti diabetes atau tidak cukup makan atau makan terlambat. Hipoglikemik ditegakkan bila kadar glukosa plasma ≤ 63 mg/dL (3,5 mmol/L). Berbagai studi fisiologis menunjukkan bahwa gangguan fungsi otak sudah terjadi pada kadar glukosa darah 55 mg/dL (3 mmol/L). Jika serangan hipoglikemia dengan kadar glukosa darah 55 mg/dL yang berulang kali dapat merusak mekanisme proteksi endogen terhadap hipoglikemia yang lebih berat. Hipoglikemia terjadi akibat peningkatan kadar insulin baik sesudah penyuntikan insulin subkutan atau karena obat yang meningkatkan sekresi insulin seperti sulfonilurea. Penyebab lainnya yang dapat menimbulkan hipoglikemia yaitu

makan kurang dari yang ditentukan, berat badan turun, sesudah olah raga, sesudah melahirkan dan sembuh dari sakit.

2) Krisis Hiperglikemia

Krisis hiperglikemia merupakan komplikasi akut yang dapat terjadi pada DM, baik tipe 1 maupun tipe 2. Keadaan tersebut merupakan komplikasi serius yang mungkin terjadi sekalipun pada DM yang terkontrol baik. Krisis hiperglikemia dapat terjadi dalam bentuk ketoasidosis diabetik (KAD), status hiperosmolar hiperglikemik (SHH) atau kondisi yang mempunyai elemen kedua keadaan diatas. SHH ditandai dengan hiperosmolalitas berat dengan kadar glukosa serum yang biasanya lebih tinggi dari KAD murni. KAD adalah keadaan yang ditandai dengan asidosis metabolik akibat pembentukan keton yang berlebihan. Hiperglikemia hiperosmolar tanpa disertai adanya ketosis disebut juga sindrom hiperosmolar hiperglikemik non ketotik (HHNK) atau Koma Hiperosmolar Hiperglikemik nonketotik. Gejala klinis utamanya adalah dehidrasi berat, hiperglikemia berat dan sering disertai gangguan neurologis dengan atau tanpa adanya ketosis. Komplikasi akut ini dapat mengancam jiwa dan lebih umum pada penderita diabetes tipe 2 daripada tipe 1 dan sekitar 30% kasus terlihat terjadi pada orang yang menderita diabetes parah yang tidak terdiagnosis. Kondisi Ini, seperti ketoasidosis, disebabkan oleh kadar glukosa darah yang sangat tinggi, seringkali 33,3 mmol/L (600mg/dL) atau lebih. Perbedaannya adalah tidak ada keton berlebihan.

b. Komplikasi Vaskular Jangka Panjang

Komplikasi vaskular jangka panjang DM meliputi mikroangiopati dan makroangiopati. Adanya pertumbuhan dan kematian sel merupakan dasar terjadinya komplikasi vaskuler, terutama terjadi pada endotel pembuluh darah, selotot polos pembuluh darah maupun pada sel mesangial ginjal yang menyebabkan perubahan pada pertumbuhan dan kesintesaan sel. Mikroangiopati merupakan lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot dan kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis, yang disebabkan karena penimbunan sorbitol dalam intima vaskular. Makroangiopati diabetik dapat menyebabkan penyumbatan vaskuler. Bila mengenai arteri perifer maka dapat mengakibatkan insufisiensi vaskuler perifer disertai

claudicatio intermittens dan gangren pada ekstremitas. Bila yang terkena arteri koronaria dan aorta maka dapat mengakibatkan angina dan infark miokard.

1) Makroangiopati

Komplikasi makrovaskuler pada DM dapat menyebabkan penyakit kardiovaskuler, stroke, dislipidemia, penyakit pembuluh darah perifer dan hipertensi. Kondisi ini timbul akibat aterosklerosis dan pembuluh-pembuluh darah besar, khususnya arteri akibat timbunan plak atheroma. Makroangiopati tidak spesifik pada DM, namun pada DM timbul lebih cepat, lebih sering terjadi dan lebih serius. Berbagai studi epidemiologis menunjukkan bahwa angka kematian akibat penyakit kardiovaskular dan penderita DM meningkat 4-5 kali dibandingkan orang normal. Komplikasi makroangiopati umumnya tidak ada hubungannya dengan kontrol kadar glukosa darah yang baik. Tetapi telah terbukti secara epidemiologi bahwa hiperinsulinemia merupakan suatu faktor risiko mortalitas kardiovaskular, dimana peningkatan kadar insulin menyebabkan risiko kardiovaskular semakin tinggi pula. Kadar insulin puasa $> 15 \text{ mU/mL}$ akan meningkatkan risiko mortalitas koroner sebesar 5 kali lipat. Hiperinsulinemia kini dikenal sebagai faktor aterogenik dan diduga berperan penting dalam timbulnya komplikasi makrovaskular.

2) Mikroangiopati

a) Retinopati Diabetik

Retinopati diabetik merupakan komplikasi DM yang memicu penyumbatan pada pembuluh darah pada bagian retinamata. Awalnya, retinopati diabetik tidak menunjukkan gejala, tetapi seiring waktu, gejala dapat muncul dan umumnya terjadi pada kedua mata. Gejala retinopati diabetik antara lain penglihatan menurun secara bertahap, tampak bercak hitam pada penglihatan, tampak noda yang melayang pada penglihatan (*floaters*), penglihatan berbayang, sulit membedakan warna dan nyeri pada mata atau mata merah. Pengendalian kadar glukosa darah dan tekanan darah yang baik akan menurunkan risiko atau memperlambat progresi terjadinya retinopati. Pemberian terapi aspirin tidak mencegah timbulnya retinopati. Komplikasi Retinopati diabetik bila tidak segera diobati, pembuluh darah baru yang tumbuh secara tidak normal di retina dapat menyebabkan gangguan penglihatan yang serius, bahkan kebutaan.

b) Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik adalah komplikasi mikrovaskular yang terjadi pada perjalanan penyakit DM, bermula dari adanya hiperfiltrasi, mikroalbuminuria dan hipertensi serta berkembang menjadi penyakit ginjal diabetes atau Nefropati Diabetik. Nefropati Diabetik dibagi dalam 5 tahapan yaitu tahap 1; hipertrofi dan hiperfiltrasi, tahap 2; adanya perubahan histopatologis berupa penebalan membrane basalis dan peningkatan matriks mesangium, tahap 3; mulai adanya mikroalbuminuria yang nyata dan umumnya sudah mulai terdapat peningkatan tekanan darah, tahap 4; ditandai adanya proteinuria yang persisten, umumnya komplikasi klinis sudah nyata seperti retinopati, neuropati, dislipidemia, tahap 5; dengan adanya penurunan laju filtrasi glomerulus secara kronik progresif.

c) Neuropati

Patogenesis dari neuropati diabetik merupakan hal yang kompleks, dan mekanisme dari penyakit ini masih belum dimengerti sepenuhnya, dan berbagai hipotesis telah diajukan. Hiperglikemia atau kadar glukosa dalam darah yang tinggi diyakini sebagai kondisi yang bertanggung jawab untuk perubahan yang terjadi pada jaringan saraf. Terdapat dua mekanisme utama yang diperkirakan memiliki peran cukup penting dalam terjadinya neuropati diabetik, yaitu gangguan vaskular dan gangguan metabolisme. Pada neuropati perifer, hilangnya sensasi distal merupakan faktor penting yang berisiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki yang meningkatkan risiko amputasi. Gejala yang sering dirasakan berupa kaki terasa terbakar dan bergetar sendiri, dan terasa lebih sakit di malam hari. Setelah diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, pada setiap pasien perlu dilakukan skrining untuk mendeteksi adanya polineuropati distal yang simetris dengan melakukan pemeriksaan neurologi sederhana (menggunakan monofilamen 10 gram). Pemeriksaan ini kemudian diulang paling sedikit setiap tahun. Pada keadaan polineuropati distal perlu dilakukan perawatan kaki yang memadai untuk menurunkan risiko terjadinya ulkus dan amputasi. Pemberian terapi antidepresan trisiklik, gabapentin atau pregabalin dapat mengurangi rasa sakit. Semua penderita DM yang disertai neuropati perifer harus diberikan edukasi perawatan kaki untuk mengurangi risikoulkus kaki. Untuk pelaksanaan penyulit ini seringkali diperlukan kerja sama dengan bidang/disiplin ilmu lain

B. Konsep Senam *Aerobic Low Impact*

1. Definisi Senam *Aerobic Low Impact*

Senam aerobik adalah suatu rangkaian gerakan yang dipilih secara sengaja dengan cara mengikuti irama musik yang dipilih sehingga melahirkan ketentuan ritmis, kontinuitas, dan durasi tertentu. Dengan kata lain, senam aerobik adalah suatu rangkaian gerakan dan musik yang sengaja diciptakan atau dibuat sehingga muncul keselarasan antara gerakan dan musik untuk mencapai tujuan tertentu (Trisnawan, 2019).

Senam *aerobic low impact* adalah senam yang mempunyai gerakan ringan, intensitas sedang, mudah untuk dilakukan dan menghindari gerakan loncat-loncat (Nurafifah, 2021). Menurut Arfanda (2023) senam *aerobic low impact* adalah latihan yang dilakukan dengan iringan musik yang sedang, irama teratur tanpa latihan yang menggunakan lompatan-lompatan dan menggunakan otot-otot tubuh baik bagian atas maupun bagian bawah tubuh dengan tujuan yaitu meningkatkan *endurance* atau daya tahan atau stamina bagi pelakunya. Gerakan inti senam *aerobic low impact* tidak memakai lompatan. Tujuan gerakan ini yaitu meningkatkan daya tahan atau stamina (*endurance*). *Low impact* cocok untuk pemula maupun semua usia. Gerakan senam aerobik *low impact* dapat diketahui dari sikap salah satu kaki yang selalu berada menapak di lantai setiap waktu.

2. Manfaat Senam *Aerobic Low Impact*

Manfaat senam *aerobic low impact* yaitu (Patel et al., 2017):

- a. Memperkuat otot jantung, serta meningkatkan efisiensinya
- b. Meningkatkan sirkulasi, sehingga mengurangi tekanan darah
- c. Meningkatkan kemampuan otot pernafasan
- d. Membakar lemak dan meningkatkan komposisi tubuh
- e. Meningkatkan keseimbangan, koordinasi, kelincahan dan daya tahan tubuh
- f. Secara positif mempengaruhi kesehatan mental, mengurangi risiko depresi
- g. Meningkatkan kualitas tidur/ memperbaiki pola tidur.

3. Persiapan Senam Aerobik

Senam aerobik mempunyai gerakan-gerakan yang energik, kreatif, dan tidak monoton atau itu-itu saja. Dikatakan demikian, gerakan-gerakan senam aerobik diciptakan selalu berbeda sesuai dengan iringan musik. Senam aerobik tidak hanya dominan pada satu gerakan. Biasanya, setiap instruktur senam aerobik mempunyai karya cipta gerakan yang berbeda. Tidak heran orang yang melakukan senam aerobik merasa

tidak bosan atau jenuh. Sambil mendengarkan musik, senam pun menjadi lebih semangat. Selanjutnya, sebelum melakukan senam aerobik, ada beberapa hal yang perlu diperhatikan (Trisnawan, 2019):

a. Kondisi Tubuh

Tidak ada seorang pun yang ingin mengalami keseleo atau cedera saat berolahraga, dalam hal ini senam aerobik. Oleh karena itu, sebaiknya memperhatikan kondisi tubuh sendiri. Berdasarkan kondisi tubuh seseorang sekiranya dapat menentukan sebagai pesenam aerobik pemula atau bukan. Apabila termasuk pemula, maka latihan yang dapat dilakukan adalah aerobik ringan. Aerobik ringan tersebut berupa jalan atau bersepeda. Namun perlu diingat, untuk menentukan jenis aerobik yang sesuai dengan kondisi tubuh tidak dapat dilihat dari ringan atau beratnya gerakan, melainkan berdasarkan target *heart rate*.

b. Riwayat Penyakit

Sebenarnya, kapan pun setiap orang boleh melakukan senam aerobik. Namun, satu hal yang perlu diperhatikan yaitu riwayat penyakit. Riwayat penyakit turut memengaruhi atau menentukan seseorang mampu melakukan senam aerobik atau tidak. Orang yang memiliki riwayat penyakit tertentu harus berkonsultasi terlebih dahulu dengan dokter. Setidaknya, setelah berkonsultasi dengan dokter, orang tetap dapat melakukan senam aerobik atau senam lainnya. Misalnya, orang yang mempunyai kelainan tulang tidak memilih dan melakukan senam aerobik tetapi senam lainnya. Begitu halnya dengan orang yang pernah terserang penyakit jantung, paru-paru, ginjal, hipertensi, atau gula tetap harus melakukan *medical check-up* dan berkonsultasi dengan dokter terlebih dahulu. Dan biasanya, dokter akan memberi saran terbaiknya kepada orang tersebut. Dengan demikian, orang tersebut akan mempertimbangkannya. Jadi, orang tersebut tidak sembarang atau asal-asalan ikut senam.

c. Kondisi Sendi

Kondisi sendi yang menunjang untuk melakukan senam aerobik yaitu tidak ditemukan atau terdapat kelainan. Singkat kata, kondisi sendi harus baik. Apabila terdapat cacat bawaan, rematik, keropos tulang atau bekas patah tulang, maka orang yang bersangkutan harus berkonsultasi dengan dokter terlebih dahulu. Adapun orang yang merasa memiliki kondisi sendi kurang baik tidak perlu khawatir tidak dapat melakukan senam, terlebih pada zaman sekarang.

4. Prinsip Senam Aerobik Low Impact

Untuk mencapai tujuan latihan *heart rate* yang diinginkan, prosedur pelaksanaan latihan senam *aerobic low impact* harus memperhatikan prinsip diantaranya sebagai berikut (Trisnawan, 2019):

a. Frekuensi

Frekuensi latihan adalah berapa kali latihan intensif yang dilakukan oleh seseorang. Frekuensi latihan untuk senam aerobik dilakukan 2-5 kali seminggu. Apabila frekuensi latihan lebih dari 5 kali maka dikhawatirkan tubuh tidak cukup beristirahat dan melakukan adaptasi kembali ke keadaan normal sehingga dapat menimbulkan sakit atau over training. Untuk itu senam aerobik cukup dilakukan 3 kali selama seminggu.

b. Intensitas

Intensitas latihan sangat diperlukan dalam mencapai target heart rate. Intensitas latihan yang baik berada dalam rentang 70-85% dari denyut nadi maksimal. Intensitas latihan adalah lama waktu atau bobot latihan yang dilakukan selama melakukan senam aerobic low impact. Latihan sebaiknya antara 70-85 % dari denyut jantung maksimum. Untuk pemula dengan kesehatan yang baik 70 % denyut jantung maksimum sangat bagus .

1) Intensitas ringan : < 60 % *maximum heart rate* (MHR)

2) Intensitas sedang : 60 – 79 % *maximum heart rate* (MHR) c

3) Intensitas tinggi : 80 – 89 % *maximum heart rate* (MHR)

c. Durasi

Lama latihan berbanding terbalik dengan intensitas latihan. Intensitas latihan yang berat membutuhkan waktu yang lebih pendek dibandingkan dengan intensitas latihan yang ringan. Latihan dengan tempo yang terlalu lama atau terlalu pendek akan memberikan hasil yang kurang efektif. Dalam senam aerobik total waktu latihan yang baik umumnya antara 15-60 menit dalam satu sesi latihan

5. Kontraindikasi dan Indikasi Senam Aerobik Low Impact

Menurut Trisnawan (2019) indikasi dan kontraindikasi senam *aerobic low impact* diantaranya sebagai berikut:

a. Indikasi

Ada beberapa indikasi ketika akan melakukan senam *aerobic low impact* ini diantaranya seseorang yang mengalami gangguan tidur, gangguan keseimbangan, kadar gula tinggi (Diabetes Melitus) serta hipertensi hingga gangguan emosi dan mental

b. Kontraindikasi

Kontraindikasi dalam penerapan senam *aerobic low impact* adalah seseorang yang mempunyai riwayat penyakit diabetes melitus, gagal jantung, infark miokard hingga seseorang yang sedang demam, pusing dan batuk

6. Mekanisme Gerakan Aerobik Low Impact Terhadap Penurunan Gula Darah

Penurunan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus dari gerakan *Aerobic Low Impact* berkait pengaruh latihan fisik yang dilakukan. Pengaruh latihan fisik terhadap penurunan kadar gula darah yaitu pada otot-otot yang aktif bergerak dapat memasukkan glukosa ke dalam sel karena pada otot yang aktif sensitivitas reseptor insulin menjadi meningkat sehingga ambilan glukosa meningkat 7-20 kali lipat. Mekanisme regulasi ambilan glukosa oleh otot pada waktu aktif bergerak disebabkan oleh insulin memacu pelepasan *muscle activating factor* (MAF) pada otot yang sedang bergerak, sehingga menyebabkan ambilan oleh otot yang tidak berkontraksi pun ikut meningkat. Adanya peningkatan penyediaan glukosa dan insulin, karena adanya peningkatan aliran darah ke daerah otot yang aktif bergerak. Dengan latihan fisik yang rutin, maka sel akan terlatih dan lebih sensitif terhadap insulin sehingga asupan glukosa yang dibawa glukosa transporter ke dalam sel meningkat. Aktivitas fisik ini pula yang kemudian menurunkan kadar glukosa puasa. Selain pada glukosa darah, penurunan juga dapat terjadi pada lemak (Evangeline et al., 2018).

C. Asuhan Keperawatan Secara Teoritis

1. Pengkajian

Menurut Bararah & Jauhar (2013), konsep asuhan keperawatan diabetes melitus. Data yang perlu didapatkan adalah:

- a. Identitas klien dan keluarga (penanggung jawab) Biasanya identitas klien/ penanggung jawab dapat meliputi: nama, umur, jenis kelamin, alamat, agama, suku, bangsa, pendidikan, pekerjaan, tanggal masuk rumah sakit, diagnosa medis, nomor registrasi, hubungan klien dan penanggungjawab.
- b. Keluhan utama Biasanya pasien masuk ke rumah sakit dengan keluhan utama gatal-gatal pada kulit yang disertai bisul atau lalu tidak sembuh-sembuh, kesemutan atau rasa berat, mata kabur, kelemahan tubuh. Disamping itu pasien juga mengeluh

poliuri, polidipsi, anoreksia, mual dan muntah, BB menurun, diare kadang-kadang disertai nyeri perut, kram otot, sakit kepala sampai penurunan kesadaran.

c. Riwayat kesehatan sekarang

1) Riwayat kesehatan sekarang

Biasanya pasien datang dengan keluhan yang dominan adalah sering buang air kecil (poliuria), sering lapar dan haus (polidipsi dan polifagia), sebelum pasien mempunyai berat badan yang berlebih, biasanya pasien belum menyadari kalau itu merupakan perjalanan penyakit diabetes mellitus. Pasien baru tahu kalau sudah memeriksakan diri di pelayanan kesehatan

2) Riwayat kesehatan dahulu

Biasanya pasien DM pernah dirawat karna kadar glukosa darah tinggi. Adanya faktor resiko yang mempengaruhi seperti genetik, obesitas, usia, minimnya aktivitas fisik, pola makan yang berlebihan atau salah.

d. Riwayat kesehatan keluarga

Biasanya dari genogram keluarga terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita diabetes melitus.

e. Pemeriksaan Fisik

1) Status penampilan kesehatan

Biasanya yang sering muncul adalah kelemahan fisik.

2) Tingkat Kesadaran

Biasanya normal, latergi, stupor, koma (tergantung kadar gula darah yang dimiliki dan kondisi fisiologis untuk melakukan kompensasi kelebihan gula darah).

3) Rambut

Biasanya lebat, tipis (banyak yang rontok karena kekurangan nutrisi dan sirkulasi yang buruk). Kulit kepala biasanya normal.

4) Mata

Sklera: biasanya normal dan ikterik Conjungtiva: biasanya anemis pada pasien kekurangan nutrisi dan pasien yang sulit tidur karena sering buang air kecil di malam hari. Pupil: biasanya miosis, midrosis atau anisokor.

5) Telinga

Biasanya simetris kiri dan kanan, gendang telinga biasanya masih bisa berfungsi dengan baik apabila tidak ada mengalami infeksi sekunder.

6) Hidung

Biasanya jarang terjadi polip dan sumbatan hidung kecuali ada infeksi sekunder seperti influenza.

7) Mulut

Biasanya sianosis, pucat (apabila mengalami asidosis atau penurunan perfusi jaringan).

8) Leher

Biasanya jarang distensi vena jugularis dan pembesaran kelenjar limfe.

9) Thorak dan paru-paru

Auskultasi terdengar stridor (penderitaa mengalami obstruksi jalan nafas), wheezing (apabila penderita mempunyai riwayat asma dan bronkithis kronik).

10) Sistem kardiovaskuler

Biasanya perfusi jaringan menurun, nadi perifer lemah, takikardi atau bradikardi, hipertensi atau hipotensi, aritmia, dan kardiomegalis merupakan tanda dan gejala penderita diabetes mellitus.

11) Sistem gastrointestinal

Biasanya terdapat polifagia, polidipsi, mual, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan berat badan, peningkatan lingkak abdomen, dan obesitas.

12) Sistem muskuloskeletal

Biasanya terjadi penurunan massa otot,cepat lelah, lemah, nyeri, dan adanya ganggren di ekstremitas.

13) Sistem Neurologis

Biasanya terjadi penurunan sensoris, sakit kepala , latergi, mengantuk, reflek lambat, dan disorientasi

f. Pemeriksaan Penunjang

1) Pemeriksaan gula darah puasa atau fasting blood sugar (FBS)

2) Untuk menentukan jumlah glukosa darah pada saat puasa, klien tidak makan dan boleh minum selama 12 jam sebelum test. Hasil normal 80- 120 mg/ 100 mlserum dan abnormal 140 mg/100 ml atau lebih.

3) Pemeriksaan gula darah postprandial

- 4) Untuk menentukan gula darah 2 jam setelah makan, dengan hasil normal kurang dari 120 mg/100 ml serum dalam abnormal lebih dari 200 mg/100 dl atau indikasi Diabetes Melitus.
- 5) Pemeriksaan gula darah sewaktu bisa dilakukan kapan saja, nilai normalnya adalah 70 – 20 mg/dl.
- 6) Pemeriksaan toleransi glukosa oral atau oral tolerance test (TTGO) untuk menentukan toleransi terhadap respons pemberian glukosa. Pasien tidak boleh makan selama 12 jam sebelum test dan selama test, pasien boleh minum air putih, tidak boleh merokok, ngopi atau minum teh selama
- 7) Pemeriksaan (untuk mengatur respon tubuh terhadap karbohidrat) sedikit aktivitas, kurangi stress, (keadaan banyak aktivitas dan stress menstimulasi epinephrine dan kortisol karena berpengaruh terhadap peningkatan glukoneogenesis). Hasil normal puncaknya 1 jam pertama setelah pemberian 140 mg/dl dan kembali normal 2 atau 3 jam kemudian dan abnormal jika peningkatan tidak kembali setelah 2 atau 3 jam, urine positif glukosa.
- 8) Pemeriksaan kolesterol dan kadar serum trigliserida, dapat meningkat karena ketidakadekuatan kontrol glikemik.
- 9) Pemeriksaan hemoglobin glikat (HbA1c). Tes ini mengukur presentase glukosa yang melekat pada hemoglobin selama hidup sel darah merah. HbA1c digunakan untuk mengkaji kontrol glukosa jangka panjang, sehingga dapat memprediksi resiko komplikasi. Rentang normalnya adalah 5-6 %.
- 10) Urinalisa positif terhadap glukosa dalam keton. Pada respon terhadap defisiensi intraseluler, protein lemak diubah menjadi glukosa (glukoneogenesis) untuk energi. Selama proses perubahan ini, asam lemak bebas dipecah menjadi badan keton oleh hepar. Ketoasidosis terjadi ditunjukkan oleh ketonuria. Adanya ketonuria menunjukkan adanya ketoasidosis (Tarwoto et al., 2012).

2. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan Tim Pokja SDKI PPNI (2017), diagnosa keperawatan yang bisa muncul pada kasus Diabetes Melitus berupa:

- a. Ketidakstabilan kadar gula darah berhubungan dengan Manajemen hiperglikemia
- b. Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan menelan makanan.
- c. Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang terpapar informasi.

3. Intervensi Keperawatan

| No | Diagnosa Keperawatan | Tujuan dan Kriteria Hasil | Rencana Keperawatan |
|----|---|---|---|
| 1 | Ketidakstabilan kadar gula darah berhubungan dengan Manajemen hiperglikemia | <p>Tujuan: setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Kestabilan kadar glukosa darah meningkat berarti kadar glukosa darah berada dalam rentang normal. dengan</p> <p>Kriteria Hasil: (L.03022)</p> <ol style="list-style-type: none"> Koordinasi meningkat Mengantuk menurun Pusing menurun Lelah/lesu menurun Rasa lapar menurun Kadar glukosa dalam darah membaik | <p>Manajemen Hiperglikemia (I.03115)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis: penyakit kambuhan) Monitor kadar glukosa darah, jika perlu Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis: polyuria, polydipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala) Monitor intake dan output cairan Monitor keton urin, kadar Analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> Berikan asupan cairan oral Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi |

| | | | |
|---|--|--|---|
| | | | <p>ortostatik</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dL Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urin, jika perlu Ajarkan pengelolaan diabetes (mis: penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan professional kesehatan) <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu Kolaborasi pemberian kalium, jika perlu |
| 2 | Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan menelan makanan. | <p>Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan status nutrisi membaik dengan kriteria hasil: (L.03030)</p> <ol style="list-style-type: none"> Porsi makan yang dihabiskan meningkat | <p>Manajemen Nutrisi (I.03119)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi status nutrisi Identifikasi alergi dan intoleransi makanan Identifikasi makanan yang disukai Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien |

| | | | |
|--|--|--|---|
| | | <p>2. Berat badan membaik</p> <p>3. Indeks massa tubuh (IMT) membaik</p> | <p>e. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik</p> <p>f. Monitor asupan makanan</p> <p>g. Monitor berat badan</p> <p>h. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium</p> <p>Terapeutik</p> <p>a. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu</p> <p>b. Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis: piramida makanan)</p> <p>c. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai</p> <p>d. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi</p> <p>e. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein</p> <p>f. Berikan suplemen makanan, jika perlu</p> <p>g. Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastrik jika asupan oral dapat ditoleransi</p> <p>Edukasi</p> <p>a. Ajarkan posisi duduk, jika mampu</p> <p>b. Ajarkan diet yang diprogramkan</p> <p>Kolaborasi</p> <p>a. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum</p> |
|--|--|--|---|

| | | | |
|---|--|---|---|
| | | | <p>makan (mis: Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu</p> <p>b. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan, jika perlu</p> |
| 3 | Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang terpapar informasi | <p>Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat pengetahuan meningkat dengan</p> <p>Kriteria Hasil: (L.12111)</p> <p>a. Perilaku sesuai anjuran meningkat</p> <p>b. Verbalisasi minat dalam belajar meningkat</p> <p>c. Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik meningkat</p> <p>d. Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang sesuai dengan topik meningkat</p> <p>e. Perilaku sesuai dengan pengetahuan meningkat</p> <p>f. Pertanyaan tentang masalah yang dihadapi menurun</p> | <p>Edukasi Kesehatan (I.12383)</p> <p>Observasi</p> <p>a. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi</p> <p>b. Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat</p> <p>Terapeutik</p> <p>a. Sediakan materi dan media Pendidikan Kesehatan</p> <p>b. Jadwalkan Pendidikan Kesehatan sesuai kesepakatan</p> <p>c. Berikan kesempatan untuk bertanya</p> <p>Edukasi</p> <p>a. Jelaskan faktor risiko yang dapat mempengaruhi Kesehatan</p> <p>b. Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat</p> <p>c. Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat</p> |

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | g. Persepsi yang keliru terhadap masalah menurun | |
|--|--|--|--|

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditunjukkan pada nursing orders untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Tujuan dari implementasi adalah membantu klien dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan yang mencakup peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit, pemulihan kesehatan, dan memfasilitasi coping (Nursalam & Utami, 2009).

Pada tahap implementasi, perawat harus memastikan keamanan pasien dari tahap persiapan, pelaksanaan atau tahap evaluasi. Perawat harus memperhatikan kondisi pasien jika mengalami permasalahan selama terapi diberikan. Perawat harus memastikan tidak ada kontraindikasi dilakukannya proses rendam air hangat dengan air jahe seperti adanya luka pada area kaki yang akan direndam.

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan guna tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai atau perlu pendekatan lain. Evaluasi keperawatan mengukur keberhasilan dari rencana dan pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan dalam memenuhi kebutuhan pasien (Dinarti & Yuli Mulyanti, 2009). Evaluasi keperawatan terdapat 2 jenis, yaitu :

a. Evaluasi formatif (proses)

Evaluasi formatif berfokus pada aktivitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan. Evaluasi formatif ini dilakukan segera setelah perawat mengimplementasikan rencana keperawatan guna menilai keefektifan tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan. Perumusan evaluasi formatif ini meliputi empat komponen yang dikenal dengan istilah SOAP, yakni subjektif (data berupa keluhan klien), objektif (data hasil pemeriksaan), analisis/assessment (perbandingan data dengan teori) dan perencanaan.

b. Evaluasi sumatif (hasil)

Evaluasi sumatif adalah evaluasi yang dilakukan setelah semua aktivitas proses keperawatan selesai dilakukan. Evaluasi sumatif ini bertujuan menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang telah diberikan.

