

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Diabetes Mellitus

1. Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan suatu keadaan ketika tubuh tidak mampu menghasilkan atau menggunakan insulin (hormon yang membawa glukosa darah ke sel-sel dan menyimpannya sebagai glikogen). Dengan demikian, terjadi hiperglikemia yang disertai berbagai kelainan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak serta menimbulkan berbagai komplikasi kronis pada organ tubuh (12). Diabetes merupakan suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan adanya peningkatan kadar gula dalam darah. Diabetes terjadi karena adanya masalah dengan produksi hormon insulin oleh pankreas, baik hormon itu tidak diproduksi dalam jumlah yang benar, maupun tubuh tidak bisa menggunakan hormon insulin yang benar (10).

Diabetes mellitus merupakan penyakit metabolik yang kebanyakan hereditas, dengan tanda-tanda hiperglikemia dan glukosuria, disertai dengan ada atau tidaknya gejala klinik akut maupun kronik, sebagai akibat dari kurangnya insulin efektif di dalam tubuh, gangguan primer terletak pada metabolisme karbohidrat yang biasanya disertai juga gangguan metabolisme lemak dan protein (10).

Menurut *American Diabetess Association* (ADA) *diabetes Mellitus* (DM) merupakan suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Diabetes mellitus merupakan penyakit kronik yang disebabkan oleh gagalnya organ pankreas memproduksi jumlah hormon insulin secara memadai sehingga menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah. Kadar gula darah dikendalikan oleh hormon insulin yang diproduksi oleh pankreas, yaitu organ yang terletak dibelakang lambung. Pada penderita diabetes mellitus, pankreas tidak mampu memproduksi insulin sesuai kebutuhan tubuh. Tanpa insulin, sel-sel tubuh tidak dapat menyerap dan mengolah glukosa menjadi energi. Hiperglikemia kronik pada diabetes dapat menyebabkan kerusakan jangka panjang, disfungsi beberapa organ tubuh terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (13).

2. Etiologi Diabetes Mellitus

Berikut ini merupakan beberapa penyebab dari *Diabetes Mellitus* yaitu;

1) *Diabetes Mellitus* Tipe 1 atau *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM)

Etiologi *Diabetes Mellitus* tipe I menurut M. Clevo Rendy dan Margareth TH (2019), yaitu (14);

a) Faktor Genetik

Penderita *Diabetes Mellitus* tidak mewarisi *Diabetes Mellitus* tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya *Diabetes Mellitus* tipe I. Kecenderungan genetik ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi oleh proses imun lainnya.

b) Faktor Immunologi

Diabetes Mellitus tipe 1 terdapat fakta adanya sebuah respon autoimun. Ini adalah respon abnormal di mana antibody terarah pada jaringan normal tubuh secara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seakan-akan sebagai jaringan asing.

c) Faktor lingkungan:

Virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan *Destruksi Selbeta* (10).

1) Virus dan Bakteri

Virus dan bakteri penyebab DM adalah rubela, mumps, dan human coxsackievirus B4. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel beta, virus ini mengakibatkan destruksi atau kerusakan sel. Dapat juga, virus ini menyerang melalui reaksi autoimunitas yang menyebabkan hilangnya autoimun dalam sel beta. Diabetes melitus akibat bakteri masih belum dapat dideteksi. Namun, para ahli kesehatan menduga bakteri cukup berperan menyebabkan DM.

d) Bahan Toksik atau Beracun

Bahan toksik atau bahan beracun yang mampu merusak sel beta secara langsung adalah alloxan, pirinuron (rodentisida), dan streptozotcin (produk dari sejenis jamur). Bahan lain adalah sianida yang berasal dari singkong.

2) *Diabetes Mellitus Tipe 2* atau *Insulin Non-Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM)

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada *Diabetes Mellitus* tipe 2 masih

belum diketahui. Faktor genetik memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin.

Faktor resiko :

- a) Usia (resistensi insulin cenderung meningkatkan pada usia di atas 65 tahun).

Sekitar 90% dari kasus *Diabetes Mellitus* yang didapati adalah *Diabetes Mellitus* tipe 2. Pada awalnya, tipe 2 muncul seiring dengan bertambahnya usia dimana keadaan fisik mulai menurun (10).

- b) Obesitas atau Kegemukan.

Obesitas mengakibatkan sel-sel β pankreas mengalami hipertrofi sehingga akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Peningkatan BB 10 kg pada pria dan 8 kg pada wanita dari batas normal IMT (indeks masa tubuh) akan meningkatkan risiko DM tipe-2 (12). Selain itu pada obesitas juga terjadi penurunan adiponektin. Adiponektin adalah hormon yang dihasilkan adiposit, yang berfungsi untuk memperbaiki sensitivitas insulin dengan cara menstimulasi peningkatan penggunaan glukosa dan oksidasi asam lemak otot dan hati sehingga kadar trigliserida turun. Penurunan adiponektin menyebabkan resistansi insulin. Adiponektin berkorelasi positif dengan HDL dan berkorelasi negatif dengan LDL (12).

c) Riwayat Keluarga.

Indeks untuk *Diabetes Mellitus* tipe 2 pada kembar monozigot hampir 100%. Risiko berkembangnya *Diabetes Mellitus* tipe 3 pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Jika orang tua menderita *Diabetes Mellitus* tipe 2, rasio diabetes dan nondiabetes pada anak adalah 1:1 dan sekitar 90% pasti membawa carer *Diabetes Mellitus* tipe 2 (10).

d) Minimnya aktivitas fisik.

Setiap Gerakan tubuh dengan tujuan meningkatkan dan mengeluarkan tenaga dan energi, yang biasa dilakukan atau aktivitas sehari-hari sesuai profesi atau pekerjaan. Sedangkan faktor risiko penderita diabetes mellitus adalah mereka yang memiliki aktivitas minim, sehingga pengeluaran tenaga dan energi hanya sedikit (10).

e) Ras/etnis.

f) Pada wanita, riwayat *Diabetes Mellitus* gestasional, sindrom ovarium polikistik atau melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4,5 kg.

g) Hipertensi.

Pada orang dengan *Diabetes Mellitus*, hipertensi berhubungan dengan resistensi insulin dan abnormalitas pada sistem renin-angiotensin dan konsekuensi metabolik yang meningkatkan morbiditas. Abnormalitas metabolik

berhubungan dengan peningkatan *Diabetes Mellitus* pada kelainan fungsi tubuh/disfungsi endotelial. Sel endotelial mensistensi beberapa substansi bioaktif kuat yang mengatur struktur fungsi pembuluh darah (10).

h) Stres.

Stress kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji kaya pengawet, lemak dan gula. Makanan ini berpengaruh besaqr terhadap kerja pancreas. Stress juga akan meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energi yang berakibat pada keaikan kerja pancreas. Beban yang tinggi membuat pancreas mudsh rusak hingga berdampak pada penurunan insulin (15).

i) Pola makan yang salah.

Kurang gizi atau kelebihan berat badan keduanya meningkatkan risiko terkena *Diabetes Mellitus*. Kurang gizi (malnutrisi) dapat merusak pancreas, sedangkan berat badan lebih (obesitas) mengakibatkan gangguan kerja insulin (10).

j) Merokok.

Sebuah universitas di swiss membuat suatu analisis 25 kajian yang menyelidiki hubungan antara merokok dan diabetes yang disiarkan antara 1922 dan 2006, dengan sebanyak 1,2 juta peserta yang ditelusuri selama 30 tahun. Mereka mendapati

resiko bahkan lebih tinggi bagi perokok berat. Mereka yang menghabiskan sedikitnya 20 batang rokok sehari memiliki resiko terserang diabetes 62% lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Merokok dapat mengakibatkan kondisi yang tahan terhadap insulin, kata para peneliti tersebut. Kekebalan tubuh terhadap insulin biasanya mengawali terbentuknya diabetes mellitus tipe 2 (10).

k) Kerusakan pada sel pankreas (16).

3) *Diabetes Mellitus* Gestasional (DMG).

Pada *Diabetes Mellitus* dengan kehamilan, ada 2 kemungkinan yang dialami oleh si Ibu (10);

- a) Ibu tersebut memang telah menderita *Diabetes Mellitus* sejak sebelum hamil.
- b) Ibu mengalami/menderita *Diabetes Mellitus* saat hamil.

Klasifikasi *Diabetes Mellitus* dengan Kehamilan menurut Pyke dalam buku (10);

- a) Kelas 1; *Gestasional diabetes*, yaitu diabetes yang timbul pada waktu hamil dan menghilang setelah melahirkan.
- b) Kelas II; *Pregestasional diabetes*, yaitu diabetes mulai sejak sebelum hamil dan berlanjut setelah hamil.
- c) Kelas III; *Pregestasional diabetes*, yang disertai dengan komplikasi penyakit pembuluh darah seperti retinopati,

nefropati, penyakit pembuluh darah panggul dan pembuluh darah perifer.

Pada saat seorang wanita hamil, ada beberapa hormon yang mengalami peningkatan jumlah. Misalnya, hormon kortisol, estrogen, dan Human Placental Lactogen (HPL). Ternyata, saat hamil, peningkatan jumlah hormon-hormon tersebut mempunyai pengaruh terhadap fungsi insulin dalam mengatur kadar gula darah (glukosa). Kondisi ini menyebabkan kondisi yang kebal terhadap insulin yang disebut sebagai insulin resistance.

Saat fungsi insulin dalam mengendalikan kadar gula dalam darah terganggu, jumlah gula dalam darah pasti akan naik. Hal inilah yang kemudian menyebabkan seorang wanita hamil menderita diabetes gestasional (10).

- 4) *Diabetes Mellitus* yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya
 - a) Kelainan genetik pada sel beta.
 - b) Kelainan genetik pada kerja insulin.
 - c) Penyakit pankreas eksokrin.
 - d) Gangguan endokrin.
 - e) Diinduksi obat atau bahan kimia.
 - f) Infeksi (16).

3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi diabetes mellitus menurut American Diabetes Association (2018), dibagi dalam 4 jenis yaitu (17):

1) Diabetes Mellitus (DM) Tipe 1 Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)

Diabetes Mellitus (DM) tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena autoimun. Pada Diabetes Mellitus (DM) tipe ini terdapat sedikit bahkan tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini ialah ketoasidosis. Faktor penyebab terjadinya Diabetes Mellitus (DM) Tipe I adalah infeksi virus atau rusaknya sistem kekebalan tubuh yang disebabkan karena reaksi autoimun yang merusak sel-sel penghasil insulin yaitu sel β pada pankreas, secara menyeluruh. Oleh karena itu, pada tipe I, pankreas tidak dapat memproduksi insulin. Penderita Diabetes Mellitus (DM) untuk bertahan hidup harus diberikan insulin dengan cara disuntikan pada area tubuh penderita. Apabila insulin tidak diberikan maka penderita akan tidak sadarkan diri, disebut juga dengan koma ketoasidosis atau koma diabetik (17).

2) Diabetes Mellitus (DM) Tipe 2 *Insulin Non-Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM)

Pada penderita Diabetes Mellitus (DM) tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan dikarenakan terjadi resistensi insulin yang merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Dengan demikian, terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa (17).

Diabetes Mellitus (DM) tipe II disebabkan oleh kegagalan relatif sel β pankreas dan resisten insulin. Resistensi insulin yaitu turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa dari jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel β pankreas tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lainnya. Gejala pada

Diabetes Mellitus (DM) tipe ini secara perlahan-lahan bahkan asimtomatik. Dengan pola hidup sehat, yaitu mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olah raga secara teratur rata rata penderita berangsur pulih. Penderita juga harus mampu mempertahankan berat badan yang normal. Meskipun demikian, pada tahap penyakit yang lebih lanjut sebagian penderita memerlukan terapi insulin melalui pemberian injeksi (17).

3) Diabetes Mellitus (DM) Tipe Lain

Diabetes tipe lain merupakan diabetes yang disebabkan oleh gangguan endokrin yang mengakibatkan peningkatan glukosa hati dan penurunan penggunaan glukosa oleh sel sehingga menimbulkan hiperglikemi. Sebelumnya dikenal dengan istilah diabetes sekunder, diabetes tipe ini menggambarkan diabetes yang dihubungkan dengan keadaan dan sindrom tertentu, misalnya diabetes yang terjadi dengan penyakit pancreas atau pengangkatan jaringan pankreas dan penyakit endokrin seperti akromegali atau syndrome chusing, karena zat kimia atau obat, infeksi dan endokrinopati (18).

4) Diabetes Mellitus (DM) Gestasional

Diabetes Mellitus (DM) tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dimana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, rata-rata pada trimester kedua dan ketiga. Diabetes Mellitus (DM) gestasional berhubungan dengan meningkatnya

komplikasi perinatal. Penderita Diabetes Mellitus (DM) gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menderita Diabetes Mellitus (DM) yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (19)

4. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Menurut Manurung (2018), gangguan metabolisme karbohidrat menyebabkan tubuh kekurangan energi, itu sebabnya penderita Diabetes Mellitus umumnya terlihat lemas, lemah dan tidak bugar (10). Tanda dan gejala yang dirasakan oleh penderita Diabetes Mellitus adalah;

1) Diabetes Mellitus Tipe 1.

a) Poliuria (Sering Kencing/Miksi).

Kadar glukosa darah yang tinggi menyebabkan sebagian glukosa harus dikeluarkan oleh ginjal bersama urin sebagai akibat dari kemampuan filtrasi ginjal dan kemampuan reabsorpsi tubulus ginjal yang terbatas. Untuk memudahkan pengeluaran glukosa maka diperlukan banyak air sehingga frekuensi kencing/miksi menjadi meningkat (20).

b) Polidipsi (Sering haus).

Meningkatnya frekuensi kencing/miksi pada klien Diabetes Mellitus menyebabkan tubuh mengalami dehidrasi yang merangsang tubuh untuk meningkatkan rasa haus (20).

c) Polifagia (Mudah lapar).

Pada klien Diabetes Mellitus terjadi peningkatan katabolisme, pemecahan glikogen untuk energi yang mengakibatkan cadangan energi pada tubuh berkurang sehingga timbul rasa lapar yang sangat besar (20).

d) Penurunan berat badan dan kelemahan.

Pada klien Diabetes Mellitus glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan energi. Untuk kelangsungan hidup, sumber tenaga terpaksa diambil dari cadangan lain yaitu sel lemak dan otot yang mengakibatkan tubuh kehilangan potassium sehingga klien menjadi kurus dan mudah lelah.

2) Diabetes Mellitus Tipe 2.

Menurut Lemone (2016), tanda dan gejala klinis yang muncul pada penderita DM tipe 2 antara lain:

- a) Poliuria (Sering Kencing/Miksi).
- b) Polidipsi (Sering minum).
- c) Perubahan Penglihatan Secara Mendadak (Kabur).

Pada kondisi kronis, peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemi) menyebabkan aliran darah menjadi lambat dan sirkulasi ke vaskuler tidak lancar termasuk pada mata yang dapat

merusak retina serta kekeruhan pada lensa yang mengakibatkan penglihatan menjadi kabur bahkan sampai mengalami kebutaan (20).

- d) Keletihan/kelemahan.
 - e) Parestesia/rasa kebas pada tangan dan kaki (18).
 - f) Infeksi kulit.
 - g) Adanya lesi atau luka yang sulit sembuh (18).
- 3) Diabetes Mellitus Gestasional.

Menurut Lemone (2016), tanda dan gejala klinis yang muncul pada penderita DM gestasional antara lain (16);

- a) Poliuria (Sering Kencing/Miksi).
- b) Polidipsi (Sering minum).
- c) Keletihan/kelemahan.
- d) Mual.
- e) Rasa Gatal dan Infeksi Kulit Peningkatan glukosa darah mengakibatkan penumpukan gula pada kulit sehingga timbul rasa gatal, jamur dan bakteri mudah menyerang kulit. Rasa gatal biasanya terjadi pada area sekitar kulit, penis dan vagina (20).
- f) Perubahan penglihatan secara mendadak (kabur).
- g) Ditemukan kandungan glukosa pada urin.

4) Diabetes Mellitus Tipe Lain.

Menurut Lemone (2016), tanda dan gejala klinis yang muncul pada penderita DM tipe lain antara lain (16);

- a) Poliuria (Sering Kencing/Miksi).
- b) Polidipsi (Sering minum).
- c) Polifagia (Mudah lapar).
- d) Keletihan/kelemahan.
- e) Infeksi pada kulit.
- f) Nyeri abdomen.
- g) Parestesia/rasa kebas pada tangan dan kaki.
- h) Timbul gejala ketoasidosis (mual, muntah, dan nafas bau keton).

5. Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi yang berkaitan dengan kedua tipe *Diabetes Mellitus* digolongkan sebagai akut dan kronis.

1) Komplikasi Akut.

Komplikasi akut terjadi sebagai akibat dari ketidakseimbangan jangka pendek dalam glukosa darah.

a) Hipoglikemia.

Terjadi kalau kadar glukosa darah turun dibawah 50-60 mg/dl. Keadaan ini dapat terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau karena aktivitas fisik yang berat. Hipoglikemia dapat terjadi setiap saat pada siang atau malam hari. Kejadian ini bisa dijumpai sebelum makan, khususnya jika waktu makan tertunda atau bila pasien lupa makan camilan. Gejala hipoglikemia dapat dikelompokkan menjadi dua kategori; gejala adrenergic dan gejala sistem saraf pusat.

Pada hipoglikemia ringan, ketika kadar glukosa darah menurun, sistem saraf simpatik akan terangsang. Pelimpahan adrenalin ke dalam darah menyebabkan gejala seperti tremor, takikardi, palpitasi, dan kegelisahan dan rasa lapar. Pada hipoglikemia sedang, penurunan kadar glukosa darah menyebabkan sel-sel otak tidak memperoleh cukup bahan bakar untuk bekerja dengan baik. Tanda-tanda gangguan fungsi pada sistem saraf pusat mencakupi ketidakmampuan konsentrasi, sakit kepala, vertigo, konfusi, penurunan daya ingat, patirasa didaerah bibir serta lidah, bicara pelo, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosional, perilaku yang tidak rasional, penglihatan ganda, dan perasaan ingin pingsan.

Pada hipoglikemia berat, fungsi sistem saraf pusat mengalami gangguan yang sangat berat sehingga pasien memerlukan pertolongan orang lain untuk mengatasi hipoglikemia yang dideritanya. Gejala dapat mencakup perilaku yang mengalami disorientasi, serangan kejang sulit dibangunkan dari tidur, atau bahkan kehilangan kesadaran (Manurung, 2018).

b) Hiperglikemia.

Adanya masukan kalori yang berlebihan, dan penghentian obat oral maupun insulin. Tanda khasnya adalah rasa sangat haus, pandangan kabur, muntah, berat badan menurun, sakit kepala, kulit kering dan gatal, rasa mengantuk sampai kesadaran menurun dan disertai kekurangan cairan yang berat akibat banyaknya jumlah air kencing (urin) yang dikeluarkan (21).

c) Ketoasidosis Diabetik.

Ketoasidosis Diabetik (KAD) yang disebabkan karena kelebihan kadar glukosa dalam darah sedangkan kadar insulin dalam tubuh sangat menurun KAD ditandai dengan dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis. Apabila jumlah insulin berkurang, jumlah glukosa yang memasuki sel akan berkurang. Di samping itu produksi gula hati menjadi tidak terkontrol. Kedua hal ini dapat menyebabkan hiperglikemia. Untuk

mengatasi glukosa berlebih dalam tubuh ginjal akan mengekresikan glukosa Bersama air dan elektrolit (seperti natrium dan kalium). Diuresis osmotic yang ditandai dengan meningkatnya frekuensi buang air kecil (polyuria) akan menyebabkan dehidrasi dan kehilangan elektrolit (22).

Defisiensi insulin juga dapat mengakibatkan pemecahan lemak (lipolysis) menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas ini kemudian akan diubah menjadi badan keton oleh hati. Pada ketoasidosis diabetic terjadi produksi badan keton yang berlebih. Badan keton bersifat asam, dan bila bertumpuk di sirkulasi darah dapat menimbulkan asidosis metabolic (22).

d) Hiperglikemia Hiperosmolar Nonketoik (HHNK).

Akibat tingginya kadar gula darah dan kekurangan insulin secara relatif, biasanya dijumpai pada orang tua pengidap *Diabetes Mellitus* setelah konsumsi makanan tinggi karbohidrat. Perbedaannya dengan ketoasidosis adalah, pada HHNK tidak terjadi ketosis karena kadar insulin masih cukup sehingga tidak terjadi lipolisis besar-besaran. Kadar gula darah yang sangat tinggi meningkatkan dehidrasi hipertonik sehingga terjadi penurunan komposisi cairan intrasel dan ekstrasel karena pengeluaran urin berlebih. Dalam kondisi ini dapat terjadi

pengeluaran berliter-liter urin, defisit cairan sekitar 6-10 liter dan potasium (kalium) +400 meq. Gejala lainnya adalah hipotensi, dehidrasi berat (membran mukosa kering, turgor kulit jelek), takikardia (nadi cepat dan lemah), rasa haus yang hebat, hipokalemia berat, tidak ada hiperventilasi dan bau napas, serta tanda-tanda neurologis (perubahan sensori, kejang, dan hemiparesis) (12).

e) Efek Somogyi.

Efek somogyi adalah penurunan unik kadar glukosa darah pada malam hari, diikuti oleh peningkatan rebound pada paginya. Ditemukan oleh ilmuwan Hongaria, Michael Somogyi pada tahun 1949. Penyebab hipoglikemia malam hari kemungkinan besar berkaitan dengan penyuntikan insulin di sore harinya. Hipoglikemia itu sendiri kemudian menyebabkan peningkatan glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hormon-hormon ini merangsang glukoneogenesis sehingga pada pagi harinya terjadi hiperglikemia. Risiko terjadinya efek somogyi juga meningkat dengan menggunakan insulin NPH dalam terapi *Diabetes Mellitus*. Oleh karena penyebab utama efek somogyi adalah dosis insulin yang berlebihan (12).

f) Fenomena Fajar (*Dawn Phenomenon*).

Fenomena fajar adalah hiperglikemia pada pagi hari (antara jam 5 dan 9, referensi lainnya menyebutkan antara jam 3 dan 5 pagi) yang tampaknya disebabkan oleh peningkatan sirkadian kadar glukosa pada pagi hari. Hormon lain yang memperlihatkan variasi sirkadian pada pagi hari adalah kortisol dan hormon pertumbuhan yang keduanya dapat merangsang glukoneogenesis.

Ada 2 tipe dawn phenomenon, yaitu fisiologis dan patologis (kedua tipe ini terjadi pada saat yang sama yaitu antara jam 3 dan 5 pagi). Dawn phenomenon fisiologis terjadi karena penurunan alami sekresi insulin yang terjadi antara 3 dan 5 dikombinasikan dengan ketinggian kadar glukosa darah yang tersisa sampai dengan standar. Pasien *Diabetes Mellitus* mengalami dawn phenomenon patologis dengan tingkat glukosa plasma pagi abnormal atau tinggi karena gangguan sekresi insulin ditambah efek dari sekresi hormon pertumbuhan (Growth Hormone [GH]) nokturnal. Hormon pertumbuhan (GH) menyebabkan penguraian lemak dan penggunaan lebih lanjut asam-asam lemak sebagai sumber energi (merangsang glukoneogenesis) sehingga akan terjadi peningkatan glukosa darah. Penurunan insulin endogen menyebabkan kurangnya represi (penekanan) pada sekresi hormon insulin antagonis yaitu,

GH, kortisol, dan katekolamin yang akhirnya menyebabkan hiperglikemi. Puncak sekresi kortisol terjadi jam 4-5 pagi dan jam 6-9 pagi, sedangkan terendah adalah tengah malam. GH disekresi sepanjang hari, namun 50% berlangsung selama fase ketiga dan keempat dari fase tidur NREM, dan sekresi terbesar lonjakan hormon ini terjadi ketika tidur malam (12).

g) Koma Lakto Asidosis.

Koma lakto asidosis yang diartikan sebagai keadaan tubuh dengan asam laktat yang tidak dapat diubah menjadi bikarbonat. Akibatnya, kadar asam laktat dalam darah meningkat dan seseorang bisa mengalami koma (21).

2) Komplikasi Kronis.

Komplikasi jangka panjang *Diabetes Mellitus* dapat menyerang semua sistem organ dalam tubuh.

a) Komplikasi Makrovaskuler.

1. Penyakit Arteri Koroner.

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar sering terjadi pada *Diabetes Mellitus*. Penurunan aterosklerotik dalam pembuluh arteri koroner menyebabkan peningkatan insidens infark miokard pada penderita. Salah satu ciri unik pada penyakit arteri koroner yang diderita oleh pasien-pasien *Diabetes Mellitus* adalah tidak terdapatnya

gejala iskemik yang khas. Jadi, pasien mungkin tidak memperlihatkan tanda-tanda awal penurunan aliran darah koroner dan dapat mengalami infark miokard asimtomatik ini hanya dijumpai melalui pemeriksaan EKG. Kurangnya gejala iskemik ini disebabkan oleh neuropati otonom (23).

2. Penyakit Serebrovaskuler.

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah serebral atau pembentukan embolus di tempat lain dalam sistem pembuluh darah yang kemudian terbawa aliran darah sehingga terjepit dalam pembuluh darah serebral dapat menimbulkan serangan iskemia sepiintas dan stroke. Gejala penyakit serebrovaskuler ini dapat menyerupai gejala pada komplikasi akut *Diabetes Mellitus*. Gejala tersebut mencakup keluhan pusing atau vertigo, gangguan penglihatan, bicara pelo dan kelemahan (10).

3. Penyakit Vaskuler Perifer.

Gangguan aliran pembuluh darah *perifer* ke kaki adalah ketidakefektifan perfusi jaringan *perifer*. Masalah ini terjadi karena penurunan oksigen dalam darah yang mengakibatkan kegagalan penghantaran nutrisi ke jaringan pada tingkat kapiler yang terjadi karena peningkatan *viskositas* darah akibat *hiperglikemia* (24).

Hiperglikemia akan menyebabkan terjadinya *glikosilasi* pada semua protein, terutama yang mengandung senyawa lisin. Terjadinya proses *glikosilasi* pada protein membran basal inilah yang menyebabkan terjadinya perubahan *vaskuler mikroangiopati*. *Hiperglikemi* dapat menyebabkan terjadinya penumpukan kadar glukosa pada sel dan jaringan tertentu yang kemudian dirubah menjadi *sorbitol* yang merupakan penyebab kerusakan dan perubahan fungsi sel. *Sorbitol* bermetabolisme lambat kemudian terjadinya penghancuran sel osmotik ditambah terbentuknya *Advanced Glycation End Products* (AGEs). AGEs berupa zat yang tidak dapat dimetabolisme lebih lanjut sehingga terakumulasi di dinding pembuluh darah yang menyebabkan gangguan *vaskuler* sehingga sirkulasi *perifer* terhambat (24).

Penurunan sirkulasi ke *perifer* merupakan salah satu penyebab terjadinya ulkus diabetik yang disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan *nutrient* sehingga menyebabkan luka gangren pada kaki. Hal tersebut didukung dengan hasil penelitian Dangol, N (2011) yang menyatakan bahwa dari tiga penyebab utama ulkus kaki diabetik salah satunya adalah *peripheral vaskular disease* (PVD). PVD merupakan penyakit gangguan pembuluh darah perifer yang

berkontribusi terhadap kejadian ulkus kaki pada penyandang DM hingga 50%. PVD meliputi gangguan pada pembuluh arteri, vena, dan sistem pembuluh limpatik. PVD disebabkan oleh *arteriosklerosis*, yaitu suatu proses radang kompleks dan kronis yang secara perlahan menyumbat pembuluh darah arteri yang bersifat elastis dan kuat (24).

Gula darah tinggi, asam lemak tinggi dan trigliserida tinggi pada diabetes menyebabkan lengket di dinding endotelium, mendorong proses keterikatan sel yang menghasilkan reaksi jaringan lokal. Reaksi jaringan lokal menghasilkan partikel dan sel-sel darah yang berbeda, menyebabkan penumpukan dan pengerasan di dinding pembuluh (arteri). Reaksi jaringan lokal ini menghasilkan sebuah plak, disebut plak aterosklerosis.

b) Komplikasi Mikrovaskuler.

Penyakit mikroangiopati ditandai oleh penebalan membran basalis pembuluh kapiler. Membran basalis mengelilingi sel-sel endotel kapiler. Ada dua tempat dimana gangguan fungsi kapiler dapat berakibat serius, kedua tempat tersebut adalah mikrosirkulasi retina mata dan ginjal. Retinopati diabetik yang diakibatkan oleh mikroangiopati merupakan

penyebab kebutaan yang utama pada individu yang berusia antara 20 hingga 74 tahun di Amerika Serikat.

1. Retinopati Diabetik.

Kelainan patologis mata yang disebut retinopati diabetik disebabkan oleh perubahan dalam pembuluh-pembuluh darah kecil disekitar retina. Retina merupakan bagian mata yang menerima bayangan dan mengirimkan informasi tentang bayangan tersebut ke otak. Bagian ini mengandung banyak sekali pembuluh darah arteri serta vena kecil, arteriol, venula, dan kapiler.

Ada tiga stadium utama retinopati diabetik, retinopati nonproliferatif, retinopati praproliferatif, dan retinopati proliferatif. Komplikasi oftalmologi lain yang dapat terjadi pada pasien *Diabetes Mellitus* adalah katarak, glaucoma, dan perubahan lensa (10).

2. Nefropati.

Bukti menunjukkan bahwa segera sesudah terkena *Diabetes Mellitus*, khususnya bila kadar glukosa darah meningkat, maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stres yang menyebabkan kebocoran protein darah ke dalam urin. Sebagai akibatnya, tekanan dalam pembuluh darah

ginjal meningkat. Kenaikan tersebut diperkirakan berperan sebagai stimulus untuk terjadinya nefropati (10).

c) Neuropati Diabetes.

Neuropati pada *Diabetes Mellitus* mengacu kepada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf, termasuk saraf perifer, otonom dan spinal. Kelainan tersebut tampak beragam secara klinis dan bergantung pada lokasi sel saraf yang terkena. Patogenesis neuropati dalam *Diabetes Mellitus* dapat dikaitkan dengan mekanisme vaskuler atau metabolik atau keduanya, meskipun perannya yang berhubungan mekanisme ini masih belum berhasil ditentukan. Penebalan membran basalis kapiler dan penutupan kapiler dapat dijumpai. Di samping itu mungkin terdapat demielinisasi saraf yang diperkirakan berhubungan dengan hiperglikemia. Hantaran saraf akan terganggu apabila terdapat kelainan pada selubung myelin (10).

6. Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus

Menurut Damayanti (2016) untuk menentukan adanya *Diabetes Mellitus* maka diperlukan pemeriksaan kadar gula darah. Diagnosa *Diabetes Mellitus* dapat ditegakkan ketika ditemukan adanya gejala dan peningkatan kadar glukosa darah (18). Menurut Manurung (2018) adapun kriteria diagnosis *Diabetes Mellitus* yaitu (10);

- 1) Didapatkan gejala klasik Diabetes Mellitus (banyak kencing, banyak minum, banyak makan, berat badan menurun) dengan kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL.
- 2) Ditemukan gejala klasik Diabetes Mellitus dengan kadar glukosa darah puasa > 126 mg/dL.
- 3) Ditemukan gejala klasik Diabetes Mellitus dengan kadar glukosa darah 2 jam setelah makan > 200 mg/dL.

Tabel 2. 1 Kadar Glukosa Darah dalam mendiagnostik Diabetes (18)

Tes		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena dan darah kapiler	< 100 mg/dL	100-199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena dan darah kapiler	< 90 mg/dL	90-199 mg/dL	≥ 200 mg/dL

Menurut Tarwoto (2012) dalam menentukan diagnosa Diabetes Mellitus maka perlu dilakukan pemeriksaan penunjang selain mengkaji tanda dan gejala yang dialami klien. Pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan antara lain;

- 1) Pemeriksaan Gula Darah Puasa atau *Fasting Blood Sugar* (FBS).

Tes ini digunakan untuk menentukan jumlah glukosa darah pada saat puasa. Dalam tes ini klien tidak boleh makan selama 12

jam sebelum test tetapi masih boleh minum dari jam 08.00 pagi sampai 20.00 malam. Prosedur yang dilakukan dengan mengambil sampel darah dari vena dan dikirim ke laboratiruim dengan hasil normal sebesar 80-120 mg/100 ml serum dan abnormal sebesar 140mg/100 ml atau lebih.

2) Pemeriksaan Gula Darah Postprandial.

Tes ini digunakan untuk menentukan kadar glukosa darah setelah makan. Klien diberi makanan sekitar 100 gr karbohidrat setelah dua jam kemudian diambil sampel darah venanya. Hasil normal menunjukkan angka kurang dari 120 mg/ 100 ml serum, sedangkan hasil abnormal menunjukkan angka lebih dari 200 mg/100 ml atau lebih.

3) Pemeriksaan toleransi glukosa oral/Oral glukosa tolerance test (TTGO).

Test ini digunakan untuk menentukan toleransi terhadap respons pemberian gula. Dalam test ini klien diberi makanan tinggi karbohidrat selama 3 hari sebelum test, kemudian puasa selama 12 jam, kemudian diambil darah puasa dan urin untuk pemeriksaan serta diberikan 100 gr glukosa ditambah juice lemon melalui mulut, periksa darah dan urine $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3, 4, dan 5 jam setelah pemberian glukosa. Hasil normal puncaknya pada jam pertama setelah pemberian 140 mg/dl dan kembali normal 2 atau 3 jam kemudian

dan hasil abnormal terjadi peningkatan glukosa pada jam pertama tidak kembali setelah 2 atau 3 jam, urine positive glukosa.

4) Pemeriksaan glukosa urine.

Pemeriksaan ini kurang akurat karena hasil pemeriksaan banyak dipengaruhi oleh berbagai hal misalnya karena obat-obatan seperti aspirin, vitamin C dan berbagai antibiotik, adanya kelainan ginjal dan pada lansia dimana ambang ginjal meningkat. Adanya glukosa menunjukkan bahwa ambang ginjal terhadap glukosa terganggu.

5) Pemeriksaan keton urine.

Badan keton merupakan produk sampingan proses pemecahan lemak, dan senyawa ini akan menumpuk pada darah dan urine. Jumlah keton yang besar pada urin akan merubah pereaksi pada strip menjadi keunguan. Adanya ketonuria menunjukan adanya ketoasidosis.

6) Pemeriksaan kolesterol dan kadar serum trigliserida, dapat meningkat karena ketidakadekuatan kontrol glikemik.

7) Pemeriksaan hemoglobin glikat (HbA1c).

Test ini digunakan untuk mengukur presentasi glukosa yang melekat pada hemoglobin. Pemeriksaan ini menunjukan kadar glukosa darah rata-rata selama 120 hari sebelumnya, sesuai dengan usia eritrosit. HbA1c yang digunakan untuk mengkaji kontrol

glukosa jangka panjang, sehingga dapat memprediksi risiko komplikasi. Hasil HbA1c tidak berubah karena pengaruh kebiasaan makan sehari sebelum test. Pemeriksaan HbA1c dilakukan untuk diagnosis dan pada interval tertentu dilakukan untuk mengevaluasi penatalaksanaan Diabetes Mellitus. Pemeriksaan direkomendasikan dilakukan 2 kali dalam setahun bagi klien DM dengan kadar yang direkomendasikan oleh ADA adalah $<7\%$.

7. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Tujuan penatalaksanaan pasien *Diabetes Mellitus* adalah (20);

- 1) Menormalkan fungsi insulin dan menurunkan kadar gula darah.
- 2) Mencegah komplikasi vaskular dan neuropati.
- 3) Mencegah hipoglikemia dan ketoasidosis.

Pada dasarnya penatalaksanaan dapat dilakukan baik secara farmakologi maupun nonfarmakologi. Prinsip penanganan pasien *Diabetes Mellitus* adalah mengontrol gula darah dalam batas normal

1) Penatalaksanaan Farmakologi (Obat).

Intervensi farmakologis terdiri atas pemberian Obat Hipoglikemik Oral (OHO) dan injeksi insulin.

a) Obat Hipoglikemik Oral (OHO).

Berdasarkan cara kerjanya, OHO dibagi menjadi empat golongan sebagai berikut (12);

1) Pemicu Sekresi Insulin (*Insulin Secretagogue*).

a) Sulfonilurea.

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan merupakan pilihan utama untuk pasien dengan berat badan normal dan kurang, namun masih boleh diberikan kepada pasien dengan berat badan lebih. Penggunaan sulfonilurea jangka panjang tidak dianjurkan untuk orang tua, gangguan fungsi ginjal dan hati, kurang nutrisi serta penyakit kardiovaskular, hal ini bertujuan untuk mencegah hipoglikemia.

b) Glinid.

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada meningkatkan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri atas dua macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin). Obat ini diabsorpsi dengan cepat setelah pemberian secara oral dan diekskresi secara cepat melalui hati.

2) Penambah Sensitivitas Terhadap Insulin.

Tiazolidindion (rosiglitazon dan pioglitazon) berikatan pada Peroxisome Proliferator Activated Receptor

Gamma (PPAR- γ), suatu reseptor inti di sel otot dan sel lemak. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistansi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer.

Tiazolidindion dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung kelas I-IV karena dapat memperberat edema atau retensi cairan dan juga pada gangguan fungsi hati. Pasien yang menggunakan tiazolidindion perlu dilakukan pemantauan fungsi hati secara berkala.

3) Penghambat Glukoneogenesis (Metformin).

Obat ini mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), di samping juga memperbaiki ambilan glukosa perifer. Obat ini utamanya dipakai pada penyandang *Diabetes Mellitus* yang bertubuh gemuk. Metformin dikontraindikasikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (serum kreatinin $> 1,5$ mg/dL) dan hati, serta pasien-pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskular, sepsis, renjatan, dan gagal jantung). Metformin dapat memberikan efek samping mual, untuk mengurangi keluhan tersebut dapat diberikan pada saat atau sesudah makan.

4) Penghambat Glukosidase Alfa (Acarbose).

Obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Acarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia. Efek samping yang paling sering ditemukan ialah kembung dan flatulens.

b) Insulin.

Penderita *Diabetes Mellitus* tipe I sangat tergantung pada pemberian insulin. Tujuan pemberian insulin adalah meningkatkan transport glukosa ke dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glukosa. Berdasarkan daya kerjanya insulin dibedakan menjadi;

- 1) Insulin dengan masa kerja pendek (2-4 jam) seperti Regular insulin, actrapid.
- 2) Insulin dengan masa kerja menengah (6-12 jam) seperti NPH (Neutral Protamine Hagedorn) insulin, Lente insulin.
- 3) Insulin dengan masa kerja panjang (18-24 jam) seperti Protamine zinc insulin dan ultralente insulin.
- 4) Insulin campuran yaitu kerja cepat dan menengah, misalnya 70% NPH, 30% regular.

2) Penatalaksanaan Non Farmakologi (Tanpa Obat).

a) Terapi Gizi Medis.

Diet untuk penderita *Diabetes Mellitus* diatur 3J yaitu jumlah (kalori), jenis, dan jadwal. Penentuan status gizi dapat menggunakan indeks masa tubuh (IMT) atau rumus broca (12).

1. Cara Menghitung IMT (Indeks Masa Tubuh).

$$\text{IMT} = \frac{\text{BB}}{\text{TB (dalam m)}^2}$$

Tabel 2. 2 Klasifikasi BB berdasarkan IMT

Klasifikasi	IMT
BB kurang	<18,5
BB normal	18,5-22,5
BB lebih	≥23
Dengan risiko	23-24,9
Obes I	25-29,9
Obes II	≥30

2. Penentuan status gizi berdasarkan rumus Broca.

Pertama-tama dilakukan penghitungan berat badan ideal dengan menggunakan rumus berikut ini;

$$(\text{TB cm} - 100) - 10\%$$

Penghitungan status gizi pada laki-laki dengan tinggi < 160 cm dan Wanita dengan tinggi < 150 cm, BBI tidak dikurangi 10%.

Tabel 2. 3 Penentuan status gizi

Klasifikasi	Relatife Body Weight (RBW)
BB kurang	BB < 90% BBI
BB normal	BB 90-110% BBI
BB lebih	BB 110-120% BBI
Gemuk	BB > 120% BBI

Manajemen Diet atau Perencanaan Makanan, menurut Paulus Subiyanto (21):

- a. Konsumsi karbohidrat kompleks, misalnya kentang, nasi, pasta (sphageti, macaroni), mie, roti, bihun, kacang polong, sayuran, seceral, kacang merah dan sayuran.
- b. Tingkatkan asupan makanan tinggi serat, vitamin dan mineral, misalnya buah-buah, jagung, roti *whole-wheat* dan sayur segar.
- c. Pilih daging tidak memiliki lemak, pisahkan kulit dan lemak pada daging.
- d. Makan makanan yang rendah lemak.
- e. Konsumsi ikan segar karena mengandung sedikit lemak. Lebih baik memanggang atau merebus makanan.

- f. Lebih sedikit makan makanan yang mengandung lemak (margarin, minyak, keju, sosis, es krim, atau kue yang manis).
- g. Makanlah makanan dengan menu yang seimbang.
- h. Selalu berkonsultasi dengan ahli gizi untuk mengatur jumlah kalori dan pengaturan diet dengan *Diabetes Mellitus*.
- i. Penggunaan gula dalam makanan dan minuman dalam jumlah banyak tidak diperbolehkan. Kecuali dalam masakan namun hanya terbatas setelah berkonsultasi dengan dokter.

Komposisi makanan Yang dianjurkan terdiri atas beberapa unsur gizi penting berikut (Aini & Aridiana, 2016):

- 1) Karbohidrat.
 - a. Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% total asupan energi.
 - b. Pembatasan karbohidrat total <130 g/hari tidak dianjurkan.
 - c. Makanan harus mengandung karbohidrat terutama yang berserat tinggi.
 - d. Gula dalam bumbu diperbolehkan sehingga penyandang *Diabetes Mellitus* dapat makan sama dengan makanan keluarga yang lain.

- e. Sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total asupan energi.
- f. Pemanis alternatif dapat digunakan sebagai pengganti gula, asal tidak melebihi batas aman konsumsi harian (*Accepted Daily Intake*).
- g. Makan tiga kali sehari untuk mendistribusikan asupan karbohidrat dalam sehari, kalau diperlukan dapat diberikan makanan selingan buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.

2) Lemak.

- a. Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25% kebutuhan kalori, tidak diperkenankan melebihi 30% total asupan energi.
- b. Lemak jenuh <7% kebutuhan kalori.
- c. Lemak tidak jenuh ganda <10%, selebihnya dari lemak tidak jenuh Tunggal.
- d. Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu penuh (whole milk).
- e. Anjuran konsumsi kolesterol <300 mg/hari.

3) Protein

- a. Dibutuhkan sebesar 10-20% total asupan energi.
- b. Sumber protein yang baik adalah seafood (ikan, udang, cumi, dan lain-lain), daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu, dan tempe.
- c. Pasien dengan nefropati perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB per hari atau 10% dari kebutuhan energi dan 65% hendaknya bernilai biologis tinggi

4) Natrium.

- a. Anjuran asupan natrium untuk penyandang *Diabetes Mellitus* sama dengan anjuran untuk masyarakat umum yaitu tidak lebih dari 3000 mg atau sama dengan 6-7 g (1 sendok teh) garam dapur.
- b. Mereka yang hipertensi, pembatasan natrium sampai 2400 mg garam dapur.
- c. Sumber natrium antara lain adalah garam dapur, vetsin, soda, dan bahan pengawet seperti natrium benzoat dan natrium nitrit.

5) Serat.

- a. Seperti halnya masyarakat umum penyandang *Diabetes Mellitus* dianjurkan mengonsumsi cukup

serat dari kacang-kacangan, buah, sayuran serta sumber karbohidrat yang tinggi serat. Oleh karena mengandung vitamin, mineral, serat, dan bahan lain yang baik untuk Kesehatan.

- b. Anjuran konsumsi serat adalah ± 25 g/1000 kkal/hari.

6) Pemanis Alternatif

- a. Pemanis dikelompokkan menjadi pemanis bergizi dan tak bergizi, termasuk pemanis bergizi adalah gula alkohol dan fruktosa.
- b. Gula alkohol antara lain isomalt, lactitol, maltitol, mannitol, sorbitol, dan xylitol.
- c. Penggunaan pemanis bergizi perlu diperhitungkan kandungan kalornya sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.
- d. Fruktosa tidak dianjurkan penggunaannya bagi penyandang *Diabetes Mellitus* karena efek samping pada lemak darah.
- e. Pemanis tak bergizi termasuk aspartam, sakarin, acesulfame potasium, sukralose, dan neotame.
- f. Pemanis alternatif penggunaannya tidak akan mengganggu kesehatan sepanjang tidak melebihi batas aman (Accepted Daily Intake (ADI)).

b) Olahraga.

Olahraga selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Prinsip olahraga pada pasien *Diabetes Mellitus* adalah CRIPE, yaitu sebagai berikut (12);

1) *Continous* (terus-menerus).

Latihan harus berkesinambungan terus-menerus tanpa berhenti dalam waktu tertentu, contohnya seperti berlari, istirahat, lalu mulai berlari lagi.

2) *Rhythmical* (berirama).

Olahraga harus dipilih mana yang berirama, yaitu otot berkontraksi dan relaksasi secara teratur. Contohnya, jalan kaki, berlari, berenang, atau bersepeda.

3) *Interval* (berselang).

Latihan dilakukan secara berselang-seling diantara gerak lambat dan cepat. Contohnya, lari dapat diselingi

dengan jalan cepat atau jalan cepat diselingi jalan biasa (asalkan tidak berhenti).

4) *Progressive* (meningkat).

Latihan dilakukan meningkat secara bertahap sesuai *kemampuan dari ringan sampai sedang hingga mencapai 30-60 menit* dan intensitas latihan mencapai 60-70% Maximum Heart Rate (MHR). Sementara frekuensi latihan dilakukan 3- 5 kali/minggu.

5) *Endurance* (daya tahan).

Latihan harus ditujukan pada latihan daya tahan untuk meningkatkan kemampuan pernafasan dan jantung. Hal ini dipenuhi oleh olahraga seperti jalan kaki, berlari, berenang, atau bersepeda.

Hal - hal berikut harus diperhatikan ketika melakukan latihan/olahraga (12):

1) Pemanasan (*warm-up*).

Pemanasan dilakukan sebelum latihan yang sebenarnya. Tujuannya untuk mempersiapkan berbagai sistem tubuh, seperti menaikkan suhu tubuh, meningkatkan denyut nadi hingga mendekati intensitas

latihan, dan menghindari cedera akibat latihan. Pemanasan dilakukan 5-10 menit.

2) Latihan inti (*conditoning*).

Pada tahap ini diusahakan denyut nadi mencapai Target Heart Rate (THR) agar mendapat manfaat latihan. Apabila THR tidak tercapai, maka pasien tidak akan mendapatkan manfaat latihan, sedangkan bila lebih dari THR bisa terjadi risiko yang fatal.

3) Pendinginan (*cooling-down*).

Tahap ini bertujuan untuk mencegah penimbunan asam laktat yang dapat menimbulkan rasa nyeri pada otot setelah olahraga atau rasa pusing akibat masih terkumpulnya darah pada otot yang aktif. Dilakukan 5-10 menit hingga denyut nadi mencapai denyut nadi istirahat.

4) Peregangan (*stretching*).

Tahap ini dilakukan dengan tujuan untuk melemaskan dan melenturkan otot yang masih teregang dan menjadikannya lebih elastis.

c) Pendidikan Kesehatan atau Edukasi.

Pendidikan kesehatan pada klien *Diabetes Mellitus* dibutuhkan karena penatalaksanaan *Diabetes Mellitus* membutuhkan perilaku penanganan yang khusus seumur hidup. Perubahan perilaku sangat diperlukan supaya memperoleh hasil pengelolaan *Diabetes Mellitus* yang maksimal, agar perubahan perilaku berhasil, dibutuhkan pendidikan atau edukasi yang luas dan agar meningkatkan semangat. Perubahan perilaku bermaksud untuk menjalani pola hidup sehat (12).

Ada beberapa hal yang harus disampaikan pada klien *Diabetes Mellitus* yaitu (20);

- 1) Pengertian, tanda gejala, penyebab, dan tes diagnosis dari penyakit *Diabetes Mellitus*.
- 2) Diet pada klien *Diabetes Mellitus*.
- 3) Aktivitas yang dilakukan sehari-hari, seperti latihan olahraga.
- 4) Pencegahan *Diabetes Mellitus*, seperti penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangren pada kaki dengan latihan senam.
- 5) Pemberian obat-obatan *Diabetes Mellitus* dan cara injeksi insulin.
- 6) Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.

B. Konsep Ankle Brachial Index

1. Pengertian Ankle Brachial Index

Ankle Brachial Index (ABI) merupakan test skrining vaskuler non-invasive yang cukup sederhana dengan mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (*Ankle*) dengan tekanan darah sistolik lengan (*Brachial*). Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut *Simple Hand Held Vascular Doppler Ultrasound Probe* atau stetoskop dan *Spignomanometer* (manometer mercuri dan aneroid). Menurut hasil penelitian Vowden K (2002) dalam klinik perawata spesialis departemen pembedahan vaskuler *University Of Bradford* mengatakan bahwa *Vascular Doppler Ultrasound* merupakan alat terstandar untuk penilaian penyakit pembuluh darah perifer. Hal ini didukung oleh hasil penelitian Ramanathan, et al. (2003) yang membandingkan penggunaan *ocsilometri* dengan *Doppler Ultrasound* untuk pengukuran *Ankle Brachila Index*, dengan hasil *Doppler Ultrasound* signifikan untuk pengukuran *Ankle Brachila Index* dibandingkan dengan penggunaan *ocsilometri* (24).

Pemeriksaan ABI memiliki sensitifitas 79% dan spesifisitas 96% dalam mendiagnosis penyakit arteri perifer. Nilai ABI pada orang sehat berkisar 0.91-1.30. Nilai ABI <0.9 digunakan sebagai batas diagnosis penyakit arteri perifer. Nilai ABI 0.40-0.90 menunjukkan adanya penyakit arteri ringan sampai sedang, nilai ABI ≤ 0.40 menunjukkan

suatu arteri perifer berat. Pada kasus tertentu Dimana terdapat kekakuan vaskuler yang sering ditemukan pada Diabetes Mellitus dan pasien gagal ginjal, nilai ABI $\geq 1,30$. Nilai ABI < 0.40 memiliki resiko tinggi terjadi ulkus kaki diabetic (24).

ABI merupakan parameter yang umumnya digunakan untuk evaluasi menyeluruh status ekstremitas. Hal ini didukung oleh hasil penelitian C.F., Chang, et al. (2013) membuktikan bahwa ABI merupakan alat skrining kaki yang digunakan untuk mendeteksi awal adanya *Neurovaskulopati Diabetikum*. Tes ini dengan mengukur tekanan darah mengukur tekanan darah pada pergelangan kaki dan pada lengan saat klien istirahat. Ankle brachial index memiliki keterbatasan yaitu tidak langsung menyimpulkan dengan Lokasi anatomi dari okulasi atau stenosis yang terjadi (24).

2. Tujuan Pengukuran Ankle Brachial Index

Mendeteksi adanya insufisiensi arteri sehingga dapat diketahui adanya gangguan pada aliran darah menuju kaki, serta mendeteksi kemungkinan adanya penyakit arteri perifer/peripheral arteri disease (PAD) pada kaki (24).

3. Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Nilai Ankle Brachial Index

1) Usia.

Berdasarkan standar WHO mulai dari usia 45 tahun fungsi tubuh secara fisiologis mengalami penurunan yang menyebabkan gangguan *vaskularisasi perifer* seperti *periferal arteri disease* (PAD). Proses penuaan yang mengakibatkan perubahan di dinding pembuluh darah sehingga mempengaruhi transportasi oksigen dan nutrisi ke jaringan. Lapisan intima menebal sebagai akibat proliferasi seluler dan fibrosis. Serabut di lapisan media mengalami kalsifikasi, tipis dan terpotong, serta kolagen yang menumpuk di lapisan intima dan media. Perubahan tersebut menyebabkan kekakuan pembuluh perifer, gangguan aliran darah, dan peningkatan kerja ventrikel kiri. Prevalensi PAD pada penyandang DM tipe 2 dilaporkan terjadi sebesar 20.5% pada usia 40-59 tahun, 48.3% pada usia 60-69 tahun, dan 31.2% pada usia 70-79 tahun (24).

2) Jenis kelamin.

Laki-laki lebih rentan mengalami aterosklerosis dibandingkan dengan perempuan karena peran hormon estrogen pada perempuan. Hormon estrogen berperan dalam mekanisme perlindungan vaskuler yang akan mencegah terbentuknya Mekanisme fisiologisnya aterosklerosis. yaitu dengan mempengaruhi pelepasan NO, memperbaiki fungsi endotel,

mencegah penurunan elastisitas dinding vaskuler dan memiliki efek anti-radang. Bagi perempuan yang telah menopause secara fisiologis atau akibat tindakan medis akan mengalami kehilangan jumlah estrogen yang akan memicu peningkatan aterosklerosis sehingga berpeluang terjadi aterosklerosis pada usia ≥ 50 tahun (25).

3) Lama menderita DM.

Lamanya waktu seseorang mengalami DM dapat memperberat risiko komplikasi diabetes melitus salah satunya adalah terhambatnya vaskularisasi perifer sehingga menurunkan nilai ABI, dan berakibat pada terjadinya ulkus kaki diabetik. Peningkatan kadar gula darah yang lama mengakibatkan rusaknya lumen pembuluh darah. Kerusakan lumen pembuluh darah akan mempengaruhi sirkulasi ke perifer, akibatnya semakin banyak kerusakan jaringan, salah satunya arteri perifer yang berdampak terhadap kejadian iskemia jaringan (24).

4) Riwayat Hipertensi.

Hipertensi dapat mempengaruhi vaskularisasi perifer melalui perannya dalam perkembangan aterosklerosis. Hipertensi merupakan faktor resiko terjadinya aterosklerosis. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan arteri berdilatasi dan teregang berlebihan sehingga dapat mengakibatkan cedera pada endotel. Disfungsi endotel menyebabkan abnormalitas tonus otot polos pembuluh

darah, proliferasi sel otot polos pembuluh darah, gangguan koagulasi dan fibrinolisis serta inflamasi persisten, sehingga akan merusak pembuluh darah dan menyebabkan lesi pada endotel yang selanjutnya akan terjadi makroangiopati dan hipoksia jaringan yang akan membentuk *ulkus diabetic*. Hal ini di perkuat dengan hasil penelitian Thendria, et. al (2014) didapatkan bahwa kejadian PAP pada pasien hipertensi adalah sebesar 21% (24).

5) Merokok.

Rokok adalah salah satu faktor risiko utama penyebab terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah, salah satunya adalah peripheral arterial disease (PAD). Peripheral arterial disease adalah suatu gangguan pada pembuluh darah, dimana terdapat sumbatan/blokade pada arteri yang berukuran besar hingga sedang, dan biasanya menyerang tungkai kaki bagian bawah. PAD meningkatkan insidensi terjadinya gangren pada kaki dan mengakibatkan gangguan penyembuhan ulkus pada kaki pada penyandang diabetes.

Kebiasaan merokok akibat dari nikotin yang terkandung di dalam rokok akan dapat menyebabkan kerusakan sel endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya menyebabkan terjadinya kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat clearance lemak darah dan

mempermudah timbulnya aterosklerosis. Aterosklerosis mengakibatkan vaskuler insufisiensi sehingga aliran darah ke arteri dorsalis pedis, poplitea, dan tibialis juga akan menurun sehingga dapat mempengaruhi nilai ABI sebagai indikator diketahui gangguan vaskularisasi perifer (24).

4. Alat dan bahan Pengukuran

Alat dan bahan pengukuran ankle brachial index (24):

- 1) Doppler vascular
- 2) Sphygmomanometer
- 3) Stetoskop (jika tidak tersedia doppler)

5. Prosedur Pengukuran

Prosedur pengukuran ABI, Menurut William & wilkins dalam (24):

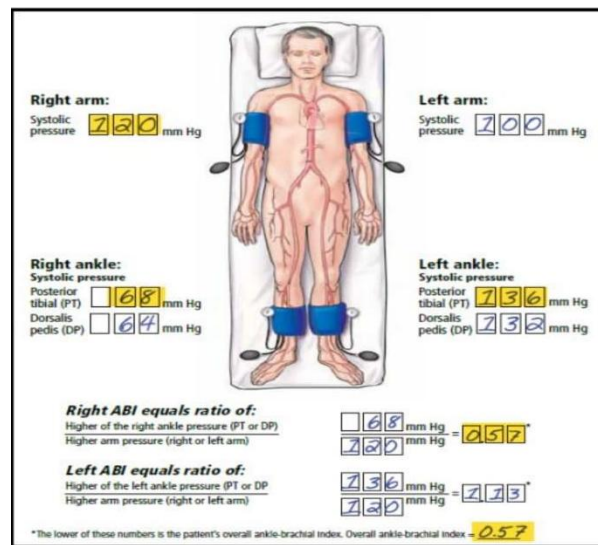
- 1) Anjurkan pasien berbaring terlentang dengan posisi kaki sama tinggi dengan jantung.
- 2) Pasang manset tensimeter di lengan atas dan tempatkan probe vascular doppler ultrasound/ stetoskop (jika tidak tersedia doppler) di atas arteri brachialis dengan sudut 45 derajat.
- 3) Palpasi nadi radialis kemudian pompa manset hingga 20 mmHg di atas tekanan darah sistolik palpasi.

- 4) Kempiskan manset, perhatikan suara pertama yang dideteksi oleh probe hasilnya merupakan tekanan darah systolic brachialis.
- 5) Ulangi pada lengan yang lain.
- 6) Pasang manset tensimeter di pergelangan kaki dan tempatkan probe vascular Doppler ultrasound di atas arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis dengan sudut 45 derajat.
- 7) Lakukan pengukuran pada tekanan pada arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior catat hasil pengukuran tekanan sistolik.
- 8) Kempiskan manset, perhatikan suara pertama yang dideteksi oleh probe hasilnya merupakan tekanan darah systolic ankle.
- 9) Ulangi pada kaki yang lain.
- 10) Lakukan penghitungan rasio tekanan sistolik ankle dengan tekanan sistolik brachialis pada masing-masing

6. Cara Penghitungan Ankle Brachial Index

$$\text{ABI kanan} : \frac{\text{Tekanan tertinggi pada kaki kanan}}{\text{Tekanan tertinggi pada kedua lengan}}$$

$$\text{ABI kiri} : \frac{\text{Tekanan tertinggi pada kaki kiri}}{\text{Tekanan tertinggi pada kedua lengan}}$$



Gambar 2. 1 Pengukuran Ankle Brachial Index

7. Interpretasi Ankle Brachial Index

Tabel 2. 4 Interpretasi Ankle Brakchial Index (26)

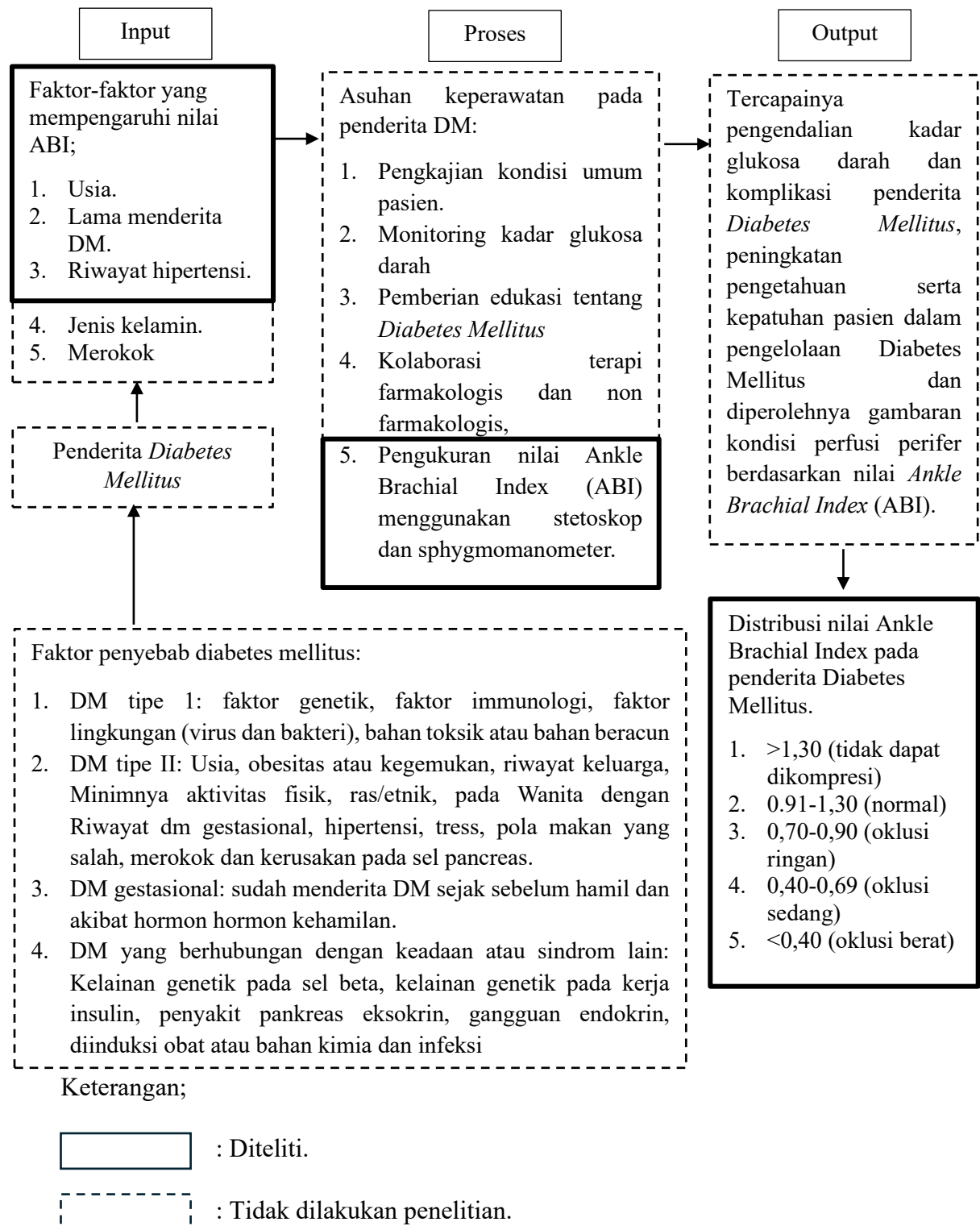
Nilai ABI	Status Perfusi
>1,30	Tidak dapat dikompresi
0,91-1,30	Normal
0,70-0,90	Oklusi ringan
0,40-0,69	Oklusi sedang
< 0,40	Oklusi berat

1. Nilai ABI normal berkisar antara 0,91 — 1,30.
2. Nilai di atas 1,30 menunjukkan pembuluh darah yang mengalami kalsifikasi (kaku) dan tidak dapat dikompresi.
3. ABI rendah (di bawah 0,90) menunjukkan adanya penyempitan atau oklusi, yang mengindikasikan PAD. Nilai ABI rendah mengidentifikasi adanya derajat oklusi (penyempitan). Semakin rendah nilai ABI, semakin parah oklusi yang terjadi.

C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan justifikasi ilmiah terhadap penelitian yang dilakukan dan memberi landasan kuat terhadap judul yang dipilih sesuai dengan indikasi masalahnya. Kerangka konsep adalah sesuatu yang abstrak, logical, secara harfiah akan membantu peneliti dalam menghubungkan hasil penemuan dengan body of knowledge.

Adapun kerangka konsep dalam penelitian ini adalah:



Gambar 2. 2 Kerangka Konsep Gambaran Nilai Ankle Brachial Index Pada Penderita *Diabetes Mellitus* di RSUD dr. Soedomo Trenggalek