

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Diabetes Melitus**

##### 2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah kelompok kelainan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Tiga komplikasi akut utama diabetes yang berhubungan dengan ketidakseimbangan jangka pendek kadar glukosa darah adalah hipoglikemia, ketoasidosis diabetik (DKA), dan sindrom hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (HHNS) (Suddarth's, 2015).

##### 2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

###### 1) Diabetes Melitus Tipe 1

Sekitar 5% hingga 10% pasien diabetes menderita diabetes tipe 1. Hal ini ditandai dengan rusaknya sel beta pankreas akibat faktor genetik, imunologi, dan kemungkinan lingkungan (misalnya virus). Suntikan insulin diperlukan untuk mengontrol kadar glukosa darah. Diabetes tipe 1 timbul secara tiba-tiba, biasanya sebelum usia 30 tahun (Suddarth's, 2015).

###### 2) Diabetes Melitus Tipe 2

Sekitar 90% hingga 95% pasien diabetes menderita diabetes tipe 2. Hal ini disebabkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau penurunan jumlah produksi insulin. Diabetes tipe 2 paling sering terjadi pada pasien berusia lebih dari 30 tahun dan pada pasien dengan obesitas (Suddarth's, 2015).

### 3) Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes gestasional ditandai dengan intoleransi glukosa pada tingkat apapun yang dimulai selama kehamilan (trimester kedua atau ketiga). Risiko diabetes gestasional mencakup obesitas, riwayat diabetes gestasional pribadi, glikosuria, atau riwayat diabetes keluarga yang kuat. Kelompok etnis berisiko tinggi termasuk Amerika Hispanik, penduduk asli Amerika, Amerika Asia, Amerika Afrika, dan penduduk Kepulauan Pasifik. Hal ini meningkatkan risiko gangguan hipertensi pada kehamilan (Suddarth's, 2015).

### 4) Tipe Spesifik Yang Berkaita Dengan Penyebab Lain

Misalnya sindrom diabetes monogenik seperti diabetes neonatal dan diabetes usia muda, penyakit eksokrin pankreas seperti fibrosis kistik dan pankreatitis, dan penyakit akibat obat atau bahan kimia. Diabetes yang diinduksi seperti penggunaan glukokortikoid, dalam pengobatan HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ (ADA, 2022).

## 2.1.3 Etiologi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus tipe II disebabkan oleh kegagalan relatif sel  $\beta$  dan resistensi insulin. Resistensi Insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperglikemia kronik dan dalam jangka panjang dapat terjadi komplikasi yang serius. Secara keseluruhan gangguan ini bersifat merusak dan memburuk secara progresif dengan berjalannya waktu (Galicía-García et al., 2020).

Sel  $\beta$  yang tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari

berkurangnya sekresi insulin pada ransangan glukosa, keadaan inilah yang menyebabkan adanya keterlambatan sekresi insulin yang cukup untuk menurunkan kadar glukosa postprandial pada jaringan perifer seperti jaringan lemak dan jaringan otot (Galicia-Garcia et al., 2020).

#### 2.1.4 Manifestasi Klinis Diabetes Melitus

Manifestasi klinis diabetes melitus adalah peningkatan frekuensi buang air kecil (poliuria), peningkatan rasa haus dan minum (polidipsi), dan karena penyakit berkembang, penurunan berat badan meskipun lapar dan peningkatan makan (polifagi).

Tabel 2 1 Manifestasi Klinis Diabetes Melitus

<b>Manifestasi Klinis</b>	<b>Dasar Patofisiologi</b>	<b>DM T1</b>	<b>DM T2</b>
Poliuria* (sering BAK)	Air tidak diserap kembali oleh tubulus ginjal sekunder untuk aktivitas osmotik glukosa, mengarah kepada kehilangan air, glukosa, dan elektrolit	++	+
Polidipsi* (haus berlebihan)	Dehidrasi sekunder terhadap poliuria menyebabkan haus	++	+
Polifagi* (lapar berlebihan)	Kelaparan sekunder terhadap katabolisme jaringan menyebabkan rasa lapar	++	+
Penurunan berat badan	Kehilangan awal sekunder terhadap penipisan simpanan air, glukosa, dan trigliserid; kehilangan kronis sekunder terhadap penurunan massa otot karena asam amino dialihkan untuk membentuk glukosa dan keton	++	+
Pandangan kabur berulang	Sekunder terhadap paparan kronis retina dan lensa mata terhadap cairan hiperosmolar	+	++
Pruritas, infeksi kulit, vaginitis	Infeksi jamur dan bakteri pada kulit terlihat lebih umum, hasil penelitian masih bertentangan	+	++
Ketonuria	Ketika glukosa tidak dapat digunakan untuk energi oleh sel tergantung insulin, asam lemak digunakan untuk energi; asam lemak dipecah menjadi keton dalam darah dan diekskresikan oleh ginjal; pada DM tipe 2,	++	+

<b>Manifestasi Klinis</b>	<b>Dasar Patofisiologi</b>	<b>DM T1</b>	<b>DM T2</b>
	insulin cukup untuk menekan berlebihan penggunaan asam lemak tapi tidak cukup untuk penggunaan glukosa		
Lemah, letih, dan pusing	Penurunan isi plasma mengaruh kepada postural hipertesi, kehilangan kalium dan katabolisme protein berkontribusi terhadap kelemahan	++	+
Sering asimtomatik	Tubuh dapat “beradaptasi” terhadap peningkatan pelan-pelan kadar glukosa darah sampai tingkat lebih besar dibandingkan peningkatan yang ceoat	-	++

Sumber: Black, M. Joyce, 2014

Keterangan:

\* sering dirujuk sebagai gejala klasik DM

++ kadang-kadang ada, ++ biasanya ada, - biasanya tidak ada

Tabel 2 2 Tanda dan gejala Diabetes Melitus

<b>Gejala dan Tanda Mayor</b> <b>Subjektif</b> Hipoglikemia 1. Mengantuk 2. Puisng Hiperglikemia 1. Lelah atau lesu	<b>Objektif</b> Hipoglikemia 1. Gangguan koordinasi 2. Kadar glukosa dalam darah/urin rendah Hiperglikemia 1. Kadar glukosa dalam darah/urin tinggi
<b>Gejala dan Tanda Minor</b> <b>Subjektif</b> Hipoglikemia 1. Palpitasi 2. Mengeluh lapar Hiperglikemia 1. Mulut kering 2. Haus meningkat	<b>Objektif</b> Hipoglikemia 1. Gemetar 2. Kesadaran menurun 3. Perilaku aneh 4. Sulit berbicara 5. Berkeringat Hiperglikemia 1. Jumlah urine meningkat

Sumber: (TIM POKJA SDKI, 2016)

### 2.1.5 Patofisiologi Diabetes Melitus

Patogenesis DM tipe 2 berbeda signifikan dari DM Tipe 1. Respons terbatas sel beta terhadap hiperglikemia tampak menjadi faktor mayor dalam

perkembangannya. Sel beta terpapar secara kronis terhadap kadar glukosa darah tinggi menjadi secara progresif kurang efisien ketika merespons peningkatan glukosa lebih lanjut. Fenomena ini dinamai desensitisasi, dapat kembali dengan menormalkan kadar glukosa. Rasio proinsulin (prekursor insulin) terhadap insulin tersekresi juga meningkat (Black, M. Joyce, 2014).

DM tipe 2 adalah suatu kondisi hiperglikemia puasa yang terjadi meski tersedia insulin endogen. Kadar insulin yang dihasilkan pada DM tipe 2 berbeda-beda dan meski ada, fungsinya dirusak oleh resistensi insulin di jaringan perifer. Hati memproduksi glukosa lebih dari normal, karbohidrat dalam makanan tidak dimetabolisme dengan baik, dan akhirnya pankreas mengeluarkan jumlah insulin yang kurang dari yang dibutuhkan (LeMone, Priscilla, 2016).

Faktor utama perkembangan DM tipe 2 adalah resistensi selular terhadap efek insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan, dan pertambahan usia. Pada kegemukan, insulin mengalami penurunan kemampuan untuk memengaruhi absorpsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot rangka, dan jaringan adiposa. Hiperglikemia meningkat secara perlahan dan dapat berlangsung lama sebelum DM didiagnosis, sehingga kira-kira separuh diagnosis baru DM tipe 2 yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi (LeMone, Priscilla, 2016).

Proses patofisiologi dalam DM tipe 2 adalah resistansi terhadap aktivitas insulin biologis, baik di hati maupun jaringan perifer. Keadaan ini disebut sebagai resistansi insulin. Orang dengan DM tipe 2 memiliki penurunan sensitivitas insulin terhadap kadar glukosa, yang mengakibatkan produksi glukosa hepatic berlanjut, bahkan sampai dengan kadar glukosa darah tinggi. Hal ini bersamaan dengan

ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa. Mekanisme penyebab resistansi insulin perifer tidak jelas; namun, ini tampak terjadi setelah insulin berikatan terhadap reseptor pada permukaan sel.

Insulin adalah hormon pembangun (anabolik). Tanpa insulin, tiga masalah metabolik mayor terjadi: (1) penurunan pemanfaatan glukosa, (2) peningkatan mobilisasi lemak, dan (3) peningkatan pemanfaatan protein (Black, M. Joyce, 2014).

## **2.2 Konsep Hipoglikemia**

### **2.2.1 Definisi Hipoglikemia**

Hipoglikemia merupakan suatu kondisi dimana konsentrasi glukosa darah <60 mg/dl atau <80 mg/dl disertai gejala klinis. Hipoglikemia dapat terjadi pada pasien dengan diabetes melitus (DM) maupun non DM (PERKENI, 2021).

*American Diabetes Association* tahun 2015 menjelaskan bahwa hipoglikemia adalah suatu kondisi dimana nilai konsentrasi glukosa plasma menurun dibawah 70 mg/dl (Hasna et al., 2021).

Hipoglikemia terjadi ketika glukosa darah <50 mg/dl hingga <60 mg/dl. Hal ini dapat disebabkan oleh terlalu banyak insulin atau agen hipoglikemik oral, kurang asupan makanan, atau aktivitas fisik berlebihan. Hipoglikemia bisa terjadi kapan saja. Hal ini sering terjadi sebelum makan, terutama jika waktu makan ditunda atau jika camilan dihilangkan (Suddarth's, 2015).

### **2.2.2 Tanda dan Gejala Hipoglikemia**

Hipoglikemia digolongkan menjadi autonomik dan neuroglikopenia. Autonomik yaitu gejala yang timbul akibat aktivitas sistem simpatoadrenal

sehingga terjadi perubahan persepsi fisiologis. Sedangkan neuroglukopenik merupakan gejala yang berhubungan langsung terhadap otak apabila terjadi kekurangan glukosa darah (PERKENI, 2021).

Tabel 2 3 Tanda Dan Gejala Hipoglikemia

<b>Kategori</b>	<b>Tanda</b>	<b>Gejala</b>
Autonom	Gemetar, rasa lapar, berkeringat, gelisah, parestesia, palpitas	Pucat, takikardia, <i>widened pulse pressure</i>
Neuroglukopenik	Lemah, lesu, <i>dizziness, confusion</i> , pusing, perubahan sikap, gangguan kognitif, pandangan kabur, diplopia	<i>Cortical-blindness</i> , hipotermia, kejang, koma

Sumber: (PERKENI, 2021)

Menurut (Suddarth's, 2015), beberapa tanda dan gejala pada pasien hipoglikemia adalah sebagai berikut:

1) Hipoglikemia Ringan

Sistem saraf simpatik dirangsang, menghasilkan keringat, tremor, takikardia, jantung berdebar, gugup, dan lapar.

2) Hipoglikemia Sedang

Hipoglikemia sedang menyebabkan gangguan fungsi sistem saraf pusat, termasuk ketidakmampuan berkonsentrasi, sakit kepala, kebingungan, kehilangan ingatan, mati rasa pada bibir dan lidah, bicara tidak jelas, gangguan koordinasi, perubahan emosi, perilaku tidak rasional atau agresif, pengelihan ganda, kantuk, atau kombinasi dari semuanya gejala.

3) Hipoglikemia Berat

Pada hipoglikemia berat, fungsi sistem saraf pusat terganggu. Pasien membutuhkan bantuan orang lain untuk pengobatan. Gejala yang timbul antara

lain disorientasi, kejang, kesulitan bangun dari tidur, atau kehilangan kesadaran.

### 2.2.3 Etiologi Hipoglikemia

Menurut (Dhatariya et al., 2020) hipoglikemia sering disebabkan oleh penggunaan sulfonilurea dan insulin. Hal ini menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai glukosa, penggunaan glukosa, dan level insulin. Menurut (Rusdi, 2020) faktor resiko hipoglikemia adalah sebagai berikut:

- 1) Dosis insulin dan insulin sekretagog (*sulfonilurea/glinid*) yang berlebihan, salah aturan pakai, atau salah jenis insulin.
- 2) Intake glukosa berkurang, biasanya karena tidak mendapat asupan makan atau puasa.
- 3) Penggunaan glukosa yang meningkat, misalnya saat olahraga.
- 4) Produksi glukosa endogen berkurang, misalnya saat mengkonsumsi alkohol.
- 5) Sensitivitas insulin meningkat, misalnya pada tengah malam, berat badan yang turun secara drastis, kesehatan membaik, dan pada saat peningkatan kontrol glikemik.
- 6) Penurunan bersihan insulin, misalnya pada kasus gagal ginjal.

### 2.2.4 Klasifikasi Hipoglikemia

Menurut (PERKENI, 2021) hipoglikemia tidak selalu memberikan gejala yang sama pada setiap orang. Berdasarkan beratnya gejala, hipoglikemia dibedakan menjadi:

- 1) Hipoglikemia ringan: pasien tidak membutuhkan bantuan orang lain untuk pemberian glukosa per-oral

- 2) Hipoglikemia berat: pasien membutuhkan bantuan orang lain untuk pemberian glukosa intravena, glukagon, atau resusitasi lainnya.

Tabel 2 4 Klasifikasi Hipoglikemia

<b>Klasifikasi Hipoglikemia</b>	
Level 1	Glukosa serum <70 mg/dl dan $\geq$ 54 mg/dl
Level 2	Glukosa serum <54 mg/dl
Level 3	Kondisi berat yang ditandai dengan perubahan fungsi mental dan/atau fisik yang memerlukan bantuan dari orang lain untuk pemulihan

Sumber: (ADA, 2022)

### 2.2.5 Patofisiologi Hipoglikemia

Patofisiologi hipoglikemia melibatkan penurunan kadar gula darah di bawah ambang normal, yakni 70 mg/dl. Penurunan glukosa plasma akan disusul oleh penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas, yang merangsang peningkatan glukoneogenesis renal atau hepatic dan glikogenolisis hepatic (Sanchez-Rangel et al., 2022).

Proses glikogenolisis dapat mempertahankan kadar serum glukosa normal 8 – 12 jam hingga cadangan glikogen habis. Selanjutnya, peran mempertahankan euglikemia akan lebih didominasi oleh proses glukoneogenesis hepatic. Mekanisme kontra regulasi tambahan akan diaktivasi apabila penurunan kadar glukosa hingga berada di bawah kadar fisiologis normal glukosa serum. Mekanisme kontra regulasi tersebut antara lain, sekresi glukagon oleh sel alfa pankreas. Apabila sekresi glukagon juga gagal menghasilkan euglikemia, maka epinefrin adrenomedular akan disekresikan. Apabila mekanisme kontra regulasi tersebut juga gagal mencapai euglikemia, maka mekanisme kontra regulasi selanjutnya yang akan aktif adalah pelepasan hormon pertumbuhan dan kortisol.

Ketika hipoglikemia terjadi, respon awal untuk melawan kondisi tersebut adalah penurunan sekresi insulin dari pankreas. Lalu, produksi glukagon oleh pankreas akan meningkat. Penurunan sekresi insulin dan peningkatan produksi glukagon akan terdeteksi oleh hati dan direspon dengan peningkatan glikogenolisis serta glukoneogenesis. Selanjutnya, epinefrin akan dihasilkan semakin banyak oleh kelenjar adrenal dan menimbulkan berbagai efek terhadap sel otot, lemak, dan ginjal untuk menurunkan pengeluaran glukosa dari tubuh (Desimone & Weinstock, 2018).

Apabila defisiensi glukagon terjadi, maka epinefrin akan meningkat. Kelenjar adrenal dan sistem saraf perifer yang mendeteksi hipoglikemia akan memicu respon otonom yang diperantarai neurotransmitter, seperti asetilkolin dan norepinefrin. Asetilkolin merangsang rasa lapar dan diaforesis, sedangkan norepinefrin memicu tremor dan palpitasi. Selain itu, hormon pertumbuhan dan kortisol juga dapat membantu dalam meningkatkan pembentukan glukosa melalui peningkatan glukoneogenesis. Keduanya juga dapat menghambat ambilan glukosa perifer yang dirangsang oleh insulin serta meningkatkan lipolisis dan proteolisis.

Pada beberapa penyakit, gangguan respon kontra regulasi terhadap hipoglikemia menjadi dasar kejadian hipoglikemia simptomatik yang tidak mampu dilawan mekanisme pertahanan tubuh. Sebagai contoh, pada pasien dengan diabetes melitus tipe 1 dan tipe 2 kronik terdapat defisiensi insulin kritis sehingga pertahanan pertama terhadap hipoglikemia telah hilang.

Seiring perjalanan penyakit diabetes yang bertambah berat, kemampuan pelepasan glukagon dalam merespon hipoglikemia juga menurun. Beberapa teori yang diduga mendasari hilangnya kedua respon primer terhadap hipoglikemia ini

antara lain kegagalan mekanisme deaktivasi sel beta pankreas, disfungsi sistem saraf otonom, dan defek pada jaras persinyalan di sel alfa pankreas (Mathew & Thoppil, 2022).

Selain itu, hipoglikemia juga dapat terjadi selama dan setelah latihan fisik. Terdapat bukti yang mengindikasikan adanya hubungan antara latihan fisik dan hipoglikemia yang saling menumpulkan respon saraf otonom terhadap stres. Dengan kata lain, latihan fisik dapat menumpulkan respon saraf otonom pada kondisi hipoglikemia, dan sebaliknya (Sanchez-Rangel et al., 2022).

#### 2.2.6 Penatalaksanaan Hipoglikemia

Penatalaksanaan hipoglikemia menurut (Suddarth's, 2015) antara lain:

- 1) Manajemen Medis
  - a) 15 g sumber karbohidrat pekat kerja cepat secara oral (contohnya, tiga atau empat tablet permen, 4 – 6 ons jus buah atau soda, 2 – 3 sdt gula atau madu).
  - b) Hindari penambahan gula ke dalam jus karena dapat menyebabkan peningkatan glukosa yang signifikan sehingga menyebabkan hiperglikemia beberapa jam kemudian.
  - c) Penatalaksanaan diulang jika gejalanya menetap lebih dari 10 – 15 menit setelah perawatan awal, pasien diuji ulang 15 menit dan penatalaksanaan dilakukan kembali jika kadar glukosa darah  $< 70$  hingga  $< 75$ mg/dl.
  - d) Makan makanan ringan yang mengandung protein dan pati (susu, keju, atau biskuit) setelah gejalanya hilang atau harus makan atau ngemil dalam waktu 30 hingga 60 menit.

2) Penatalaksanaan Pada Pasien Dengan Penurunan Kesadaran

- a. Glukagon 1 mg secara subkutan atau intramuskular untuk pasien yang tidak dapat menelan atau menolak pengobatan, pasien mungkin memerlukan waktu hingga 20 menit untuk sadar kembali. Berikan sumber karbohidrat pekat diikuti dengan camilan ketika bangun.
- b. Diberikan 25 – 50 ml dekstrosa 40% secara intravena kepada pasien yang tidak sadar atau tidak mampu menelan (di lingkungan rumah sakit).

Terdapat beberapa penatalaksanaan pada pasien hipoglikemi tergantung dengan tingkat atau level yang dialami. Beberapa penatalaksanaan menurut (PERKENI, 2021) antara lain:

1) Penatalaksanaan hipoglikemia ringan (PERKENI, 2021):

- a) Pemberian konsumsi makanan tinggi glukosa (karbohidrat sederhana).
- b) Glukosa murni menjadi pilihan utama, namun bentuk karbohidrat lain yang berisi glukosa juga efektif untuk meningkatkan glukosa darah.
- c) Makanan yang mengandung lemak dapat memperlambat respon kenaikan glukosa darah.
- d) Glukosa 15 – 20g (2 – 3 sendok makan gula pasir) yang dilarutkan dalam air dapat diberikan pada pasien hipoglikemia yang masih sadar.
- e) Memeriksa glukosa darah dengan glukometer setelah 15 menit pemberian upaya terapi. Apabila glukosa serum tetap menunjukkan  $<70\text{mg/dl}$ , terapi dapat diberikan kembali.
- f) Jika hasil pemeriksaan glukosa darah kadarnya sudah mencapai normal (glukosa serum  $> 70\text{mg/dl}$ ), maka pasien diminta untuk makan atau

mengonsumsi makanan ringan untuk mencegah berulangnya hipoglikemia.

- 2) Penatalaksanaan hipoglikemia berat (PERKENI, 2021):
  - a) Hentikan obat-obat antidiabetes. Jika pasien menggunakan insulin, maka perlu dilakukan penyesuaian dosis kembali.
  - b) Jika didapatkan gejala neuroglukopenia, terapi parenteral diperlukan berupa pemberian intravena dextrose 10% per infus 6 jam perkolf atau diberikan larutan dextrose 40% sebanyak 2 flakton (50 ml) bolus intravena.
  - c) Periksa Gula Darah Sewaktu (GDS), jika memungkinkan dengan glukometer:
    - 1) Bila GDS <50 mg/dl: bolus dextrose 40% 50 ml IV
    - 2) Bila GDS <100 mg/dl: bolus dextrose 40% 25 ml IV
  - d) Periksa glukosa darah tiap 15 menit setelah pemberian dextrose 40%.
    - 1) Jika GDS <50 mg/dl: bolus dextrose 40% 50 ml IV.
    - 2) Jika GDS <100 mg/dl: bolus dextrose 40% 25 ml IV.
    - 3) Jika GDS 100-200 mg/dl: tanpa bolus dextrose 40%.
    - 4) Jika GDS >200 mg/dl: pertimbangan menurunkan kecepatan drip dextrose 10%.
  - e) Bila GDS >100 mg/dl sebanyak 3 kali berturut-turut, pemantauan GDS setiap 2 jam, dengan protokol sesuai di atas. Bila GDS >200 mg/dl, pertimbangan mengganti infus dextrose 5% atau NaCl 0,9%.

- f) Bila GDS >100 mg/dl sebanyak 3 kali berturut-turut, masing-masing selang 4 jam, pemeriksaan GDs dapat diperkirakan sudah habis dan pasien sudah dapat makan seperti biasa.
- g) Bila hipoglikemia belum teratas, dipertimbangkan pemberian antagonis insulin, seperti glukagon 0,5 – 1 mg IV/IM atau kortison, adrenal.
- h) Bila pasien belum sadar, sementara hipoglikemia sudah teratasi, maka cari penyebab lain atau pertimbangkan sudah terjadi *brain damage* akibat hipoglikemia berkepanjangan.

Selain itu, terdapat petunjuk praktis terapi hipoglikemi dengan rumus 3-2-1-1 yaitu:

Tabel 2.5 Petunjuk Praktis Terapi Hipoglikemia

Kadar Glukosa mg/dl	Terapi Hipoglikemia dengan Formula 3-2-1-1	Glukosa 1 Flakon = 25 ml 40% (10 gram)
< 30 mg/dl *)	I.V dekstrosa 40%, bolus 3 flakon	Formula – 3
30-50 mg/dl *)	I.V dekstrosa 40%, bolus 2 flakon	Formula – 2
60-70 mg/dl *)	I.V dekstrosa 40%, bolus 1 flakon	Formula – 1
70-90 mg/dl (**)	I.V dekstrosa 40%, bolus 1 flakon	Formula – 1

Sumber: (Tjokropawiro, 2015)

Keterangan :

\*) *True Hypoglycemia* : Bila kadar glukosa darah < 70 mg/dl. Dalam kondisi ini akan keluar hormon CGCG (Catecholamine, Glucagon, Cortisol, Growth hormon)

\*\*\*) *Reactive Hypoglycemia* : Bila terjadi penurunan kadar glukosa darah yang sangat cepat sehingga nilai kadar glukosa darah turun menjadi sekitar 70 – 90 mg/dl, misal : kadar glukosa darah dari 400 mg/dl menjadi < 90 mg/dl. Pada kondisi ini kenaikan kadar hormon CGCG tidak terlalu nyata.

Dalam terapi hipoglikemia dengan formula 3-2-1-1, glukosa darah diperiksa lagi 30 menit sesudah pemberian I.V glukosa 40% (Tjokroprawiro, 2015).

Selain itu, terdapat penatalaksanaan keperawatan yang dapat dilakukan pada pasien dengan hipoglikemia menurut (TIM POKJA SIKI, 2018) yaitu Manajemen Hipoglikemia dengan kode I.03115. Tindakan yang dilakukan antara lain :

#### Observasi

- 1) Identifikasi tanda dan gejala hipoglikemia
- 2) Identifikasi kemungkinan penyebab hipoglikemia

#### Terapeutik

- 1) Berikan karbohidrat sederhana, *jika perlu*
- 2) Berikan glukagon, *jika perlu*
- 3) Berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet
- 4) Pertahankan kepatenan jalan napas
- 5) Pertahankan akses IV, *jika perlu*
- 6) Hubungi layanan medis darurat, *jika perlu*

#### Edukasi

- 1) Anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat
- 2) Anjurkan memakai identitas darurat yang tepat
- 3) Anjurkan monitor kadar glukosa darah
- 4) Anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan
- 5) Jelaskan interaksi antara diet, insulin/agen oral, dan olahraga
- 6) Ajarkan pengelolaan hipoglikemia (misal tanda dan gejala, faktor resiko, dan pengobatan hipoglikemia)

- 7) Anjurkan perawatan mandiri untuk mencegah hipoglikemia (misal mengurangi insulin/agen oral dan/atau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga)

#### Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian dextrose, *jika perlu*
- 2) Kolaborasi pemberian glukagon, *jika perlu*

Penatalaksanaan keperawatan lainnya untuk pasien hipoglikemia menurut (NIC, 2013) yaitu Manajemen Hipoglikemia dengan tindakan yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut :

- 1) Identifikasi pasien yang beresiko mengalami hpoglikemia
- 2) Tentukan tanda dan gejala yang dialami
- 3) Monitor kadar glukosa darah sesuai indikasi
- 4) Pantau tanda dan gejala hipoglikemia (misalnya gemetar, berkeringat, gugup, cemas, mudah tersinggung, tidak sabar, takikardia, jantung berdebar, menggigil, kulit lembap, pusing, pucat, lapar, mual, sakit kepala, kelelahan, mengantuk , lemah, hangat, pusing, pingsan, penglihatan kabur, mimpi buruk, menangis saat tidur, paresthesia, sulit berkonsentrasi, sulit berbicara, inkoordinasi, perubahan perilaku, kebingungan, koma, kejang)
- 5) Berikan karbohidrat sederhana sesuai indikasi
- 6) Berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai indikasi
- 7) Berikan glukagon sesuai indikasi
- 8) Hubungi layanan medis darurat, jika diperlukan
- 9) Berikan glukosa intravena, sesuai indikasi
- 10) Pertahankan akses IV, bila perlu
- 11) Pertahankan patensi jalan nafas bila diperlukan

- 12) Lindungi dari cedera, bila perlu
- 13) Tinjau kejadian sebelum hipoglikemia untuk menentukan kemungkinan penyebabnya
- 14) Berikan umpan balik mengenai kelayakan manajemen diri hipoglikemia
- 15) Anjurkan pasien dan orang terdekat mengenai tanda dan gejala, faktor risiko, dan pengobatan hipoglikemia
- 16) Anjurkan pasien untuk menyediakan karbohidrat sederhana setiap saat
- 17) Instruksikan pasien untuk mendapatkan dan membawa/memakai tanda pengenal darurat yang sesuai
- 18) Instruksikan orang-orang terdekat tentang penggunaan dan pemberian glukagon, jika diperlukan
- 19) Instruksikan diet, insulin/agen oral, dan olah raga
- 20) Berikan bantuan dalam membuat keputusan perawatan diri untuk mencegah hipoglikemia, (misalnya, mengurangi insulin / agen oral dan / atau meningkatkan asupan makanan untuk olah raga)
- 21) Anjurkan pemantauan mandiri kadar glukosa darah
- 22) Anjurkan kontak telepon terus-menerus dengan tim perawatan diabetes untuk konsultasi mengenai penyesuaian rejimen pengobatan
- 23) Berkolaborasi dengan pasien dan tim perawatan diabetes untuk membuat perubahan dalam rejimen insulin, (misalnya, beberapa suntikan setiap hari), sesuai indikasi
- 24) Memodifikasi sasaran glukosa darah untuk mencegah hipoglikemia tanpa adanya gejala hipoglikemia.