

# **BAB 1**

## **KONSEP UMUM PENYAKIT DM**

### **1.1 Prevalensi Diabetes Mellitus di Indonesia**

Penyakit diabetes mellitus merupakan penyakit yang akan meningkat terus jumlah kejadiannya. Di Indonesia menunjukkan peningkatan jumlah angka kejadian penyakit degeneratif termasuk salah satunya adalah diabetes mellitus. Di Indonesia angka penyandang diabetes mellitus menunjukkan peningkatan seiring dengan peningkatan pendapatan perkapita dan kesejahteraan penduduk membawa dampak adanya perubahan pola hidup ke arah pola hidup yang beresiko seperti konsumsi makanan tinggi lemak, makanan cepat saji, kurang aktivitas. Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia diatas 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa. Dengan mengacu pada pola pertambahan penduduk, maka diperkirakan pada tahun 2030 nanti akan ada 194 juta penduduk yang berusia diatas 20 tahun. Hasil riset kesehatan dasar jumlah prevalensi kejadian diabetes mellitus di Jawa Timur berdasarkan laporan profil kesehatan propinsi Jawa Timur 2012 menjelaskan bahwa dari 24 rumah sakit tipe B kasus terbanyak masih tergolong penyakit degeneratif peringkat 2 adalah DM (102,339 kasus) dan kasus rawat jalan terbanyak juga penyakit DM (35.028 kasus). Berdasarkan hasil penelitian Ernawati, tahun 2014-2015 di sebuah rumah sakit kota Blitar menunjukkan peningkatan kunjungan pasien DM di Instalasi Gawat Darurat selama tahun 2014 tercatat kunjungan pasien yang mengalami kedaruratan diabetik yaitu hipoglikemia sejumlah 223 kasus dan hiperglikemia sejumlah 106 kasus. Sedangkan kunjungan pasien DM di

poli rawat jalan selama tahun 2014 tercatat 2485 pasien, sedangkan tahun 2015 per 1 Februari sudah mencapai angka kunjungan 1035. Peningkatan penyandang diabetes ini akan berdampak pada kualitas hidup sumber daya manusia. Jumlah penduduk Indonesia saat ini diperkirakan mencapai 240 juta. Menurut data RISKESDAS 2007, prevalensi nasional DM di Indonesia untuk usia di atas 15 tahun sebesar 5,7%. Berdasar data IDF 2014, saat ini diperkirakan 9,1 juta orang penduduk didiagnosis sebagai penyandang DM. Dengan angka tersebut Indonesia menempati peringkat ke-5 di dunia, atau naik dua peringkat dibandingkan data IDF tahun 2013 yang menempati peringkat ke-7 di dunia dengan 7,6 juta orang penyandang DM. Masalah yang dihadapi Indonesia antara lain belum semua penyandang DM mendapatkan akses ke pusat pelayanan kesehatan secara memadai (Konsensus Perkeni, 2015).

## **1.2 Definisi Diabetes Mellitus (DM)**

Berdasarkan ADA, 2012, Konsensus Perkeni 2015 menyebutkan bahwa diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau kedua-duanya.

Berdasarkan pernyataan di atas dapat dinyatakan bahwa diabetes mellitus sebagai gangguan metabolik glukosa yang disebabkan malfungsi insulin yang ditandai dengan kondisi hiperglikemia, bersifat kronis sehingga mengakibatkan komplikasi berupa kerusakan multi organ.

Tabel 1.1 Klasifikasi berdasarkan etiologi Penyakit DM

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| Tipe 1                        | Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut:<br><ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoimun</li> <li>- Idiopatrik</li> </ul>  |
| Tipe 2                        | Bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin relative sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin  |
| Tipe lain                     | Defek genetic fungsi sel beta pancreas:<br><ul style="list-style-type: none"> <li>- Defek genetic kerja insulin</li> <li>- Penyakit eksokrin pancreas</li> <li>- Endokrinopati</li> <li>- Infeksi</li> <li>- Sebah imunologi yang jarang</li> <li>- Syndrome genetic lain yang berkaitan dengan diabetes mellitus</li> </ul> |
| Diabetes mellitus gestasional |  |

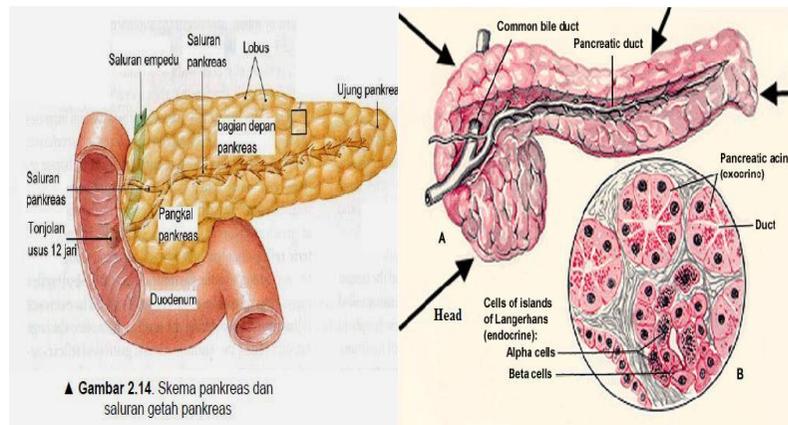
Penyebab penyakit diabetes mellitus berdasarkan ADA, (2014), dapat dijelaskan sesuai klasifikasinya, antara lain:

1. DM tipe 1, disebabkan oleh destruksi sel  $\beta$ , biasanya ditunjukkan oleh defisiensi insulin absolut.
2. DM tipe 2, disebabkan oleh defek sekresi insulin secara progresif sebagai dasar terjadinya resistensi insulin.
3. DM tipe yang lain oleh karena penyebab yang lain, seperti: defek genetik dari sel  $\beta$ , defek genetik dari kerja insulin, penyakit dari kelenjar eksokrin kelenjar pankreas seperti *cystic fibrosis* dan obat atau bahan kimia yang diinduksi oleh misalnya pengobatan HIV-AIDS atau pengobatan setelah transplantasi organ.
4. Gestasional DM, diabetes yang didiagnosis selama masa kehamilan.

## 1.3 Metabolisme Hormon Insulin

### 1.3.1 Proses Pembentukan Insulin

Insulin merupakan suatu hormon yang dihasilkan oleh sel  $\beta$  dalam kelenjar pankreas. Dibawah ini gambar anatomi kelenjar pankreas sebagai tempat produksi hormon.

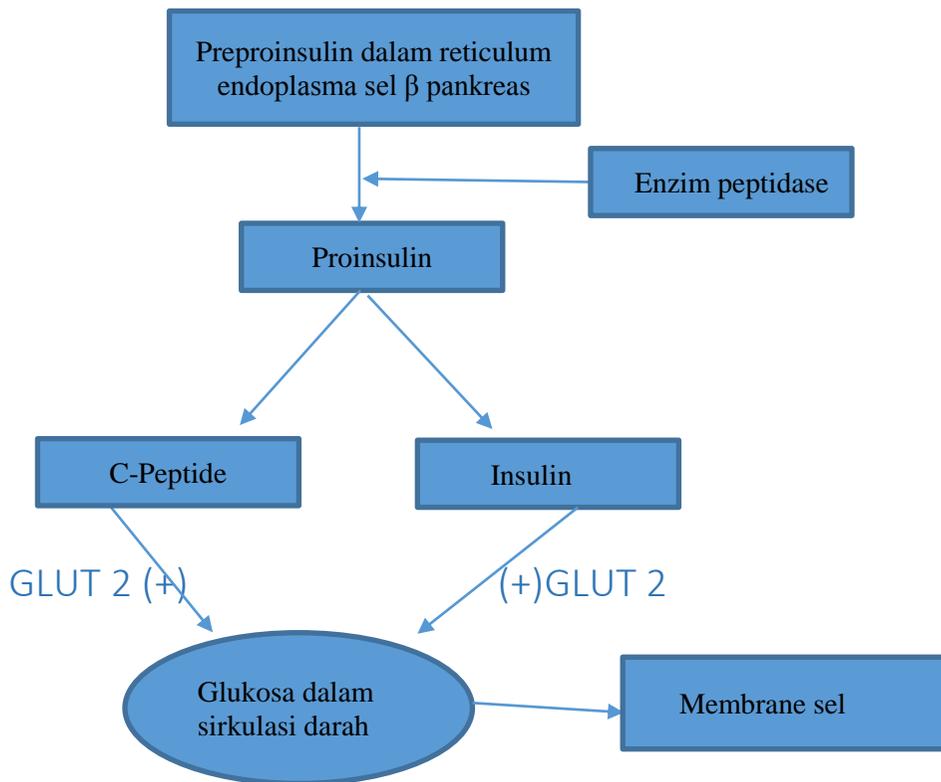


<http://ilmusehatnya.blogspot.co.id/2014/07/kelenjar-pencernaan.html> tanggal 9-2-2017 pk 09.00

<http://biologipedia.blogspot.co.id/2010/10/pankreas.html> tgl 9-2-2017pk. 09.30

Gambar 1.1 Anatomi kelenjar pankreas sebagai tempat produksi hormon

Pembentukan insulin dimulai di *reticulum endoplasm* sel  $\beta$  pankreas mengeluarkan bahan dasar berupa preproinsulin untuk menjadi insulin dibutuhkan enzim peptidase. Berikut gambar perubahan preproinsulin menjadi insulin sampai dengan masuk ke membrane sel.



Gambar 1.2 Bagan perubahan preproinsulin menjadi insulin

Hormon insulin sangat dibutuhkan dalam fungsi pengendalian glukosa yang ada di dalam darah. Kadar glukosa darah yang meningkat merupakan komponen utama yang memberi rangsangan terhadap sel  $\beta$  dalam memproduksi insulin. Ada beberapa tahapan dalam sekresi insulin, setelah ada stimulus molekul glukosa dalam darah maka tahap pertama adalah proses melewati membrane sel, untuk dapat melewati membrane sel dibutuhkan senyawa lain yaitu *glucose transporter 2* (GLUT 2). Fungsi GLUT ini sebagai “pengangkut/ kendaraan” glukosa masuk ke dalam sel jaringan tubuh. *Glucose transporter 2* (GLUT 2) yang berada dalam sel  $\beta$  diperlukan

dalam masuknya glukosa dari darah, melewati membrane, ke dalam sel. Molekul glukosa akan mengalami glikolisis dan fosforilasi di dalam sel dan kemudian membebaskan molekul ATP. ATP berperan dalam pembukaan *channel Kalium* dan *depolarisasi membrane* sel.

### **1.3.2 Dinamika Sekresi Insulin**

Dalam kondisi normal, insulin akan disekresi oleh sel  $\beta$  akan disekresikan sesuai kebutuhan tubuh dalam 2 fase. Fase 1 insulin akan dikeluarkan karena adanya stimuli glukosa yang berasal dari makanan dan minuman yang kita konsumsi, dan biasanya sekresi fase 1 mempunyai puncak yang relatif tinggi. Insulin yang dihasilkan ini berfungsi meregulasi glukosa dalam darah dan menghindari terjadinya lonjakan glukosa post prandial (*post prandial spike*) dan pada fase 2 atau *fase latent* selanjutnya sekresi insulin berlangsung relatif lebih lama, dan tergantung seberapa besar kadar glukosa darah diakhir fase 1, disamping adanya resistensi insulin. Jadi apabila sekresi insulin fase 1 tidak adekuat, akan terjadi mekanisme kompensasi dalam bentuk peningkatan sekresi insulin fase 2. Peningkatan produksi insulin ini dimaksudkan untuk meregulasi glukosa darah (*post prandial*) untuk tetap menjaga agar kadar glukosa darah post prandial dalam batas normal (normoglikemia).

Hormon insulin berperan penting pada berbagai proses biologis dalam tubuh terkait metabolisme karbohidrat. Tubuh dalam memetabolisme glukosa pada jaringan otot, lemak dan hepar sangat tergantung pada hormon ini. Mekanisme regulasi dan metabolisme glukosa pada jaringan otot dan lemak, hormon insulin akan berikatan dengan reseptor (*insulin reseptor substrate*) yang terdapat pada

membrane sel, ikatan antara insulin +reseptor ini akan mengirimkan sinyal ke GLUT 4 (glucose transporter-4) untuk meningkatkan kuantitas dan mendorong penempatannya pada membrane sel, sehingga glukosa dapat dimasukkan dari ekstra sel ke dalam intra sel untuk selanjutnya mengalami metabolisme. Untuk mendapatkan proses metabolisme glukosa yang normal dibutuhkan mekanisme sekresi, dinamika dan aksi hormone insulin yang normal. Rendahnya sensitivitas dan atau tingginya resistensi jaringan tubuh terhadap insulin merupakan salah satu faktor timbulnya diabetes.

### **1.3.3 Efek Metabolisme Insulin**

Gangguan produksi dan kerja/aksi insulin dapat menyebabkan gangguan metabolisme glukosa, dengan berbagai dampak yang dapat ditimbulkan dan pada akhirnya terdapat kenaikan kadar gula darah. Gangguan metabolisme glukosa disebabkan oleh 2 faktor besar yaitu karena tidak adekuatnya sekresi insulin dan tidak sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin. Kedua hal di atas sering terjadi pada penderita DM tipe II dan pada penderita DM tipe I gangguan tersebut murni dikarenakan defisiensi insulin absolut.

Kelainan metabolisme glukosa selalu diawali dengan perubahan pada dinamika sekresi insulin yaitu tidak adekuatnya fase I akan diikuti oleh peningkatan kinerja fase II. Defisiensi insulin ini secara langsung menimbulkan dampak buruk pada homeostasis glukosa darah. Peningkatan kadar glukosa darah oleh karena utilisasi yang tidak sempurna, secara klinis terkait dengan abnormalitas kadar lipid darah. Keadaan hiperglikemia baik secara kronis atau akut post prandial yang terjadi berulang memberi dampak buruk pada jaringan

yang secara jangka panjang menimbulkan komplikasi kronis diabetes. Tingginya kadar glukosa darah (*glucotoxicity*) yang diikuti pula oleh dyslipidemia (*lipotoxicity*) bertanggungjawab terhadap kerusakan jaringan secara luas.

#### **1.4 Petanda Klinis Penyakit DM**

Manifestasi klinik pada penyandang diabetes mellitus pada umumnya menunjukkan beberapa tanda antara lain:

##### **1. Tanda klasik/awitan**

Awitan gejala penyandang diabetes mellitus biasanya timbul tanpa disadari oleh penderita sendiri bahwa di dalam tubuhnya sudah ada gangguan metabolisme glukosa. Gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, irritabilitas, poliuria, polidipsia, luka yang lama sembuh, infeksi vagina, atau pandangan kabur. Menurut (Black & Hawks, 2014) ada beberapa keterangan tentang petanda klasik yaitu:

##### **a. Banyak kencing (*poliuria*)**

Penderita akan mengalami kencing dalam jumlah banyak, terutama di malam hari, hal ini disebabkan karena hiperglikemi.

##### **b. Banyak minum (*polidipsia*)**

Rasa haus sering dialami oleh penderita karena meningkatnya cairan yang keluar melalui kencing sehingga menimbulkan rasa haus yang berlebihan penderita akan memicu penderita banyak minum.

c. Banyak makan (*polipagia*)

Rasa lapar yang semakin besar sering dialami oleh penderita diabetes mellitus karena pasien mengalami keseimbangan kalori negatif, sehingga timbul rasa lapar yang sangat besar. Untuk menghilangkan rasa lapar tersebut penderita banyak makan.

d. Penurunan berat badan dan rasa lemah

Hal ini disebabkan oleh 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 jaringan lemak dan otot.

1. Tanda Penyerta

Manifestasi klinis penyakit ini berjalan kronis, dan sering menimbulkan komplikasi melalui kerusakan pembuluh darah di seluruh tubuh, disebut *angiopati diabetik*. Ada beberapa gangguan pada pembuluh darah besar (*macrovascular*) disebut *makroangiopati*, seperti gangguan pada pembuluh jantung, dan gangguan pembuluh darah kecil disebut *mikroangiopati*. Tanda penyerta:

a. Gangguan syaraf tepi/kesemutan

Penderita mengeluh rasa sakit atau kesemutan pada kaki di waktu malam hari, sehingga mengganggu tidur.

b. Gangguan penglihatan

Pada fase awal diabetes sering dijumpai gangguan penglihatan yang mendorong penderita untuk sering mengganti kacamatanya berulang kali.

c. Gatal/bisul

Kelainan kulit berupa gatal, biasanya terjadi pada daerah kemaluan dan daerah lipatan kulit seperti ketiak dan bawah payudara. Jika terdapat luka sulit sembuh.

d. Gangguan ereksi

Gangguan ini tersembunyi karena sering tidak dikemukakan oleh penderita, hal ini karena terkait budaya masyarakat yang masih tabu membicarakan masalah seks.

e. Keputihan

Pada wanita, keputihan dan gatal merupakan keluhan yang paling sering ditemukan.

## **1.5 Penapisan dan Diagnosis Penyakit DM**

Perubahan diagnosis dan klasifikasi DM terus menerus terjadi baik oleh WHO (*World Health Organization*) ataupun ADA (*American Diabetes Association*) dan IDF (*International Diabetes Federation*). Organisasi pemerhati penyandang diabetes di Indonesia adalah PERKENI (Persatuan Endrokinologi Indonesia) bersepakat untuk membuat standar pengendalian dan pengelolaan diabetes mellitus.

Diagnosis DM harus didasarkan atas hasil pemeriksaan konsentrasi glukosa darah.

### **1.5.1 Uji Laboratorium Terkait Diabetes Mellitus**

Riwayat penyakit, hasil pemeriksaan fisik dan anamneses serta uji laboratorium dilakukan untuk menegakkan diagnosis DM (diabetes Mellitus), ada beberapa pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis antara lain:

1. Kadar glukosa darah acak (GDA)

Pemeriksaan glukosa darah acak sering juga disebut sebagai glukosa plasma sewaktu yaitu pemeriksaan gula darah sesaat tanpa memperhatikan waktu dan kondisi pasien serta kapan pasien makan terakhir. Kadar normal dari pemeriksaan glukosa plasma sewaktu adalah 100-199 mg/dL. Ada beberapa faktor yang dapat mengaburkan hasil pemeriksaan ini antara lain konsumsi makanan/minuman, kondisi stress serta usia lanjut.

2. Kadar glukosa darah puasa (GDP)

Pada pemeriksaan ini sampel darah diambil pada saat pasien puasa (tidak makan makanan) selain hanya minum air putih dalam waktu minimal 8 jam. Hasil pemeriksaan gula darah puasa mencerminkan kadar glukosa yang diproduksi oleh hati. Pengukuran kadar gula darah puasa ini memberikan indikasi paling baik dari keseluruhan homeostasis glukosa dan menjadi metode terpilih dalam mendiagnosis penyakit DM. Nilai normal dari gula darah puasa  $\leq 126$  mg/dL.

3. Kadar glukosa darah 2 jam post prandial (2 jam PP)

Pemeriksaan ini diambil 2 jam setelah makan, nilai yang didapat menunjukkan efisiensi *up take* glukosa di jaringan perifer yang diperantarai oleh insulin. Hasil pengukuran glukosa ini secara normal seharusnya kembali ke kadar puasa dalam waktu 2 jam (Black dan Hawk, 2014). Kadar normal < 200 mg/dL.

4. Kadar hemoglobin glikosilase (HbA1C)

Pemeriksaan ini sangat bermanfaat untuk mengevaluasi pengendalian glikemia jangka panjang. Secara fisiologis glukosa dalam darah akan melekat kuat didalam sel darah merah, sehingga kadar glukosa darah berbanding lurus dengan kadar hemoglobin glikosilase (Hb A1C). Menurut ADA (*American Diabetes Association*) merekomendasikan kadar normal HbA1C < 7%.

Diagnosis DM ditegakkan pada nilai hasil pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Catatan: Saat ini tidak semua laboratorium di Indonesia memenuhi standar NGSP, sehingga harus hati-hati dalam membuat interpretasi terhadap hasil pemeriksaan HbA1c. Pada kondisi tertentu seperti: anemia, hemoglobinopati, riwayat transfusi darah 2-3 bulan terakhir, kondisi yang mempengaruhi umur eritrosit dan gangguan fungsi ginjal maka HbA1c tidak dapat

dipakai sebagai alat diagnosis maupun evaluasi. Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi: toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) (Konsensus Perkeni, 2015).

Pemeriksaan ini dilakukan setiap 3 bulan sekali pada pasien yang belum mampu mencapai target primer pengendalian glikemik dan dilakukan setiap 6 bulan sekali pada pasien yang sudah mampu mencapai target primer pengendalian glikemik.

### 1.5.2 Penegakan Diagnosis Penyakit Diabetes Mellitus

Menurut hasil Konsensus Perkeni 2015 menyatakan bahwa pedoman penyaringan penyakit DM sebagai berikut:

Tabel 1.2 Kosentrasi Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dL)

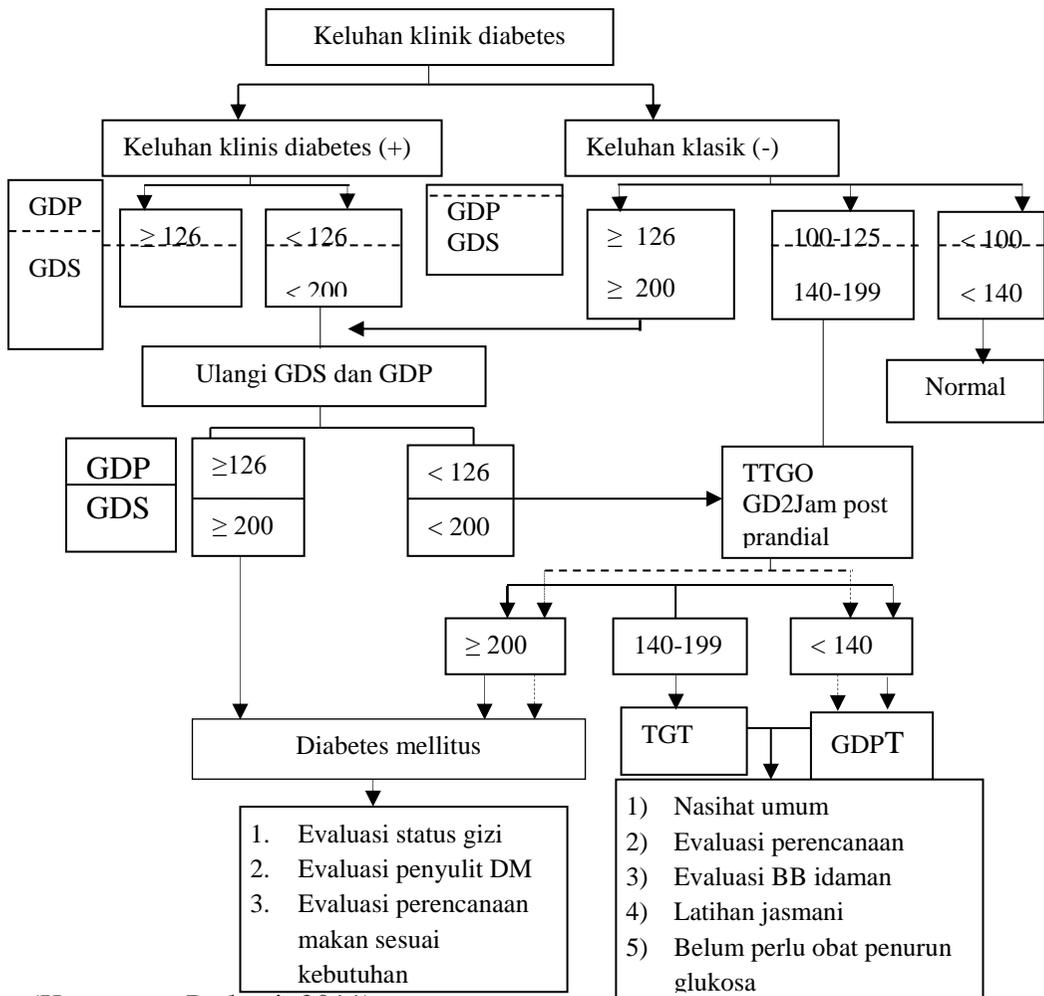
|  |               | Bukan DM | Belum Tentu DM | DM   |
|--|---------------|----------|----------------|------|
| Kosentrasi glukosa darah sewaktu (mg/dL) | Plasma vena   | < 100    | 100-199        | >200 |
|  | Darah kapiler | < 90     | 90-199         | >200 |
| Kosentrasi glukosa darah puasa (mg/dL)   | Plasma vena   | < 100    | 100 -125       | >126 |
|  | Darah kapiler | < 90     | 90 - 99        | >100 |

(Konsensus Perkeni, 2015)

Tabel 1.3 Tabel Hasil Pemeriksaan Laboratorium Darah untuk  
Diagnosis Diabetes dan Prediabetes

|              | HbA1C (%) | Glukosa plasma puasa (mg/dL) | Glukosa plasma setelah 2 jam TTGO (mg/dL) |
|--------------|-----------|------------------------------|---|
| Diabetes     | >6,5%     | ≥ 126 mg/dL                  | ≥ 200mg/dL                                |
| Pre Diabetes | 5,7 – 6,5 | 100-126                      | 140-199                                   |
| Normal       | < 5,7     | < 100                        | < 140                                     |

### 1.5.3 Bagan pedoman langkah-langkah diagnostic DM dan toleransi glukosa terganggu



(Konsensus Perkeni, 2011)

Gambar 1.3 Bagan pedoman langkah-langkah diagnostic DM dan toleransi

## **1.6 Komplikasi diabetes melitus**

Menurut Back dan Hawk, (2014), komplikasi yang terjadi pada klien dengan diabetes mellitus dibagi menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronis. Adapun penjelasan dari komplikasi tersebut adalah sebagai berikut:

### **1. Komplikasi akut diabetes mellitus**

Menurut Back dan Hawk, (2014), Ada beberapa komplikasi akut pada klien DM antara lain:

#### 1) *Hiperglikemia dan ketoasidosis diabetik*

*Hiperglikemia* akibat glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel karena kurangnya insulin. Tanpa tersedianya karbohidrat untuk bahan bakar sel, hati mengubah simpanan glikogen menjadi glukosa kembali (*glikogenolisis*) dan meningkatkan biosintesis glukosa (*glukoneogenesis*), dan hal ini juga akan memperberat kondisi meningkatnya glukosa darah. Pada DM tipe 1 kebutuhan untuk bahan bakar sel bertambah kritis, tubuh mulai mengambil simpanan lemak dan protein sebagai energi. Sejumlah besar asam lemak dikerahkan dari sel jaringan adiposa dan diangkut ke hati. Kemudian hati mempercepat laju produksi benda keton (*ketogenesis*) untuk katabolisme jaringan tubuh lain, terutama jaringan otot. Pemecahan benda keton ini yang menyebabkan ketosis dan ketonuria.

#### 2) *Ketoasidosis Diabetik*

Merupakan komplikasi akut diabetes yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi (300-600 mg/dL), disertai dengan tanda dan gejala asidosis dan plasma keton (+) kuat (Perkeni, 2011).

*Ketoacidosis diabetik* ditandai oleh kekurangan relatif atau absolut insulin. Ketika tubuh kekurangan insulin dan tidak dapat menggunakan karbohidrat sebagai energi, hal ini memaksa tubuh untuk menggunakan lemak dan protein. Hormon-hormon antagonis (glukagon, kortisol, katekolamin, pertumbuhan) meningkatkan ketoacidosis. Proses pemecahan lemak menjadi energi mengarah kepada 3 proses patologis yaitu ketosis, asidosis, dehidrasi dan ketidakseimbangan elektrolit dan asam basa. Asidosis metabolik berkembang dari pengaruh asam (pH rendah) akibat *keton asetoasetat* dan *hidroksibutirat-β*. Kondisi ini disebut ketoasidosis diabetik, pada kondisi ini penyangga asam dengan bikarbonat, yang diekskresikan sebagai CO<sub>2</sub> dan air gagal untuk mengompensasi ketosis (Smeltzer, 2004).

Dehidrasi yang terjadi pada ketoasidosis dikarenakan tubuh klien mengekskresikan sejumlah besar urine dalam upaya untuk menghilangkan kelebihan glukosa dan keton. Dehidrasi berat akibat kehilangan cairan dapat diikuti oleh *syock hipovolemik* dan asidosis laktat. Ketidakseimbangan elektrolit berawal dari penurunan pH darah (asidosis) mengakibatkan akumulasi ion hidrogen pindah dari cairan ekstraseluler ke cairan intraseluler. Pergerakan ion hidrogen kedalam sel meningkatkan pergerakan kalium keluar sel menuju ke dalam cairan ekstraseluler. Akibat diuresis osmotik yang berlanjut, banyak kalium yang diekskresikan dalam urine dan jika klien mengalami dehidrasi berat, hemokonsentrasi dan oliguria mungkin menyebabkan kadar kalium serum meningkat yang dapat mengancam kehidupan dan mengakibatkan disritmia jantung. Penyebab umum ketoacidosis

diabetik termasuk berikut; memakai terlalu sedikit insulin, mangkir menggunakan insulin, ketidakmampuan memenuhi peningkatan kebutuhan insulin yang dibuat oleh pembedahan, stress, trauma, infeksi dan lain-lain, berkembangnya resistensi insulin melalui kehadiran antibodi insulin. Manifestasi klinis yang muncul antara lain; anoreksia, dehidrasi, bau keton pada pernafasan, hipotensi, gangguan kesadaran, poliuria, mual muntah, lemah, tachycardia, pernafasan kusmaul. Penatalaksanaan hasil didalam ketoasidosis diabetik adalah rehidrasi, koreksi ketidakseimbangan eletrolit dan asam basa, pemberian insulin (Back dan Hawk, 2014).

### 3) Sindrom hiperglikemia hiperosmolar non ketotik

Menurut Smeltzer, (2004), sindrom hiperglikemik hiperosmolar non ketotik (HHNK) adalah varian ketoasidosis diabetik yang ditandai dengan hiperglikemik ekstrim sekitar 600-2000 mg/dl, dehidrasi yang nyata, ketonuria ringan dan tidak ada asidosis. HHNK banyak terjadi pada lansia dengan DM tipe 2, klien DM setelah periode panjang hiperglikemik tidak terkontrol. Berikut ini adalah ciri klinis utama HHNK yaitu; hiperglikemia nyata 600-2000mg/dl, tanpa atau hanya ketosis ringan, dehidrasi nyata (10%-15% kehilangan cairan tubuh), hiperosmolalitas (peningkatan kosentrasi) plasma dan peningkatan kadar nitrogen urea darah.

### 4) Hipoglikemia

Menurut ADA, (2014), hipoglikemia (juga dikenal sebagai reaksi insulin atau reaksi hipoglikemia) adalah ciri umum dari DM tipe 1 dan juga dijumpai di dalam klien dengan DM tipe 2 yang

diobati dengan insulin atau obat oral golongan sulfonilurea. Kadar glukosa darah yang tepat pada klien mempunyai gejala hipoglikemia bervariasi, tapi gejala itu tidak terjadi sampai kadar glukosa darah < 50-60 mg/dl. Secara normal, hipoglikemia memicu hormon-hormon melawan pengaturan, glukagon dan epineprin, untuk secara cepat meningkatkan kadar glukosa darah dengan menstimulasi pengeluaran glukosa dari hati dan menghambat sekresi insulin, sehingga terjadi kondisi normoglikemia, ini terjadi pada kondisi normal.

Menurut Back dan Hawk, (2014), klien DM tipe 1 mempunyai kelainan didalam sistem umpan balik ini. Secara tipikal didalam 2-5 tahun pertama DM, sekresi glukagon menjadi tidak sempurna, kemudian sekresi epineprin juga terganggu secara sekunder terhadap neuropati subklinis. Pengaturan penyerapan insulin dari lemak juga terganggu. Kombinasi kelainan ini membuat klien DM tipe 1 rentan untuk sering terjadi hipoglikemia. Dalam hal ini, syock hipoglikemik lebih berbahaya dibandingkan ketoasidosis diabetik. Hipoglikemia yang tidak diobati atau lama dapat menyebabkan kerusakan otak permanen, kehilangan memori, kemampuan belajar menurun, paralisis dan kematian. Faktor resiko hipoglikemia antara lain; dosis insulin berlebihan, menghindari makanan atau makan lebih sedikit dari biasanya, pemakaian tenaga yang berlebihan, ketidakseimbangan nutrisi dan elektrolit, asupan alkohol. Manifestasi klinis yang timbul, klasifikasi dan penanganan hipoglikemia yaitu:

- 1) Hipoglikemia ringan  
Tanda-tanda hipoglikemia ringan tremor, takikardia, diaforesis, lapar yang berlebihan, pucat, gemeteran.  
Penanganan dapat diberikan 10-15 gram karbohidrat yang terkandung dalam; 4 ons jus jeruk, 6-8 ons manisan/susu, 4 sendok teh gula pasir.
- 2) Hipoglikemia sedang  
Manifestasi klinisnya antara lain sakit kepala, mudah marah, mengantuk, pandangan ganda/kabur, bicara tidak jelas, tidak mampu berkonsentrasi.  
Penanganan dapat diberikan 20-30 gram karbohidrat, injeksi glukagon 1mg sub cutan/intra muskuler.
- 3) Hipoglikemia berat  
Tanda pada hipoglikemia berat adalah disorientasi, kejang, dan tidak sadar. Penanganan dapat diberikan 50% dextrose, 25 gr IV glukagon, 1 mg intra muskuler atau intra vena.

## **2. Komplikasi kronis diabetes melitus**

Komplikasi kronis pada klien DM menjadi penyebab utama kesakitan dan kematian pada klien DM. Perubahan ini banyak sekali mempengaruhi sistem tubuh dan dapat menghancurkan klien dan keluarganya. Perubahan ini terjadi pada klien DM tipe 1 dan tipe 2. Komplikasi terkait DM diklasifikasikan sebagai berikut:

## 1. Komplikasi Makrovaskuler

Penyakit makrovaskuler, khususnya penyakit pembuluh koroner paling umum penyebab kematian klien diabetes, terhitung 40%-60% dari semua kasus penyakit makrovaskuler terkait diabetes. Adapun komplikasi penyakit makrovaskuler antara lain;

### 1) Penyakit arteri koroner

Klien dengan DM 2-4 kali lebih mungkin dibandingkan non DM untuk meninggal karena penyakit arteri koroner, dan faktor resiko relatif untuk penyakit jantung pembuluh darah pada perempuan dengan DM tipe 2 adalah 3-4 kali lebih besar (Tjokroprawiro. A., 2008).

### 2) Penyakit *serebrovasculer*

Penyakit *serebrovasculer*, terutama infark *aterotromboembolik* dimanifestasikan dengan serangan *iskemik transient* dan *cerebrovasculer attack* (stroke), lebih sering dan berat pada klien DM dan insiden 2-3 kali lebih besar pada klien DM. Hal ini dispekulasikan bahwa peningkatan prevalensi stroke pada klien DM mungkin terkait terhadap perkembangan nefropati diabetik dan akibat proteinuria, hipertensi, dan perlengketan trombosit. Klien yang datang dengan stroke dan kadar glukosa darah tinggi memiliki prognosis yang lebih buruk dibandingkan klien dengan normoglikemik (ADA, 2014).

3) Hipertensi

40% laju peningkatan hipertensi telah tercatat pada populasi diabetik. Hipertensi adalah faktor resiko mayor untuk terjadinya stroke dan nefropati.

4) Penyakit pembuluh perifer

*Prevalensi bruit carotis dan klaudikasio intermitten*, tidak adanya denyut pedal dan gangren iskemik meningkat.

5) Infeksi

Klien DM rentan terhadap infeksi, tiga faktor yang mungkin berkontribusi pada perkembangan infeksi antara lain; fungsi leukosit polimorfonuklear (PMN) terganggu, neuropati diabetik dan ketidakcukupan pembuluh darah. Infeksi meningkatkan kebutuhan insulin dan mempertinggi kemungkinan ketoacidosis. Infeksi saluran kencing sering terjadi pada klien DM perempuan, hal ini dapat dipicu oleh adanya glukosuria.

Infeksi kaki diabetik sering terjadi, hampir 40% klien diabetik dengan infeksi kaki membutuhkan amputasi.

Perawatan kaki efektif dapat menjadi pemutus awal rantai kejadian yang mengarah ke amputasi (Tjokroprawiro. A., 2008).

2. Komplikasi Mikrovaskuler

Menurut Smeltzer, (2004), mikroangiopati merujuk pada perubahan yang terjadi pada retina, ginjal dan kapiler perifer pada DM.

1) Retinopati Diabetik

Penyebab utama kebutaan diantara klien dengan DM, sekitar 80% memiliki beberapa bentuk retinopati setelah 15 tahun menderita DM. Faktor resiko dibawah ini yang mempengaruhi perkembangan retinopati termasuk hiperglikemi kronis, kontrol glikemik jelek, durasi penyakit, hipertensi, kehamilan dan perokok.

2) Nefropati

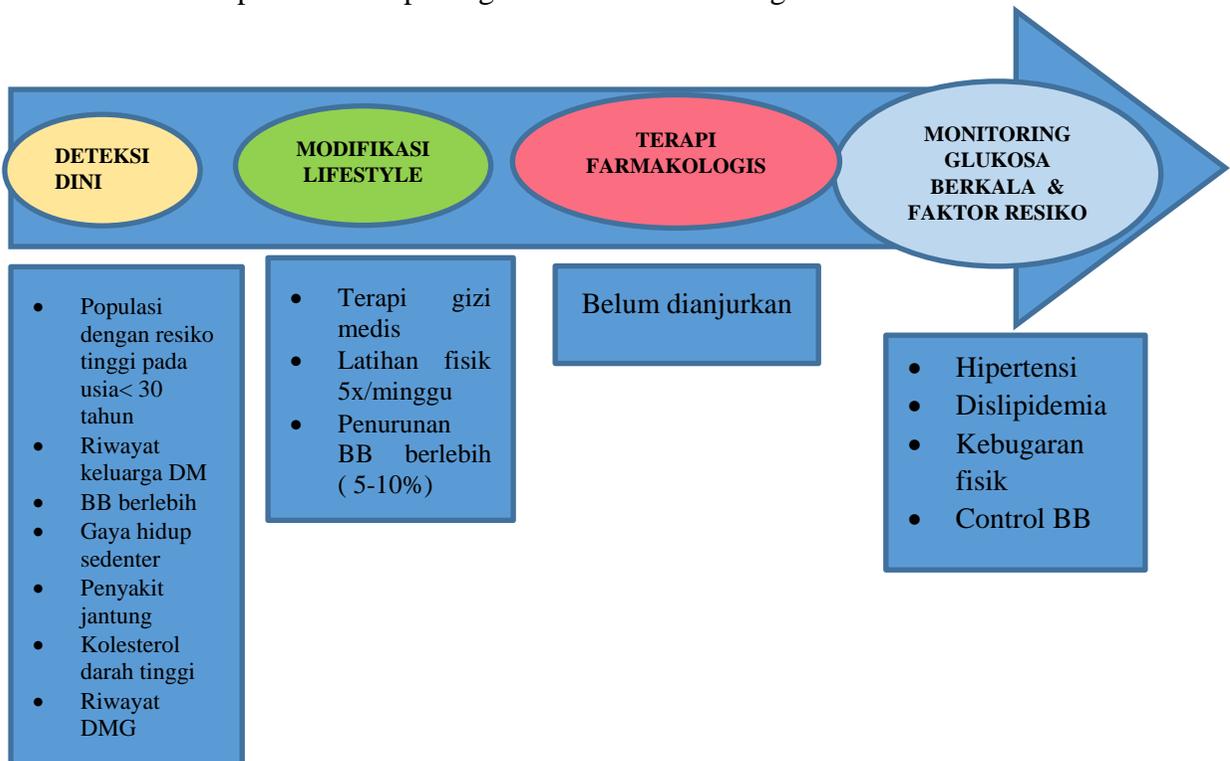
Nefropati diabetik adalah penyebab tunggal paling sering dari penyakit ginjal kronis stadium 5, dikenal dengan penyakit ginjal tahap akhir (*end stage renal disease*). Nefropati melibatkan kerusakan terhadap dan akhirnya kehilangan kapiler yang menyuplai glomerulus ginjal. Faktor resiko termasuk kontrol glikemik yang jelek, durasi penyakit dan hipertensi.

3) Neuropati

Hampir 60% penderita DM mengalami komplikasi ini, neuropati disebabkan oleh serabut syaraf kurang mendapatkan suplai darah, selain itu karena akumulasi sorbitol di jaringan syaraf mengakibatkan akumulasi sorbitol dapat mengurangi fungsi sensoris dan motoris klien (Tjokroprawiro. A., 2008).

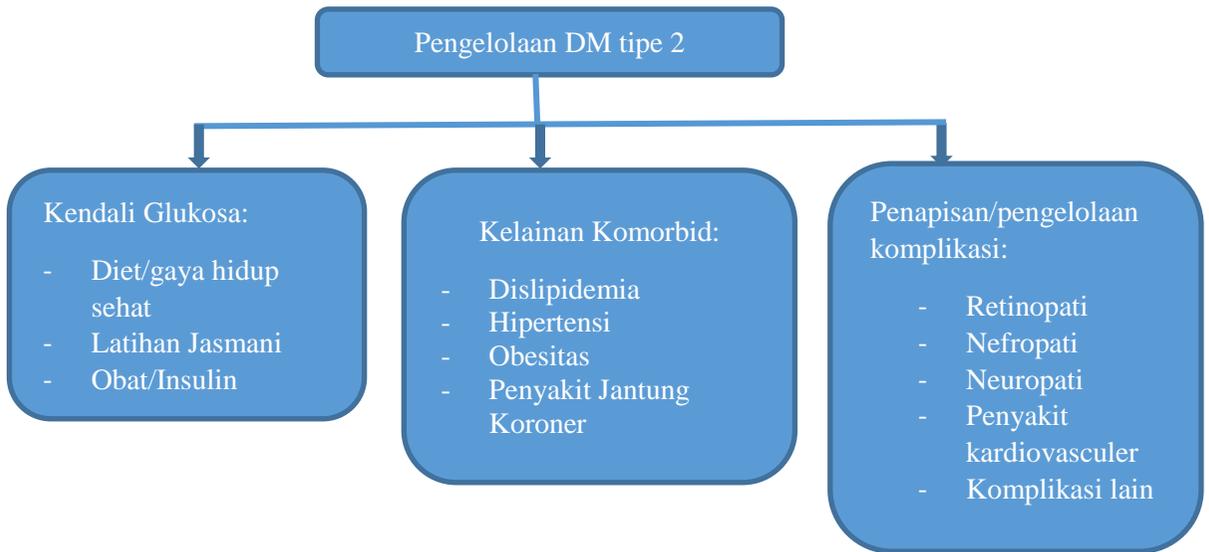
## 1.7 Algoritme Pencegahan Diabetes Mellitus

Berdasarkan hasil revisi Konsensus Perkeni tahun 2015, di sepakati untuk pencegahan DM adalah sebagai berikut:



Gambar 1.4 Bagan Algoritme Diabetes Mellitus

## Bagan Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 – 2015



Gambar 1.5 Bagan Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2