

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Diabetes Melitus

1. Definisi diabetes melitus.

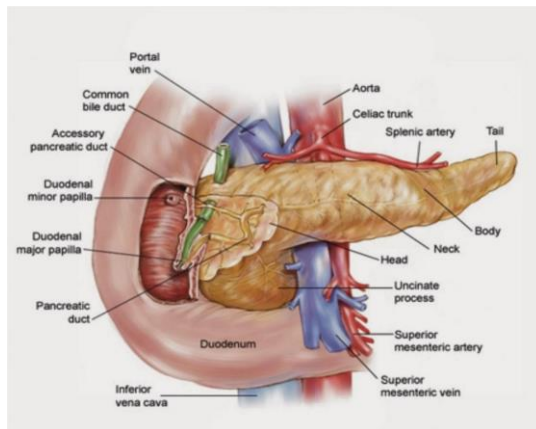
Diabetes melitus merupakan suatu penyakit metabolik yang memiliki karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena adanya kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (*American Diabetes Association*, 2014). Menurut Masjoer (2011) mengatakan bahwa diabetes melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik yang disertai dengan berbagai kelainan metabolik akibat dari berbagai gangguan hormonal yang menimbulkan kerusakan saraf dan komplikasi kronik pada mata, ginjal, pembuluh darah.

Diabetes melitus merupakan suatu kondisi dimana tubuh tidak dapat mengendalikan kadar gula dalam darah (glukosa), yang normalnya pada gula darah puasa 80-130 mg/dL, kadar gula darah sewaktu 100-200 mg/dL, dan kadar gula darah 2 jam PP 120-200 mg/dL. Glukosa merupakan hasil dari penyerapan makanan oleh tubuh yang kemudian diubah menjadi sumber energi. Pada umumnya pada penderita diabetes melitus kadar gula darah akan terus meningkat dan menyebabkan penumpukan (Pudiastuti, 2013).

Diabetes melitus menurut Maria (2021) merupakan penyakit kronis progresif yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh dalam melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, yang mengarah ke hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi). Diabetes melitus

merupakan penyakit gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Insulin didalam tubuh dibutuhkan untuk memfasilitasi masuknya glukosa kedalam sel agar dapat digunakan untuk metabolisme dan pertumbuhan sel, dengan berkurangnya atau tidak adanya produksi insulin membuat glukosa tertahan didalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sedangkan sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel (Tarwoto, 2012).

2. Anatomi fisiologi.



gambar 2.1 Anatomi fisiologis
Sumber: (Arifin, 2013)

Endokrin merupakan sekelompok susunan sel yang mempunyai susunan mikroskopis sangat sederhana. Kelompok ini terdiri dari deretan sel-sel, lempengan atau gumpalan sel disokong oleh jaringan ikat halus yang banyak mengandung pembuluh kapiler. Sistem endokrin, dalam kaitannya dengan sistem saraf, mengontrol dan memadukan fungsi tubuh. Kedua sistem ini bersama-sama bekerja untuk mempertahankan homeostasis tubuh. Fungsi mereka satu samalain

saling berhubungan, namun dapat dibedakan dengan karakteristik tertentu. Misalnya, medulla adrenal dan kelenjar hipofise posterior yang mempunyai asal dari saraf (neural). Jika keduanya dihancurkan atau diangkat, maka fungsi dari kedua kelenjar ini sebagian diambil alih oleh sistem saraf. Kelenjar endokrin tidak memiliki saluran, hasil sekresi dihantarkan tidak melalui saluran, tapi dari sel-sel endokrin langsung masuk ke pembuluh darah. Selanjutnya hormon tersebut dibawa ke sel-sel target (responsive cells) tempat terjadinya efek hormon. Sedangkan ekresi kelenjar eksokrin keluar dari tubuh kita melalui saluran khusus, seperti uretra dan saluran kelenjar ludah. Tubuh kita memiliki beberapa kelenjar endokrin. Diantara kelenjar-kelenjar tersebut, ada yang berfungsi sebagai organ endokrin murni artinya hormon tersebut hanya menghasilkan hormon misalnya kelenjar pineal, kelenjar hipofisis / pituitary, kelenjar tiroid, kelenjar paratiroid, kelenjar adrenal suprarenalis, dan kelenjar timus (Arifin, 2013).

3. Etiologi diabetes melitus.

Menurut Nurarif & Kusuma (2015), etiologi diabetes melitus adalah sebagai berikut:

a. Diabetes melitus tipe I.

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel-sel beta pankreas yang disebabkan oleh:

1) Faktor genetik.

Pada faktor ini penderita diabetes tidak akan mewarisi diabetes tipe itu sendiri, melainkan akan mewarisi satu predisposisi atau kecenderungan genetik yang mengarah terjadinya diabetes tipe I.

2) Faktor imunologi.

Pada faktor ini terjadi adanya respon autoimun yang merupakan respon abnormal antibodi yang terarah ke jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah adalah jaringan asing.

3) Faktor lingkungan.

Pada faktor ini virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan ekstraseluler sel beta.

b. Diabetes melitus tipe II.

Diabetes yang disebabkan dari kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes melitus tipe II antara lain:

1) Usia.

Pada usia diatas 65 tahun cenderung terjadinya peningkatan resistensi insulin, tetapi pada usia remaja diabetes melitus pun dapat terjadi pada usia 11 sampai 13 tahun karena sejak awal pankreas tidak menghasilkan insulin.

2) Obesitas.

Karena ketiaseimbangan hormon dalam tubuh akan membuat hormon insulin tidak dapat bekerja secara maksimal dalam

menghantar glukosa yang ada dalam darah. Pengurangan berat badan sering kali dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemulihan toleransi glukosa. Obesitas terjadi karena tubuh kelebihan lemak minimal 20% dari berat badan ideal.

3) Riwayat dalam keluarga.

Pada keluarga yang salah satunya memiliki riwayat diabetes memiliki kemungkinan akan diturunkan sejak remaja pada anaknya. Pria sebagai penderita sesungguhnya dan perempuan sebagai pihak pembawa gen atau keturunan. Gen yang mempengaruhi pada diabetes tipe II adalah gen TC7L2. Gen ini sangat berpengaruh terhadap pengeluaran insulin dan produksi glukosa.

4. Klasifikasi diabetes melitus.

Penyakit diabetes terdiri dari tiga tipe utama yaitu:

a. Diabetes melitus tipe I.

Diabetes tipe ini biasa disebut dengan baby diabetes melitus karena menjangkit diabetes dimasa anak-anak serta usia kurang dari 35 tahun. Dalam diabetes melitus tipe ini pankreas benar-benar tidak dapat menghasilkan insulin karena rusaknya sel-sel beta yang ada dalam pankreas oleh virus autoimunitas. Jadi anti bodi yang ada dalam tubuh manusia membunuh siapa saja yang tidak dikenalnya termasuk zat-zat penghasil insulin maka dari itu diabetes melitus tipe I disebut dengan IDDM atau *insulin dependent diabetes mellitus*.

Pada kasus ini penderita diabetes melitus tipe I memerlukan asupan insulin semasa hidupnya untuk menggantikan insulin-insulin yang rusak, maka dari itu gejala yang timbul pada diabetes tipe 1 adalah terjadi pada usia muda, penderita tidak gemuk dan gejala timbul mendadak (Retno, 2012).

b. Diabetes melitus tipe II.

Untuk diabetes melitus tipe II memiliki dua bentuk yaitu, pertama kekurangan insulin dan yang kedua resistensi insulin. Untuk yang pertama biasanya penderita cenderung memiliki berat badan normal dan untuk yang kedua cenderung memiliki berat badan besar atau gemuk. Diabetes melitus tipe II ini disebut sebagai penyakit yang lama dan tenang karena gejala yang ditimbulkan tidak mendadak seperti diabetes tipe I melainkan lebih lambat, hal ini membuat banyak penderita yang tidak menyadari bahwa mereka menderita diabetes melitus tipe II setelah berusia 40 tahun. Gejala-gejala yang timbul pun terkadang tidak terlalu nampak karena insulin dianggap normal tetapi tidak dapat membuang glukosa ke dalam sel-sel sehingga obat-obatan yang diberikan pun ada 2 selain obat untuk memperbaiki resistensi insulin serta obat yang merangsang pankreas menghasilkan insulin.

Riwayat keturunan serta obesitas dianggap sebagai faktor pencetus diabetes mellitus tipe 2 karena dapat lemak-lemak yang ada dalam tubuh menghalangi jalannya insulin apabila di perburuk dengan kurangnya melakukan olahraga. Dengan olahraga tubuh bisa

menghasilkan HDL atau sering disebut kolesterol baik. Gejala yang nampak pada tipe 2 adalah terdiagnosis lebih dari 40 tahun, tubuh gemuk, dan gejala yang ada kronik (Retno, 2012).

c. Gestational diabetes melitus (GDM).

Diabetes Mellitus tipe ini menjangkit wanita yang tengah hamil. Lebih sering menjangkit di bulan ke enam masa kehamilan. Resiko neonatal yang terjadi keanehan sejak lahir seperti berhubungan dengan jantung, sistem nerves yang pusat, dan menjadi sebab bentuk cacat otot atau jika GDM tidak bisa dikendalikan bayi yang lahir tidak normal yakni besar atau disebutnya makrosomia yaitu berat badan bayi diatas 4 kg. Untuk mengendalikan diabetes harus mendapatkan pengawasan semasa hamil, sekitar 20-25% dari wanita penderita GDM dapat bertahan hidsup (Retno, 2012).

Menurut (*American Diabetes Association, 2018*) mengatakan klasifikasi diabetes melitus sebagai berikut:

- a. Diabetes tipe I (karena adanya penghancuran sel- β autoimun, biasanya menyebabkan absolut kekurangan insulin).
- b. Diabetes tipe II (karena hilangnya sekresi insulin sel- β secara progresif sering terjadi latar belakang resistensi insulin).
- c. Gestational diabetes melitus (GDM) (terdiagnosis diabetes pada kedua atau ketiga trimester sesaat sebelum kehamilan).
- d. Jenis diabetes tertentu karena faktor lain, seperti sindrom diabetes monogenik (diabetes neonatal dan diabetes tindak lanjut terhadap kaum muda), penyakit pankreas eksokrin (seperti *Cystic fibrosis*),

dan obat-obatan diabetes yang disebabkan bahan kimia (seperti penggunaan zat yang mengandung glukokortikoid).

5. Manifestasi klinis diabetes melitus.

Menurut Helmawati, (2014), gejala penyakit diabetes mellitus tipe 1 dan diabetes mellitus tipe 2, dikenal dengan istilah 3P:

a. Poliuria (banyak kencing).

Pada penderita diabetes melitus penderita akan sering buang air kecil atau kencing, terutama pada malam hari, dan dengan volume yang banyak. Kondisi ini disebabkan oleh tingginya kadar gula dalam darah yang tidak bisa ditoleransi oleh ginjal, dan agar urine yang dikeluarkan tidak terlalu pekat, ginjal harus menarik banyak cairan dari dalam tubuh (Helmawati, 2014).

b. Polidipsia (banyak minum).

Kondisi polidipsia adalah kondisi dimana penderita akan banyak minum karena rasa haus yang disebabkan oleh kondisi sebelumnya yaitu poliuria. Ketika ginjal menarik banyak cairan dari tubuh, maka secara otomatis tubuh akan merasa kehausan. Akibatnya, penderita akan minum terus menerus untuk mengobati rasa hausnya (Helmawati, 2014).

c. Polifagia (banyak makan).

Kondisi polifagia adalah kondisi dimana seringkali seseorang makan karena rasa lapar yang besar. Penderita diabetes melitus akan sering merasa kelaparan hal ini disebabkan karena gula darah tidak bisa masuk ke dalam sel. Akibatnya sel-sel akan mengirim sinyal lapar ke

otak. Glukosa merupakan makanan untuk sel-sel tubuh. Sel-sel tubuh yang tidak dapat menyerap glukosa mengakibatkan kelaparan, sehingga tubuh secara keseluruhan kekurangan energi dan menjadi lemas. Kondisi ini membuat otak mengirim sinyal untuk menggerakkan penderita agar makan terus-menerus. Biasanya, pada fase ini penderita akan menunjukkan berat badan yang terus naik atau bertambah gemuk (Helmawati, 2014).

Menurut Susilo (2011) mengatakan bahwa tanda gejala penyerta lainnya adalah sebagai berikut:

- a. Kesemutan dan gatal-gatal pada tangan dan kaki.

Karena kandungan gula darah yang tinggi pada penderita diabetes menyebabkan rusaknya urat saraf dan menyebabkan kesemutan dan gatal-gatal pada tangan dan kaki.

- b. Mudah lelah dan sering mengantuk.

Karena terganggunya metabolisme karbohidrat pada pasien diabetes membuat penderita kekurangan energi, mudah lelah, dan mudah mengantuk.

- c. Penglihatan kabur.

Pada penderita diabetes saat kadar gula darah mendadak tinggi, maka lensa mata akan menjadi cebung, dan penderita mengeluh penglihatan kabur.

- d. Pusing dan mual.

Seseorang yang sudah lama menderita diabetes melitus, urat saraf pada lambung akan mengalami kerusakan, sehingga mengakibatkan

fungsi lambung akan menjadi lemah dan tidak sempurna. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut terasa penuh, kembung, makanan tidak lekas turun serta kadang- kadang rasa sakit di ulu hati. Namun apabila ditangani dengan baik, keluhan-keluhan tersebut akan hilang dalam 10-20 hari.

e. Koordinasi gerak anggota tubuh terganggu.

Kadar glukosa yang tinggi akan merusak urat saraf. Kelainan urat saraf akibat diabetes melitus disebut neuropati diabetik. Rusaknya urat saraf ini tubuh gerak koordinasi menyebabkan gerakan menjadi tidak normal seperti biasanya. Gangguan bisa berupa reaksi lambat atau tidak merespon adanya aksi dari luar tubuh dan secara terus menerus dapat mengganggu aktivitas penderita diabetes melitus.

6. Komplikasi diabetes melitus.

Menurut Helmawati (2014), komplikasi diabetes melitus dibedakan menjadi 2 yaitu :

a. Komplikasi jangka pendek (akut).

1) *Ketoasidois diabetik*.

Minimnya glukosa didalam sel menyebabkan sel mencari sumber alternatif lain untuk mengisi energi sel. Jika tidak ada glukosa maka benda-benda keton akan digunakan oleh sel. Hal ini menyebabkan terjadinya penumpukan residu dari pembongkaran benda-benda keton yang berlebihan dan menyebabkan asidosis.

2) Hipoglikemia.

Hipoglikemia terjadi karena pemakaian obat-obatan diabetic yang melebihi dosis yang dianjurkan sehingga terjadilah penurunan glukosa dalam darah.

3) Sindrom *hiperosmolar diabetic*.

Hal ini terjadi karena penurunan komponen cairan intrasel dan ekstrasel karena banyak diekresi lewat urine.

b. Komplikasi jangka panjang (kronis).

1) Penyakit jantung koroner.

Pada penderita dengan riwayat keluarga diabetes melitus memiliki resiko lebih rentan terjadi kelainan aterosklerosis yang bisa mengakibatkan kelainan pada pembuluh darah yang berdampak pada penyakit jantung koroner (Sudoyo., et al, 2014).

2) Gangguan mata (*retinopati diabetic*).

Efek dari diabetes melitus dapat menyebabkan perdarahan retina, ablasio retina hingga menyebabkan kebutaan (Sudoyo., et al, 2014).

3) Gangguan ginjal (*nefropati diabetic*).

Nefropati yang disebabkan oleh diabetes melitus seperti gagal ginjal diakibatkan oleh patogenesis yang dimulai dari mikro albuminuria yang mengakibatkan penumpukan protein dalam urine yang berdampak pada ginjal dikarenakan hal ini penderita diabetes melitus untuk cek urine setiap tahunnya (Susoyo., et al, 2014).

4) Gangguan saraf (*neuropati diabetic*).

Karena adanya akumulasi orbital didalam jaringan dan perubahan metabolik mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun, kehilangan sensor mengakibatkan penurunan presepsi nyeri.

5) Infeksi.

Retensi infeksi seperti tuberkulosis paru, gingivitis, dan infeksi saluran kemih.

6) Kaki diabetik.

Pada penderita diabetes melitus memiliki resiko untuk terjadinya gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, ganggren, penurunan sensari dan hilangnya fungsi saraf sensorik, hal ini terjadi karena adanya perubahan pada ekstermitas bawah.

7. Patofsiologi diabetes melitus.

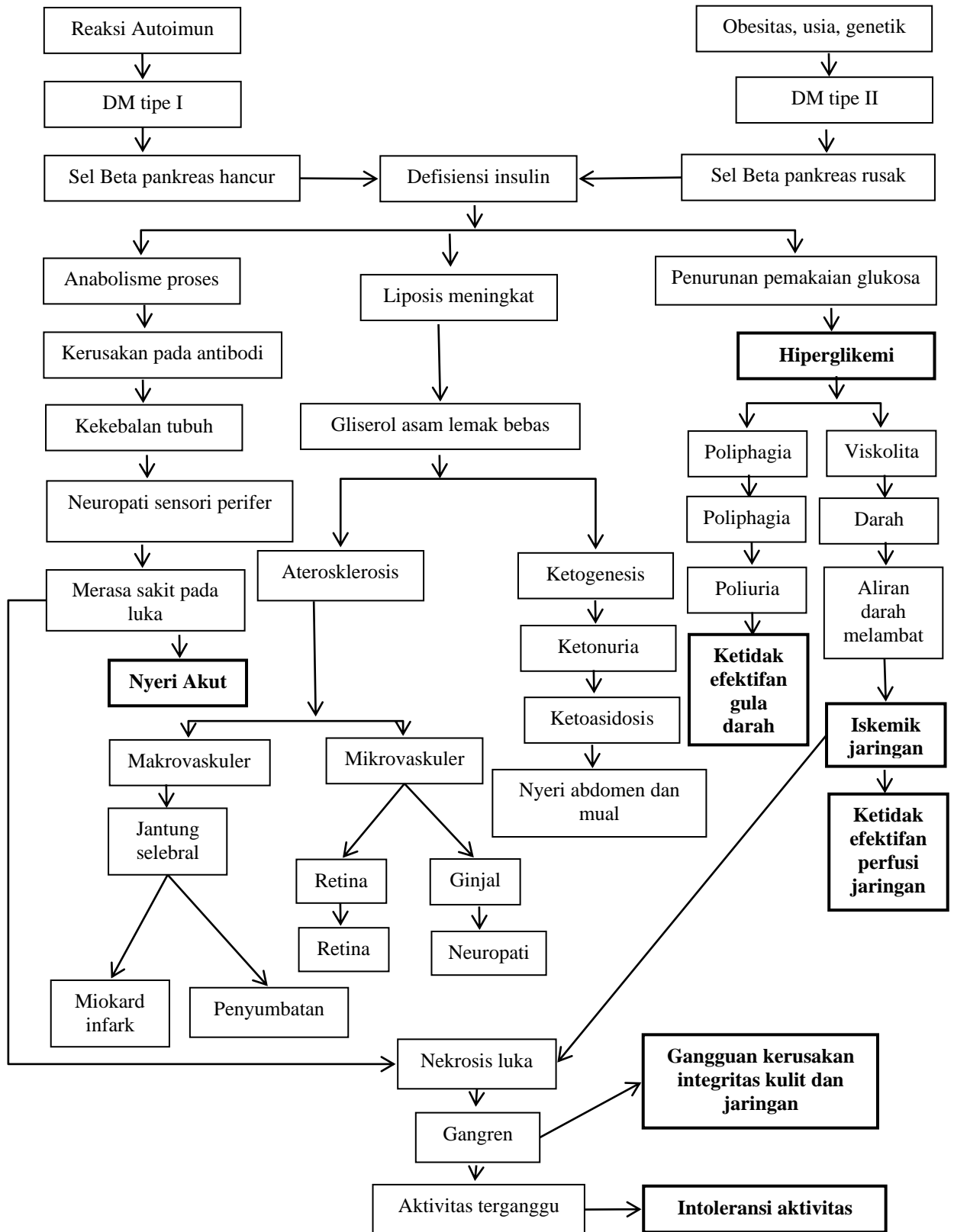
Pada diabetes melitus tipe I terdapat ketidakmampuan dalam menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dihati meskipun tetap berada dalam darah menimbulkan hiperglikemia prospondial. Jika kosentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi maka ginjal tidak dapat menyerap kembali glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine (glikosuria). Ketika glukosa yang berlebihan dieksresikan kedalam urine, ekresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan,

keadaan ini dinamakan diuresis ostomik, sebagai akibat dari kehilangan cairan berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliurea), dan rasa haus (polidipsi) (Smeltzer 2015 & Bare,2015). Difisiensi insulin juga akan mengganggu metabolisme protein dalam lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia), akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya kelelahan dan kelemahan dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glikosa yang tersimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam amino dan substansi lain). Namun pada penderita difisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebih. Ketoasidosis yang disebabkan dapat menyebabkan tanda gejala seperti nyeri abdomen mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan penurunan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemi serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting. (Smeltzer 2015 & Bare,2015).

Pada diabetes melitus tipe II merupakan suatu kelainan metabolik dengan karakteristik utama adalah terjadinya hiperglikemia kronik. Meskipun pula pewarisannya belum jelas, faktor genetik dikatakan memiliki peranan yang sangat penting dalam munculnya diabetes melitus tipe II. Faktor genetik ini akan berinteraksi dengan faktor-faktor lingkungan seperti gaya hidup, obesitas, rendah aktivitas fisik, diet, dan tingginya kadar asam lemak bebas (Smeltzer 2015 & Bare,2015). Mekanisme terjadinya diabetes melitus tipe II umumnya disebabkan karena resistensi insulin dan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terkait dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut,terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin diabetes melitus tipe II disertai dengan penurunan reaksi intra sel, dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terjadi peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. (Smeltzer 2015 & Bare,2015).Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel B tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadinya diabetes melitus tipe II. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes melitus tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk

mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya, karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes melitus tipe II, meskipun demikian diabetes melitus tipe II yang tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainnya seperti sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar Non-Ketotik (HHNK) (Smeltzer 2015 & Bare,2015). Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun tahun) dan progresif, maka diabetes melitus tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalannya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan, seperti: kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka pada kulit yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi.) (Smeltzer 2015 & Bare,2015)

8. Pathway Diabetes Melitus.



Bagan 2.1 Pathway Diabetes Melitus (Smeltezer & Bare, 2015)

9. Pemeriksaan penunjang diabetes melitus.

a. Kadar glukosa darah.

- 1) Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL) menurut Nurarif & Kusuma (2015).

Tabel 2.1 Kadar glukosa darah sewaktu

Kadar Glukosa Darah Sewaktu	DM	Belum pasti DM
Plasma vena	>200	100-200
Darah kapiler	>200	80-100

- 2) Kadar glukosa darah puasa (mg/dL) menurut Nurarif & Kusuma (2015).

Tabel 2.2 Kadar glukosa darah puasa

Kadar Glukosa Darah puasa	DM	Belum pasti DM
Plasma vena	>120	110-120
Darah kapiler	>110	90-110

b. Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes melitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan.

- 1) Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dL (11,1mmol/L).
- 2) Glukosa plasma puasa >140 mg/dL (7,8 mmol/L).
- 3) Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam Post prandial (pp) >200mg/dL).

c. Tes laboratorium diabetes melitus.

Jenis tes pada pasien diabetes melitus dapat berupa tes saring, tes diagnostik, tes pemantauan terapi dan tes untuk mendeteksi komplikasi.

d. Tes saring.

Tes-tes saring pada diabetes melitus:

- 1) GDP, GDS.
- 2) Tes glukosa urine.
 - a) Tes konvensional (metode reduksi/benedict).
 - b) Tes carik celup (metode glucose oxidase/ hexodinase).

e. Tes diagnostik.

Tes-tes diagnostik pada diabetes melitus adalah GDP, GDS, GD2PP, Glukosa jam ke 2 TTGO.

f. Tes monitoring terapi.

Tes-tes monitoring terapi diabetes melitus adalah:

- 1) GDP plasma vena, darah kapiler.
- 2) GD2PP: plasma vena.
- 3) A1c darah vena, darah kapiler.

g. Tes untuk mendeteksi komplikasi.

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah:

- 1) Mikroalbuminuria urine.
- 2) Ureum, kreatinin, asam urat.
- 3) Kolesterol total plasma vena (puasa).
- 4) Kolesterol LDL: plasma vena (puasa).

- 5) Kolesterol HDL: plasma vena (puasa).
- 6) Triglicerida: plasma vena (puasa).

10. Kriteria diagnosis diabetes melitus.

Dalam menegakkan diagnosa diabetes melitus maka perlu dilakukan pemeriksaan glukosa darah secara enzimatik melalui plasma darah vena dan untuk melihat hasil pengobatan dapat dilihat dengan pemeriksaan glukosa melalui darah kapiler menggunakan alat glukometer dengan memperhatikan kriteria tersebut (*American Diabetes Association*, 2018; PERKENI, 2015; *World Health Organization*, 2016).

Tabel 2.3 Kriteria diagnostik diabetes

Diabetes	IGT/TGT	IFG/GDPT
Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 7.0 mmol/L (≥ 126 mg/dL), kondisi puasa dimaksudkan dengan tidak adanya asupan kalori minimal 8 jam sebelum pengukuran atau pemeriksaan glukosa plasma ≥ 11.1 mmol/L (≥ 200 mg/dL) pemeriksaan dilakukan setelah 2 jam Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa yang diberikan sebanyak 75 gram atau pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik.	Glukosa plasma puasa <7.0 mmol/L (100 mg/dL) dan glukosa plasma dua jam $\geq 7.8 < 11.1$ mmol/L (≥ 140 sampai <200 mg/dL) dengan beban glukosa 75 gram	Glukosa plasma puasa 6.1-6.9 mmol.L (100 sampai 125 mg/dL) atau glukosa plasma dua jam <7.8 mmol/L (<140 mg/dL) dengan beban glukosa 75 gram

Pemeriksaan dapat dilakukan kapan saja atau HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan metode yang terstandarisasi oleh NGSP		
---	--	--

11. Penatalaksanaan diabetes melitus.

a. Penatalaksanaan farmakologis.

Menurut Tandra (2014) penatalaksanaan farmakologis diabetes melitus sebagai berikut:

1) Obat-obatan hipoglikemik oral (OHO).

a) Golongan sulfoniluria.

Cara kerja golongan ini adalah merangsang sel beta pankreas untuk mengeluarkan insulin, jadi golongan sulfonuria hanya bekerja bila sel-sel beta utuh, menghalangi pengikatan insulin, mempertinggi kepekaan jaringan terhadap insulin dan menekan pengeluaran glukagon.

b) Golongan biguanid.

Cara kerja golongan ini tidak merangsang sekresi insulin. Golongan biguanid dapat menurunkan kadar gula darah menjadi normal dan istimewanya tidak pernah menyebabkan hipoglikemi.

c) Alfa glukosidase inhibitor

Obat ini berguna menghambat kerja insulin alfa glucosidase didalam saluran cerna sehingga dapat menurunkan

penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia post prandial. Obat ini bekerja di lumen usus dan tidak menyebabkan hipoglikemi serta tidak berpengaruh pada kadar insulin.

2) Insulin.

Dari sekian banyak jenis insulin menurut cara kerjanya yaitu; yang bekerja cepat (Reguler Insulin) dengan masa kerja 2-4 jam; yang kerjanya sedang (NPN) dengan masa kerja 6-12 jam; yang kerjanya lambat (Protamme Zinc Insulin) masa kerjanya 12-24 jam.

a) Insulin sensitizing agent.

Efek farmakologi pada obat ini meningkatkan sensitifitas berbagai masalah akibat resistensi insulin tanpa menyebabkan hipoglikemia.

3) Mengontrol gula darah.

Bagi penderita *Diabetes Mellitus* mengontrol gula darah sebaiknya dilakukan secara rutin agar dapat memantau kondisi kesehatan saat menjalankan diet maupun tidak. Dengan mengontrol gula darah secara rutin, penderita dapat memahami kondisi tubuhnya mengalami hiperglikemi atau hipoglikemi.

b. Penatalaksanaan nonfarmakologis.

Menurut Tandra (2013) penatalaksanaan nonfarmkologis diabetes melitus sebagai berikut:

1) Edukasi.

Pemberian informasi tentang gaya hidup yang perlu diperbaiki secara khusus memperbaiki pola makan, pola latihan fisik, serta rutin untuk melakukan pemeriksaan gula darah. Informasi yang cukup dapat memperbaiki pengetahuan serta sikap bagi penderita diabetes mellitus.

2) Terapi gizi.

Pada penderita diabetes melitus prinsip pengaturan zat gizi bertujuan untuk mempertahankan atau mencapai berat badan yang ideal, mempertahankan kadar glukosa dalam darah mendekati normal, mencegah komplikasi akut dan kronik serta meningkatkan kualitas hidup diarahkan pada gizi seimbang dengan cara melakukan diet 3J yaitu jenis makanan, jenis minuman dan jumlah kalori.

3) Latihan fisik.

Penatalaksanaan diabetes, latihan fisik atau olahraga sangatlah penting bagi penderita diabetes melitus karena efeknya dapat menurunkan kadar gula darah dan mengurangi faktor resiko kardio vaskuler.

B. Konsep Kadar Glukosa Darah

1. Definisi kadar glukosa darah.

Glukosa darah merupakan karbohidrat terpenting bagi tubuh karena glukosa darah berperan sebagai bahan bakar metabolik utama dalam tubuh. Glukosa darah dibagi menjadi dua yaitu, hiperglikemia dan

hipoglikemia. Hiperglikemia bisa terjadi karena asupan karbohidrat dan glukosa yang berlebihan, beberapa tanda dan gejala yang ditunjukkan berupa rasa haus, nyeri kepala, sulit konsentrasi, penglihatan kabur, peningkatan frekuensi berkemih, letih lemah, dan penurunan berat badan. Sedangkan hipoglikemia merupakan suatu kondisi yang terjadi karena kurangnya asupan karbohidrat dan glukosa, tanda gejala yang ditimbulkan berupa gangguan kesadaran, gangguan penglihatan, gangguan daya ingat, berkeringat, tremor, palpitasi, takikardia, gelisah, pucat, kedinginan, gugup dan rasa lapar (M. Mufti., et al, 2015).

2. Faktor yang mempengaruhi.

Glukosa merupakan pecahan dari karbohidrat yang akan diserap oleh tubuh dalam aliran darah, glukosa berperan sebagai bahan bakar utama dalam tubuh yang fungsinya menghasilkan energi (Amir, 2015).

Glukosa darah dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain faktor pencetus dalam hal ini terjadinya pola makan yang salah, obat, umur, dan kurangnya aktivitas dan lain sebagainya (Syauqy, 2015).

a. Pola makan yang salah.

Pola makan yang salah merupakan salah satu hal yang dapat memicu timbulnya penyakit diabetes melitus. Sehingga bagi penderita diabetes melitus diperlukan perencanaan makan dengan mengikuti prinsip 3J (tepat jumlah, jenis, dan jadwal) hal ini dilakukan agar gula darah tetap terkendali (Syauqy, 2015).

b. Obat antidiabetik.

Salah satu cara pengelolaan pasien diabetes melitus yaitu dengan mengkonsumsi obat antidiabetik, bila kadar glukosa darah masih tinggi atau belum memenuhi kadar sasaran metabolik yang diinginkan maka penderita diabetes melitus harus minum obat (obat hipoglikemik oral atau OHO), atau juga bisa dengan bantuan suntikan insulin sesuai indikasi (Toharin, 2015).

c. Usia.

Seiring bertambahnya umur maka semakin beresiko menderita diabetes melitus, yang berkisaran usia diatas 45 tahun sehingga harus dilakukan pemeriksaan glukosa darah (Perkeni, 2011). berdasarkan hasil penelitian, usia yang rentan terkena penyakit diabetes melitus adalah kelompok umur 45-54 tahun lebih tinggi 2,2% bila dibanding dengan kelompok umur 35-44 tahun (Fatimah, 2015).

d. Kurangnya aktivitas.

Pelaksanaan aktivitas dan latihan jasmani yang dilakukan selama 5-30 menit dapat menurunkan glukosa darah, timbunan lemak, dan tekanan darah, karena ketika aktivitas tubuh tinggi penggunaan glukosa oleh otot ikut meningkat, sehingga sintesis glukosa endogen akan ditingkatkan agar kadar gula dalam darah tetap seimbang, jadi tubuh akan mengkompensasi kebutuhan glukosa yang tinggi akibat aktivitas yang berlebihan maka kadar glukosa tubuh menjadi rendah, sebaliknya jika kadar glukosa darah melebihi kemampuan tubuh

menyimpan maka kadar glukosa darah akan melebihi normal (Wirawanni, 2014).

3. Cara mengukur gula darah.

Ada beberapa cara yang dapat dilakukan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah, yaitu :

a. Tes glukosa darah puasa.

Tes glukosa darah puasa biasanya dilakukan pada pagi hari dimana pengukuran dilakukan dalam keadaan setelah tidak makan atau minum manis kecuali air putih selama 8 jam (ADA, 2014).

b. Tes glukosa darah sewaktu.

Tes glukosa darah sewaktu bisa dilakukan kapan saja. Kadar gula darah sewaktu juga biasa disebut dengan kadar glukosa darah kasual. Kadar glukosa sewaktu dikatakan normal jika hasilnya tidak lebih dari 200 mg/dL (ADA, 2014).

Menurut PERKENI (2011) kadar glukosa darah sewaktu dan kadar glukosa darah puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis diabetes melitus.

Tabel 2.4 Kadar glukosa darah sewaktu dan kadar glukosa darah puasa

No	Pemeriksaan	Baik	Sedang	Buruk
1	Glukosa darah puasa (mg/dL)	80-109	110-125	>125
2	Glukosa darah 2 jam setelah makan (postprandial)	110-144	145-179	>180

Sumber: (PERKENI, *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*, 2006)

c. Uji toleransi glukosa oral.

Tes toleransi glukosa oral merupakan cara mengukur kadar glukosa darah sebelum dan sesudah 2 jam mengonsumsi makanan atau

minuman yang mengandung glukosa sebanyak 75 gram yang dilarutkan dalam 300 ml air.

Tabel 2.5 klasifikasi hasil uji toleransi glukosa oral

Hasil	Hasil uji toleransi glukosa oral
Normal	Kurang dari 140 mg/dL
Prediabetes	140-199mg/dL
Diabetes	Sama atau lebih dari 200 mg/dL

Sumber : ADA (2014)

d. Uji HBA1C.

Uji HBA1C juga dikenal dengan *Glycosylated Haemoglobin Test* digunakan untuk mengukur kadar glukosa darah rata-rata dalam 2-3 bulan terakhir, uji ini lebih sering dipakai untuk mengontrol kadar glukosa darah penderita diabetes.

Tabel 2.6 Klasifikasi kadar HBA1C

Hasil	Hasil uji toleransi glukosa oral
Normal	Kurang dari 140 mg/dL
Prediabetes	140-199mg/dL
Diabetes	Sama atau lebih dari 200 mg/dL

Sumber: ADA (2014)

C. Konsep Terapi Akupresur

1. Definisi akupresur.

Akupresur merupakan suatu bentuk fisioterapi yang dilakukan dengan memberikan pemijatan dan stimulus pada titik-titik tertentu pada tubuh. Akupresur sendiri juga dikenal dengan terapi totok/ tusuk jari. Terapi akupresur merupakan pengembangan dari terapi akupuntur, sehingga prinsip metode terapi akupresur sama dengan akupuntur, yang membedakan yaitu pada terapi akupresur tidak menggunakan jarum seperti terapi akupuntur dalam proses pengobatannya. Terapi akupresur berguna untuk mengurangi ataupun mengobati berbagai jenis penyakit

dan nyeri serta mengurangi ketegangan dan kelelahan. Proses pengobatan dengan teknik akupresur menitik beratkan pada titik-titik saraf tubuh. Di kedua telapak tangan dan kaki kita terdapat titik akupresur untuk jantung, paru-paru, ginjal, mata, hati, kelenjar tiroid, pankreas, sinus, dan otak (Fengge, 2012).

Akupresur merupakan pengobatan tradisional yang berasal dari Jepang yang telah berkembang di Asia lebih dari 5000 tahun yang lalu. Akupresur bekerja dengan menstimulus 14 sistem meridian untuk menyeimbangkan bio energi di dalam tubuh antara yin, yang, dan qi (*Chee*). Ada 400-500 titik saluran energi yang dimiliki pada setiap meridian, dimana semuanya berhubungan dengan organ dalam serta sistem tertentu yang berfungsi sebagai katup yang menyalurkan energi pada seluruh tubuh (Putri & Amalia, 2019).

Akupresur merupakan metode non-invasif. Akupresur merupakan terapi yang nyaman diberikan pada penderita diabetes, karena didalam proses pengobatannya tidak menggunakan jarum. Akupresur merupakan salah satu bentuk terapi yang diberikan untuk dapat membantu menstabilkan glukosa darah pada pasien diabetes melitus (Jumari., et al, 2019).

2. Tujuan terapi akupresur.

Terapi akupresur bertujuan untuk menyeimbangkan energi yang ada di dalam tubuh, menyeimbangkan hormon, merelaksasikan tubuh, meningkatkan sirkulasi darah dan mobolitas otot, meningkatkan sistem

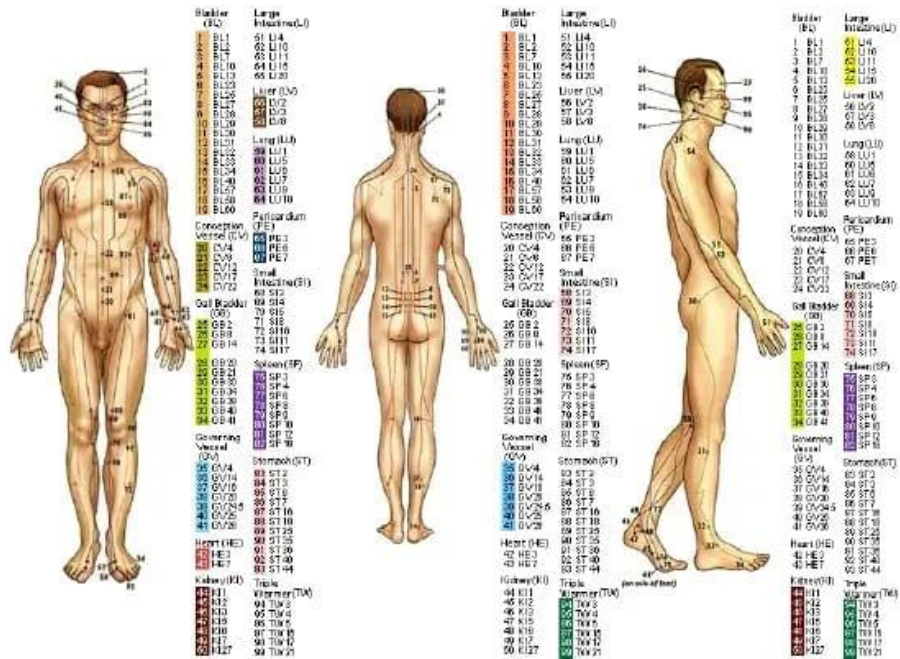
imun, menurunkan stres, serta meningkatkan kesehatan fisik (Nurghiwiati, 2018).

3. Manfaat terapi akupresur.

Akupresur memiliki beberapa manfaat yaitu sebagai penyembuhan penyakit, pencegahan penyakit, rehabilitasi (pemulihan), serta untuk meningkatkan daya tahan tubuh. Untuk pencegahan penyakit akupresur diberikan pada saat-saat tertentu dan secara teratur untuk mencegahnya masuknya penyakit dan mempertahankan kondisi tubuh. Selain itu akupresur juga bermanfaat untuk rehabilitasi (pemulihan) dimana akupresur diberikan dalam keadaan setelah sakit untuk merelaksasikan tubuh dan meningkatkan kondisi setelah sakit. Akupresur juga dapat diberikan jika tidak dalam keadaan sakit guna meningkatkan daya tahan tubuh (Fengge, 2012).

4. Titik-titik akupresur.

Ditubuh kita terdapat 12 meridian umum dan 2 meridian istimewa (yang mempunyai titik akupunktur sendiri) yaitu : Meridian *Tai Yin* tangan (paru), Meridian *Jue Yin* tangan (pericardium), Meridian *Shao Yin* tangan (jantung), Meridian *Yang Ming* tangan (usus besar), Meridian *Shao Yang* tangan *Sanjiao*, Meridian *Tai Yang* tangan (usus kecil), Meridian *Yang Ming* kaki (lambung), Meridian *Shao Yang* kaki (kandung empedu), Meridian *Tai Yin* kaki (limpa), Meridian *Shao Yin* kaki (ginjal), Meridian *Cie Yin* kaki (hati), Meridian *Tai Yang* kaki (kandung kemih), Meridian *Du*, Meridian *Ren*.



Gambar 2.2 Titik-titik meridian dan penyebarannya
 Sumber: (Focks, 2008; williams &Hopper, 2015)

Titik akupresur Zusalin atau bisa dikenal dengan titik ST-36 (*stomach 36*) merupakan titik yang terletak dalam meridian *Yang Ming* kaki (lambung). titik ini mempunyai efek yang sangat banyak dan merupakan titik spesifik organ lambung dan titik general yang seringkali digunakan. Lokasi titik Zusalin terletak 3 cun dibawah patela dan 1 jari lateral kista tibia. Satu cun dapat diartikan sebagai jarak antara ujung lipatan sendi interphalangeal jari tengah atau lebar ibu jari tangan, sedangkan 3 cun adalah lebar 4 jari yang dirapatkan.

Titik Akupresur menurut Mashitoh., et al (2016), yaitu:

a. Pishu (BL 20).

Pada titik ini bermanfaat untuk mengatasi gejala edema, meningkatkan efektifitas fungsi limpa dan pankreas sehingga memaksimalkan produksi insulin dan mengatasi gejala muntah.

b. Shenshu (BL 23).

Pada titik ini bermanfaat untuk mengatasi gejala poliuria, gangguan penglihatan yang kabur akibat komplikasi DM.

c. Zusanli (ST 36).

Terletak tiga cm di bawah patella. Titik ini mempunyai efek yang sangat banyak dan merupakan titik spesifik organ lambung dan titik general yang sering kali digunakan.

d. Sanyinjiao (SP 6).

Sanyinjiao (SP 6) adalah titik limpa nomer 6. titik ini berada 4 jari diatas mata kaki.

e. Hegu (LI 4).

Titik ini terletak pda pertengahan sisi radial os metacarpal II pada dorsum manus.

5. Cara pemijatan akupresur.

Pemijatan akupresur harus dilakukan dengan benar dan menciptakan sensai rasa (nyaman, pegal, panas, perih, kesemutan, dan lain sebagainya), jika sensai rasa tercapai maka sirkulasi *chi* (energi) dan *xue* (darah) lancar, hal ini akan merangsang keluarnya hormon endhorpin yaitu hormon sejenis morfin yang dihasilkan dari dalam tubuh yang berfungsi memberikan rasa tenang. pemijatan akupresur juga harus dilakukan secara *gentle* tanpa membuat pasien merasa kesakitan (Hartono, 2012).

Pemijatan akupresur dilakukan dengan menggunakan ujung jari, dimulai dengan pijatan lembut dan secara perlahan dan bertahap

diberikan kekuatan pada penekanan ditambahkan sampai terasa sensasi yang ringan tetapi tidak membuat pasien merasa kesakitan. Penekanan dapat dilakukan selama 30 detik sampai 40 detik (Yapeptri, 2016). Menurut Bulechek., et al (2013) penekanan pada acupoint dapat dilakukan 15 sampai 20 detik.

6. Prosedur tindakan terapi akupresur.

Menurut (Standar Operasional Prosedur (SOP) terapi akupresur Poltekes Kemenkes Denpasar), tindakan terapi akupresur diantaranya:

a. Persiapan alat.

- 1) Minyak
- 2) Sarung tangan
- 3) Tisu
- 4) Handuk kecil
- 5) Kom kecil

b. Pre interaksi.

- 1) Cuci tangan

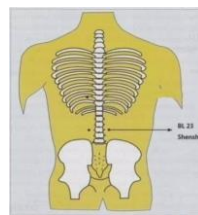
c. Tahap kerja.

- 1) Beri salam, panggil nama responden dan perkenalkan diri
- 2) Menanyakan keluhan
- 3) Jelaskan tujuan, prosedur, dan lamanya tindakan
- 4) Berikan kesempatan pada klien dan keluarga untuk bertanya sebelum terapi dilakukan
- 5) Lakukan pengkajian untuk mendapatkan keluhan dan kebutuhan komplementer yang diperlukan

- 6) Jaga privasi klien
- 7) Atur posisi klien dengan memposisikan telentang (supinasi)
- 8) Pastikan klien dalam keadaan rileks dan nyaman
- 9) Bantu melepaskan pakaian klien dan aksesoris yang menghambat saat dilakukannya terapi akupresur, jika perlu
- 10) Cuci tangan dan gunakan sarung tangan
- 11) Cari titik-titik rangsangan yang ada di tubuh, menekan hingga masuk ke sistem saraf. Terapi akupresur diberikan dengan menggunakan gerakan tangan dan jari, yaitu tekan putar, tekan titik, dan tekan lurus
- 12) Titik akupresur yang digunakan untuk mengatasi kadar gula darah tinggi : *Pishu* (BL 20), *Shenshu* (BL 23), *Zusanli* (ST 36), *Sanyinjiao* (SP 6), *Hegu* (LI 4) (Mashitoh., et al, 2016).



BL 20



BL 23



ST 36



SP 6



LI 4

Gambar 2.3 Titik-titik akupresur yang digunakan untuk mengatasi kadar gula darah tinggi

- 13) Setelah titik ditentukan, oleskan minyak secukupnya pada titik tersebut untuk memudahkan melakukan pemijatan atau penekanan dan mengurangi nyeri lecet ketika penekanan dilakukan
 - 14) Lakukan pemijatan atau penekanan menggunakan jempol tangan atau jari lain dengan 30 kali pemijatan atau pemutaran searah jarum jam untuk menguatkan dan 40-60 kali pemijatan atau pemutaran ke kiri untuk melemahkan. pemijatan dilakukan pada masing-masing bagian tubuh (kiri dan kanan) kecuali pada titik yang terletak dibagian tengah
- d. Terminasi.
- 1) Beritahu klien bahwa tindakan telah selesai dilakukan
 - 2) Rapihan klien dan kembalikan ke posisi nyaman
 - 3) Evaluasi perasaan klien
 - 4) Berikan *reinforcement* positif kepada klien dan memberikan air putih 1 gelas
 - 5) Rapihan alat dan cuci tangan
- e. Evaluasi.
- 1) Evaluasi hasil kegiatan dan respon klien setelah tindakan
 - 2) Lakukan kontrak untuk terapi selanjutnya
 - 3) Akhiri kegiatan dengan cara yang baik
 - 4) Cuci tangan

f. Dokumentasi.

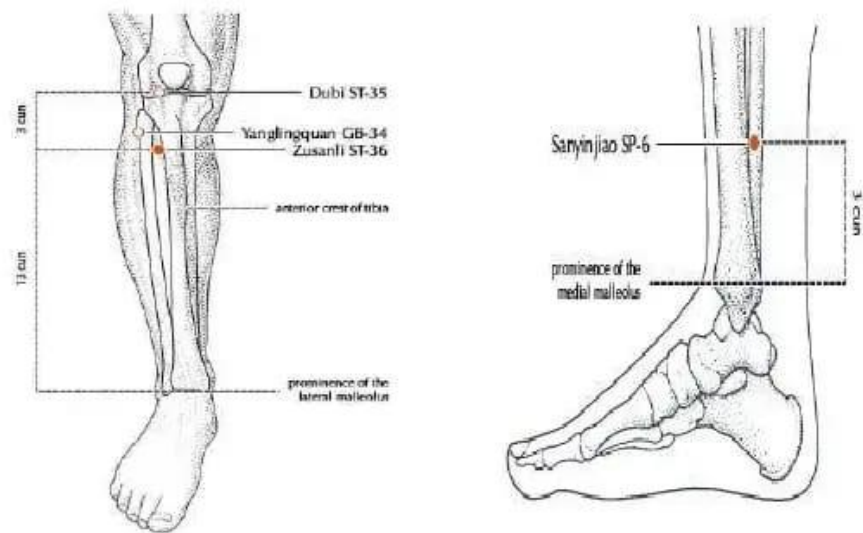
- 1) Catat tindakan yang telah dilakukan, tanggal, dan jam pelaksanaan
- 2) Catat hasil tindakan (respon subjektif dan objektif)

7. Pengaruh terapi akupresur terhadap kontrol glukosa darah.

Akupresur berarti menerapkan tekanan lembut pada titik akupresur yang tepat dan telah ditentukan yang disebut dengan acupoint. Akupresur merangsang sistem saraf pusat (yaitu otak dan sumsum tulang belakang) untuk melepaskan zat kimia yang mengeluarkan hormon dan mempengaruhi penyembuhan alami tubuh, meningkatkan kesehatan fisik dan emosional. Dengan cara yang sama, perawatan akupresur membantu menormalisasi kadar glukosa darah secara alami tanpa efek samping, namun juga meningkatkan kesehatan fisik dan mental (Thiruvellan, 2018).

Akupresur merupakan terapi yang efektif baik bagi mencegah ataupun untuk terapi. Selain efektif untuk mengatasi berbagai gejala, terapi akupresur juga terbilang mudah untuk dipelajari dan dapat diberikan dengan cepat, biaya untuk melakukan terapi akupresurpun terbilang murah. Akupresur bisa mengaktifkan salah satu enzim metabolisme karbohidrat dan bisa berefek pada hipotalamus. Pada organ pankreas akupresur bekerja untuk meningkatkan produksi sintesis insulin, meningkatkan salah satu reseptor pada sel target, dan mempercepat penggunaan glukosa didalam sel, sehingga hasilnya akupresur dapat menurunkan kadar glukosa yang ada di darah (Masithoh., et al, 2016).

Titik-titik akupresur yang sering digunakan adalah pada Pishu (BL 20), Shenshu (BL 23), Zusalin (ST 36), Sanyinjiao (SP 6), Hegu (LI 4), sensitifitas insulin akan membaik dengan meningkatnya *Glucose transporter* (GLUT 4) sehingga menyebabkan kapasitas glukosa serta pemakaian glukosa dalam sel juga akan semakin meningkat (Mashitoh., et al, 2016).

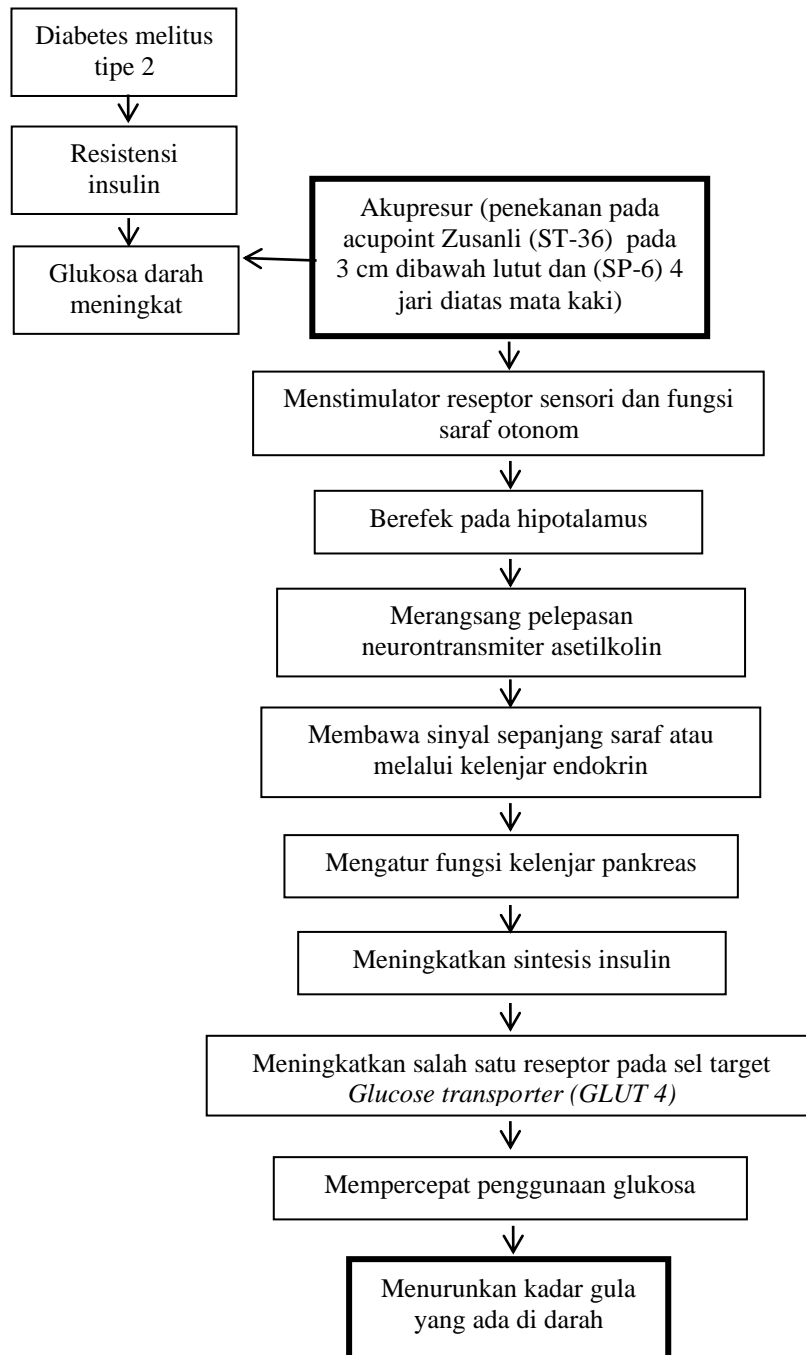


Gambar 2.4 Titik akupresur *Zusalin* (ST-36) dan *Sanyinjiao* (SP-6)
Sumber: (Fitruallah & Rousdy, 2017; Focks, 2008; Mashitoh., et al, 2015; Zick., et al, 2011)

Akupresur yang diberikan pada titik *Zusalin* (ST-36) merupakan cara yang efektif diberikan pada pasien diabetes. Pemberian terapi akupresur merangsang pelepasan neurotransmitter yang membawa sinyal sepanjang saraf atau melalui kelenjar yang kemudian mengaktifkan hipotalamus, pituitari-sumbu adrenal untuk mengatur fungsi kelenjar endokrin (Fitruallah & Rousdy, 2017). Akupresur yang diberikan pada titik *Zusalin* (ST-36) merangsang meningkatnya fungsi sekresi insulin pada

penderita non insulin dependen diabetes melitus dan secara bermakna dapat menurunkan kadar gula darah (Fitrullah & Rousdy, 2017).

8. Pathway pengaruh terapi akupresur terhadap kontrol glukosa darah.



Bagan 2.2 Pathway Pengaruh Terapi Akupresur terhadap Kontrol Glukosa Darah