

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Diabetes Mellitus Tipe II

2.1.1. Definisi Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme glukosa yang disebabkan oleh gangguan dalam tubuh. Tubuh individu dengan diabetes tidak menghasilkan cukup insulin, sehingga menyebabkan kelebihan glukosa dalam darah (Yuniarti, 2015). Diabetes Melitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik kronis dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya (ADA, 2017). Diabetes Melitus Tipe II adalah penyakit hiperglikemi akibat insensivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin akan sedikit menurun atau berada dalam rentang yang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pada pankreas, maka DM Tipe II dianggap sebagai *Non-Insulin-Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)*. Tipe ini muncul pada orang yang berusia diatas 30 tahun (Corwin, 2012).

Menurut ADA tahun 2017 diabetes melitus diklasifikasikan menjadi 4 tipe (ADA, 2017) :

- 1) Diabetes melitus tipe 1.
- 2) Diabetes melitus tipe 2.
- 3) Diabetes melitus tipe lain.
- 4) Diabetes kehamilan atau diabetes melitus gestasional.

Diabetes Melitus Tipe II (DM Tipe II) atau disebut sebagai *Non-Insulin-Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)* merupakan salah satu tipe DM akibat dari

insensitivitas sel terhadap insulin (resistensi insulin) serta defisiensi insulin relatif yang menyebabkan hiperglikemia. DM tipe ini memiliki prevalensi paling banyak diantara tipe-tipe lainnya yakni melingkupi 90-95% dari kasus diabetes (ADA, 2017).

2.1.2. Etiologi Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes Mellitus tipe II merupakan penyakit heterogen yang disebabkan secara multifaktorial (Ozougwu, 2013). Kegagalan pankreas memproduksi insulin dan resistensi insulin sudah dikenal sebagai patofisiologi terjadinya DM tipe II sehingga memicu ketidakstabilan kadar glukosa (Soegondo, 2010). DM Tipe II disebabkan oleh gangguan dari resistensi insulin dan sekresi insulin. Resistensi insulin ini terjadi karena reseptor yang berikatan dengan insulin tidak sensitif sehingga ini mengakibatkan menurunnya kemampuan insulin dalam merangsang pengambilan glukosa dan menghambat produksi glukosa oleh sel pada hati. Gangguan sekresi insulin ini terjadi karena sel beta pankreas tidak mampu untuk mensekresikan insulin sesuai dengan kebutuhan (Smeltzer & Bare, 2013).

Tetapi mekanisme yang tepat yang dapat menyebabkan resistensi insulin dan kegagalan pankreas pada DM tipe II belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan menjadi penyebab utama dalam proses terjadinya resistensi insulin. Selain faktor genetik terdapat faktor-faktor risiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya DM tipe II. Faktor-faktor tersebut adalah faktor usia, obesitas, pola makan, kelompok etnik dan merokok (Smeltzer & Bare, 2013). Menurut Harrison (2012) umumnya penyebab Diabetes Mellitus tipe II terbagi atas faktor genetik yang berkaitan dengan defisiensi dan resistensi insulin serta

faktor lingkungan seperti obesitas, gaya hidup sedenter dan stres yang sangat berpengaruh pada perkembangan Diabetes Mellitus tipe II.

2.1.3. Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes Mellitus merupakan suatu keadaan hiperglikemia yang bersifat kronik yang dapat memengaruhi metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Diabetes Mellitus disebabkan oleh sebuah ketidakseimbangan atau ketidak adanya persediaan insulin atau tak sempurnanya respon seluler terhadap insulin ditandai dengan tidak teraturnya metabolisme orang dengan metabolisme yang normal mampu mempertahankan kadar glukosa darah antara 80-140 mg/dl (*euglikemia*) dalam kondisi asupan makanan yang berbeda-beda pada orang non diabetik kadar glukosa darah dapat meningkat antara 120-140 mg/dl setelah makan (*post prandial*) namun keadaan ini akan kembali menjadi normal dengan cepat. Sedangkan kelebihan glukosa darah diambil dari darah dan disimpan sebagai glikogen dalam hati dan sel-sel otot (*glikogenesis*). Kadar glukosa darah normal dipertahankan selama keadaan puasa, karena glukosa dilepaskan dari cadangan-cadangan tubuh (*glikogenolisis*) dan glukosa yang baru dibentuk dari trigliserida (*glukoneogenesis*). *Glukoneogenesis* menyebabkan metabolisme meningkat kemudian terjadi proses pembentukan keton (*ketogenesis*) terjadi peningkatan keton didalam plasma akan menyebabkan *ketonuria* (keton didalam urine) dan kadar natrium serta pH serum menurun yang menyebabkan asidosis metabolik (Price & Wilson, 2013).

Resistensi sel terhadap insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menjadi menurun sehingga kadar glukosa darah dalam plasma tinggi

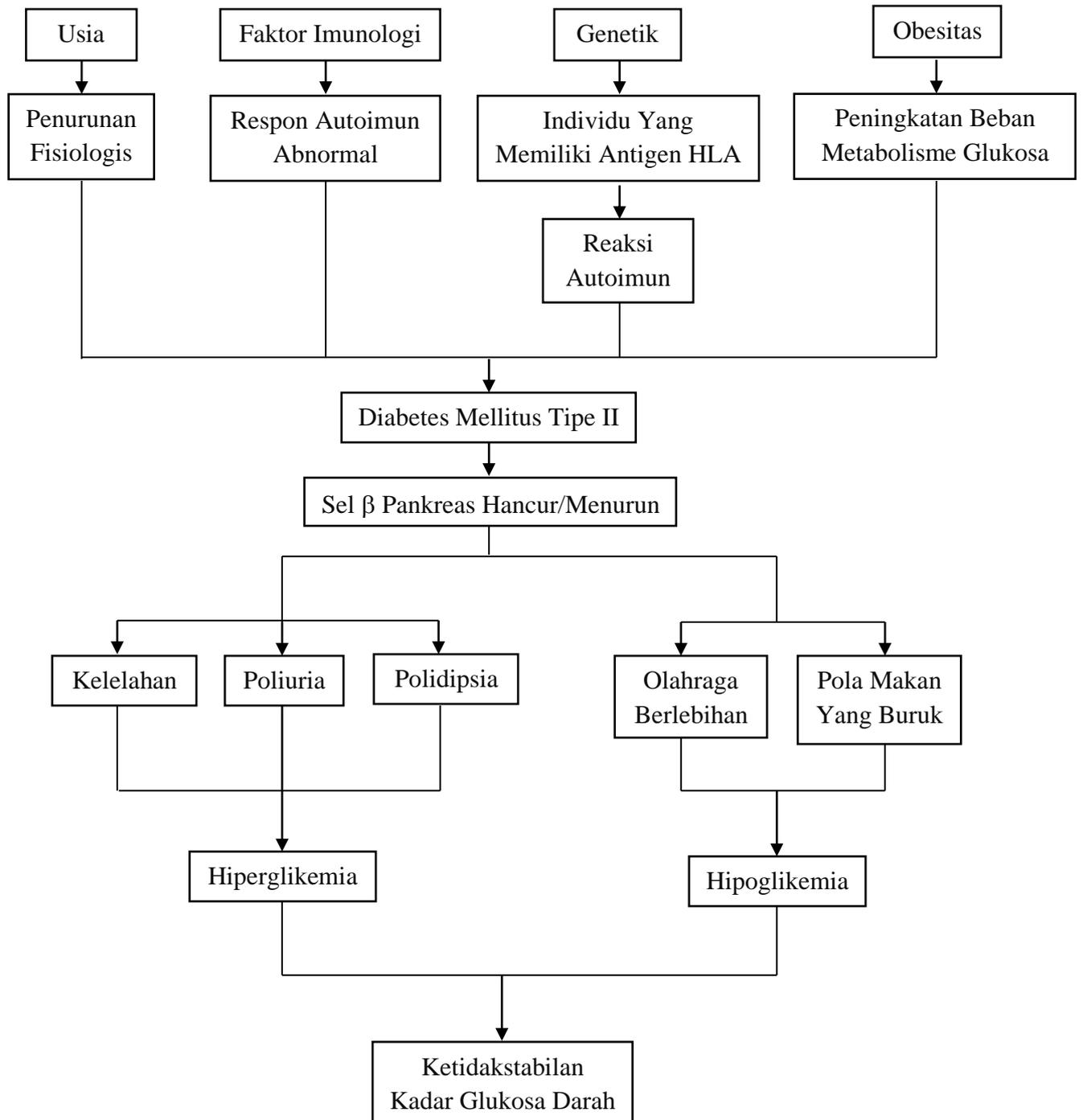
(hiperglikemia). Jika hiperglikeminya parah dan melebihi ambang ginjal maka timbul glikosuria. *Glukosuria* ini akan menyebabkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran kemih (*poliuri*) dan timbul rasa haus (*polidipsi*) sehingga terjadi dehidrasi. Glukosuria menyebabkan keseimbangan kalori negatif sehingga menimbulkan rasa lapar (*polifagi*). Selain itu juga *polifagi* juga disebabkan oleh *starvasi* (kelaparan sel). Pada pasien Diabetes Mellitus penggunaan glukosa oleh sel juga menurun mengakibatkan produksi metabolisme energi menjadi menurun sehingga tubuh menjadi lemah (Price & Wilson, 2013).

Hiperglikemia juga dapat mengganggu fungsi pembuluh darah kecil (*arteri kecil*). Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan kekentalan darah meningkat, menghambat aliran darah sehingga suplai makanan dan oksigen ke perifer menjadi berkurang. Jika penderita mengalami luka kondisi hiperglikemi akan mempersulit proses penyembuhan, menjadikan luka sebagai tempat berkembangnya bakteri sehingga dapat memicu infeksi dan terjadi ganggren atau ulkus. Gangguan pembuluh darah juga menyebabkan aliran darah ke retina menurun, akibatnya pandangan menjadi kabur. Akibat perubahan mikrovaskuler adalah perubahan pada struktur dan fungsi ginjal sehingga terjadi nefropati. Diabetes juga mempengaruhi saraf-saraf perifer, sistem saraf otonom dan sistem saraf pusat sehingga mengakibatkan neuropati (Price & Wilson, 2013).

Pada DM Tipe II ditandai dengan kelainan sekresi insulin, serta kerja insulin. Klien dengan DM Tipe II terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Kelainan disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif terhadap insulin atau akibat ketidaknormalan reseptor insulin intrinsik. Terjadi penggabungan abnormal antara

kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa. Ketidaknormalan *postreseptor* dapat mengganggu kerja dari insulin. Kemudian timbul kegagalan sel beta dengan menurunnya jumlah insulin yang beredar dan tidak lagi memadai untuk mempertahankan hiperglikemia. Sekitar 80% pasien DM Tipe II mengalami obesitas karena obesitas berkaitan dengan resistensi urine. Pengurangan berat badan sering dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemulihan toleransi glukosa (Price & Wilson, 2013).

2.1.4. Pathway Diabetes Mellitus Tipe II



Gambar 2.1. Pathway Diabetes Mellitus Tipe II

(Sumber : Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Proses Penyakit. Price & Wilson. 2013)

2.1.5. Faktor Resiko Diabetes Mellitus Tipe II

1. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti berat badan, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat dan seimbang (Depkes, 2009).
2. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yakni usia dan jenis kelamin (Depkes, 2009). Menurut Sujaya (2009) risiko terjadinya diabetes meningkat seiring dengan usia terutama pada kelompok usia lebih dari 40 tahun. Seseorang yang berusia lebih dari 45 tahun berisiko 14,99 kali bila dibandingkan dengan kelompok usia 15-25 tahun (Irawan, 2010). Hal tersebut dikarenakan pada kelompok tersebut mulai terjadi proses aging yang bermakna sehingga kemampuan sel β pankreas berkurang dalam memproduksi insulin (Sujaya, 2009 dalam Trisnawati, 2013). Selain itu terdapat penurunan aktivitas mitokondria di sel-sel otot sebesar 35% yang berhubungan dengan peningkatan kadar lemak dalam sel-sel otot tersebut sebesar 30% dan memicu terjadinya resistensi insulin (Trisnawati, 2013). Menurut IDF di wilayah *Western Pacific* dimana Indonesia masuk didalamnya, kelompok usia 40-59 tahun merupakan kelompok paling banyak menderita DM tipe II dengan distribusi sebanyak 27% laki-laki dan 21% perempuan (IDF, 2015). Namun data tersebut sedikit berbeda dengan penelitian oleh Indriyani (2007) yang menyatakan bahwa angka prevalensi penderita DM tipe II di kelompok usia 40-70 tahun pada perempuan menunjukkan angka yang lebih tinggi daripada laki-laki (59,1% dan 40,9%), sedangkan pada laki-laki lebih banyak terjadi pada usia yang

lebih muda (Indriyani, 2007). Hal ini dipicu oleh fluktuasi hormonal yang membuat distribusi lemak menjadi mudah terakumulasi dalam tubuh sehingga indeks massa tubuh (IMT) meningkat dengan persentase lemak yang lebih tinggi (20-25% dari berat badan total) dengan kadar LDL yang tinggi dibandingkan dengan laki-laki (jumlah lemak berkisar 15-20% dari berat badan total) (Karinda, 2013; Irawan, 2010 dalam Trisnawati, 2013; Jelantik, 2014). Kondisi tersebut mengakibatkan penurunan sensitivitas terhadap kerja insulin pada otot dan hati sehingga perempuan memiliki faktor risiko sebanyak 3-7 kali lebih tinggi dibandingkan laki-laki yaitu 2-3 kali terhadap kejadian DM (Indriyani, 2007 dalam Fatimah, 2015; Karinda, 2013).

2.1.6. Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe II

Pada DM yang tidak terkontrol dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Harrison, 2012; Ndraha, 2014; Purnamasari, 2009). Di Amerika Serikat, DM merupakan penyebab utama dari *end-stage renal disease (ESRD)*, *nontraumatic lowering amputation*, dan *adult blindness* (Powers, 2010).

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit yang dapat menimbulkan berbagai macam komplikasi, antara lain :

1) Komplikasi metabolik akut

a) Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah kadar glukosa darah seseorang di bawah nilai normal (<50 mg/dl). Hipoglikemia lebih sering terjadi pada penderita

DM tipe 1 yang dapat dialami 1-2 hari per minggu. Kadar glukosa darah yang terlalu rendah menyebabkan sel-sel otak tidak mendapat pasokan energi sehingga tidak berfungsi bahkan dapat mengalami kerusakan (Fatimah, 2015).

b) Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah apabila kadar glukosa darah meningkat secara tiba-tiba yang dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, yakni ketoasidosis diabetik, hiperosmoler hiperglikemik (Fatimah, 2015).

Ketoasidosis diabetik terjadi akibat tubuh yang memecah lemak menjadi tenaga, hal ini terjadi karena tubuh kekurangan glukosa (sumber tenaga) akibat insulin yang kurang. Hiperosmoler hiperglikemik ditandai dengan kadar glukosa darah lebih dari 600 mg/dl (ADA, 2017)

2) Komplikasi metabolik kronik

Komplikasi metabolik kronik pada pasien DM menurut Price & Wilson (2013) dapat berupa kerusakan pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) dan komplikasi pada pembuluh darah besar (makrovaskuler) diantaranya :

a) Komplikasi pembuluh darah kecil (mikrovaskuler)

Komplikasi pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) yaitu :

(1) Kerusakan retina mata (Retinopati)

Kerusakan retina mata (Retinopati) adalah suatu mikroangiopati ditandai dengan kerusakan dan sumbatan pembuluh

darah kecil (Pandelaki, 2014). Penyakit diabetes bisa merusak mata penderitanya dan menjadi penyebab utama kebutaan. Ada 3 penyakit utama pada mata yang disebabkan oleh diabetes, yaitu: retinopati, katarak, dan glukoma.

(2) Kerusakan ginjal (Nefropati diabetik)

Ginjal manusia bekerja selama 24 jam sehari untuk membersihkan darah dari racun yang masuk dan yang dibentuk oleh tubuh. Bila terdapat nefropati atau kerusakan ginjal, racun didalam tubuh tidak dapat dikeluarkan, sedangkan protein yang seharusnya dipertahankan ginjal bocor ke luar. Gangguan ginjal pada penderita diabetes juga terkait dengan neuropati atau kerusakan saraf. Kerusakan ginjal pada pasien DM ditandai dengan albuminuria menetap (>300 mg/24jam atau >200 ih/menit) minimal 2 kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal terminal.

(3) Kerusakan syaraf (Neuropati diabetik)

Neuropati biasanya terjadi karena kadar glukosa darah yang terus menerus tinggi, tidak terkontrol dengan baik, dan berlangsung sampai 10 tahun atau lebih. Neuropati dapat mengakibatkan saraf tidak bisa mengirim atau menghantar pesan-pesan rangsangan impuls saraf, salah kirim atau terlambat kirim. Tergantung dari berat ringannya kerusakan saraf dan saraf mana yang terkena. Neuropati diabetik merupakan komplikasi yang paling sering

ditemukan pada pasien DM. Neuropati pada DM mengacu pada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf (Subekti, 2009).

b) Komplikasi pembuluh darah besar (makrovaskuler)

Komplikasi pada pembuluh darah besar pada pasien diabetes yaitu stroke dan risiko jantung koroner.

(1) Penyakit jantung koroner

Komplikasi penyakit jantung koroner pada pasien DM disebabkan karena adanya iskemia atau infark miokard yang terkadang tidak disertai dengan nyeri dada atau disebut dengan SMI (*Silent Myocardial Infarction*) (Widyastuti, 2014).

(2) Penyakit serebrovaskuler

Pasien DM berisiko 2 kali lipat dibandingkan dengan pasien non-DM untuk terkena penyakit serebrovaskuler. Gejala yang ditimbulkan menyerupai gejala pada komplikasi akut DM, seperti adanya keluhan pusing atau vertigo, gangguan penglihatan, kelemahan dan bicara pelo (Smeltzer & Bare, 2013).

2.1.7. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Tipe II

Komplikasi diabetes melitus harus dicegah sedini mungkin dengan cara penatalaksanaan yang tepat. Menurut Perkeni (2015) dalam pengelolaan/tatalaksana diabetes melitus tipe 2, terdapat 4 pilar yang harus dilakukan dengan tepat yaitu : edukasi, terapi gizi medis (perencanaan makan), latihan jasmani, dan

intervensi farmakologis (pengobatan). Empat pilar pengelolaan diabetes melitus menurut Perkeni (2015) adalah sebagai berikut :

1. Edukasi

Edukasi merupakan proses interaksi pembelajaran yang direncanakan untuk mempengaruhi sikap serta ketrampilan orang lain, baik individu, kelompok, atau masyarakat, sehingga melakukan apa yang diharapkan pendidik. Edukasi juga merupakan upaya penambahan pengetahuan baru, sikap dan ketrampilan melalui 24 penguatan praktik dan pengalaman tertentu (Notoatmodjo, 2014; Potter & Perry, 2010; Smeltzer & Bare, 2013). Tujuannya adalah pemeliharaan dan promosi kesehatan serta pencegahan penyakit, pemulihan kesehatan dan beradaptasi dengan gangguan fungsi (Potter & Perry, 2010; Redman, 2009).

2. Terapi gizi medis

Menurut Smeltzer et al; (2013) yang mengutip dari ADA (2017) bahwa perencanaan makan pada penderita diabetes melitus meliputi : 1) memenuhi kebutuhan energi pada penderita diabetes melitus, 2) terpenuhinya nutrisi yang optimal pada makanan yang disajikan seperti vitamin dan mineral, 3) mencapai dan memelihara berat badan yang stabil, 4) menghindari makan-makanan yang mengandung lemak, karena pada pasien diabetes melitus jika serum lipid menurun maka resiko komplikasi penyakit makrovaskuler akan menurun, 5) Mencegah level glukosa darah naik, karena dapat mengurangi komplikasi yang dapat ditimbulkan dari diabetes melitus. Penatalaksanaan diet ini meliputi 3 (tiga) hal utama yang harus diketahui dan dilaksanakan oleh penderita diabetes melitus, yaitu

jumlah makanan, jenis makanan, dan jadwal makan (Perkeni, 2015). Penatalaksanaan diet pada penderita diabetes melitus tipe 2 berfokus pada pembatasan jumlah energi, karbohidrat, lemak jenuh dan natrium (ADA, 2017). Perencanaan makan pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang paling penting adalah kebutuhan kalori, dengan prinsip tidak ada diet khusus diabetes dan tidak ada bahan makanan yang tidak boleh dikonsumsi. Makanan dianjurkan seimbang dengan komposisi energi dari karbohidrat 45 – 65 %, protein 10 – 15 %, dan lemak 20 – 25 % (Depkes, 2014).

3. Latihan jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari yang dilakukan secara teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes tipe 2. Latihan jasmani dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitifitas terhadap insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang teratur dapat menyebabkan kontraksi otot meningkat, sehingga permeabilitas membran sel terhadap glukosa meningkat dan resistensi insulin berkurang. Ada beberapa latihan jasmani yang disarankan bagi penderita diabetes melitus, diantaranya: jalan, bersepeda santai, jogging dan berenang. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani (Klein, 2016). Depkes (2009) penyusunan program latihan bagi pasien diabetes sangat individual sesuai dengan kondisi penyakitnya. Pada pasien dapat bermanfaat untuk menurunkan kadar gula darah, memperbaiki kontrol diabetes, meningkatkan fungsi jantung dan pernafasan,

menurunkan berat badan dan meningkatkan kualitas hidup disamping manfaatnya, latihan olah raga dapat beresiko menimbulkan hipoglikemia dan hiperglikemia sehingga akan memperburuk kontrol diabetes.

4. Intervensi farmakologis

Penderita diabetes melitus tipe 1 mutlak diperlukan suntikan insulin setiap hari. Penderita diabetes melitus tipe 2, umumnya perlu minum obat antidiabetes secara oral atau tablet. Penderita diabetes memerlukan suntikan insulin pada kondisi tertentu, atau bahkan kombinasi suntikan insulin dan tablet (Perkeni, 2015).

1) Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

Merupakan obat penurun kadar glukosa pada darah yang diresepkan oleh dokter khusus bagi diabetesi. Obat penurun glukosa darah bukanlah hormon insulin yang diberikan secara oral. OHO bekerja melalui beberapa cara untuk menurunkan kadar glukosa darah. Menurut *American College of Clinical Pharmacy* (2013) terdapat 9 golongan antidiabetes oral (ADO) dan telah dipasarkan ke masyarakat yakni golongan : sulfonilurea, meglitinid, biguanid, penghambatan alfa glukosidase, tiazolidindion, penghambat dipeptidyl peptidase-4, sekuestran asam empedu, bromokriptin dan produk kombinasi. Kesembilan golongan ini dapat diberikan pada pasien diabetes melitus yang tidak dapat dikontrol hanya diet dan latihan fisik saja.

2) Insulin

Insulin merupakan basis pengobatan penderita diabetes melitus tipe II yang harus diberikan segera setelah diagnosis ditegakkan. Beberapa

hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian insulin adalah jenis preparat, dosis insulin, waktu dan cara penyuntikan insulin, serta penyimpanan insulin (Suyono dkk, 2009).

Tabel 2.1 Jenis Insulin

Lama	Agens	Awitan	Puncak	Durasi	Indikasi
Short-acting	Reguler	1/2 - 1 jam	2 - 3 jam	4 - 6 jam	Diberikan 20 - 30 menit sebelum makan dapat diberikan sendiri atau bersamaan dengan Long-acting
Intermediete- acting	NPH <i>(Netral Protamine Hagedorn)</i>	3 - 4 jam	4 - 12 jam	16 - 20 jam	Biasanya diberikan sesudah makan
Long-acting	Ultralente	6 - 8 jam	12 - 16 jam	20 - 30 jam	Digunakan terutama untuk mengendalikan kadar glukosa darah puasa

(Sumber : Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah. Smeltzer & Bare. 2013).

2.1.8. Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus Tipe II

Menurut Barbara C. Long (2009) pemeriksaan diagnostik untuk penyakit diabetes millitus adalah :

Tabel 2.2 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan	Prosedur dan persiapan	Interpretasi
Gula darah puasa (GDP) : 70 – 110 mg/dL plasma vena	Puasa mulai tengah malam	Kriteria diagnostik untuk diabetes millitus > 140 mg/dL paling sedikit dalam 2x pemeriksaan atau > 140 mg/dL disertai gejala klasik hiperglikemia atau CGT : 115 : 140 mg/dL
Gula darah 2 jam <i>post prandial</i> < 140 mg/dL	Gula darah diukur 2jam setelah makan berat atau 2 jam setelah mendapat 100 gr gula	Digunakan untuk skrining atau evaluasi pengobatan, bukan diagnostik
Gula darah sewaktu : 140 mg/dL		Digunakan untuk skrining bukan diagnostik
Tes intoleransi glukosa oral (TTGO). GD < 115 mg/dL	Puasa mulai tengah malam, GDP diambil diberi 75 mg glukosa, sampel darah (dan urine) ditampung pada ½ 1, dan 2 jam kadang-kadang pada 2, 4, dan 5 jam berikut.	Kriteria diagnostik unuk diabetes millitus , GDP : 140 mg/dL. Tapi gula darah 2 jam dan pemeriksaan lainnya > 200 mg/dL dalam 2x pemeriksaan untuk 165 GDP < 140 mg/dL 2 jam

		<p>antara 140-200 mg/dL dan pemeriksaan untuk IGT : GDP < 140 mg/dL .</p> <p>TTGO dilakukan hanya pada pasien yang bebas diit dan beraktivitaas fisik 3 hari sebelum tes, tidak dianjurkan pada (1) hiperglekimia yang sedang puasa (2) orang yang mendapat thiazide, dilantin propanolol, lasix, tiroid, estrogen, pil KB, steroid (3) pasien yang dirawat</p>
Tes toleransi glukosa intravena (TTGI)	Sama untuk TTGO	Dilakukan jika TTGO merupakan kontra indikasi kelainan gaastrointestinal yang mempengaruhi glukosa

(Sumber : Perawatan Medikal Bedah. Barbara C. Long. 2009)

Cara diagnosis diabetes melitus dapat dilihat dari peningkatan kadar glukosa darahnya. Terdapat beberapa kriteria diagnosis Diabetes Melitus

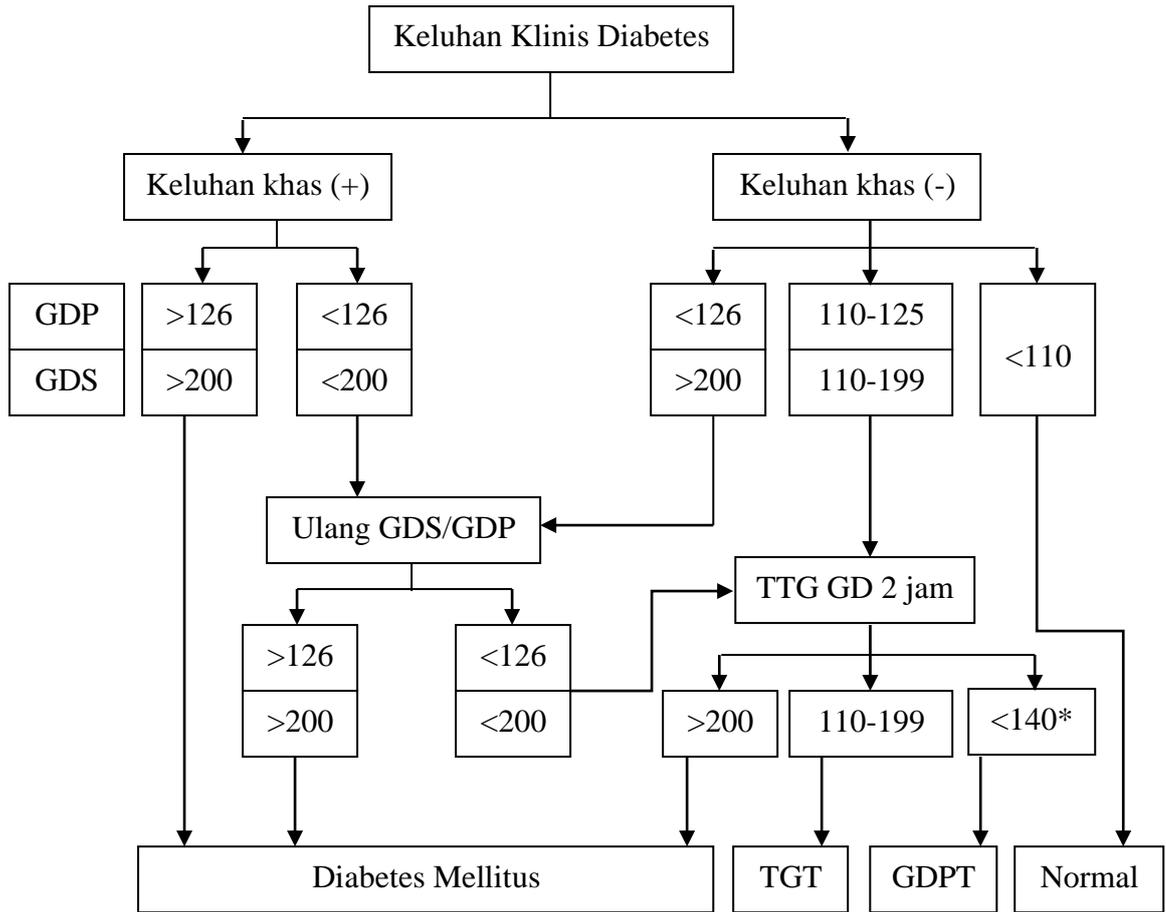
berdasarkan nilai kadar gula darah, berikut ini adalah kriteria diagnosis berdasarkan ADA (2017) :

1. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/ dl (11.1 mmol/L). Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Gejala klasik adalah: poliuria, polidipsia dan berat badan turun tanpa sebab.
2. Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/ dl (7.0 mmol/L). Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.
3. Kadar glukosa darah 2 jam PP ≥ 200 mg/ dl (11,1 mmol/L). Tes Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) tergantung dari hasil yang dipeoleh :

TGT : glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140- 199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L).

GDPT : glukosa darah puasa antara 100 – 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L).

Berikut ini adalah langkah-langkah diagnosis DM :



Gambar 2.2. Alur Diagnostik DM dan Toleransi Glukosa Terganggu
 Sumber : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Syam AF. 2014

Keterangan :

- GDP = Glukosa Darah Puasa
- GDS = Glukosa Darah Sewaktu
- GDPT = Glukosa Darah Puasa Terganggu
- TGT = Toleransi Glukosa Terganggu
- * = GDPT bila GDP 110-126
 Normal bila GD 2jam PP 110-126

2.2. Konsep Kadar Glukosa Darah

2.2.1. Pengertian Kadar Gula Darah

Kadar gula darah adalah terjadinya suatu peningkatan setelah makan dan mengalami penurunan di waktu pagi hari bangun tidur. Bila seseorang dikatakan mengalami *Hyperglycemia* apabila keadaan kadar gula dalam darah jauh diatas nilai normal, sedangkan *Hypoglycemia* suatu keadaan kondisi dimana seseorang mengalami penurunan nilai gula dalam darah dibawah normal. (Rudi, 2013). Glukosa merupakan sumber energi utama bagi sel manusia. Glukosa dibentuk dari karbohidrat yang dikonsumsi melalui makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot (Lestari, 2013).

Gula darah terdiri dari glukosa, fruktosa dan galaktosa. Glukosa merupakan monosakarida yang paling dominan, sedangkan fruktosa akan meningkat pada diet buah yang banyak, dan galaktosa darah akan meningkat pada saat hamil dan laktasi. Sebagian besar karbohidrat yang dapat dicerna di dalam makanan akan membentuk glukosa, yang kemudian akan dialirkan kedalam darah, dan gula lain akan dirubah menjadi glukosa di hati (Kasengke, 2015).

2.2.2. Macam-Macam Pemeriksaan Kadar Gula Darah

Menurut Depkes RI (2009) ada macam-macam pemeriksaan gula darah yaitu :

a. Gula darah sewaktu

Suatu pemeriksaan gula darah yang dilakukan setiap waktu tanpa tidak harus mempertimbangkan makanan terakhir yang dimakan.

b. Gula darah puasa dan 2 jam setelah makan

Suatu pemeriksaan gula darah yang dilakukan pasien sesudah berpuasa selama 8 – 10 jam, sedangkan pemeriksaan gula darah 2 jam sesudah makan yaitu pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung sesudah pasien menyelesaikan makan.

2.2.3. Pemeriksaan Penyaring

Pemeriksaan penyaring menurut Depkes RI (2014) sebagai berikut :

Pemeriksaan penyaring yang ditujukan pada seorang yang memiliki resiko DM namun belum menunjukkan adanya gejala DM. Pemeriksaan penyaring sendiri bertujuan untuk menemukan pasien DM, TGT (toleransi glukosa terganggu) ataupun GDPT (glukosa darah puasa terganggu), sehingga dapat ditangani lebih dini secara tepat. Pasien dengan TGT dan GDPT juga sebagai intoleransi glukosa, yaitu tahapan sementara menuju DM. Kedua kondisi tersebut merupakan faktor risiko untuk terjadinya DM dan penyakit kardiovaskuler di kemudian hari. Pemeriksaan penyaring dikerjakan pada kelompok yang mempunyai salah satu faktor risiko DM.

Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan dengan cara melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kada glukosa darah puasa. Apabila pemeriksaan penyaring ditemukan hasil yang positif, maka perlu dilakukan konfirmasi dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa atau dengan tes toleransi glukosa orang (TTGO) standar.

2.2.4. Cara Pelaksanaan TTGO

Menurut WHO dalam buku Depkes RI (2014) ada cara pelaksanaan TTGO sebagai berikut :

- a. Tiga hari sebelum pemeriksaan tetap makan seperti kebiasaan sehari-hari dengan karbohidrat yang cukup dan tetap melaksanakan kegiatan jasmani seperti biasa.
- b. Berpuasa paling sedikit 8 jam di mulai malam hari sebelum pemeriksaan, minum air putih tanpa gula masih diperbolehkan.
- c. Diperiksa kadar glukosa darah puasa.
- d. Diberikan glukosa 75 gram untuk dewasa atau 1,75 gram/kgBB untuk anak-anak, dilarutkan dalam air 250 ml dan diminum dalam waktu 5 menit.
- e. Berpuasa kembali sampai pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan 2 jam sesudah minum larutan glukosa selesai.
- f. Diperiksa kadar glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa.
- g. Selama proses pemeriksaan pasien yang diperiksa tetap istirahat dan tanpa merokok.

2.2.5. Nilai Normal Kadar Gula Darah

Nilai untuk kadar gula darah dalam darah bisa dihitung dengan beberapa cara dan kriteria yang berbeda. Berikut ini tabel untuk penggolongan kadar glukosa dalam darah sebagai patokan penyaring.

Tabel 2.3 Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosa DM (mg/dL)

			Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar darah (mg/dL)	Glukosa sewaktu	Plasma Vena	<100	100 – 199	≥200
		Plasma Kapiler	<90	90 – 199	≥200
Kadar darah (mg/dL)	Glukosa puasa	Plasma Vena	<100	100 – 125	≥126
		Plasma Kapiler	<90	90 – 99	≥100

(Sumber : Info Datin : Situasi dan Analisis Diabetes. Depkes RI. 2014)

Sedangkan menurut Rudi (2013) hasil pemeriksaan kadar gula darah dikatakan normal bila :

- a. Gula darah sewaktu : < 110 mg/dL
- b. Gula darah puasa : 70 – 110 mg/dL
- c. Waktu tidur : 110 – 150 mg/dL
- d. 1 jam setelah makan : < 160 mg/dL
- e. 2 jam setelah makan : < 140 mg/dL
- f. Pada wanita hamil : < 140 mg/dL

2.2.6. Cara Mengukur Kadar Gula Darah

Menurut Rudi (2013) ada beberapa cara yang bisa dilakukan baik secara pribadi atau tes klinik antara lain :

1. Tes Darah

Bisa dilakukan di laboratorium, yang diperiksa adalah darah saat puasa dan setelah makan. Sebelum melakukan pemeriksaan, harus berpuasa dahulu selama 12 jam. Kadar gula darah yang normal selama berpuasa antara 70 – 110 mg/dL.

Kemudian, pengambilan darah akan dilakukan kembali 2 jam setelah makan, bila hasilnya > 140 mg/dL berarti menderita kencing manis atau diabetes mellitus.

2. Tes Urine

Tes ini juga dilakukan di laboratorium atau klinik yang diperiksa air kencing atau urine yang dilihat seperti kadar albumin, gula dan mikroalbuminurea untuk mengetahui apakah seseorang menderita penyakit diabetes atau tidak.

3. Glukometer

Tes ini dapat dilakukan di laboratorium yang diperiksa bisa gula darah sewaktu, gula darah puasa (puasa terlebih dahulu minimal selama 8 jam sebelum diperiksa) ataupun gula darah 2 jam setelah makan. Kadar gula darah sewaktu normalnya adalah < 110 mg/dL, gula darah puasa normalnya adalah antara 70 – 110 mg/dL dan gula darah saat 2 jam setelah makan normalnya < 140 mg/dL. Tes ini juga bisa dilakukan sendiri di rumah jika mempunyai alatnya. Caranya antara lain dengan menusukkan jarum pada jari untuk mengambil sampel darah, kemudian sampel darah dimasukkan ke dalam celah yang tersedia pada mesin glukometer. Hasilnya tidak terlalu akurat, tetapi bisa digunakan untuk memantau gula bagi penderita agar apabila ada indikasi gula darah tinggi dapat segera melakukan pengecekan di laboratorium dan menghubungi dokter. Alat glukometer terkini sudah dirancang begitu mudah digunakan dan tidak menimbulkan rasa sakit pada saat mengambil sampel darah.

2.3. Konsep Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

2.3.1. Pengertian Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

Ketidakstabilan kadar glukosa darah adalah variasi dimana kadar glukosa darah mengalami kenaikan atau penurunan dari rentang normal yaitu mengalami hiperglikemi atau hipoglikemi (PPNI, 2016). Hiperglikemi merupakan keadaan dimana kadar glukosa darah meningkat atau berlebihan. Keadaan ini disebabkan karena stres, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hipoglikemia merupakan keadaan kadar glukosa darah dibawah normal, terjadi karena ketidakseimbangan antara makanan yang dimakan, aktivitas fisik dan obat-obatan yang digunakan (Naby1, 2009).

Hiperglikemia merupakan keadaan kadar glukosa dalam darah klien saat pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl, pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram dan pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (Perkeni, 2015). Hipoglikemia merupakan keadaan dimana terjadinya penurunan kadar glukosa darah di bawah 60 hingga 50 mg/dl. (Wiyono, 2009).

2.3.2. Penyebab Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

Hiperglikemia dan Hipoglikemia adalah gejala khas DM Tipe II. Beberapa hal yang dapat menyebabkan gangguan kadar glukosa darah adalah resistensi insulin pada jaringan lemak, otot, dan hati, kenaikan produksi glukosa oleh hati, dan kekurangan sekresi insulin oleh pankreas. Ketidakstabilan kadar glukosa darah biasanya muncul pada klien diabetes melitus yang bertahun-tahun. Keadaan ini terjadi karena mengkonsumsi makanan sedikit atau aktivitas fisik yang berat

(Smeltzer & Bare, 2013). Penyebab ketidakstabilan kadar glukosa darah akibat terjadinya gangguan sel beta yang tidak mampu menghasilkan insulin atau mampu tetapi jumlah insulin tidak sesuai dengan kebutuhan tubuh. Selain itu resistensi terhadap insulin juga menjadi pemicu tidak terkontrolnya kadar glukosa darah. Selain kerusakan pankreas dan resistensi insulin beberapa faktor yang dapat memicu terjadinya ketidakstabilan kadar glukosa dalam darah adalah pola makan, aktivitas, dan pengobatan pasien DM tipe II (Soegondo, 2010).

2.3.3. Tanda dan Gejala Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

Tanda dan gejala ketidakstabilan kadar glukosa di bagi menjadi 2 yaitu tanda dan gejala mayor dan tanda dan gejala minor (PPNI, 2016) :

a. Tanda dan gejala mayor

Hiperglikemia

- 1) Subyektif : pasien mengatakan sering merasa lelah atau lesu.
- 2) Obyektif : kadar glukosa dalam darah/urin pasien tinggi.

Hipoglikemia

- 1) Subyektif : pasien mengatakan sering mengantuk dan merasa pusing
- 2) Obyektif : terjadinya gangguan koordinasi, kadar glukosa darah/urin pasien rendah.

b. Tanda dan gejala minor

Hiperglikemia

- 1) Subyektif : pasien mengeluh mulutnya terasa kering, sering merasa haus.
- 2) Obyektif : jumlah urin pasien meningkat.

Hipoglikemia

- 1) Subyektif : pasien mengeluh sering merasa kesemutan pada ekstremitasnya, sering merasa lapar
- 2) Obyektif : pasien tampak gemetar, kesadaran pasien menurun, berperilaku aneh, pasien tampak sulit berbicara dan berkeringat.

Menurut Barbara C. Long (2009) pemeriksaan diagnostik untuk menunjang tanda dan gejala pada penyakit diabetes mellitus tipe II dengan ketidakstabilan kadar glukosa darah dengan melakukan pemeriksaan skrining gula darah sewaktu (GDS). Pemeriksaan gula darah sewaktu dilakukan untuk skrining bukan diagnostik. Di dalam ADA (2017) gejala klasik gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl. Apabila gula darah didapatkan hasil pemeriksaan GDS > 200 mg/dl maka didapatkan hasil mengalami kenaikan gula darah didalam tubuh, sedangkan jika hasil GDS < 200 mg/dl maka didapatkan hasil mengalami penurunan gula darah didalam tubuh.

2.3.4. Patofisiologi Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

Kegagalan sel beta pankreas dan resistensi insulin sudah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral DM tipe II sehingga memicu ketidakstabilan kadar glukosa. Pada gangguan sekresi insulin berlebihan, kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Tapi, jika sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin maka kadar glukosa darah meningkat (Soegondo, 2010). Selain itu tidak tepatnya pola makan juga dapat mempengaruhi ketidakstabilan kadar glukosa darah pada penderita DM tipe II. Pada manusia bahan bakar itu berasal dari bahan makanan yang kita makan sehari-hari, yang terdiri dari karbohidrat (gula dan tepung-tepungan), protein

(asam amino), dan lemak (asam lemak). Pengolahan bahan makanan dimulai dari mulut kemudian ke lambung dan selanjutnya ke usus. Di dalam saluran pencernaan itu makanan dipecah menjadi bahan dasar dari makanan itu. Karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino dan lemak menjadi asam lemak (Elizabeth, 2012).

Sel lemak yang resisten terhadap efek antipolisis dari insulin menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas (FFA= *Free Fatty Acid*) dalam plasma (Perkeni, 2015). Peningkatan FFA merangsang proses glukogenesis dan mencetuskan resistensi insulin di hati dan otot serta akan mengganggu sekresi insulin (Perkeni, 2015). Otot merupakan pengguna glukosa paling banyak sehingga resistensi insulin menyebabkan kegagalan ambilan glukosa oleh otot. Saat otot gagal melakukan ambilan glukosa secara optimal maka fase berikutnya produksi insulin akan menurun. Akibat menurunnya produksi insulin ini maka terjadi produksi glukosa hati yang berlebihan dan mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa darah (Soegondo, 2010). Ketiga zat makanan itu akan diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan keseluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai bahan bakar. Supaya dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan itu harus masuk dulu ke dalam sel supaya dapat diolah (Soegondo, 2010).

Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia yang rumit, yang hasil akhirnya adalah timbulnya energi. Proses ini disebut metabolisme. Dalam proses metabolisme itu insulin memegang peran yang sangat penting yaitu bertugas memasukkan glukosa dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar. Insulin ini adalah salah satu zat atau hormone

yang dikeluarkan oleh sel beta di pankreas (Elizabeth, 2012). Reseptor insulin dapat diibaratkan sebagai lubang kunci pintu masuk ke dalam sel. Pada keadaan tadi jumlah lubang kuncinya yang kurang, sehingga meskipun anak kuncinya (insulin) banyak, tetapi karena lubang kuncinya (reseptor) kurang, maka glukosa yang masuk sel akan sedikit, sehingga sel akan kekurangan bahan bakar (glukosa) dan glukosa di dalam pembuluh darah meningkat (Elizabeth, 2012).

Berbeda dari hiperglikemia, hipoglikemia terjadi akibat ketidakmampuan hati memproduksi glukosa. Ketidakmampuan hati memproduksi glukosa terjadi karena penurunan bahan pembentuk glukosa, gangguan hati atau ketidakseimbangan hormonal pada hati. Penurunan bahan pembentuk glukosa terjadi pada waktu sesudah makan (*post absorptive*) atau sesudah makan 5-6 jam. Jika pasien diabetes sesudah mengkonsumsi obat diabetes, pasien lupa makan maka akan menyebabkan penurunan jumlah glukosa yang bersamaan dengan meningkatnya jumlah insulin sehingga terjadi hipoglikemia (Wiyono, 2009). Menurunnya kadar gula darah menyebabkan retensi insulin juga menurun, dan hormone kontralateral yaitu glikogen, epinefrin, kortisol dan hormone pertumbuhan meningkat terjadilah keadaan sebaliknya yaitu sintesis glikogen, protein dan trigliserida akan menurun sedangkan pemecahan zat-zat tersebut akan meningkat. Pada keadaan penurunan kadar glukosa darah mendadak glukagon dan epinefrin memacu glikogenolisis dan glukenogenesis dan dan proteolysis di otot dan liposos di jaringan lemak. Dengan demikian tersedia bahan untuk glukoneogenesis yaitu asam amino terutama alanine, asam laktat, piruvat dan gliserol. Selama homeostatis glukosa tersebut berjalan hipoglikemia tidak akan terjadi (Wiyono, 2009).

2.3.5. Penatalaksanaan Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah

1. Penatalaksanaan hiperglikemia

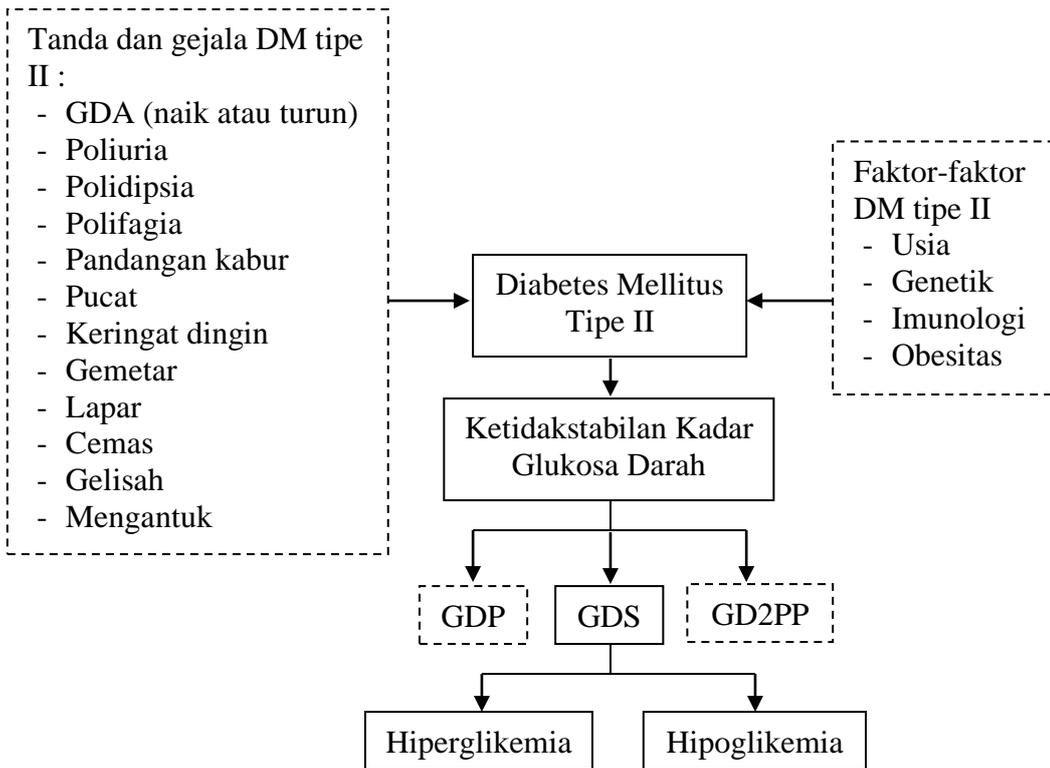
Penatalaksanaan hiperglikemia dimulai dengan diet, latihan, jasmani, penyuluhan dan terapi insulin atau obat oral. Diet dilakukan untuk mencegah terjadinya peningkatan glukosa pada tubuh. Manfaat latihan jasmani adalah untuk mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin. Penyuluhan dilakukan agar masyarakat atau klien DM Tipe II bisa lebih memahami mengenai penyakitnya sehingga mampu mencegah komplikasi. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan *emergency* dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya : ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya keton uria, harus segera dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder atau tersier (Perkeni, 2015).

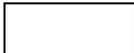
2. Penatalaksanaan hipoglikemia

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

diteruskan dengan infus dekstrose 10% selama kurang lebih 3 hari. Jika tidak ada kemungkinan klien akan koma lagi. Lakukan monitor glukosa darah 3-6 jam sekali dan pertahankan kadarnya 90-180% mg (Wiyono, 2009).

2.4. Kerangka Teori



Keterangan :  : Diteliti
 : Tidak Diteliti

Gambar 2.3 Kerangka pikir Studi Kasus Observasi pasien Diabetes Mellitus Tipe II dengan ketidakstabilan kadar glukosa darah di Puskesmas Keputih Kota Surabaya.

Dari gambar 2.3 dijelaskan faktor-faktor yang mempengaruhi pasien Diabetes Mellitus Tipe II antara lain usia, imunologi, genetik, dan obesitas. Selain faktor-faktor yang mempengaruhi terdapat tanda dan gejala pada pasien Diabetes Mellitus Tipe II yaitu poliuria, polifagia, polidipsia, GDA (naik atau turun), pandangan kabur, pucat, keringat dingin, gemetar, lapar, cemas, gelisah, dan haus. Dari tanda dan gejala yang muncul didapatkan dari pasien Diabetes Mellitus Tipe II maka dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mengetahui apakah pasien memiliki kadar gula darah yang tidak stabil. Pemeriksaan untuk mengetahui ketidakstabilan kadar gula darah dengan melakukan pemeriksaan laboratorium antara lain pemeriksaan gula darah puasa (GDP), gula darah 2 jam setelah makan (GD2PP) dan gula darah sewaktu (GDS). Dalam penelitian ini pasien Diabetes Mellitus Tipe II dilakukan pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan laboratorium dengan melakukan pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS). Pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS) dilakukan untuk mengukur kadar gula dalam darah pasien Diabetes Mellitus Tipe II apakah mengalami kenaikan (hiperglikemia) atau penurunan (hipoglikemia).