

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Diabetes Mellitus (DM) Tipe II

a. Pengertian

Diabetes mellitus Tipe 2 atau dikenal dengan istilah *Non-insulin Dependent Millitus* (NIDDM) adalah keadaan dimana hormone insulin dalam tubuh tidak dapat berfungsi dengan semestinya, hal ini dikarenakan berbagai kemungkinan seperti kecacatan dalam produksi insulin atau berkurangnya sensitifitas (respon) sel dan jaringan tubuh terhadap insulin yang ditandai dengan meningkatnya kadar insulin di dalam darah (Nurul, 2011).

Diabetes Mellitus Tipe II adalah defek sekresi insulin, dimana pankreas tidak mampu menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan glukosa plasma yang normal, sehingga terjadi hiperglikemia yang disebabkan insensitifitas seluler akibat insulin (Elizabeth, 2009).

Diabetes Mellitus Tipe II adalah keadaan dimana kadar glukosa tinggi, kadar insulin tinggi atau normal namun kualitasnya kurang baik, sehingga gagal membawa glukosa masuk dalam sel, akibatnya terjadi gangguan transport glukosa yang dijadikan sebagai bahan bakar metabolisme energi (FKUI, 2011).

b. Etiologi

Etiologi Diabetes Melitus yaitu diabetes yang dikarenakan oleh adanya kelainan sekresi insulin yang progresif dan adanya resistensi insulin. Pada pasien-pasien dengan Diabetes Mellitus tak tergantung insulin (NIDDM), penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. NIDDM ditandai dengan adanya kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Pada awalnya kelihatan terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraselular yang meningkatkan transport glukosa menembus membrane sel.

Pada pasien-pasien dengan NIDDM terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsive insulin pada membrane sel. Akibatnya, terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transport glukosa. Kadar glukosa normal dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama dengan meningkatkan sekresi insulin, tetapi pada akhirnya sekresi insulin menurun, dan jumlah insulin yang beredar tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia. Sekitar 80% pasien NIDDM mengalami obesitas. Karena obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, maka kemungkinan besar gangguan toleransi glukosa dan

diabetes mellitus yang pada akhirnya terjadi pada pasien-pasien NIDDM merupakan akibat dari obesitasnya. Pengurangan berat badan seringkali dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemilihan toleransi glukosa (Rakhmadany,2010).

c. Patofisiologi

Diabetes melitus tipe 2 merupakan suatu kelainan yang heterogenik dengan karakter utama hiperglikemik kronik. Meskipun pola pewarisannya belum jelas, faktor genetik dikatakan memiliki peranan yang penting dalam munculnya diabetes melitus tipe 2 ini. Faktor genetik ini akan berinteraksi dengan faktor-faktor lingkungan seperti gaya hidup, diet, rendahnya aktifitas fisik, obesitas, dan tingginya kadar asam lemak bebas.

Diabetes tipe II paling sering terjadi pada penderita diabetes yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun) dan progresif, maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, luka pada kulit yang lama sembuh-sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi).

Patofisiologi diabetes melitus tipe 2 terdiri atas tiga mekanisme, yaitu;

1) Resistensi terhadap insulin

Resistensi terhadap insulin terjadi disebabkan oleh penurunan kemampuan hormon insulin untuk bekerja secara efektif pada jaringan-jaringan target perifer (terutama pada otot dan hati), ini sangat menyolok pada diabetes melitus tipe 2. Resistensi terhadap insulin ini merupakan hal yang relatif. Untuk mencapai kadar glukosa darah yang normal dibutuhkan kadar insulin plasma yang lebih tinggi. Pada orang dengan diabetes melitus tipe 2, terjadi penurunan pada penggunaan maksimum insulin, yaitu lebih rendah 30 - 60 % daripada orang normal. Resistensi terhadap kerja insulin menyebabkan terjadinya gangguan penggunaan insulin oleh jaringan-jaringan yang sensitif dan meningkatkan pengeluaran glukosa hati. Kedua efek ini memberikan kontribusi terjadinya hiperglikemi pada diabetes. Peningkatan pengeluaran glukosa hati digambarkan dengan peningkatan FPG (*Fasting Plasma Glukose*) atau kadar gula puasa (BSN). Pada otot terjadi gangguan pada penggunaan glukosa secara non oksidatif (pembentukan glikogen) daripada metabolisme glukosa secara oksidatif melalui glikolisis. Penggunaan glukosa pada jaringan yang independen terhadap insulin tidak menurun pada diabetes melitus tipe 2.

Mekanisme molekular terjadinya resistensi insulin telah diketahui. Level kadar reseptor insulin dan aktifitas tirosin kinase pada jaringan otot menurun, hal ini merupakan defek sekunder pada hiperinsulinemia bukan defek primer. Oleh karena itu, defek pada post reseptor diduga mempunyai peranan yang dominan terhadap terjadinya resistensi insulin. Polimorfik dari IRS-1 (*Insulin Receptor Substrat*) mungkin berhubungan dengan intoleransi glukosa. Polimorfik dari bermacam-macam molekul post reseptor diduga berkombinasi dalam menyebabkan keadaan resistensi insulin (Heder, 2011).

Sekarang ini, patogenesis terjadinya resistensi insulin terfokus pada defek PI-3 kinase (*Phosphatidyl Inocytol*) yang menyebabkan terjadinya reduktasi translokasi dari GLUT-4 (*Glukose Transporter*) ke membran plasma untuk mengangkut insulin. Hal ini menyebabkan insulin tidak dapat diangkut masuk ke dalam sel dan tidak dapat digunakan untuk metabolisme sel, sehingga kadar insulin di dalam darah terus meningkat dan akhirnya menyebabkan terjadinya hiperglikemi (Bethel, 2008)

Ada teori lain mengenai terjadinya resistensi insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2. Teori ini mengatakan bahwa obesitas dapat mengakibatkan terjadinya resistensi insulin melalui beberapa cara, yaitu; peningkatan asam lemak bebas yang

mengganggu penggunaan glukosa pada jaringan otot, merangsang produksi dan gangguan fungsi sel β pankreas (Herder, 2011).

2) Defek sekresi insulin

Defek sekresi insulin berperan penting bagi munculnya diabetes melitus tipe 2. Pada hewan percobaan, jika sel-sel beta pankreas normal, resistensi insulin tidak akan menimbulkan hiperglikemik karena sel ini mempunyai kemampuan meningkatkan sekresi insulin sampai 10 kali lipat. Hiperglikemi akan terjadi sesuai dengan derajat kerusakan sel beta yang menyebabkan turunnya sekresi insulin. Pelepasan insulin dari sel beta pankreas sangat tergantung pada transpor glukosa melewati membran sel dan interaksinya dengan sensor glukosa yang akan menghambat peningkatan glukokinase. Induksi glukokinase akan menjadi langkah pertama serangkaian proses metabolik untuk melepaskan granula-granula berisi insulin. Kemampuan transpor glukosa pada diabetes melitus tipe 2 sangat menurun, sehingga kontrol sekresi insulin bergeser dari glukokinase ke sistem transpor glukosa. Defek ini dapat diperbaiki oleh sulfonilurea.

Kelainan yang khas pada diabetes melitus tipe 2 adalah ketidakmampuan sel beta meningkatkan sekresi insulin dalam waktu 10 menit setelah pemberian glukosa oral dan lambatnya pelepasan insulin fase akut. Hal ini akan dikompensasi pada fas

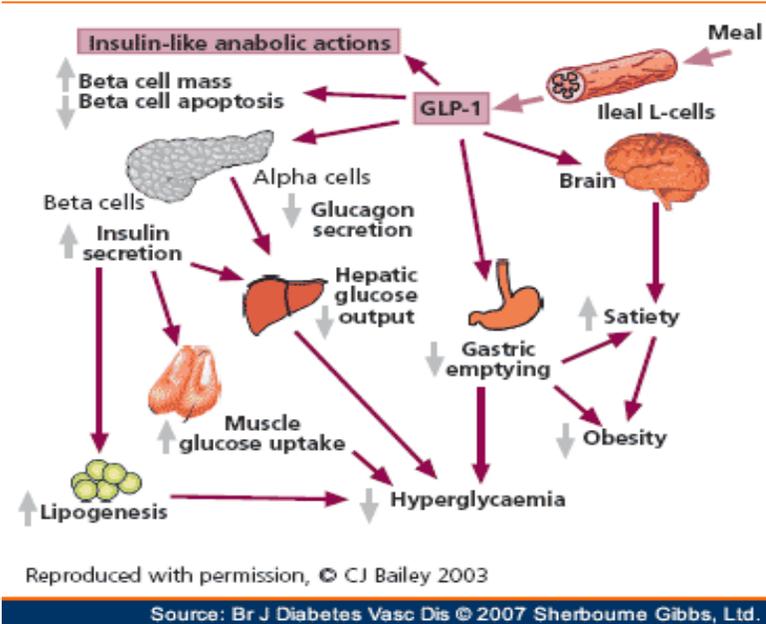
lambat, dimana sekresi insulin pada diabetes melitus tipe 2 terlihat lebih tinggi dibandingkan dengan orang normal. Meskipun telah terjadi kompensasi, tetapi kadar insulin tetap tidak mampu mengatasi hiperglikemi yang ada atau terjadi defisiensi relatif yang menyebabkan keadaan hiperglikemi sepanjang hari. Hilangnya fase akut juga berimplikasi pada terganggunya supresi glukosa endogen setelah makan dan meningkatnya glukoneogenesis melalui stimulasi glukagon. Selain itu, defek yang juga terjadi pada diabetes melitus tipe 2 adalah gangguan sekresi insulin basal. Normalnya sejumlah insulin basal disekresikan secara kontinyu dengan kecepatan 0,5 U/jam, pola berdenyut dengan periodisitas 12-15 menit (pulsasi) dan 120 menit (osilasi). Insulin basal ini dibutuhkan untuk meregulasi kadar glukosa darah puasa dan menekan produksi hati. Puncak-puncak sekresi yang berpola ini tidak ditemukan pada penderita DM tipe 2 yang menunjukkan hilangnya sifat sekresi insulin yang berdenyut.¹⁸

3) Produksi glukosa hati

Hati merupakan salah satu jaringan yang sensitif terhadap insulin. Pada keadaan normal, insulin dan glukosa akan menghambat pemecahan glikogen dan menurunkan glukosa produk hati. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 terjadi peningkatan glukosa produk hati yang tampak pada tingginya

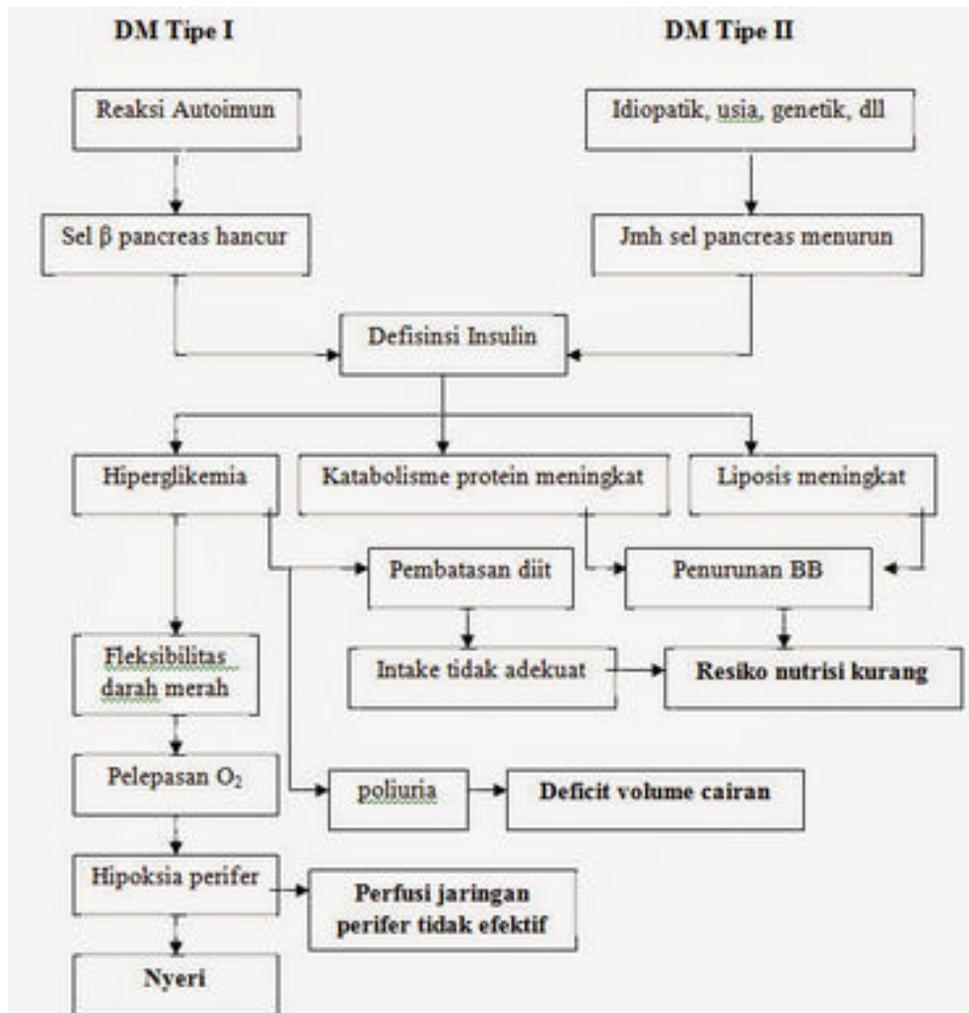
kadar glukosa darah puasa (BSN). Mekanisme gangguan produksi glukosa hati belum sepenuhnya jelas.

Pada penelitian yang dilakukan pada orang sehat, terjadi peningkatan kadar insulin portal sebesar 5 μ U/ml di atas nilai dasar akan menyebabkan lebih dari 50% penekanan produksi glukosa hati. Untuk mencapai hasil yang demikian, penderita diabetes melitus tipe 2 ini membutuhkan kadar insulin portal yang lebih tinggi. Hal tersebut menunjukkan terjadinya resistensi insulin pada hati. Peningkatan produksi glukosa hati juga berkaitan dengan meningkatnya glukoneogenesis (lihat gambar) akibat peningkatan asam lemak bebas dan hormon anti insulin seperti glukagon (Bethel, 2008).



Gambar 2.1. Patofisiologi DM Tipe II

d. Pathway DM Tipe II



Gambar 2.2 Pathway Diabetes Melitus

Sumber: Price, 1995 *cit* Indriastuti (2008)

Kelainan dasar pada DM tipe 2 yaitu resisten insulin pada jaringan lemak, otot, kenaikan gula yang berakibat pada hiperglikemia, kekurangan glukosa ke jaringan lemak, otot dan hepar. Resistensi insulin terjadi karena penurunan sensitivitas jaringan

terhadap efek metabolisme insulin. Penurunan sensitivitas insulin mengganggu penggunaan dan penyimpanan karbohidrat. Perkembangan resistensi insulin terjadi secara bertahap dimulai dari obesitas. Mekanisme yang terjadi pada DM tipe 2 yaitu sel-sel beta yang mengalami penurunan dan tidak mampu memproduksi cukup insulin. Pada beberapa orang obesitas memiliki resistensi insulin yang parah dan mengalami peningkatan kadar gula darah yang melebihi normal setelah makan. Hal tersebut dikarenakan pankreas mampu memproduksi cukup insulin. Akan tetapi pada beberapa individu, pankreas akan mengalami penurunan untuk mensekresikan insulin (Guyton dkk, 2007).

e. Komplikasi DM II

Menurut Price dkk (2006), komplikasi DM dibedakan menjadi komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang.

1) Komplikasi Metabolik Akut

i. Hipoglikemia

Hipoglikemia terjadi akibat peningkatan kadar insulin sesudah penyuntikan insulin subkutan atau dikarenakan obat yang meningkatkan sekresi insulin. Keadaan hipoglikemia jika kadar glukosa plasma < 63 mg/dl.

ii. Ketoasidosis Diabetik (KAD)

Ketoasidosis diabetik adalah keadaan ketika terdapat defisiensi insulin absolut dan peningkatan hormon kontra regulator (glukagon, katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan). Hal ini menyebabkan produksi glukosa hati

mengalami peningkatan dan utilisasi glukosa sel tubuh menurun. Hal ini disebut hiperglikeia. Trias KAD adalah hiperglikemi, asidosis, dan ketosis.

iii. Koma Hiperglikemik Hiperosmolar Non Ketotik (HHNK)

Koma hiperglikemik hiperosmolar non ketotik disebabkan karena keterbatasan ketogenesis. HHNK ditandai oleh hiperglikemia, hiperosmolar tanpa disertai adanya ketosis. Gejala klinis utama adalah dehidrasi berat, hiperglikemia berat dan seringkali disertai gangguan neurologis dengan atau tanpa adanya ketosis.

2) Komplikasi Kronik Jangka Panjang

a) Komplikasi Mikroangiopati

Mikroangiopati adalah lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arterior retina (retinopati diabetic), glumerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer, otot-otot serta kulit.

b) Komplikasi Makroangiopati

Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis yang disebabkan oleh insufisiensi insulin. Gangguan-gangguan ini juga berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembentukan darah. Jika mengenai arteri perifer dapat mengakibatkan insufisiensi vascular perifer yang disertai

klauikasio intermiten dan ganggren pada ekstremitas serta insufisiensi serebral dan stroke.

f. Gambaran Klinis

Beberapa keluhan dan gejala yang perlu mendapat perhatian ialah (Agustina, 2009):

Keluhan Klasik

1) Penurunan berat badan

Penurunan berat badan yang berlangsung dalam waktu relatif singkat harus menimbulkan kecurigaan. Hal ini disebabkan glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga. Untuk kelangsungan hidup, sumber tenaga terpaksa diambil dari cadangan lain yaitu sel lemak dan otot. Akibatnya penderita kehilangan jaringan lemak dan otot sehingga menjadi kurus.

2) Banyak kencing

Karena sifatnya, kadar glukosa darah yang tinggi akan menyebabkan banyak kencing. Kencing yang sering dan dalam jumlah banyak akan sangat mengganggu penderita, terutama pada waktu malam hari.

3) Banyak minum

Rasa haus sering dialami oleh penderita karena banyaknya cairan yang keluar melalui kencing. Keadaan ini justru sering disalah tafsirkan. Dikira sebab rasa haus ialah udara yang panas

atau beban kerja yang berat. Untuk menghilangkan rasa haus itu penderita minum banyak.

4) Banyak makan

Kalori dari makanan yang dimakan, setelah dimetabolisme menjadi glukosa dalam darah tidak seluruhnya dapat dimanfaatkan, penderita selalu merasa lapar.

Keluhan lain:

1) Gangguan saraf tepi / Kesemutan

Penderita mengeluh rasa sakit atau kesemutan terutama pada kaki di waktu malam, sehingga mengganggu tidur. Gangguan penglihatan Pada fase awal penyakit Diabetes sering dijumpai gangguan penglihatan yang mendorong penderita untuk mengganti kacamatanya berulang kali agar ia tetap dapat melihat dengan baik.

2) Gatal / Bisul

Kelainan kulit berupa gatal, biasanya terjadi di daerah kemaluan atau daerah lipatan kulit seperti ketiak dan di bawah payudara. Sering pula dikeluhkan timbulnya bisul dan luka yang lama sembuhnya. Luka ini dapat timbul akibat hal yang sepele seperti luka lecet karena sepatu atau tertusuk peniti.

3) Gangguan Ereksi

Gangguan ereksi ini menjadi masalah tersembunyi karena sering tidak secara terus terang dikemukakan penderitanya. Hal ini

terkait dengan budaya masyarakat yang masih merasa tabu membicarakan masalah seks, apalagi menyangkut kemampuan atau kejantanan seseorang.

4) Keputihan

Pada wanita, keputihan dan gatal merupakan keluhan yang sering ditemukan dan kadang-kadang merupakan satu-satunya gejala yang dirasakan.

g. Penatalaksanaan DM II

Penatalaksanaan DM tipe 2 bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup dengan cara mengendalikan kadar gula darah, menurunkan risiko komplikasi. Untuk mencapai tujuan tersebut diperlukan pengolahan DM tipe 2 secara holistik yang mencakup pengendalian gula darah, tekanan darah dan lipid profil (Perkeni, 2011).

Terdapat 4 pilar utama dalam pengelolaan DM tipe 2 yang meliputi (Perkeni, 2011):

1) Edukasi

Untuk mencapai perilaku yang sehat dari pasien DM tipe 2, diperlukan edukasi yang komprehensif dan upaya peningkatan motivasi. Tenaga kesehatan wajib mendampingi pasien DM tipe 2 dalam hal mencari informasi dan mengajarkan perilaku sehat.

2) Diet

Diet adalah bagian dari penatalaksanaan DM tipe 2 secara total. Diet bagi pasien DM perlu ditekankan pentingnya

keteraturan dalam jadwal, jenis, dan jumlah makanan yang dikonsumsi tiap hari, terutama bagi pasien yang menggunakan obat hipoglikemia oral atau insulin.

3) Latihan fisik

Latihan fisik dilakukan untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan, dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan memperbaiki kadar gula darah. Latihan fisik hendaknya disesuaikan dengan umur dan kesehatan fisik. Pasien DM tipe 2 diharapkan mampu meningkatkan latihan fisik, kecuali bagi mereka yang sudah mengalami komplikasi.

4) Intervensi farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan diet dan latihan fisik. Terapi farmakologis berupa obat oral atau insulin. Pemilihan jenis obat harus disesuaikan dengan kondisi pasien dan perkembangan penyakit DM tipe 2.

h. Langkah-langkah Menegakkan Diagnostik Diabetes Mellitus

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagi dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya (Perkeni, 2006). Penurunan BB dimungkinkan karena makanan tidak termetabolisme dengan baik oleh tubuh klien dengan DM sebagai akibat dari ketidakseimbangan dalam tubuh hubungan dengan insulin. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan,

gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita. Jika keluhan khas pemeriksaan gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan DM. Hasil pemeriksaan glukosa darahpuasa ≥ 126 mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM, atau kadar glukosa plasma > 200 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada TTGO/Tes Toleransi Glukosa Oral. Sedang nilai normal kadar glukosa darahpuasa untuk orang dewasa 70-110 mg/dl, sedang glukosa darah sewaktu kurang dari 140 mg/dl/2 jam (Sutedjo, 2007).

Kadar gula darah normal adalah 120 mg/dl. Diabetes mellitus akan menimbulkan komplikasi yang berakibat fatal seperti penyakit jantung, penyakit ginjal, kebutaan, amputasi, dan mudah mengalami aterosklerosis jika dibiarkan tidak terkendali. (Krisnatuti, 2014) Berikut ini tabel kadar glukosa darah sewaktu dan puasa menurut Perkeni (2006) sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl):

Tabel 2.1 Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar GD sewaktu (mg/dl)	Plasma vena	< 110	110 – 199	≥ 200
	Darah kapiler	< 90	90 – 199	≥ 200
Kadar GD puasa (mg/dl)	Plasma vena	< 110	110 – 125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90 – 109	≥ 110

i. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Diagnostik Diabetes Mellitus

Menurut American Diabetes Association (ADA, 2014), faktor-faktor penyebab diabetes meliputi:

1) Genetik

Faktor genetik merupakan faktor yang penting pada Diabetes Mellitus yang dapat mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali dan menyebarkan sel rangsang sekretoris insulin. Keadaan ini meningkatkan kerentanan individu tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel beta pankreas (Price dkk, 2007).

2) Usia

DM tipe II biasanya terjadi setelah usia 30 tahun dan semakin sering terjadi setelah usia 40 tahun, selanjutnya terus meningkat pada usia lanjut. Usia lanjut yang mengalami gangguan toleransi glukosa mencapai 50-92% (Medicastore, 2007; Rochman dalam Sudoyo, 2006). Sekitar 6% individu berusia 45-64 tahun dan 11% individu diatas usia 65 tahun menderita DM tipe II (Ignativicius dkk, 2006).

Goldberg dkk (dalam Rochman (2006) menyatakan bahwa umur sangat erat kaitannya dengan terjadinya kenaikan kadar glukosa darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi diabetes dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses

menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel, berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi fungsi homeostasis. Komponen tubuh yang dapat mengalami perubahan adalah sel beta pankreas yang menghasilkan hormon insulin, sel-sel jaringan target yang menghasilkan glukosa, sistem saraf, dan hormon lain yang mempengaruhi kadar glukosa.

3) Jenis kelamin

Jenis kelamin laki-laki memiliki risiko diabetes meningkat lebih cepat. Para ilmuwan dari University of Glasgow, Skotlandia mengungkapkan hal itu setelah mengamati 51.920 laki-laki dan 43.137 perempuan. Seluruhnya merupakan pengidap diabetes tipe II dan umumnya memiliki indeks massa tubuh (IMT) di atas batas kegemukan atau overweight. Laki-laki terkena diabetes pada IMT rata-rata 31,83 kg/m² sedangkan perempuan baru mengalaminya pada IMT 33,69 kg/m². Perbedaan risiko ini dipengaruhi oleh distribusi lemak tubuh. Pada laki-laki, penumpukan lemak terkonsentrasi di sekitar perut sehingga memicu obesitas sentral yang lebih berisiko memicu gangguan metabolisme (Pramudiarja, 2011).

4) Berat badan

Obesitas adalah berat badan yang berlebihan minimal 20% dari BB idaman atau indeks massa tubuh lebih dari 25Kg/m².

Soegondo (2007) menyatakan bahwa obesitas menyebabkan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan glukosa darah berkurang, selain itu reseptor insulin pada sel di seluruh tubuh termasuk di otot berkurang jumlahnya dan kurang sensitif.

5) Aktivitas fisik

Kurangnya aktifitas merupakan salah satu faktor yang berperan dalam menyebabkan resistensi insulin pada DM tipe II (Soegondo, 2007). Mekanisme aktifitas fisik dapat mencegah atau menghambat perkembangan DM tipe II yaitu : 1) penurunan resistensi insulin; 2) peningkatan toleransi glukosa; 3) Penurunan lemak adipose; 4) Pengurangan lemak sentral; perubahan jaringan otot (Kriska, 2007). Semakin jarang kita melakukan aktivitas fisik maka gula yang dikonsumsi juga akan semakin lama terpakai, akibatnya prevalensi peningkatan kadar gula dalam darah juga akan semakin tinggi.

6) Pola makan

Penurunan kalori berupa karbohidrat dan gula yang diproses secara berlebihan, merupakan faktor eksternal yang dapat merubah integritas dan fungsi sel beta individu yang rentan. Individu yang obesitas harus melakukan diet untuk mengurangi pemasukan kalori sampai berat badannya turun mencapai batas ideal. Penurunan kalori yang moderat (500-1000 Kkal/hari) akan menghasilkan penurunan berat badan yang perlahan tapi progresif (0,5-1 kg/minggu). Penurunan berat badan 2,5-7 kg akan

memperbaiki kadar glukosa darah (American Diabetes Association; 2006 dalam Soegondo, 2007).

7) Stress

Respon stress menyebabkan terjadinya sekresi sistem saraf simpatis yang diikuti oleh sekresi simpatis-medular, dan bila stress menetap maka sistem hipotalamus-pituitari akan diaktifkan dan akan mensekresi corticotropin releasingfactor yang menstimulasi pituitari anterior memproduksi adenocorticotropic faktor (ACTH). ACTH memstimulasi produksi kortisol, yang akan mempengaruhi peningkatan kadar glukosa darah (Smeltzer dkk, 2008).

j. Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe II

Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronik, diperlukan pengendalian DM yang baik yang merupakan sasaran terapi. Diabetes terkendali baik, apabila kadar glukosa darah mencapai kadar yang diharapkan serta kadar lipid dan A1C juga mencapai kadar yang diharapkan. Demikian pula status gizi dan tekanan darah.

Untuk pasien berumur lebih dari 60 tahun dengan komplikasi, sasaran kendali kadar glukosa darah dapat lebih tinggi dari biasa (puasa 100-125 mg/dL, dan sesudah makan 145-180 mg/dL). Demikian pula kadar lipid, tekanan darah, dan lain-lain, mengacu pada batasan kriteria pengendalian sedang. Hal ini dilakukan mengingat sifat-sifat khusus pasien usia lanjut dan juga untuk mencegah kemungkinan timbulnya efek samping hipoglikemia dan interaksi obat (8).

Menurut Sutanto (2013), langkah-langkah pencegahan diabetes dapat ditempuh dengan cara sebagai berikut:

1) Hindari obesitas, dapatkan berat badan yang ideal

Kondisi diabetes dikatakan sebagai faktor risiko yang menempati urutan terbesar dalam mencetuskan penyakit diabetes. Dengan mengurangi obesitas berarti kita sedang mengurangi risiko serangan diabetes. Cara yang paling efektif untuk menurunkan obesitas adalah pengatur pola makan atau diet dan olahraga.

2) Terapkan gaya hidup baru yang lebih sehat

Gaya hidup menjadi fokus perhatian berikutnya dalam usaha pencegahan diabetes karena gaya hidup seseorang memegang peranan penting dalam kesehatan tubuh secara keseluruhan. Gaya hidup yang buruk akan berakibat buruk pada kesehatan tubuh dan gaya hidup yang sehat akan bermanfaat untuk kesehatan tubuh.

Beberapa hal berikut perlu diperhatikan dalam menerapkan gaya hidup yang sehat, yaitu :

- a) Istirahat dan tidur yang cukup
- b) Olahraga rutin
- c) Manajemen stres
- d) Hindari kebiasaan-kebiasaan buruk (merokok dan konsumsi alkohol)
- e) Pantau kadar gula darah secara teratur

Dengan pemantauan rutin membuat deteksi dini terhadap kondisi hiperglikemia cepat bisa diketahui

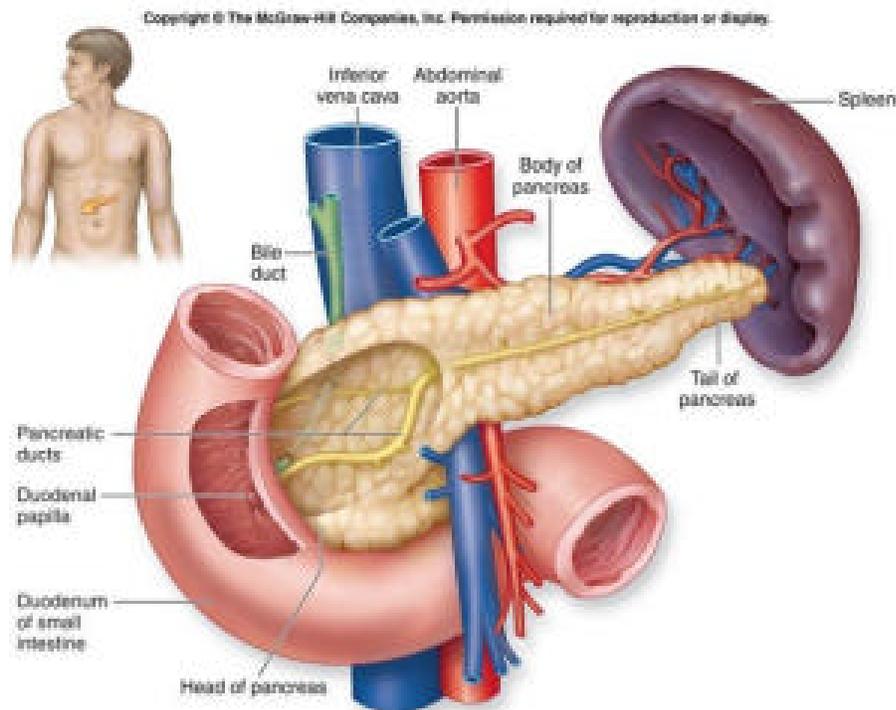
- f) Waspadai faktor-faktor risiko diabetes yang lain

2. Terapi Farmakologi

a. Insulin

Insulin termasuk hormon polipeptida yang awalnya diekstraksi dari pankreas babi maupun sapi, tetapi kini telah dapat disintesis dengan teknologi rekombinan DNA menggunakan E.coli. Susunan asam amino insulin manusia berbeda dengan susunan insulin hewani; insulin rekombinan dibuat sesuai dengan susunan insulin manusia sehingga disebut sebagai human insulin. Saat ini insulin biosintetik tersedia di Indonesia.

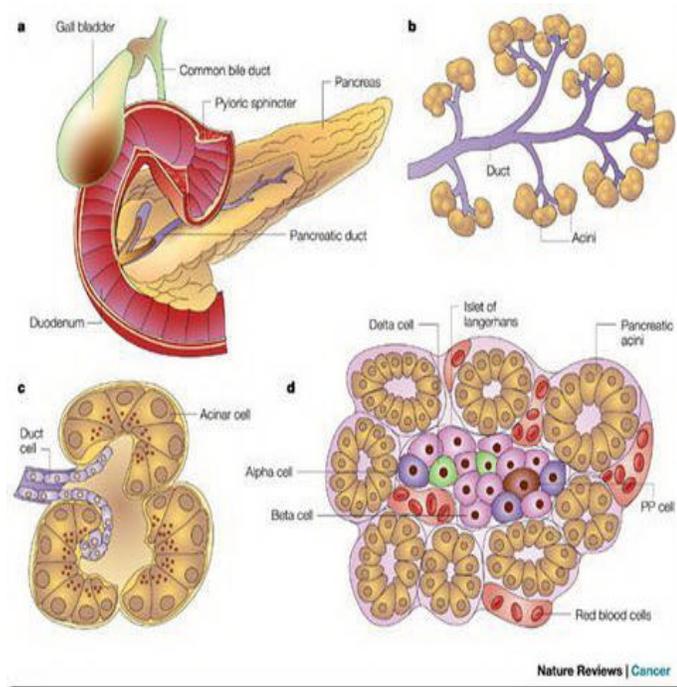
Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh sel beta di dalam pankreas dan digunakan untuk mengontrol kadar glukosa dalam darah. Sekresi insulin terdiri dari 2 komponen. Komponen pertama yaitu: sekresi insulin basal kira-kira 1 unit/jam dan terjadi diantara waktu makan, waktu malam hari dan keadaan puasa. Komponen kedua yaitu: sekresi insulin prandial yang menghasilkan kadar insulin 5-10 kali lebih besar dari kadar insulin basal dan diproduksi secara pulsatif dalam waktu 0,5-1 jam sesudah makan dan mencapai puncak dalam 30-45 menit, kemudian menurun dengan cepat mengikuti penurunan kadar glukosa basal. Kemampuan sekresi insulin prandial berkaitan erat dengan kemampuan ambilan glukosa oleh jaringan perifer.



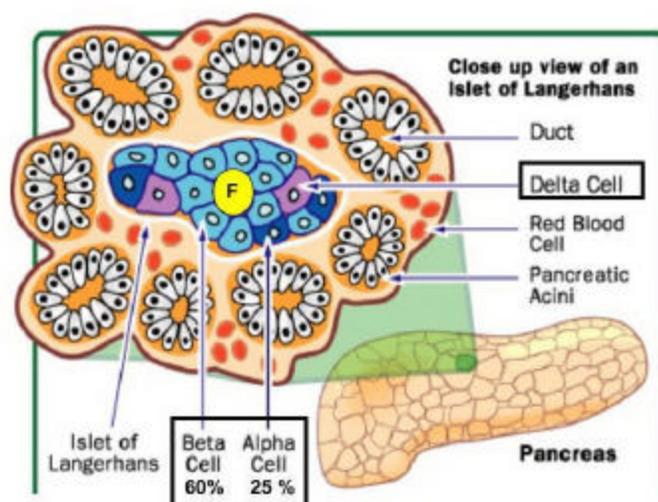
Gambar 2.3. Anatomi Pankreas

Insulin berperan dalam penggunaan glukosa oleh sel tubuh untuk pembentukan energi, apabila tidak ada insulin maka sel tidak dapat menggunakan glukosa sehingga proses metabolisme menjadi terganggu. Proses yang terjadi yaitu karbohidrat dimetabolisme oleh tubuh untuk menghasilkan glukosa, glukosa tersebut selanjutnya diabsorpsi di saluran pencernaan menuju ke aliran darah untuk dioksidasi di otot skelet sehingga menghasilkan energi. Glukosa juga disimpan dalam hati dalam bentuk glikogen kemudian diubah dalam jaringan adiposa menjadi lemak dan trigliserida. Insulin memfasilitasi proses tersebut. Insulin akan meningkatkan pengikatan glukosa oleh jaringan, meningkatkan level glikogen dalam hati, mengurangi

pemecahan glikogen (glikogenolisis) di hati, meningkatkan sintesis asam lemak, menurunkan pemecahan asam lemak menjadi badan keton, dan membantu penggabungan asam amino menjadi protein.



Gambar 2.4. Bagian Pankreas



Gambar 2.5. Islet of Langerhans

b. Macam-macam Insulin

Insulin dibutuhkan oleh sel tubuh untuk mengubah dan menggunakan glukosa darah (gula darah), dari glukosa, sel membuat energi yang dibutuhkan untuk menjalankan fungsinya. Pasien diabetes mellitus (kencing manis) tidak memiliki kemampuan untuk mengambil dan menggunakan gula darah, sehingga kadar gula darah meningkat. Pada diabetes tipe I, pancreas tidak dapat memproduksi insulin. Sehingga pemberian insulin diperlukan. Pada diabetes tipe 2, pasien memproduksi insulin, tetapi sel tubuh tidak merespon insulin dengan normal. Namun demikian, insulin juga digunakan pada diabetes tipe 2 untuk mengatasi resistensi sel terhadap insulin. Dengan peningkatan pengambilan glukosa oleh sel dan menurunnya kadar gula darah, akan mencegah dan mengurangi komplikasi lebih lanjut dari diabetes, seperti kerusakan pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf. Insulin diberikan dengan cara disuntikan di bawah kulit (subkutan). Jaringan subkutan perut adalah yang terbaik karena penyerapan insulin lebih konsisten dibanding tempat lainnya.

Terdapat banyak bentuk insulin. Insulin diklasifikasikan berdasarkan dari berapa cepat insulin mulai bekerja dan berapa lama insulin bekerja (www.webmd.com).

Tipe insulin terdiri dari :

- 1) Aksi cepat (rapid acting)
- 2) Aksi pendek short acting)

- 3) Aksi menengah (intermediate acting)
- 4) Aksi lama (long-acting)
- 5) Campuran (Pre-mixed)

Pemilihan tipe insulin tergantung pada beberapa factor, yaitu :

- 1) Respon tubuh individu terhadap insulin (berapa lama menyerap insulin ke dalam tubuh dan tetap aktif di dalam tubuh sangat bervariasi dari setiap individu)
- 2) Pilihan gaya hidup seperti : jenis makanan, berapa banyak konsumsi alcohol, berapa sering berolah raga, yang semuanya mempengaruhi tubuh untuk merespon insulin.
- 3) Berapa banyak suntikan per hari yang ingin dilakukan.
- 4) Berapa sering melakukan pengecekan kadar gula darah.
- 5) Usia
- 6) Target pengaturan gula darah.

Pada tabel didiskripsikan berbagai insulin dan cara kerjanya dalam tubuh. Sebagai keterangan, insulin injeksi dengan data; onset (lamanya waktu yang dibutuhkan untuk insulin mencapai darah dan mulai menurunkan kadar gula darah, peak (periode waktu dimana insulin paling efektif menurunkan kadar gula darah) dan duration (berapa lama insulin terus menurunkan kadar gula darah). Ketiga factor ini mungkin bervariasi, tergantung respon tubuh seseorang. Kolom terakhir menjelaskan bagaimana hubungan jenis insulin dengan waktu makan.

Tabel 2.2
Macam-macam Insulin dan Cara Kerja dalam Tubuh

(Sumber: www.medicinenet.com)

Jenis Insulin	Waktu	Aturan Pengaturan Gula Darah
	Rapit-Acting	
Onset	15 - 30 menit	Digunakan bersamaan makan. Jenis ini digunakan bersamaan dengan jenis insulin longer-acting
Peak	30 - 90 menit	
Duration	1 - 5 jam	
	Short Acting	
Onset	½ - 1 jam	Digunakan untuk mencukupi insulin setelah makan 30-60 menit
Peak	2 - 5 jam	
Duration	2 - 8 jam	
	Intermediate-Acting	
Onset	1 – 2½ jam	Digunakan untuk mencukupi insulin selama setengah hari atau sepanjang malam. Jenis ini biasa dikombinasi dengan jenis rapid-acting atau short-acting
Peak	3 - 12 jam	
Duration	18 - 24 jam	
	Long-Acting	
Onset	10 – 3 jam	Digunakan untuk mencukupi insulin sehabian. Jenis ini biasa dikombinasi dengan jenis rapid-acting atau short-acting.
Peak	6 - 20 jam	
Duration	20 - 36 jam	
	Pre-Mixed*	
Onset	10 – 30 menit	Produk ini biasanya digunakan dua kali sehari sebelum makan. Premixed insulin adalah kombinasi denganproporsi yang spesifik insulin intermediate-acting dan insulin short-acting insulin di satu botol atau insulin pen
Peak	½ - 12 jam	
Duration	14 - 24 jam lebih	

Jangka waktu antara memakai insulin dan makan mungkin bervariasi tergantung pada jenis insulin yang digunakan. Pada table di atas, data onset adalah informasi yang berguna kapan insulin bekerja di dalam tubuh bersamaan dengan waktu makan. Penentuan waktu ini membantu mencegah kadar gula darah terlalu rendah (www.medicinenet.com).

Macam-macam sediaan insulin:

b. Insulin kerja singkat

Sediaan ini terdiri dari insulin tunggal biasa, mulai kerjanya baru sesudah setengah jam (injeksi subkutan), contoh: Actrapid, Velosulin, Humulin Regular.

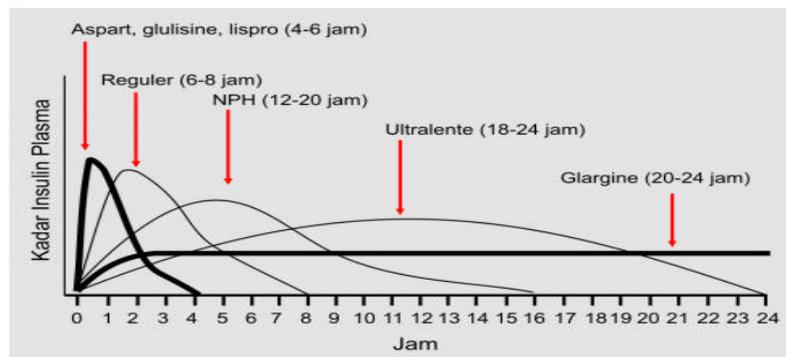
c. Insulin kerja panjang (long-acting)

Sediaan insulin ini bekerja dengan cara mempersulit daya larutnya di cairan jaringan dan menghambat resorpsinya dari tempat injeksi ke dalam darah.

Metoda yang digunakan adalah mencampurkan insulin dengan protein atau seng atau mengubah bentuk fisiknya, contoh: Monotard Human.

d. Insulin kerja sedang (medium-acting)

Sediaan insulin ini jangka waktu efeknya dapat divariasikan dengan mencampurkan beberapa bentuk insulin dengan lama kerja berlainan



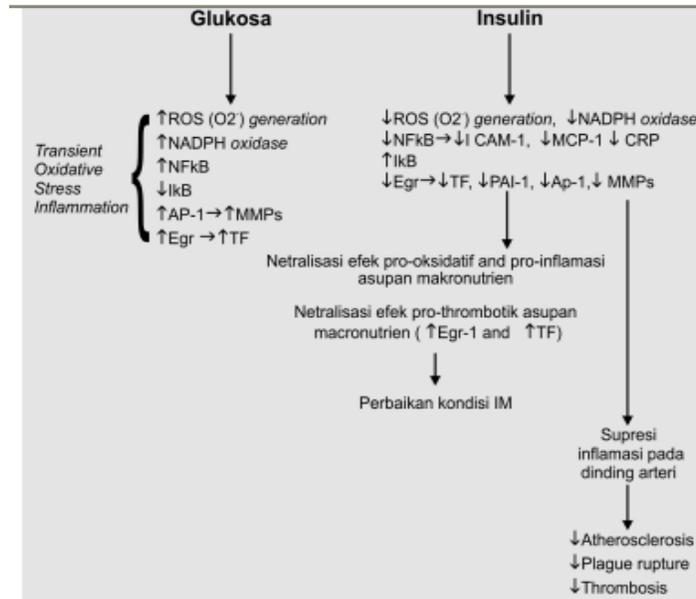
Gambar 2.6 Profil farmakokinetik insulin manusia dan insulin analog. Terlihat lama kerja relative berbagai jenis insulin. Lama kerjanya bervariasi antar dan intra perorangan. Sumber : Hirsh IB. *N Engl J. Med* 2005; 352:174 -183

c. Manfaat Terapi Insulin

Berdasarkan berbagai penelitian klinis, terbukti bahwa terapi insulin pada pasien hiperglikemia memperbaiki luaran klinis. Insulin, selain dapat memperbaiki status metabolik dengan cepat, terutama kadar glukosa darah, juga memiliki efek lain yang bermanfaat, antara lain perbaikan inflamasi. Infus insulin (*glucose-insulin-potassium* [GIK]) terbukti dapat memperbaiki luaran pada pasien gawat darurat yang dirawat di ruang intensif akibat kelainan jantung atau stroke. Terapi insulin intensif pada pasien gawat darurat yang dirawat di ruang intensif terbukti dapat menurunkan angka kematian. Hal tersebut terutama disebabkan oleh penurunan angka kejadian kegagalan organ multipel akibat sepsis.

Selain itu, penggunaan infus insulin juga dapat menurunkan mortalitas di rumah sakit secara keseluruhan, sepsis, gagal ginjal akut yang membutuhkan dialisis atau hemofiltrasi, jumlah transfusi darah sel darah merah, polineuropati, dan penurunan penggunaan ventilasi mekanis yang berkepanjangan serta lama perawatan di ruang intensif. Penggunaan infus insulin-glukosa secara intensif pada pasien infark miokard akut juga memperbaiki angka kematian jangka panjang. Hal serupa ditemukan pada pasien stroke. Pasien stroke dengan hiperglikemia ringan sampai sedang yang mendapatkan infus insulin (GIK) memiliki angka kematian yang lebih kecil dibandingkan pasien tanpa pemberian infus insulin GIK.

Sementara itu, perbaikan luaran klinis pada pasien mungkin disebabkan oleh efek insulin terhadap perbaikan stres oksidatif dan pelepasan berbagai molekul proinflamasi yang di keluarkan saat terjadi hiperglikemia akut (lihat Gambar 2) .



Gambar 2.7. Mekanisme langsung dan tidak langsung insulin dalam memperbaiki struktur dan fungsi dinding vaskular (Le Roith, 2004)

d. Farmakokinetik Obat Insulin

Saat ini tersedia berbagai jenis insulin, mulai dari human insulin sampai insulin analog. Memahami farmakokinetik berbagai jenis insulin menjadi landasan dalam penggunaan insulin sehingga pemakaiannya dapat disesuaikan dengan kebutuhan tubuh. Sebagai contoh, pada kebutuhan insulin basal dan prandial /setelah makan terdapat perbedaan jenis insulin yang digunakan. Dengan demikian,

pada akhirnya, akan tercapai kendali kadar glukosa darah sesuai sasaran terapi.

Seperti telah diketahui, untuk memenuhi kebutuhan insulin basal dapat digunakan insulin kerja menengah (intermediate-acting insulin) atau kerja panjang (long-acting insulin); sementara untuk memenuhi kebutuhan insulin prandial (setelah makan) digunakan insulin kerja cepat (sering disebut insulin reguler /short-acting insulin) atau insulin kerja sangat cepat (rapid-atau ultra-rapid acting insulin). Di pasaran, selain tersedia insulin dengan komposisi tersendiri, juga ada sediaan yang sudah dalam bentuk campuran antara insulin kerja cepat atau sangat cepat dengan insulin kerja menengah (disebut juga premixedinsulin).

Tabel 2.3. Farmakokinetik sediaan insulin yang umum digunakan

Insulin or Insulin Analog	Nama dan Tempat Pabrik	Profil Kerja (Jam_)	
		Awal	Puncak
Kerja sangat cepat (ultra-rapid-acting) insulinlispro (JHumalog) Insulin aspart (Novarapid) Insulin glulisin (Apidral)	Eli Lilly	0.2 – 0.5	0.5 – 2
	Novo Nordisk	0.2 – 0.5	0.5 – 2
	Aventis Pharmaceuticals, Inc	0.2 – 0.5	0.5 – 2
Kerja pendek (short-acting) Regular (Human) Humulin R/Actrapid	Eli Lilly / Novo Nordisk	0.5 – 1	2 – 3
Kerja Menengah (intermediate-acting) NPH (Human) Humulin N/Insulatard	Eli Lilly / Novo Nordisk	1.5 – 4	4 – 10
Kerja panjang (long) Insulin glargine (Lantus)	Aventis Pharmaceuticals, Inc	1 – 3	Tanpa puncak
Insulin detemir (Levemir)	Novo Nordisk	1 – 3	Tanpa puncak

Insulin or Insulin Analog	Nama dan Tempat Pabrik	Profil Kerja (Jam_)	
		Awal	Puncak
Campuran (mixtures, manusia) 70/30 Humulin/Mixtard) 70% NPH, 30% reguler) 50/50 Humulin 50% NPH, 50% Reguler)*	Eli Lilly / Novo Nordisk	0.5 – 1	3 – 12
	Eli Lilly / Novo Nordisk	0.5 – 1	2 – 12
Campuran (mixtures, insulin analog) 72/25 Humalog (75% NPL, 25% lispro) 50/50 Humalog (50% NPL, 50% lispro) 70/30 Novomix 30 (70% protamine aspart, 30% a spart) 50/50 Novomix (50% protamine aspart, 50% aspart)*	Eli Lilly	0.2 – 0.5	1 – 4
	Eli Lilly	0.2 – 0.5	1 – 4
	Novo Nordisk	0.2 – 0.5	1 – 4

NPH mentalprotamine Hagedom; NPL mental protamine lispor, insululi manista (kemas insulin) dimodifikasi sesuai dengan sediaan yang ada di Indoensia Mooradan et al Abn InternMed. 2005; 145:125-134

*Belum beredar

e. Indikasi terapi insulin untuk pasien diabetes melitus

Masih terdapatnya beberapa kendali penggunaan insulin oleh dokter umum, sering menyebabkan keterlambatan kendali glukosa darah yang baik bagi pasien diabetes mellitus. Pasien DM 2 yang memiliki kontrol glukosa darah yang tidak baik dengan penggunaan obat anti diabetik oral perlu dipertimbangkan untuk penambahan insulin sebagai terapi kombinasi dengan obat oral atau insulin tunggal. Insulin yang diberikan lebih dini dan lebih agresif menunjukkan hasil klinis yang lebih baik terutama berkaitan dengan masalah glukotoksisitas. Hal tersebut diperlihatkan oleh perbaikan fungsi sel beta pancreas. Insulin juga memiliki efek lain yang menguntungkan dalam kaitannya dengan komplikasi DM. Terapi insulin dapat

mencegah kerusakan endotel, menekan proses inflamasi, mengurangi kejadian apoptosis, dan memperbaiki profilipid.

Dengan demikian secara ringkas dapat dikatakan bahwa luaran klinis pasien yang diberikan terapi insulin akan lebih baik. Insulin, terutama insulin analog, merupakan jenis yang baik karena memiliki profil sekresi yang sangat mendekati pola sekresi insulin normal atau fisiologis. Terapi insulin lebih banyak digunakan oleh pasien DMT2 karena prevalensi DMT2 jauh lebih banyak dibandingkan DMT1. Terapi insulin pada pasien DMT2 dapat dimulai antara lain untuk pasien dengan kegagalan terapi oral, kendali kadar glukosa darah yang buruk ($A1c >7,5\%$ atau kadar glukosa darah puasa $>250\text{ mg/dL}$), riwayat pankreatektomi, atau disfungsi pankreas, riwayat fluktuasi kadar glukosa darah yang lebar, riwayat ketoasidosis, riwayat penggunaan insulin lebih dari 5 tahun, dan penyandang DM lebih dari 10 tahun (Petunjuk Praktis Terapi Insulin, 2010).

f. Cara Pemberian Insulin

Cara pemberioan insulin yang umum dilakukan adalah dengan semprit dan jarum, peninsulin, atau pompa insulin (CSII). Sampai saat ini, penggunaan CSII di Indonesia masih sangat terbatas. Pemakaian semprit dan jarum cukup fleksibel serta memungkinkan kita untuk mengatur dosis dan membuat berbagai formula campuran insulin untuk mengurangi jumlah injeksi per hari. Keterbatasannya adalah memerlukan penglihatan yang baik dan ketrampilan yang cukup untuk

menarik dosis insulin yang tepat. Peninsulin kini lebih populer dibandingkan semprit dan jarum.

Cara penggunaannya lebih mudah dan nyaman, serta dapat dibawa kemana-mana. Kelemahannya adalah kita tidak dapat mencampur dua jenis insulin menjadi berbagai kombinasi, kecuali yang sudah tersedia dalam sediaan tetap (insulin premixed).

3. Asuhan Keperawatan DM Tipe II

a. Pengkajian Keperawatan

- 1) Identitas pasien
- 2) Identitas penanggung jawab pasien
- 3) Keuhan utama
- 4) Riwayat kesehatan keluarga
- 5) Adakah keluarga yang menderita penyakit seperti klien ?
- 6) Riwayat kesehatan pasien dan pengobatan sebelumnya
- 7) Berapa lama klien menderita DM, bagaimana penanganannya, mendapat terapi insulin jenis apa, bagaimana cara minum obatnya apakah teratur atau tidak, apa saja yang dilakukan klien untuk menanggulangi penyakitnya.

8) Pemeriksaan Fisik

a) Aktivitas / istirahat

Gejala : - Lemah, letih, sulit bergerak / berjalan

- Kram otot, tonus otot menurun, gangguan tidur

Tanda : - Takikardia dan takipnea pada keadaan isitrahah atau dengan aktivitas

- Letargi / disorientasi, koma
- Penurunan kekuatan otot

b) Sirkulasi

Gejala : - Adanya riwayat hipertensi

- Klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas
- Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama

Tanda : - Takikardia

- Perubahan tekanan darah postural, hipertensi
- Nadi yang menurun / tidak ada
- Disritmia
- Krekels
- Kulit panas, kering, kemerahan, bola mata cekung

c) Integritas Ego

Gejala : - Stress, tergantung pada orang lain

- Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : - Ansietas, peka rangsang

d) Eliminasi

Gejala : - Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia

- Rasa nyeri / terbakar, kesulitan berkemih (infeksi)

- Nyeri tekan abdomen

- Diare

Tanda :- Urine encer, pucat, kuning : poliuri

e) Makanan / cairan

Gejala :- Hilang nafsu makan

- Mual / muntah

- Tidak mengikuti diet : peningkatan masukan glukosa / karbohidrat.

- Penurunan BB lebih dari periode beberapa hari / minggu

- Haus

- Penggunaan diuretic (tiazid)

Tanda :- Disorientasi : mengantuk, letargi, stupor / koma (tahap lanjut). Gangguan memori (baru, masa lalu) kacau mental.

f) Nyeri / kenyamanan

Gejala :- Abdomen yang tegang / nyeri (sedang/berat)

Tanda :- Wajah meringis dengan palpitasi; tampak sangat berhati-hati

g) Pernafasan

Gejala :- Merasa kekurangan oksigen : batuk dengan / tanpa sputum purulen (tergantung ada tidaknya infeksi)

Tanda :- Lapar udara

- Batuk, dengan / tanpa sputum purulen (infeksi)
- Frekuensi pernafasan

h) Keamanan

Gejala : - Kulit kering, gatal; ulkus kulit

Tanda : - Demam, diaphoresis

- Kulit rusak, lesi / ilserasi
- Menurunnya kekuatan umum / rentang gerak

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan pemenuhan nutrisi berhubungan dengan penurunan metabolisme karbohidrat akibat defisiensi insulin, intake tidak adekuat akibat adanya mual muntah
- 2) Resiko dehidrasi volume cairan dan elektrolit b/d diuresis osmotik dan poliuria
- 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan akibat penurunan produksi energi
- 4) Gangguan integritas kulit b/d penurunan sensasi sensorik, gangguan sirkulasi, penurunan aktifitas/mobilisasi, kurangnya pengetahuan tentang perawatan kulit.
- 5) Gangguan citra tubuh b/d ekstremitas gangren
- 6) Resiko cedera b/d penurunan fungsi penglihatan, pelisutan otot.
- 7) Resiko terhadap infeksi berhubungan dengan kadar glukosa tinggi, penurunan fungsi leukosit.

c. Intervensi Keperawatan

- 1) Gangguan pemenuhan nutrisi berhubungan dengan penurunan metabolisme karbohidrat akibat defisiensi insulin, intake tidak adekuat akibat adanya mual muntah

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi pasien terpenuhi
Kriteria Hasil :	Pasien dapat mencerna jumlah kalori atau nutrien yang tepat, BB stabil, nilai lab normal

Intervensi :

- a) Timbang berat badan tiap hari atau sesuai dengan indikasi
Rasional : Mengkaji pemasukan makanan yang adekuat
- b) Tentukan program diet dan pola makan pasien dan bandingkan dengan makanan yang dapat dihabiskan pasien
Rasional : Mengidentifikasi kekurangan dan penyimpangan dari kebutuhan terapeutik
- c) Berikan makanan cair yang mengandung zat makanan (nutrient) dan elektrolit dengan segera jika pasien sudah dapat mentoleransinya melalui pemberian cairan melalui oral
Rasional : Pemberian makanan melalui oral lebih baik jika pasien sadar dan fungsi gastrointestinal baik
- d) Pantau pemeriksaan laboratorium, seperti glukosa darah, aseton, pH, dan HCO₃

Rasional : Gula darah akan menurun perlahan dengan penggantian cairan dan terapi insulin terkontrol.

e) Kolaborasi dengan ahli diet

Rasional : Sangat bermanfaat dalam perhitungan dan penyesuaian diet untuk memenuhi kebutuhan nutrisi pasien

2) Devisit volume cairan dan elektrolit b/d diuresis osmotik dan poliuria

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi pasien terpenuhi.
Kriteria Hasil :	Pasien menunjukkan hidrasi yang adekuat dibuktikan oleh tanda vital stabil, nadi perifer dapat diraba, turgor kulit dan pengisian kapiler baik, haluaran urin tepat secara individu dan kadar elektrolit dalam batas normal.

Intervensi :

a) Pantau tanda-tanda vital, catat adanya perubahan TD orostatik

Rasional : Hipovolemia dapat dimanifestasikan oleh hipotensi dan takikardia.

b) Ukur berat badan setiap hari

Rasional : Memberikan hasil pengkajian yang terbaik di status cairan yang sedang berlangsung dan selanjutnya dalam memberikan cairan pengganti.

c) Kaji nadi perifer, pengisian kapiler, turgor kulit dan membran mukosa

Rasional : Merupakan indikator dari tingkat dehidrasi atau volume sirkulasi yang adekuat

d) Pantau pemeriksaan lab seperti : Hematoksit (Ht), BUN (kreatinin) dan Osmolalitas darah, Natrium, kalium

Rasional :

- Ht : Mengkaji tingkat hidrasi dan sering kali meningkat akibat homokonsentrasi yang terjadi setelah diresis osmotik
- BUN : Peningkatan nilai dapat mencerminkan kerusakan sel karena dehidrasi atau tanda awitan kegagalan ginjal.
- Osmolalitas darah : Meningkat sehubungan dengan adanya hiperglikemia dan dehidrasi
- Natrium : Mungkin menurun yang dapat mencerminkan perpindahan cairan dari intra sel (diuresis osmotik)
- Kalium : Awalnya akan terjadi hiperkalemia dalam breeps pada asodisis

3) Intoleransi aktivitas b.d penurunan simpanan energy

Tujuan :	Pada pasien tidak terjadi kelelahan dengan penurunan produksi energi
Kriteria Hasil :	- Mengungkapkan peningkatan tingkat energy - Menunjukkan perbaikan kemampuan untuk berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan

Intervensi :

- a) Diskusi dengan pasien kebutuhan akan aktivitas. Membuat jadwal perencanaan dengan pasien dan identifikasi aktivitas yang menimbulkan kelelahan.

Rasional : Pendidikan dapat memberikan motivasi untuk meningkatkan tingkat aktivitas meskipun pasien mungkin sangat lemah.

- b) Beri aktivitas alternatif dengan periode istirahat yang cukup / tanpa diganggu.

Rasional : Mencegah kelelahan yang berlebihan.

- c) Pantau nadi, frekuensi pernafasan dan TD sebelum / sesudah melakukan aktivitas.

Rasional : Mengidentifikasi tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi secara fisiologi.

- d) Mendiskusikan cara menghemat kalori selama mandi, berpindah tempat.

Rasional : Pasien akan dapat melakukan lebih banyak kegiatan dengan penurunan kegiatan akan pada energi pada setiap kegiatan.

- e) Tingkatkan partisipasi pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari sesuai dengan yang dapat ditoleransi.

Rasional : Meningkatkan kepercayaan diri / harga diri positif sesuai tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi pasien

4) Gangguan integritas kulit b/d gangrene

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan integritas kulit dapat membaik.
Kriteria Hasil :	- Mempertahankan integritas kulit - Mendemonstrasikan perilaku / teknik mencegah kerusakan kulit.

Intervensi :

- a) Lihat kulit, area sirkulasi terganggu / pigmentasi atau kegemukan / kurus

Rasional : Kulit beresiko karena gangguan sirkulasi perifer, imobilitas fisik dan gangguan status nutrisi.

- b) Dapatkan kultur dari drainase luka saat masuk

Rasional : Mengidentifikasi pathogen dan terapi pilihan

- c) Rendam kaki dalam air steril pada suhu kamar dengan larutan betadine tiga kali sehari selama 15 menit

Rasional : Germisidal lokal efektif untuk luka permukaan

- d) Balut luka dengan kasa kering steril. Gunakan plester kertas

Rasional : Menjaga kebersihan luka / meminimalkan kontaminasi silang. Plester adesif dapat membuat abrasi terhadap jaringan mudah rusak.

- e) Berikan dikloksasi 500 mg per oral setiap 6 jam, mulai jam 10 malam amati tanda-tanda hipersensitivitas, seperti : pruritus, urtikaria, ruam

Rasional : Pengobatan infeksi / pencegahan komplikasi.

Makanan yang mengganggu absorpsi obat memerlukan penjadwalan sekitar jam makan. Meskipun tidak ada riwayat reaksi penisilin tetapi dapat terjadi kapan saja.

5) Gangguan citra diri b/d ekstremitas gangrene

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam pasien dapat menerima keadaannya yang sekarang.
Kriteria Hasil :	- Pasien menerima keadaannya yang sekarang - Menunjukkan pandangan yang realistis dan pemahaman diri dalam situasi.

Intervensi :

- a) Dengarkan dengan aktif masalah dan ketakutan pasien

Rasional : Menyampaikan perhatian dan dapat lebih efektif mengidentifikasi kebutuhan dan masalah dan juga strategi coping pasien dan seberapa efektif.

- b) Dorong pengungkapan perasaan, penerima apa yang dikatakannya

Rasional : Membantu pasien / orang terdekat untuk memulai menerima perubahan dan mengurangi ansietas mengenai perubahan fungsi atau gaya hidup.

- c) Diskusikan pandangan klien terhadap citra diri dan efek yang ditimbulkan dari penyakit

Rasional : Persepsi pasien mengenai pada perubahan citra diri mungkin terjadi secara tiba-tiba atau kemudian atau menjadi proses halus yang secara terus menerus.

- d) Bantu pasien atau orang terdekat dengan menjelaskan hal-hal yang diharapkan dan hal-hal tersebut mungkin diperkukan untuk dilepaskan atau diubah.

Rasional : Memberi kesempatan untuk mengidentifikasi kesalahan konsep dan mulai melihat pilihan-pilihan, meningkatkan orientasi realita.

- e) Rujuk pada dukungan psikiatri atau group terapi, pelayanan sosial sesuai petunjuk

Rasional : Mungkin dibutuhkan untuk membantu pasien / orang terdekat untuk mencapai kesembuhan optimal.

6) Resiko injuri b/d gangguan penglihatan

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan tidak terjadi injuri pada pasien
Kriteria Hasil :	- Mengidentifikasi faktor-faktor resiko injuri - Memodifikasi lingkungan sesuai petunjuk untuk meningkatkan keamanan dan penggunaan sumber-sumber secara tepat.

Intervensi :

a) Hindarkan alat-alat yang dapat menghalangi aktivitas pasien

Rasional : Untuk meminimalisir terjadinya cedera

b) Gunakan bed yang rendah

Rasional : Meminimalkan resiko cedera

c) Orientasikan untuk pemakaian alat bantu penglihatan ex.

Kacamata

Rasional : Membantu dalam penglihatan klien

d) Bantu pasien dalam ambulasi atau perubahan posisi

Rasional : Agar tidak terjadi injuri

7) Resiko terhadap infeksi berhubungan dengan kadar glukosa tinggi, penurunan fungsi leukosit.

Tujuan :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan tidak terjadi infeksi
Kriteria Hasil :	TTV dalam batas normal, tanda-tanda infeksi tidak ada, nilai leukosit dalam batas normal(4000-10000/mm ³)

Intervensi :

a) Observasi tanda-tanda infeksi(rubor, dolor, calor, tumor, fungsiolaesa)

Rasional: pasien mungkin masuk dengan infeksi yang biasanya telah mencetuskan keadaan ketoasidosis atau dapat mengalami infeksi nosokomial.

b) Pertahankan teknik aseptik pada prosedur infasif

Rasional: kadar glukosa yang tinggi dalam darah akan menjadi media terbaik bagi pertumbuhan kuman

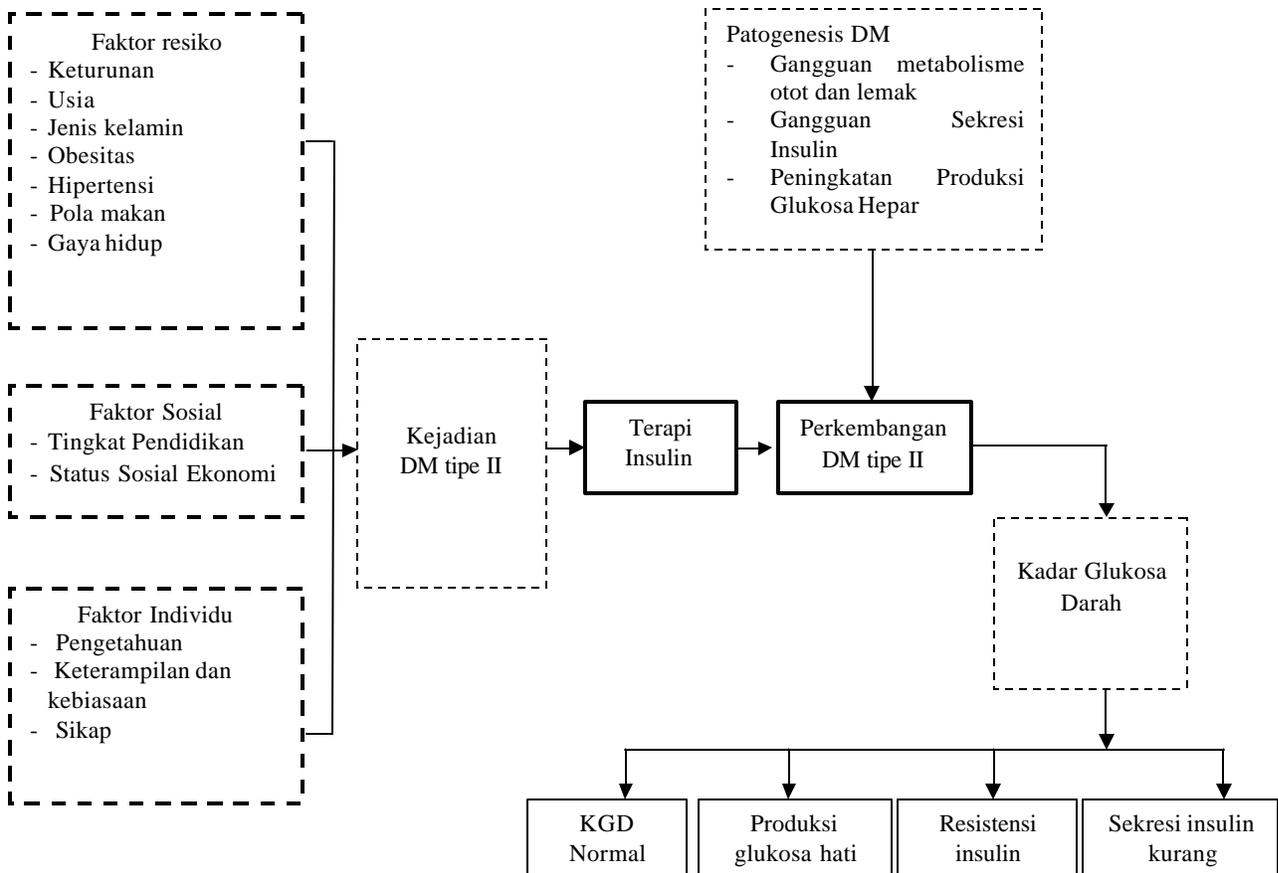
c) Observasi hasil laboratorium(leukosit)

Rasional: gula darah akan menurun perlahan dengan penggantian cairan dan terapi insulin terkontrol

d) Kolaborasi dalam pemberian antibiotic sesuai indikasi

Rasional: Penanganan awal dapat membantu mencegah terjadinya sepsis (Husni, 2013).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.8. Kerangka Teori

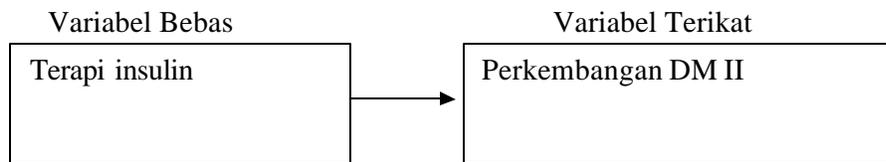
Sumber: Bethel (2008) dan ADA (2004)

Keterangan :

: diteliti

: tidak diteliti

C. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2.9. Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah ada pengaruh perkembangan DM II sebelum dan sesudah diberikan terapi insulin di Puskesmas Pabelan dan Gambir Semowo Kabupaten Semarang.