

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Kecemasan**

###### **a. Pengertian Kecemasan**

Kecemasan adalah kekhawatiran yang terjadi karena tidak jelas dan menyebar, berkaitan dengan perasaan tidak pasti dan tidak berdaya. Keadaan emosi ini tidak memiliki suatu objek yang spesifik. Kecemasan dialami oleh subjektif dan dikomunikasikan secara interpersonal. Kecemasan merupakan terwujudan dari berbagai emosi yang terjadi karena seseorang mengalami tekanan perasaan dan tekanan batin. Kondisi tersebut membutuhkan penyelesaian yang tepat sehingga individu akan merasa aman. Namun, pada kenyataannya tidak semua masalah dapat diselesaikan dengan baik oleh individu bahkan ada yang cenderung di hindari. Situasi ini menimbulkan perasaan yang tidak menyenangkan dalam bentuk perasaan gelisah, takut atau bersalah (Stuart, 2013).

Blackburn & Davidson (Saputra, 2012) mengemukakan bahwa kecemasan merupakan perasaan ketakutan (baik realistis maupun tidak realistis) yang disertai dengan keadaan peningkatan reaksi kejiwaan. Menurut (Hawari, 2016) kecemasan merupakan suatu keadaan yang dimana dialami

oleh makhluk hidup yang bersifat akut maupun kronik (menahun), manakala yang bersangkutan tidak mampu untuk mengatasi stressor psikososial yang dihadapinya, pada penderita biasanya menunjukkan perilaku kecemasan yang ditandai dengan adanya rasa khawatir, tidak tenang, ragu dan bimbang. Orang yang mengalami cemas tidak selamanya mengeluh hal-hal yang sifatnya psikis tetapi juga mengeluh terhadap gejala fisik (*Somatic*).

Kecemasan merupakan gangguan syaraf/emosi yang bersifat umum dengan beragam kombinasi tanda-tanda fisik dan psikologis yang tidak dapat dikaitakan dengan kerusakan nyata, kecemasan dapat bersifat normal dan juga kecemasan dapat disebabkan oleh penyakit, kecemasan normal atau panik (akut) adalah suatu kecemasan yang secara kadang-kadang dan berlangsung dalam jangka waktu singkat, sedangkan kecemasan difusif (kronis) atau terjadi secara umum ditandai dengan kecemasan/ketakutan, berlangsung dalam jangka panjang seperti penyakit diabetes melitus (Ana, 2013).

Spielberger (Marhamah, 2018) mengemukakan bahwa kecemasan adalah reaksi emosional yang tidak menyenangkan terhadap suatu bahaya yang nyata dan disertai dengan adanya perubahan pada system saraf otonom dan pengalaman yang subjektif sebagai tekanan, ketakutan, dan kegelisahan.

Berdasarkan beberapa uraian tersebut, peneliti mengambil kesimpulan yang dimaksud kecemasan adalah suatu keadaan atau reaksi emosi yang tidak menyenangkan yang ditandai dengan kekhawatiran, terkejut, keprihatinan dan rasa takut yang dialami oleh seseorang ketika berhadapan dengan pengalaman yang sulit dan menganggap sesuatu yang tidak menyenangkan akan terjadi, yang ditandai oleh efek negatif dan gejala-gejala ketegangan jasmani seperti jantung berdebar-debar, bernafas lebih cepat dan berkeringat.

#### **b. Etiologi Kecemasan**

Penyebab kecemasan sulit untuk diperkirakan dengan tepat. Hal ini disebabkan oleh adanya sifat subyektif dari kecemasan, yaitu : bahwa kejadian yang samabelum tentu dirasakan sama pula oleh setiap orang. Dengan kata lain suatu rangsangan atau kejadian dengan kualitas dan kuantitas yang sama dapat diinterpretasikan secara berbeda antara individu yang satu dengan yang lainnya. Teori kognitif menyatakan bahwa reaksi kecemasan timbul karena kesalahan mental. Kesalahan mental ini karena kesalahan menginterpretasikan suatu situasi yang bagi individu merupakan sesuatu yang mengancam. Melalui teori belajar sosial kognitif, Bandura menyatakan bahwa takut dan kecemasan dihasilkan dari harapan diri yang negatif karena mereka percaya bahwa mereka tidak dapat mengatasi dari

situasi yang secara potensial mengancam bagi mereka (Prabowo, 2014).

Penyebab kecemasan dapat berasal dari sumber ancaman yang bersifat umum, seperti berbagai pengalaman yang tidak menyenangkan dalam kehidupan. Kecemasan dapat juga berasal dari dalam diri individu. Beberapa teori tentang etiologi kecemasan yaitu teori psikologis dan teori biologis.

### **c. Gejala Kecemasan**

Blackburn & Davidson (Saputra, 2012) mengemukakan aspek-aspek kecemasan yang dikemukakan dalam tiga reaksi, yaitu sebagai berikut :

- 1) Suasana hati, berupa kecemasan, mudah marah, perasaan sangat tegang.
- 2) Pikiran, berupa khawatir, sukar berkonsentrasi, pikiran kosong, membesarkan ancaman, memandang diri tidak berdaya atau sensitif.
- 3) Motivasi, berupa menghindari situasi, ketergantungan tinggi, ingin melarikan diri.
- 4) Perilaku, berupa gelisah, gugup, waspada berlebihan.
- 5) Gerakan biologis, berupa gerakan otomatis meningkat, berkeringat, gemetar, pusing, berdebar-debar, mual, mulut kering.

Deffenbacher dan Hazeleus (Risnawita, 2010) mengemukakan bahwa faktor penyebab kecemasan, meliputi hal-hal dibawah ini:

- 1) Kekhawatiran (*worry*) merupakan pikiran negatif tentang dirinya sendiri, seperti perasaan negatif bahwa ia lebih jelek dibandingkan dengan teman-temannya.
- 2) Emosionalitas (*imosionality*) sebagai reaksi diri terhadap rangsangan saraf otonomi, seperti jantung berdebar-debar, keringat dingin, dan tegang.
- 3) Gangguan dan hambatan dalam menyelesaikan tugas (*task generated interference*) merupakan kecenderungan yang dialami seseorang yang tertekan karena pemikiran yang rasional terhadap tugas.

#### **d. Faktor-Faktor Kecemasan**

Risnawati & Ghufroon (2014) terdapat dua faktor yang menyebabkan adanya kecemasan, yaitu faktor internal yang meliputi tingkat religiusitas yang rendah, rasa pesimis, takut gagal, pengalaman negatife masa lalu, dan pikiran yang tidak rasional dan faktor eksternal seperti kurangnya dukungan sosial.

##### **1) Faktor Internal**

###### **a) Usia**

Gangguan kecemasan lebih mudah dialami oleh seseorang yang mempunyai usia lebih muda dibandingkan dengan individu yang usia lebih tua (Kaplan et al., 2010).

Namun tidak menutup kemungkinan dengan usia yang lebih tua, seiring bertambahnya usia seseorang akan mengalami perubahan baik secara fisik, psikologis bahkan intelektual. Sehingga seseorang rentan mengalami kecemasan, jika terjadi sesuatu yang dapat membahayakan dirinya (Stuart, 2013).

#### b) Stressor

Stressor merupakan tuntutan adaptasi terhadap individu yang disebabkan oleh perubahan keadaan dalam kehidupan. Sifat stressor dapat berubah secara tiba-tiba dan dapat mempengaruhi seseorang dalam menghadapi kecemasan, tergantung mekanisme koping seseorang. Semakin banyak stresor yang dialami, semakin besar dampak bagi fungsi tubuh sehingga jika terjadi stressor yang kecil dapat mengakibatkan reaksi berlebihan (Kaplan *et al.*, 2010).

#### c) Jenis Kelamin

Laki – laki atau perempuan memiliki peluang yang sama mengalami kecemasan. Hanya saja, perempuan lebih sering mengalami kecemasan dari pada laki – laki. Perempuan memiliki tingkat kecemasan yang lebih tinggi dibandingkan laki - laki. Hal ini dikarenakan bahwa perempuan lebih peka dengan emosinya, menyelesaikan

masalah dengan perasaan, tidak berpikir dengan logika. Dibandingkan dengan laki – laki lebih berpikir logis dan tidak menggunakan perasaan (Kaplan et al., 2010).

#### d) Pendidikan

Tingkat pendidikan yang rendah akan menyebabkan seseorang mudah mengalami kecemasan. Tingkat pendidikan seseorang atau individu akan berpengaruh terhadap kemampuan berfikir. Semakin tinggi tingkat pendidikan akan semakin mudah berfikir rasional dan menangkap informasi baru termasuk menguraikan masalah baru (Stuart, 2013).

### 2) Faktor Eksternal

#### a) Dukungan Keluarga

Adanya dukungan keluarga akan menyebabkan seorang lebih siap dalam menghadapi permasalahan (Stuart, 2013).

#### b) Kondisi Lingkungan

Kondisi lingkungan sekitar ibu dapat menyebabkan seseorang menjadi lebih kuat dalam menghadapi permasalahan, misalnya lingkungan pekerjaan atau lingkungan bergaul yang tidak memberikan cerita negatif tentang efek negatif suatu permasalahan menyebabkan seseorang lebih kuat dalam menghadapi permasalahan (Stuart, 2013).

### **e. Klasifikasi Tingkat Kecemasan**

Tingkat kecemasan menurut Peplau dalam Stuart (2013) diidentifikasi menjadi empat tingkat, sebagai berikut:

#### **1) Kecemasan Ringan**

Kecemasan ringan berhubungan dengan ketegangan akan peristiwa kehidupan sehari-hari. Pada tingkat ini lahan persepsi melebar dan individu akan berhati-hati dan waspada. Individu terdorong untuk belajar yang akan menghasilkan pertumbuhan dan kreativitas (Stuart, 2013).

a) Respon fisiologis : sesekali nafas pendek, nadi dan tekanan darah naik, gejala ringan pada lambung, muka berkerut dan bibir bergetar.

b) Respon kognitif : Lapang persepsi meningkat, mampu menerima rangsangan yang kompleks, konsentrasi pada masalah, menyelesaikan masalah secara efektif.

c) Respon perilaku dan emosi : Tidak dapat duduk tenang, tremor halus pada tangan, suara kadang-kadang meninggi, dan tingkah laku masih sesuai dengan situasi (Townsend, 2009).

#### **2) Kecemasan sedang**

Pada tingkat ini lahan persepsi terhadap lingkungan menurun/individu lebih memfokuskan pada hal penting saat



itu dan mengesampingkan hal lain sehingga seseorang mengalami perhatian yang selektif (Stuart, 2013).

a) Respon fisiologis : Sering nafas pendek, nadi ekstra *systole* dan tekanan darah naik, mulut kering, *anorexia*, diare/konstipasi, gelisah.

b) Respon kognitif : Lapang persepsi menyempit, rangsang luar tidak mampu diterima, berfokus pada apa yang menjadi perhatiannya.

c) Respon perilaku dan emosi : Gerakan tersentak-sentak (meremas tangan), bicara banyak dan lebih cepat, perasaan tidak nyaman, mudah tersinggung, tidak sabar, marah dan menangis (Townsend, 2009).

### 3) Kecemasan Berat

Pada kecemasan berat lahan persepsi menjadi sempit. Individu cenderung memikirkan hal yang kecil saja dan mengabaikan hal-hal yang lain serta memusatkan pada sesuatu yang terperinci dan spesifik (Townsend, 2009). Individu tidak mampu berfikir berat lagi dan membutuhkan banyak pengarahan/tuntutan (Stuart, 2013).

a) Respon fisiologis : Sering nafas pendek, nadi dan tekanan darah naik, berkeringat dan sakit kepala, penglihatan kabur.

b) Respon kognitif : Lapang persepsi sangat menyempit, tidak mampu menyelesaikan masalah.

c) Respon perilaku dan emosi : Perasaan ancaman meningkat, verbalisasi cepat, blocking, perasaan tidak berdaya, disorientasi (Townsend, 2009)

#### 4) Panik

Pada tingkat ini persepsi sudah terganggu sehingga individu sudah tidak dapat mengendalikan diri lagi, mengalami ketakutan dan teror karena mengalami kehilangan kendali serta tidak dapat melakukan apa-apa walaupun sudah diberi pengarahan/ tuntunan (Stuart, 2013).

a) Respon fisiologis: Nafas pendek, rasa tercekik dan berdebar, sakit dada, pucat, hipotensi.

b) Respon kognitif: Lapang persepsi menyempit, tidak dapat berfikir lagi

c) Respon perilaku dan emosi : Agitasi, mengamuk dan marah, ketakutan, berteriak-teriak, blocking, persepsi kacau (Townsend, 2009).

*Anxiety* (kecemasan) terbagi menjadi tiga yaitu:

1) Kecemasan Ringan disebabkan oleh ketegangan dalam kehidupan sehari-hari dan menyebabkan seseorang menjadi waspada.

2) Kecemasan Sedang, memungkinkan individu memusatkan pada hal yang dirasa penting dan mengesampingkan hal lain sehingga perhatian hanya padahal

yang selektif namun dapat melakukan sesuatu dengan terarah.

- 3) Kecemasan Berat, terjadi bila individu mengalami pengurangan lapang persepsi sehingga cenderung memusatkan pada sesuatu yang terinci dan spesifik dan tidak dapat berpikir tentang hal lain. Semua perilaku ditujukan untuk mengurangi ketegangan. Orang tersebut memerlukan banyak pengarahan untuk dapat memusatkan pikiran pada suatu area lain. (Keliat Dkk, 2011).

#### **f. Proses Terjadi Kecemasan**

Respon sistem saraf otonom terhadap rasa takut dan ansietas menimbulkan aktivitas involunter pada tubuh yang termasuk dalam mekanisme pertahanan diri. Secara fisiologi situasi stress akan mengaktifkan hipotalamus, yang selanjutnya akan mengaktifkan dua jalur utama stress, yaitu sistem endokrin (korteks adrenal) dan sistem saraf otonom (simpatis dan parasimpatis). Untuk mengaktifkan sistem endokrin, setelah hipotalamus menerima stimulus stres atau kecemasan, bagian anterior hipotalamus akan melepaskan *Corticotrophin Releasing Hormone* (CRH), yang akan menginstruksikan kelenjar hipofisis bagian anterior untuk mensekresikan *Adrenocorticotropin Hormone* (ACTH).

Dengan disekresikannya hormon ACTH ke dalam darah maka hormon ini akan mengaktifkan zona fasikulata korteks adrenal untuk mensekresikan hormon glukokortikoid yaitu kortisol. Hormon kortisol ini juga berperan dalam proses umpan balik negatif yang dihantarkan ke hipotalamus dan kemudian sinyal diteruskan ke amigdala untuk memperkuat pengaruh stress terhadap emosi seseorang. Selain itu, umpan balik negatif ini akan merangsang hipotalamus bagian anterior untuk melepaskan hormon *Thyrotropic Releasing Hormone* (TRH) dan akan menginstruksikan kelenjar hipofisis anterior untuk melepaskan *Thyrotropic Hormone* (TTH). TTH ini akan menstimulasi kelenjar tiroid untuk mensekresikan hormon tiroksin yang mengakibatkan perubahan tekanan darah, frekuensi nadi, peningkatan *Basal Metabolic Rate* (BMR), peningkatan asam lemak bebas, dan juga peningkatan ansietas (Sherwood, 2012).

Mekanisme kedua dari stres yaitu melalui jalur sistem saraf otonom. Setelah stimulus diterima oleh hipotalamus, maka hipotalamus langsung mengaktifkan sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Aktivasi sistem saraf simpatis akan mengakibatkan terjadinya peningkatan frekuensi jantung, dilatasi arteri koronaria, dilatasi pupil, dilatasi bronkus, meningkatkan kekuatan otot rangka, melepaskan glukosa melalui hati dan

meningkatkan aktivasi mental. Perangsangan saraf simpatis juga mengakibatkan aktivasi dari medula adrenal sehingga menyebabkan pelepasan sejumlah besar epinefrin dan norepinefrin ke dalam darah, untuk kemudian kedua hormon ini dibawa oleh darah ke semua jaringan tubuh. Epinefrin dan norepinefrin akan berikatan dengan reseptor  $\beta_1$  dan  $\alpha_1$  adrenergik dan memperkuat respon simpatis untuk meningkatkan tekanan darah dan frekuensi nadi. Aktivasi saraf parasimpatis akan mengakibatkan terlepasnya asetilkolin dari postganglion n. vagus, untuk selanjutnya asetilkolin ini akan berikatan dengan reseptor muskarinik pada otot polos bronkus dan mengakibatkan peningkatan frekuensi nafas. Ketika bahaya telah berakhir, serabut saraf parasimpatis membalik proses ini dan mengembalikan tubuh pada kondisi normal sampai tanda ancaman berikutnya dan mengaktifkan kembali respons simpatis (Hall, 2012).

#### **g. Pengaruh Tingkat Kecemasan Terhadap Hemostatis Gula Darah**

Pada kondisi glukosa darah menurun, hipotalamus kekurangan glukosa. Rangsangan yang berlebihan baik secara fisik, psikologis maupun psikososial yang mengganggu, membuat tidak nyaman dan mengancam hendak mengalahkan kemampuan tubuh untuk mempertahankan homeostatis dapat memicu kecemasan yang berlebihan. Secara simultan, sistem

simpatis mengeluarkan epinefrin dari medula adrenal, epinefrin memperkuat respon simpatis dan mencapai tempat yang tidak dicapai oleh sistem simpatis untuk melaksanakan fungsi tambahan (Hall, 2012).

Reaksi fisiologi terhadap stres dihantarkan ke atas melalui batang otak ke puncak median hipotalamus kemudian dibawa ke kelenjar hipofisis anterior yang dilepas oleh faktor pelepas yaitu CRF (*corticotropin releasing faktor*) yang merangsang meningkatkan sekresi ACTH (*Hormon Adrenokotikotropik*). ACTH merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan kortisol, akibatnya produksi kortisol mengalami peningkatan. Hormon kortisol (glukokortikoid) merangsang glukoneogenesis (pembentukan karbohidrat dari protein dan beberapa zat lain) oleh hati, sering kali meningkatkan kecepatan glukoneogenesis sebesar (6–10x lipat), sehingga peningkatan kecepatan glukoneogenesis dan berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel – sel dapat meningkatkan kadar glukosa darah. Selain hormon tersebut, perubahan hormon epinefrin yang dikeluarkan oleh respons stres menghambat insulin dan merangsang glukagon, sehingga terjadi peningkatan glukagon yang mengakibatkan kadar glukosa darah meningkat (Hall, 2012).

#### **h. Manifestasi Kecemasan**

Ada beberapa Manifestasi kecemasan menurut (Stuart, 2013) diantara lain sebagai berikut :

##### 1) Manifestasi kognitif

Terwujud dalam pikiran seseorang, seringkali memikirkan tentang malapetaka atau kejadian buruk yang akan terjadi.

##### 2) Perilaku motorik.

Kecemasan seseorang terwujud dalam gerakan tidak menentu seperti gemetar.

##### 3) Perubahan somatik

Muncul dalam keadaan mulut kering, tangan dan kaki dingin, diare sering kencing, ketegangan otot, peningkatan tekanan darah dan lain-lain. Hampir semua penderita kecemasan menunjukkan peningkatan detak jantung, respirasi, ketegangan otot dan tekanan darah (Townsend, 2009).

##### 4) Afektif

Diwujudkan dalam perasaan gelisah, dan perasaan tegang yang berlebihan. Menurut (Stuart, 2013) memberikan suatu penilaian respon fisiologis dan respon perilaku, kognitif dan afektif terhadap kecemasan

#### **i. Cara Mengukur Kecemasan**

Kecemasan dapat diukur dengan pengukuran tingkat kecemasan menurut alat ukur kecemasan yang disebut HARS

(*Hamilton Anxiety Rating Scale*). Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya symptom pada individu yang mengalami kecemasan. Menurut skala HARS terdapat 14 symptoms yang nampak pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap item yang diobservasi diberi 5 tingkatan skor antara 0 (Not Present) sampai dengan 4 (severe) (Hawari, 2016).

Penilaian kecemasan terdiri dari 14 item, meliputi :

- 1) Perasaan cemas firasat buruk, takut akan pikiran sendiri, mudah tensinggung.
- 2) Ketegangan merasa tegang, gelisah, gemetar, mudah terganggu dan lesu.
- 3) Ketakutan : takut terhadap gelap, terhadap orang asing, bila tinggal sendiri dan takut pada binatang besar.
- 4) Gangguan tidur sukar memulai tidur, terbangun pada malam hari, tidur tidak pulas dan mimpi buruk.
- 5) Gangguan kecerdasan : penurunan daya ingat, mudah lupa dan sulit konsentrasi.
- 6) Perasaan depresi : hilangnya minat, berkurangnya kesenangan pada hoby, sedih, perasaan tidak menyenangkan sepanjang hari.
- 7) Gejala somatik: nyeri patah otot-otot dan kaku, gertakan gigi, suara tidak stabil dan kedutan otot.



- 8) Gejala sensorik: perasaan ditusuk-tusuk, penglihatan kabur, muka merah dan pucat serta merasa lemah.
- 9) Gejala kardiovaskuler : takikardi, nyeri di dada, denyut nadi mengeras dan detak jantung hilang sekejap.
- 10)Gejala respiratory : rasa tertekan di dada, perasaan tercekik, sering menarik napas panjang dan merasa napas pendek.
- 11)Gejala gastrointestinal: sulit menelan, obstipasi, berat badan menurun, mual dan muntah, nyeri lambung sebelum dan sesudah makan, perasaan panas di perut.
- 12)Gejala urogenital : sering kencing, tidak dapat menahan kencing, aminorea, ereksi lemah atau impotensi.
- 13)Gejala vegetatif : mulut kering, mudah berkeringat, muka merah, bulu roma berdiri, pusing atau sakit kepala.
- 14)Perilaku sewaktu wawancara : gelisah, jari-jari gemetar, mengkerutkan dahi atau kening, muka tegang, tonus otot meningkat dan napas pendek dan cepat.

Skala HARS pertama kali digunakan pada tahun 1959, yang diperkenalkan oleh Max Hamilton dan sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran kecemasan terutama pada penelitian *trial clinic*. Skala HARS telah dibuktikan memiliki validitas dan reliabilitas cukup tinggi untuk melakukan pengukuran kecemasan pada penelitian *trial clinic* yaitu 0,93 dan 0,97. Kondisi ini menunjukkan bahwa pengukuran kecemasan dengan

menggunakan skala HARS akan diperoleh hasil yang valid dan reliable (HARS terlampir) (Hawari, 2016).

## **2. Diabetes Melitus**

### **a. Pengertian Diabetes Melitus**

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit yang disebabkan oleh gangguan metabolisme yang ditandai dengan peningkatan gula darah yang disebut dengan kondisi hiperglikemia (ADA, 2018). Diabetes Melitus merupakan penyakit yang tersembunyi sebelum muncul gejala yang tampak seperti mudah lapar, haus dan sering buang air kecil. Gejala tersebut seringkali disadari ketika penderita sudah merasakan keluhan, sehingga disebut dengan the silent killer (Ratnasari, 2018).

Diabetes Melitus merupakan penyakit metabolik yang terjadi oleh interaksi berbagai faktor: genetik, imunologik, lingkungan dan gaya hidup. Diabetes mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin progresif dilatar belakangi oleh resistensi insulin. Pernyataan ini selaras dengan IDF (2017) yang menyatakan bahwa diabetes mellitus merupakan kondisi kronis yang terjadi saat meningkatnya kadar glukosa dalam darah karena tubuh tidak mampu memproduksi banyak hormon insulin atau kurangnya efektifitas fungsi insulin.

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) diabetes sangatlah kompleks dan penyakit kronik yang perlu perawatan medis secara berlanjut dengan strategi pengontrolan indeks glikemik berdasarkan multifaktor resiko. Diabetes Melitus merupakan gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi terhadap karbohidrat.

Tubuh tidak dapat mengubah karbohidrat atau glukosa menjadi energi disebabkan tubuh tidak mampu memproduksi atau produksi insulin kurang bahkan tidak mampu menggunakan insulin yang dihasilkan, sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel untuk diubah menjadi energi dan menyebabkan kadar glukosa di dalam darah meningkat. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan di berbagai jaringan dalam tubuh mulai dari pembuluh darah, mata, ginjal, jantung dan syaraf yang disebut dengan komplikasi dari Diabetes melitus (Sugianto, 2016).

Diabetes Mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk dihati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin, yaitu suatu hormon yang diproduksi

pankreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya (Brunner, 2015).

Diabetes melitus tipe II merupakan diabetes yang tidak tergantung insulin, jenis ini yang sering didapatkan. Biasanya timbul pada usia diatas 40 tahun, namun bisa pula timbul pada usia lebih muda atau sekitar 20 tahun. Sekitar 90-95% penderita Diabetes Melitus adalah Diabetes Melitus tipe II. (Tandra, 2015). Diabetes mellitus suatu kelainan pada seseorang yang ditandai naiknya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang diakibatkan karena kekurangan insulin (Padila, 2012).

#### **b. Pengertian Diabetes Melitus Tipe II**

Diabetes Mellitus tipe II merupakan kondisi saat gula darah dalam tubuh tidak terkontrol akibat gangguan sensitivitas sel beta pankreas untuk menghasilkan hormon insulin yang berperan sebagai pengontrol kadar gula darah dalam tubuh. Pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam sel. Akibatnya glukosa dalam darah meningkat. Kemungkinan lain terjadinya Diabetes Melitus tipe 2 adalah bahwa sel-sel jaringan tubuh dan otot penderita tidak peka atau sudah resisten terhadap insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah.

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia  $<120\text{mg/dl}$  atau  $120\text{mg/dl}$ . (Suiraoaka, 2012). Diabetes melitus tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kenaikan gula darah akibat dari penurunan sekresi hormon insulin oleh sel beta yang berada di dalam pankreas dan juga akibat gangguan fungsi insulin.

Kenaikan kadar gula darah disebut dengan hiperglikemia yang dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis pada jaringan dan organ tubuh. Diabetes Melitus tipe 2 umumnya terjangkit pada penderita berusia 45 tahun ke atas yang disebabkan karena faktor penuaan dan kemunduran jaringan tubuh. Diabetes mellitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada pasien diabetes melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan (Restyana, 2015).

Terjadinya resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin karena berkurangnya respon sel dan jaringan tubuh terhadap insulin yang menyebabkan kenaikan kadar gula dalam darah (ADA, 2018). Diabetes Melitus tipe 2 merupakan hasil interaksi

faktor genetik dan keterpaparan lingkungan. Faktor genetik akan menentukan individu tersebut rentan terhadap Diabetes Melitus. Sedangkan faktor lingkungan dapat berkaitan dengan gaya hidup dan pola makan berlebihan yang menyebabkan kurangnya aktifitas tubuh, sehingga menimbulkan obesitas.

Diabetes Melitus tipe 2 ditandai dengan 4 gangguan metabolik yaitu hiperglikemia kronik, resistensi insulin, respon reduksi insulin dan peningkatan pengeluaran glukosa hepar (Bustan, 2007). Diabetes melitus tipe 2 merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Secara klinis Diabetes Melitus tipe 2 terjadi ketika tubuh tidak mampu memproduksi cukup insulin untuk menyeimbangi peningkatan insulin resistensi. Diabetes Melitus tipe 2 menjadi masalah kesehatan di dunia karena prevalensinya dan akibat penyakit tersebut terus meningkat dan merupakan penyakit epidemik yang berkembang, sehingga mengakibatkan penderitaan individu dan kerugian ekonomi yang luar biasa (Declori, 2019).

Diabetes Mellitus atau sering disebut dengan kencing manis adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tidak dapat menggunakan insulin (resistensi insulin), dan di diagnosa melalui pengamatan

kadar glukosa di dalam darah. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang berperan dalam memasukkan glukosa dari aliran darah ke sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi (IDF, 2015).

### **c. Epidemiologi Diabetes melitus**

Prevelensi penderita Diabetes Melitus diseluruh dunia sangat tinggi dan cenderung meningkat setiap tahun. Jumlah penderita Diabetes Melitus diseluruh dunia mencapai 422 juta penderita pada tahun 2014. Jumlah penderita tersebut jauh meningkat dari tahun 1980 yang hanya 180 juta penderita. Jumlah penderita Diabetes Melitus yang tertinggi terdapat diwilayah *Sounth-East Asia* dan *Western Pacific*, yang jumlahnya mencapai setengah dari jumlah seluruh penderita Diabetes Melitus diseluruh dunia. 1 dari sebelas penduduk adalah penderita Diabetes Melitus dan 3,7 juta kematian disebabkan oleh Diabetes Melitus maupun komplikasi dari Diabetes Melitus (WHO,2016).

Penderita Diabetes Melitus di Indonesia berdasarkan data dari IDF pada tahun 2014 berjumlah 9,1 juta atau 5,7% dari total penduduk. Jumlah tersebut hanya untuk penderita Diabetes Melitus yang telah terdiagnosis dan masih banyak penderita Diabetes Melitus yang belum terdiagnosis. Indonesia menurapkn peringkat ke 5 dengan jumlah penderita Diabetes Melitus terbanyak pada tahun 2014. Indonesia pada tahun 2013

berada diperingkat ke 7 penderita Diabetes Melitus terbanyak didunia dengan jumlah penderita 7,6 juta (Perkeni,2015).

#### **d. Klasifikasi Diabetes Melitus**

Klasifikasi diabetes melitus dibagi menjadi dua yaitu Diabetes Melitus tipe I dan tipe II (Nurarif dan Kusuma, 2015). Diabetes melitus terbagi menjadi 2 tipe antara lain :

- 1) Tipe I : IDDM (*Insulin Dependent Diabetes Melitus*), disebabkan oleh destruksi oleh sel beta pulau langerhans akibat proses autoimun. Diabetes melitus tipe 1 (*Diabetes Insulin Dependent*) Diabetes melitus tipe 1 terjadi karena destruktif sel beta yang mengakibatkan defisiensi insulin absolut yang disebabkan autoimun dan idiopatik (Perkeni, 2015). DM tipe 1 terjadi karena sel beta di pankreas mengalami kerusakan, sehingga memerlukan insulin eksogen seumur hidup. Umumnya muncul pada usia muda. Penyebab penyakit tersebut bukan karena faktor keturunan melainkan faktor autoimun (Bustan, 2007).
- 2) Tipe II : NIDDM (*Non Insulin Dependent Diabetes Melitus*),disebabkan oleh kegagalan relatif sel beta dan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Diabetes melitus tipe 2 terjasi



karena bermacam- macam penyebab, dari mulai dominasi resistensi yang disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin yang disertai resistensi insulin (Perkeni, 2015). Diabetes Melitus tipe 2 merupakan tipe Diabetes Melitus yang umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan Diabetes Melitus tipe 1. Munculnya penyakit ini pada saat usia dewasa yang disebabkan beberapa faktor diantaranya obesitas dan keturunan. Diabetes Melitus tipe 2 dapat menyebabkan terjadinya komplikasi apabila tidak dikendalikan (Bustan, 2007).

a) Tipe II dengan obesitas

Pada kegemukkan atau obesitas, sel-sel lemak yang menggemuk seperti ini akan menghasilkan beberapa zat yang digolongkan sebagai adipositokin yang jumlahnya lebih banyak dari pada keadaan tidak gemuk. Sel lemak yang paling banyak menghasilkan adipositokin adalah yang melapisi organ-organ didalam perut. Gemuk bisa disebabkan oleh faktor keturunan atau disebut juga faktor genetik yaitu apa bila didalam satu keluarga terdapat banyak yang gemuk serta karena faktor usia lanjut.

b) Tipe II tanpa obesitas

Ketika tubuh tidak bisa mendapatkan energi yang cukup dari gula karena kekurangan insulin, tubuh akan bergegas

mengolah lemak dan protein yang ada didalam tubuh untuk diubah menjadi energi. Apabila hal tersebut berlangsung cukup lama, maka orang akan tampak kurus dan berat badannya akan turun karena masa lemak dan protein yang tersimpan di jaringan otot dan lemak menyusut. Oleh karena itu penurunan berat badan yang secara drastis tanpa didahului dengan upaya diet yang benar dan signifikan dalam kurun waktu dua bulan perlu dicurigai sebagai tanda awal diabetes.

### 3) Diabetes melitus gestasional (Diabetes Kehamilan)

Diabetes ini muncul pada usia kehamilan ke-24 bulan (bulan keenam). Diabetes gestasional biasanya menghilang setelah melahirkan. Namun hampir dari setengah angka kejadiannya, diabetes akan muncul kembali. Berdasarkan data dari departemen kesehatan, jumlah pasien Diabetes Melitus rawat inap maupun rawat jalan dirumah sakit menempati urutan pertama dari seluruh penyakit endokrin dan 4% perempuan hamil menderita Diabetes gestasional.

Angka lahir utama pada kasus dengan Diabetes tak terkontrol dapat terjadi 10 kali dalam normal. Diperkirakan kejadian diabetes dalam kehamilan adalah sekitar 0,7%, tetapi seringkali sukar ditemukan karena rendahnya

kemampuan deteksi kasus. Kehamilan merupakan hal yang amat di nantikan oleh pasangan suami istri.

Mengetahui tentang riwayat calon pasangan adalah hal yang sangat diperlukan. Jika sang ibu menderita diabetes dalam keluarga, maka resiko diabetes pada anak-anak mungkin hanya sekitar 1:20. Jika kedua pasangan memiliki diabetes melitus tipe 1, maka anak-anak pun akan beresiko lebih tinggi untuk terkena diabetes melitus dan anak-anak akan memiliki resiko lebih rendah jika orang tua penderita diabetes adalah ibu. (Nurrahmani,2015). Diabetes Melitus yang timbul pada saat kehamilan. Faktor-faktor penyebab terjadinya Diabetes Melitus gestasional diantaranya adalah adanya riwayat Diabetes Melitus dari keluarga, obesitas atau kenaikan berat badan pada saat kehamilan, faktor usia ibu pada saat hamil, riwayat melahirkan bayi besar (>4000 gram) dan riwayat penyakit lain (hipertensi, abortus).

Gejala dan tanda Diabetes Melitus Gestasional sama dengan Diabetes Melitus secara klinis yaitu poliuria (sering kencing), polifagia (cepat lelah) dan polidipsi (sering haus). Akibat dari Diabetes Melitus gestasional apabila tidak ditangani secara dini pada ibu adalah akan terjadi preklamsia, komplikasi proses persalinan, resiko Diabetes Melitus tipe 2 setelah melahirkan. Sedangkan resiko pada bayi adalah lahir

dengan berat badan >4000 gram, pertumbuhan janin terhambat, hipokalsemia dan kematian bayi dalam kandungan (Sugianto, 2012).

#### 4) Diabetes melitus tipe lain

Diabetes melitus tipe lain, banyak faktor yang mungkin dapat menimbulkan DM diantaranya:

- a) Defek genetik fungsi sel beta Dapat disebabkan karena kelainan dari kromosom dan Mitokondria DNA.
- b) Defek genetik kerja insulin Dapat disebabkan karena resistensi insulin, leprechaunisme, sindrom rabson-mendenhall dan diabetes lipoatropik.
- c) Penyakit eksokrin pankreas Dapat disebabkan karena pankreatitis, neoplasia, fibrosis kistik dan hemokromatosis.
- d) Endokrinopati Dapat disebabkan karena akromegali, sindrom cushing, glukagonoma, hipertiroid dan somatostatinoma.
- e) Karena obat dan zat kimia Dapat disebabkan karena pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, agonis  $\beta$ -adrenergik dan thiazide.
- f) Infeksi Dapat disebabkan karena rubella congenital dan cytomegalovirus.
- g) Sebab imunologi yang jarang Dapat disebabkan karena sindrom stiff-man dan antibodi antiinsulin reseptor.

h) Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan Diabetes Melitus Dapat disebabkan karena sindrom down, sindrom turner dan lainnya (Perkeni, 2015).

#### **e. Etiologi Diabetes Melitus**

Diabetes Mellitus tipe II disebabkan oleh kegagalan relatif sel dan resistensi insulin. Resistensi Insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperglikemia kronik dan dalam jangka panjang dapat terjadi komplikasi yang serius. Secara keseluruhan gangguan ini bersifat merusak dan memburuk secara progresif dengan berjalannya waktu. Sel  $\beta$  yang tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, keadaan inilah yang menyebabkan adanya keterlambatan sekresi insulin yang cukup untuk menurunkan kadar glukosa postprandial pada jaringan perifer seperti jaringan lemak dan jaringan otot (Raymond, 2016).

Manifestasi klinis diabetes mellitus menurut Black and Hawks, (2014); Corwin (2009) dan Fitriana, (2016) adalah: Poliuri (peningkatan pengeluaran urin), Polidipsi (peningkatan rasa

haus), Polifagi (peningkatan rasa lapar), Penurunan berat badan, Rasa lelah, Pengelihatn kabur, Sering kesemutan.

Gejala yang muncul pada penderita diabetes mellitus diantaranya :

#### 1) Poliuri (banyak kencing)

Poliuri merupakan gejala awal diabetes yang terjadi apabila kadar gula darah sampai di atas 160-180 mg/dl. Kadar glukosa darah yang tinggi akan dikeluarkan melalui air kemih, jika semakin tinggi kadar glukosa darah maka ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang banyak. Akibatnya penderita diabetes sering berkemih dalam jumlah banyak. Peningkatan pengeluaran urine mengakibatkan glikosuria karena glukosa darah sudah mencapai kadar “ambang ginjal”, yaitu 180 mg/dL pada ginjal yang normal. Dengan kadar glukosa darah 180 mg/dL, ginjal sudah tidak bisa mereabsorpsi glukosa dari filtrat glomerulus sehingga timbul glikosuria. Karena glukosa menarik air, osmotik diuresis akan terjadi mengakibatkan poliuria (Anggit, 2017).

#### 2) Polidipsia (banyak minum)

Polidipsi terjadi karena urin yang dikeluarkan banyak, maka penderita akan merasa haus yang berlebihan sehingga banyak minum. Peningkatan pengeluaran urine yang sangat besar dapat menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi

intrasel mengikuti ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonik (sangat pekat). Dehidrasi intrasel merangsang pengeluaran ADH (*Antidiuretic Hormone*) dan menimbulkan rasa haus (Anggit, 2017).

### 3) Polifagi (banyak makan)

Polifagi terjadi karena berkurangnya kemampuan insulin mengelola kadar gula dalam darah sehingga penderita merasakan lapar yang berlebihan. Sel tubuh mengalami kekurangan bahan bakar sehingga pasien merasa sering lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2015).

### 4) Penurunan Berat

Turunnya berat badan pada pasien dengan diabetes melitus disebabkan karena tubuh terpaksa mengambil dan membakar lemak dan protein sebagai energi (Anggit, 2017). Badan Penurunan berat badan terjadi karena tubuh memecah cadangan energi lain dalam tubuh seperti lemak.

## **f. Faktor Resiko Diabetes Melitus**

Faktor Resiko Diabetes Melitus dibagi menjadi dua yaitu faktor resiko yang dapat diubah dan faktor resiko yang tidak dapat

diubah menurut *International Diabetes Federation, 2017* antara lain :

1) Faktor resiko yang dapat diubah

a) Gaya Hidup

Gaya hidup merupakan perilaku seseorang yang ditunjukkan dalam aktivitas sehari-hari. Makanan cepat saji, olahraga tidak teratur dan minuman bersoda adalah salah satu gaya hidup yang dapat memicu terjadinya diabetes mellitus tipe II (IDF, 2017).

b) Pola Makan

Pola makan merupakan salah satu komponen yang penting dalam menjaga agar tubuh dalam keadaan stabil dan tidak berisiko menimbulkan kasus diabetes mellitus. Tingginya jumlah penderita diabetes mellitus di Indonesia diakibatkan oleh kebiasaan pola makan orang Indonesia yang terlalu banyak mengonsumsi karbohidrat dan ketidakseimbangan konsumsi dengan kebutuhan energi, bila kondisi tersebut berlangsung terus menerus dapat menimbulkan terjadinya diabetes mellitus (Isnaini, 2018).

c) Obesitas

Peningkatan Indeks Massa Tubuh (IMT) dipengaruhi oleh faktor gaya hidup seperti kelebihan berat badan atau tidak berolahraga sangat terkait dengan perkembangan



diabetes mellitus tipe II. Adanya pengaruh indeks massa tubuh terhadap diabetes mellitus ini bisa disebabkan oleh kurangnya aktivitas fisik serta tingginya konsumsi protein, karbohidrat dan lemak yang merupakan faktor risiko dari obesitas (Isnaini, 2018). Kondisi tersebut dapat dapat menyebabkan meningkatnya asam lemak atau *Free Fatty Acid* (FFA) dalam sel. Peningkatan FFA ini akan menyebabkan menurunnya pengambilan glukosa kedalam membran plasma, dan akan menyebabkan terjadinya resistensi insulin pada jaringan otot dan adipose (Isnaini, 2018).

Peningkatan berat badan dapat menyebabkan resiko terjadinya Diabetes Melitus. Timbunan lemak yang ada di dalam tubuh menghalangi kerja insulin, sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk di pembuluh darah yang menyebabkan peningkatan kadar gula darah dalam pembuluh darah (ADA, 2018). Berat badan lebih BMI >25 atau kelebihan berat badan 20% meningkatkan dua kali risiko terkena DM. Prevalensi Obesitas dan diabetes berkorelasi positif, terutama obesitas sentral Obesitas menjadi salah satu faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit Diabetes Melitus. Obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (retensi

insulin). Semakin banyak jaringan lemak dalam tubuh semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama bila lemak tubuh terkumpul di daerah sentral atau perut.

d) Tekanan Darah Tinggi

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan pendistribusian gula pada sel tidak berjalan optimal sehingga akan terjadi akumulasi gula dan kolesterol dalam darah. Tekanan darah diatas 120/90 mmHg memiliki risiko diabetes mellitus dua kali lipat dibandingkan dengan orang yang tekanan darahnya normal (Brunner, 2015).

e) Stress

Stress erat hubungannya dengan timbulnya diabetes. Berdasarkan penelitian Berkat (2018) menunjukkan adanya hubungan antara tingkat stress terhadap kadar glukosa darah penderita diabetes. Selama stress hormon-hormon yang mengarah pada kadar glukosa darah akan meningkat seperti epinefrin, kortisol, glukagon, kortikosteroid dan tiroid. Stress fisik maupun emosional mengaktifkan system neuroendokrin dan sistem syaraf simpatis sehingga meningkatkan kadar glukosa darah.

f) Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok dapat mempengaruhi ketebalan plasma dinding pembuluh darah (aterosklerosis) dan dapat

menyebabkan komplikasi kardiovaskuler. Menurut Halim, C. (2017), kebiasaan merokok berhubungan dengan peningkatan prevalensi metabolic syndrome dan peningkatan Indeks Masa Tubuh (IMT). Peningkatan ini berhubungan dengan peningkatan risiko penurunan HDL (*High Density Lipoprotein*) kolesterol dan tingginya triglycerides dan peningkatan lingkaran pinggang. Merokok merupakan salah satu faktor risiko dari diabetes mellitus tipe II. Kebiasaan merokok dapat mempengaruhi ketebalan plasma dinding pembuluh darah (aterosklerosis) dan dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskuler (Halim, C. 2017).

## 2) Faktor resiko yang dapat diubah

### a) Usia

Faktor usia mempengaruhi penurunan pada semua sistem tubuh, tidak terkecuali sistem endokrin. Penambahan usia menyebabkan kondisi resistensi pada insulin yang berakibat tidak stabilnya gula darah sehingga banyaknya kejadian diabetes mellitus. Semakin bertambahnya usia maka semakin tinggi risiko terkena diabetes mellitus tipe II. DM tipe II biasanya terjadi pada orang dewasa setengah baya, paling sering setelah memasuki usia 45 tahun (Isnaini, 2018).

#### b) Riwayat Keluarga

Diabetes Mellitus dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes. Ini terjadi karena DNA pada orang DM akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin. Fakta menunjukkan bahwa mereka yang memiliki ibu penderita DM tingkat risiko terkena DM sebesar 3,4 kali lipat lebih tinggi dan 3,5 kali lipat lebih tinggi jika memiliki ayah penderita DM. Apabila kedua orangtua menderita DM, maka akan memiliki risiko terkena DM sebesar 6,1 kali lipat lebih tinggi (Nuraisyah, 2017).

#### c) Ras atau Latar Belakang Etnis

Di Amerika Serikat, orang Hispanik, Negro, sebagian penduduk asli Amerika dan Asia memiliki insidens diabetes yang lebih tinggi daripada penduduk kulit putih. Sebagian penduduk asli Amerika, seperti suku Pima, mempunyai angka diabetes sebesar 20% hingga 50% (Brunner, 2015).

#### **g. Patofisiologi Diabetes Melitus**

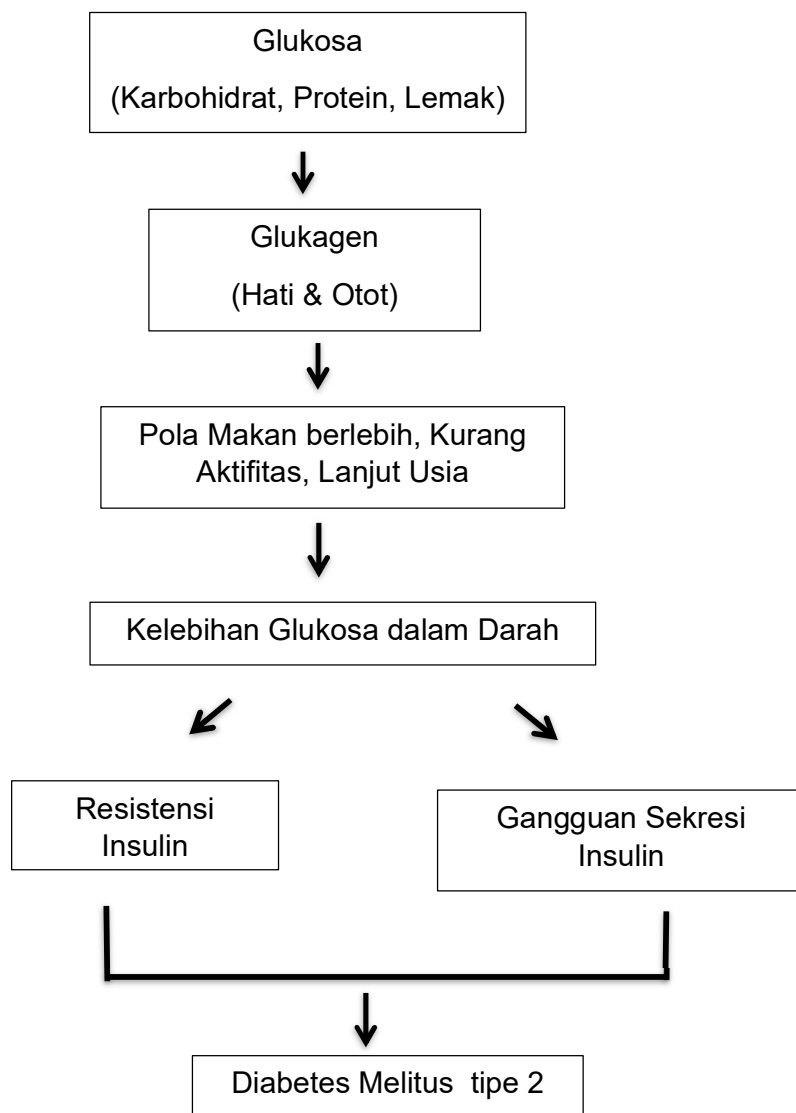
Pankreas adalah sebuah kelenjar yang letaknya dibelakang lambung yang didalamnya terdapat kumpulan sel-sel yang disebut pulau-pulau langerhans yang berisi sel-sel beta yang memproduksi hormon insulin yang berperan dalam mengatur kadar glukosa dalam tubuh. Glukosa terbentuk dari karbohidrat,

protein dan lemak yang kemudian akan diserap melalui dinding usus dan disalurkan ke dalam darah dengan bantuan insulin. Kelebihan glukosa akan disimpan dalam jaringan hati dan otot sebagai glikogen.

Diabetes melitus tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang disebabkan dua hal yaitu penurunan respon jaringan perifer terhadap insulin yang disebut dengan resistensi insulin dan penurunan kemampuan insulin sel beta di pankreas untuk mensekresi insulin. Diabetes melitus tipe 2 diawali akibat dari sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal, keadaan ini disebut dengan resistensi insulin. Penyebab dari resistensi insulin adalah faktor obesitas, gaya hidup yang kurang gerak dan penuaan.

Pada DM tipe 2 dapat terjadi akibat dari gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatik yang berlebihan, tetapi tidak terjadi kerusakan sel-sel beta di pankreas secara autoimun. Sel-sel beta di pankreas mensekresi insulin dalam 2 fase. Fase pertama sekresi insulin terjadi segera setelah stimulasi atau rangsangan glukosa yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah dan fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan DM tipe 2, sel-sel beta di pankreas menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama yaitu insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin

yang selanjutnya apabila tidak ditangani dengan cepat akan terjadi kerusakan sel-sel beta di pankreas yang terjadi secara progresif yang disebut dengan defisiensi insulin, sehingga akhirnya memerlukan insulin eksogen (Decroli, 2019). Patofisiologis DM Tipe 2 dapat dilihat pada Gambar 2.1 sebagai berikut.



**Gambar 2.1 Patofisiologis DM Tipe 2, Decroli, 2010**

## **h. Pencegahan Diabetes Melitus**

Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 menurut Russe, 2011l  
antara lain :

- 1) Menurunkan berat badan. Hal ini dikarenakan lemak dalam tubuh dapat menyerap insulin.
- 2) Hindari makanan yang berlemak, instan, dan yang digoreng
- 3) Sebaiknya pilih makanan yang berserat tinggi dan glukosa kompleks
- 4) Kurangi makanan manis
- 5) Minum banyak air putih
- 6) Olahraga secara teratur
- 7) Hindari stress.
- 8) Hindari alkohol atau soft drink
- 9) Hindari merokok Penderita diabetes melitus yang merokok lebih beresiko, karena kebiasaan mereka merusak jantungserta sistem sirkulasi dan mempersempit pembuluh darah. Sebuah referensi menyatakan bahwa 95 % amputasi yang berkaitan dengan diabetes dilakukan pada para perokok.
- 10)Minum obat yang dianjurkan dokter untuk menurunkankadar gula
- 11)Obat penyembuh diabetes memang tidak ada, terapi denganmengendalikan gula dalam darah, seseorang dapat terhindar dari bahaya penyakit ini.

Mengubah pola makan dan gaya hidup menjadi lebih baik dan lebih sehat harus dijalankan. Orang-orang yang menduga bahwa dirinya menderita diabetes hendaknya memeriksakan diri ke dokter yang telah berpengalaman dalam pencegahan dan penanganan penyakit diabetes (Russel, 2011).

#### **i. Penatalaksanaan Diabetes Melitus**

Insulin adalah hormone yang dihasilkan pankreas, sebuah organ disamping lambung. Hormon ini melekatkan dirinya pada reseptor-reseptor yang ada pada dinding sel. Insulin bertugas untuk membuka reseptor pada dinding sel agar glukosa memasuki sel. Lalu sel-sel tersebut mengubah glukosa menjadi energi yang diperlukan tubuh untuk melakukan aktivitas. Dengan kata lain, insulin membantu menyalurkan gula ke dalam sel agar diubah menjadi energi. Jika jumlah insulin tidak cukup, maka terjadi penimbunan gula dalam darah sehingga menyebabkan diabetes. (Russel, 2011).

Pemakaian Insulin pada diabetes melitus tipe II diperlukan pada keadaan:

- 1) Penurunan berat badan yang cepat
- 2) Hiperglikemia berat yang disertai ketosis.
- 3) Ketoasidosis Diabetic atau hiperglikemia hiperosmolar non ketotik (HONK).
- 4) Hiperglikemia dengan asidosis laktat



- 5) Stress berat
- 6) Kehamilan dengan diabetes melitus gestasional yang tidak terkendali dengan perencanaan makan
- 7) Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat (Nurarif, 2015).

#### **j. Pemeriksaan Diagnostik Diabetes Melitus**

Pedoman dalam mendiagnosa penyakit Diabetes Melitus (DM) yaitu (MenKes, 2018):

- 1) Pemeriksaan glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam. Dilakukan pengambilan sampel darah untuk Tes gula darah puasa setelah pasien melakukan puasa minimal 8 jam.
- 2) Pemeriksaan glukosa darah  $\geq 200$  mg/dl 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTOG) dengan beban glukosa 75 gram. Pada tes TTOG pasien melakukan puasa terlebih dahulu minimal 8 jam, setelah itu diminta makan dan minum seperti biasanya. Selang waktu 2 jam setelah itu dilakukan pengecekan kadar gula darah.
- 3) Pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dengan keluhan-keluhan (poliuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan). Tes gula darah sewaktu dilakukan kapan saja tanpa mempertimbangkan puasa dan waktu terakhir pasien makan. Tes ini dilakukan apabila terjadi gejala-gejala DM secara umum, diantaranya poliurea (sering kencing), polifagia

(cepat lapar), polidipsi (sering haus), berat badan turun dan infeksi yang sukar sembuh.

- 4) Pemeriksaan HbA1c  $\geq$  6,5% dengan menggunakan metodeterstandarisasi oleh National Glycohaemoglobin Standarization Program (NGSP). Tes hemoglobin terglikasi (HbA1c) adalah pengukuran persentase gula darah yang terikat dengan hemoglobin. Hemoglobin adalah protein yang ada dalam sel darah merah. Semakin tinggi hemoglogin A1c, semakin tinggi pula tingkat gula darah.

Tanda cara pelaksanaan TTOG menurut WHO dalam Perkeni, 2015

- 1) Tiga hari sebelum pemeriksaan teteap makan dengan karbohidrat yang cukup dan melakukan kegiatan jasmani seperti kebiasaan sehari-hari.
- 2) Berpuasa paling sedikit 8 jam (mulai malam hari) sebelum pemeriksaan, minum air putih tanpa glukosa tetap diperbolehkan.
- 3) Dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa.
- 4) Diberikan glukosa 75 gram (orang dewasa), atau 1,75 gram/kkbb (anak – anak), dilarutkan dalam air 250 ml dan diminum dalam waktu 5 menit.
- 5) Berpuasa kembali sampai pengambilan sample darah untuk pemeriksaan 2 jam setelah minum larutan glukosa selesai.

- 6) Dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam sesudah beban glukosa.
- 7) Selama proses pemeriksaan, subjek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok.

#### **k. Farmakologis dan Non Farmakologis**

Tujuan dari penatalaksanaan pada Diabetes Melitus tipe 2 adalah meliputi (Perkeni, 2015):

- 1) Tujuan jangka pendek Adalah untuk menghilangkan keluhan Diabetes Melitus, memperbaiki kualitas hidup dan mengurangi resiko komplikasi akut.
- 2) Tujuan jangka panjang Adalah untuk mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati.
- 3) Tujuan akhir pengelolaan Adalah terjadi penurunan morbiditas dan mortalitas Diabetes Melitus tipe 2.

Penatalaksanaan Diabetes Melitus tipe 2 antara lain dengan pemberian edukasi tentang Diabetes Melitus, penerapan pola hidup sehat dan terapi obat antidiabetes oral sesuai dosis dan frekuensi pemakaian. Pemberian edukasi tentang Diabetes Melitus tipe 2 dilaksanakan oleh pihak pelayanan kesehatan.

Penerapan pola hidup sehat meliputi terapi nutrisi dan aktifitas fisik sehari-hari. Terapi obat antidiabetes oral dapat diberikan secara dosis tunggal atau dosis kombinasi. Pemberian terapi

obat antidiabetes oral dimulai dari pemberian dosis obat yang rendah, kemudian dinaikkan dosis obatnya secara bertahap berdasarkan respon kadar gula darah pasien.

Pada pemberian obat antidiabetes oral secara kombinasi menggunakan dua macam obat antidiabetes oral yang mekanisme kerjanya berbeda sehingga terjadi efek terapi obat yang diinginkan. Terapi penggunaan obat antidiabetes oral dapat dilihat dalam tabel algoritma pengobatan Diabetes Melitus tipe 2 (Perkeni, 2015).

### **3. Kadar Gula Darah**

#### **a. Pengertian Kadar Gula Darah**

Menurut (Kemenkes, 2010) mengatakan bahwa tingginya kadar kolestrol bisa meningkatkan asam lemak bebas yang pada akhirnya akan merusak sel beta pankreas dan mengakibatkan kadar gula darah tidak terkendali (Nurayati, 2017). Kadar gula darah merupakan terdapat adanya gula didalam darah yang berasal dari karbohidrat dari makanan lalu kemudian disimpan menjadi glukogen dan disimpan didalam hati . Sedangkan menurut Callista Roy, kadar gula darah adalah terdapat glukosa didalam darah yang mana dipengaruhi oleh berbagai enzim dan hormon (Hormon Insulin) (Leni,2019).

Kadar gula darah merupakan terdapat jumlah glukosa didalam darah yang mana glukosa terbentuk dari karbohidrat dalam

makanan dan disimpan menjadi glikogen dihati dan otot rangka. Tanda seseorang mengalami Diabetes Mellitus adalah saat seseorang memeriksakan GDS dan terjadinya peningkatan kadar gula darah sewaktu atau  $\geq 200$ mg/dl dan kadar gula darah puasa  $\geq 126$  mg/dl (Nita, 2015).

Kadar gula darah adalah terjadinya suatu peningkatan setelah makan dan mengalami penurunan di waktu pagi hari bangun tidur. Bila seseorang dikatakan mengalami hyperglycemia apabila keadaan kadar gula darah dalam jauh diatas nilai normal, sedangkan hypoglycemia, suatu keadaan kondisi dimana seseorang mengalami penurunan nilai gula darah dibawah normal ( Rudi, 2013). Kadar gula darah merupakan peningkatan glukosa dalam darah. Konsentrasi terhadap gula darah atau peningkatan glukosa serum diatur secara ketat di dalam tubuh. Glukosa dialirkan melalui darah merupakan sumber utama energy untuk sel-sel tubuh.

Glukosa darah dibagi menjadi dua yaitu hiperglikemia dan hipoglikemia. Hiperglekimia bias terjadi karena asupan karbohidrat dan glukasa yang berlebih. Beberapa tanda dan gejala dari hiperglikemia yaitu peningkatan rasa haus, nyeri kepala, sulit konsentrasi, penglihatan kabur, peningkatan frekuensi berkemih, letih, lemah, penurunan berat badan. Sedangkan Hipoglikemia juga bias terjadi karena asupan

karbohidrat dan glukosa kurang. Beberapa tanda dan gejala dari hipoglikemia yaitu gangguan kesadaran, gangguan pengelihatan, gangguan daya ingat, berkeringat, tremor, palpitasi, takikardia, gelisah, pucat, kedinginan, gugup, rasa lapar (Muftif dkk, 2015).

Kadar glukosa darah sepanjang hari bervariasi dimana akan meningkat setelah makan dan kembali normal dalam waktu 2 jam. Kadar glukosa darah yang normal pada pagi hari setelah malam sebelumnya berpuasa adalah 70-110 mg/dL darah. Kadar glukosa darah biasanya kurang dari 120-140 mg/dL pada 2 jam setelah makan atau minum cairan yang mengandung glukosa maupun karbohidrat lainnya (Wilson, 2013).

#### **b. Pengaturan Kadar Gula Darah**

Menurut ADA (2015) mengatakan bahwa ada beberapa faktor yang mempengaruhi tentang kadar gula darah pada dalam darah, yaitu :

##### **1) Konsumsi karbohidrat**

Karbohidrat merupakan makanan pokok utama yang diperlukan oleh tubuh. Sebagian karbohidrat yang dikonsumsi dalam bentuk polisakarida, yang mana karbohidrat tidak dapat diserap secara langsung. Demikian itu karbohidrat harus dipecah dalam bentuk yang mudah dicerna dan diserap melalui saluran pencernaan (Sherwood, 2012).

## 2) Aktivitas fisik

Disaat tubuh tidak bisa mengkompensasi glukosa akibat aktivitas fisik yang berlebihan maka akan membuat kadar glukosa menjadi rendah (Hipoglikemia), sedangkan jika kadar glukosa tubuh tinggi disertai dengan kurangnya aktivitas fisik maka akan menyebabkan kadar gula darah menjadi tinggi dari normal (Hiperglikemia) (ADA, 2015).

### c. Pemeriksaan Kadar Gula Darah

Terdapat beberapa pemeriksaan dalam melakukan pemeriksaan gula darah. Menurut (soegondo, 2011), pemeriksaan kadar gula darah dibedakan berdasarkan waktu pemeriksaan kadar gula darah, seperti kadar gula darah yang saat dilakukan pemeriksaan pengambilan sampel darah pasien tidak puasa sebelumnya dikatakan GDS, sedangkan saat pemeriksaan kadar gula darah diambil sebelumnya pasien puasa selama 8 – 10 jam sebelum pengambilan sampel dan 2 jam setelah Post *Pradinal* dikatakan GDP.

#### 1) Gula darah sewaktu (GDS)

Gula darah sewaktu adalah suatu pemeriksaan kadar gula darah yang dilakukan pengambilan sampel darah sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan keadaan kondisi tubuh pasien.

## 2) Gula darah puasa

Gula darah puasa merupakan suatu pemeriksaan yang dilakukan pasien puasa selama 8-10 jam sebelum pengambilan sampel darah.

3) Gula darah *Post Pradinal*

Gula darah *Post Pradinal* merupakan pengambilan sampel darah dalam keadaan 2 jam setelah pasien puasa.

Sedangkan menurut (Eva, 2019), mengatakan bahwa dalam penegakan diagnosis Diabetes Mellitus dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan darah vena dengan sistem enzimatik yang mana dengan hasil, berikut :

- 1) Gejala Klasik + Gula darah puasa  $\geq 126$  mg/dl
- 2) Gejala Klasik + Gula darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl
- 3) Gejala Klasik + GD setelah TTOG (Tes Toleransi Glukosa Oral) dengan beban glukosa 75 gram  $\geq 200$  mg/dl
- 4) Tanpa gejala klasik + 2x pemeriksaan GDP  $\geq 126$  mg/dl
- 5) Tanpa gejala klasik + 2x pemeriksaan GDS  $\geq 200$  mg/dl
- 6) Tanpa gejala klasik + 2x pemeriksaan GD 2 jam setelah TTOG  $\geq 200$  mg/dl
- 7) HbA1c  $\geq 6.5$  %

No		Bukan DM	Pradiabetes	DM
1.	Kadar gula darah sewaktu Plasma darah	< 100mg/dl	100 – 199 mg/dl	$\geq 200$ mg/dl



2.	Kadar gula darah sewaktu	Darah kapiler	< 90 mg/dl	90 – 199 mg/dl	≥ 200mg/dl
3.	Kadar Gula Darah Puasa	Darah vena	< 100 mg/dl	100 – 125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
4.	Kadar Gula Darah Puasa	Darah kapiler	< 90 mg/dl	90 – 99 mg/dl	≥ 100 mg/dl

**Tabel 2.1 kadar Darah Gula Eva,2019**

Kadar Glukosa Darah				
Metode Pengukuran	Normal	DM	IGT	IFG
Glukosa darah puasa (fasting Glucose)	< 6,1mmol/L (< 110mg/dl)	≥7,0 mmol/L (≥126mg/dl)	<7,0 mmol/L (≤126mg/dl)	≥7,0mmol/L (≤10mg/dl)
Glukosa darah 2 jam setelah makan (2 hglucose)	Nilai yang sering dipakai tidak spesifik ≥7,8 mmol/L (<140mg/dl)	≥11,1 mmol/L (≥200mg/dl)	≥7,0 mmol/L (≤200mg/dl)	<7,87,0 mmol/L (<140 g/dl jika diukur.

**Tabel 2.2 Kriteria GDS, Perkeni, 2015**

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria Diabetes Mellitus digolongkan dalam kelompok Pradiabetes yang meliputi sebagai berikut : toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah terganggu (GDPT) (Perkeni, 2015 )

## B. Penelitian Terkait

1. Tujuan dalam penelitian dari Tri Wijayanto dan Widya (2019) ini adalah untuk diketahui hubungan kecemasan dengan kadar gula darah pada pasien diabetes melitus. Penelitian ini menggunakan metode survey analytic dengan pendekatan cross sectional.

Populasi pada penelitian ini adalah pasien diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 dengan jumlah sampel 81 orang, dan teknik sampling yang digunakan adalah consecutive sampling. Pengumpulan data pada penelitian ini menggunakan lembar observasi dan kuesioner kecemasan HRS-A. Uji statistic yang digunakan chi square. Hasil penelitian didapatkan bahwa sebagian besar responden mengalami kecemasan berat sebanyak 64,2 % dan paling banyak responden dengan kadar gula darah tinggi > 200 mg/dL sebanyak 49,4%. Ada hubungan kecemasan dengan kadar gula darah pada pasien diabetes melitus dengan p value  $0,025 < \alpha (0,05)$ .

2. Tujuan dalam penelitian dari M. Novi Andreandan Siti Khoiroh Muflihatin (2020) ini menggunakan penelitian korelasional (hubungan/korelasi) yaitu penelitian yang mengkaji hubungan antar variabel. Populasi penelitian ini adalah 46 responden dengan sampel 41 responden menggunakan teknik Purposive Sampling dengan menggunakan instrument berupa kuesioner HARS untuk mengetahui apakah ada hubungan antara tingkat kecemasan dengan kadar gula darah pasien diabetes melitus tipe II. Analisis bivariat menggunakan uji Mann-whitney. Hasil analisis menggunakan uji uji Mann-whitney antara hubungan tingkat kecemasan dengan kadar gula darah di dapatkan nilai P value 0.000 ( $p < 0.05$ ), maka  $H_a$  diterima dan  $H_o$  ditolak dapat disimpulkan

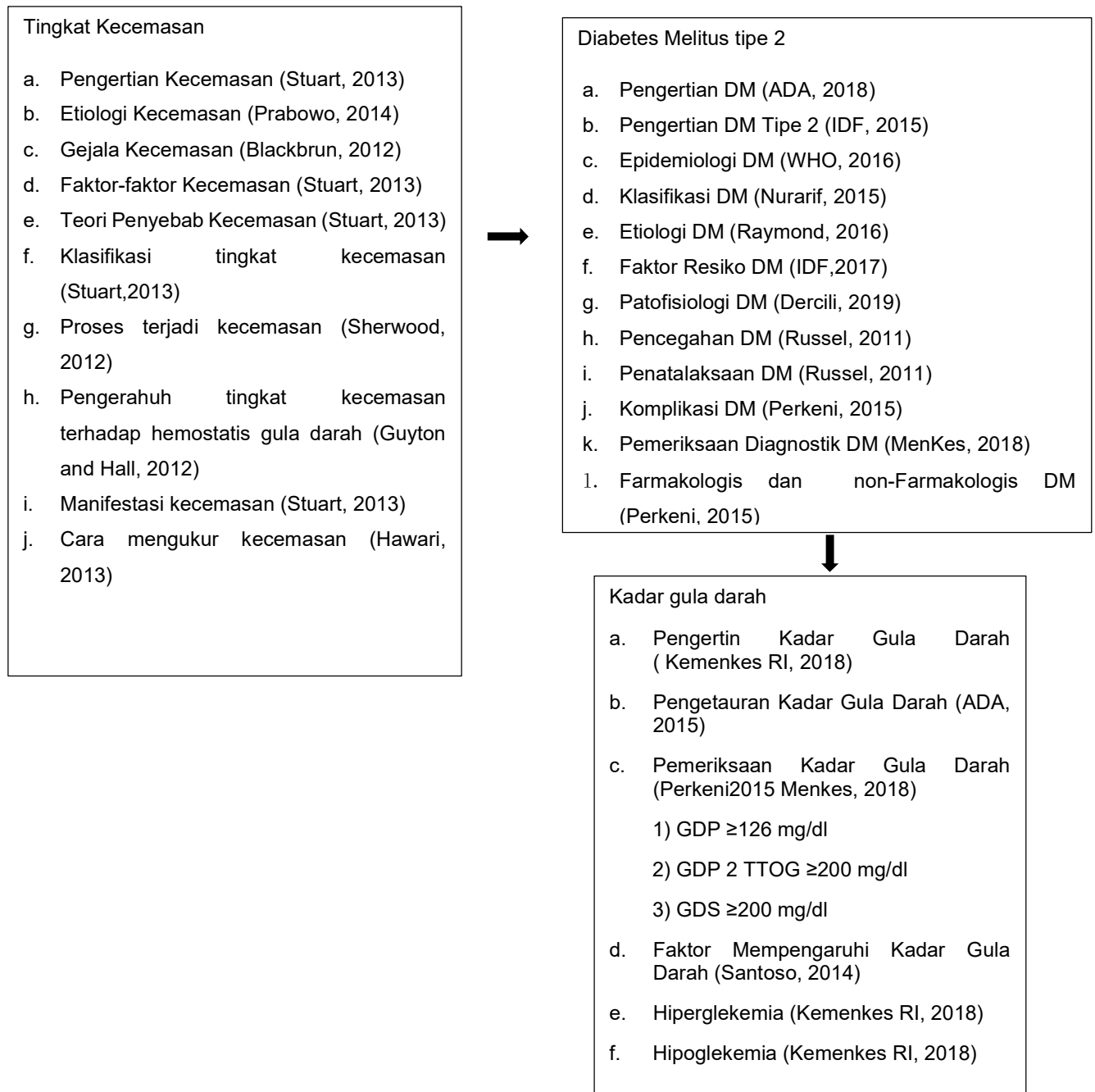
ada hubungan antara tingkat kecemasan dengan kadar gula darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II.

3. Tujuan penelitian dari Ludiana (2017) ini adalah diketahuinya hubungan kecemasan dengan kadar glukosa darah penderita diabetes mellitus di Wilayah Kerja Puskesmas Bantul Kecamatan Metro Selatan Kota Metro. Jenis penelitian kuantitatif, bentuk desain yang dipakai adalah cross sectional. Populasi dalam penelitian ini adalah penderita diabetes mellitus di Wilayah Kerja Puskesmas Sumbersari Bantul Kecamatan Metro Selatan yang berjumlah 408 orang, sampel yang diambil sebanyak 41 orang. Analisis dalam penelitian ini menggunakan uji Person Product Moment. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa kecemasan penderita diabetes mellitus rata-rata berada pada skor 27,44 dengan standar deviasi 4,353 dan rata-rata kadar gula darah penderita diabetes mellitus adalah sebesar 339,78 mg/dL dengan standar deviasi 74,742. Pada hasil uji Person Product Moment terbukti ada hubungan kecemasan dengan kadar gula darah penderita diabetes mellitus ( $p \text{ value}=0,000 < \alpha 0,05$ ).

### **C. Kerangka Teori Penelitian**

Kerangka berpikir dapat diperoleh melalui pemikiran dasar teori yang digunakan peneliti. Dasar teori melalui buku, jurnal, ataupun sumber data lain. Bentuk kerangka berpikir tidak selalu berupa

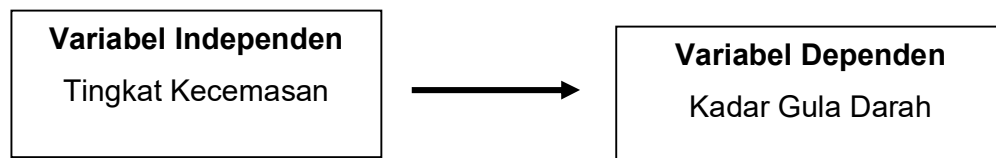
kalimat, bisa berupa diagram atau tabel. (Donsu, 2017). Kerangka teori penelitian dapat dilihat pada Gambar 2.2.



**Gambar 2.2. Kerangka Teori Penelitian**

#### D. Kerangka Konsep Penelitian

Kerangka berpikir yang baik, mampu menjelaskan secara runtun dan teoritis. Hal penting dalam poin ini adalah menghubungkan variabel independen dengan variabel dependen. (Donsu, 2017). Kerangka konsep dapat dilihat pada Gambar 2.3.



**Gambar 2.3 Kerangka Konsep**

#### E. Hipotesis Penelitian

Hipotesis merupakan jawaban atau dugaan sementara. Hipotesis sebagai pernyataan tentative antara satu variabel, dua variabel, atau lebih. Setiap melakukan hipotesis, ada dua kemungkinan jawaban yang disimbolkan "H" untuk melihat apakah ada pengaruh atau hubungan antara variabel terikat atau bebas. Dua kemungkinan tersebut sebagai jawaban berdasarkan teori dan penelitian sebelumnya. (Donsu, 2017).

##### 1. Hipotesis (Ha)

Ada hubungan yang bermakna antara tingkat kecemasan dengan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus tipe 2.

##### 2. Hipotesis (H0)

Tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat kecemasan dengan kadar gula darah pada penderita Diabetes Melitus tipe 2.