

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Teori

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika pankreas tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif sehingga mengakibatkan keadaan hiperglikemik atau meningkatnya kadar glukosa darah dan dalam waktu yang lama dapat mengakibatkan kerusakan sistem tubuh yang serius khususnya saraf dan pembuluh darah (WHO, 2014). Glukosa secara normal bersirkulasi dalam darah dengan jumlah tertentu yang dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi sedangkan insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh organ pankreas yang berfungsi mengendalikan kadar glukosa darah dengan cara mengatur produksi dan penyimpanannya (Smeltzer & Bare, 2002).

Diabetes mellitus merupakan gangguan pada sistem endokrin manusia yang ditandai dengan hiperglikemik (peningkatan kadar glukosa darah) dalam tubuh yang terjadi secara terus menerus dan bervariasi terutama pada pasien yang tidak terpantau pola makan dan aktifitasnya. Keadaan hiperglikemik tersebut disebabkan oleh ketidakmampuan organ pankreas menghasilkan hormon insulin dan tubuh tidak dapat menggunakan hormon insulin yang dihasilkan oleh pankreas secara efektif.

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus diklasifikasikan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik dan terapinya. Klasifikasi diabetes mellitus yang utama sebagai berikut (Smeltzer & Bare, 2002):

- a. Tipe 1: Diabetes mellitus yang tergantung dengan insulin / *insulin dependent diabetes mellitus (IDDM)*. Tipe ini disebabkan oleh penghancuran sel-sel beta di pankreas yang mengakibatkan tubuh tidak dapat memproduksi hormon insulin endogen, sehingga bergantung dengan insulin eksogen (Smeltzer & Bare, 2002).
- b. Tipe 2: Diabetes mellitus yang tidak tergantung dengan insulin / *non insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM)*. Diabetes mellitus tipe 2 diakibatkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (insulin resisten) atau akibat penurunan jumlah produksi insulin (sekresi insulin) atau disebabkan oleh keduanya (Smeltzer & Bare, 2002; D'Adamo & Caprio, 2011). Diabetes mellitus tipe 2 paling sering terjadi pada usia diatas 30 tahun, pada individu yang obesitas dan juga keturunan (Smeltzer & Bare, 2002; Price & Wilson, 2006).
- c. Diabetes Mellitus Gestasional (DMG) terjadi sekitar 2%-5% dari seluruh kehamilan dan biasanya terjadi pada trimester kedua atau ketiga. Risiko terjadinya komplikasi perinatal di atas normal khususnya makrosemia (bayi dengan berat badan 4 Kg) (Smeltzer & Bare, 2002)
- d. Tipe lain, tipe ini dapat terjadi karena sindrom resisten insulin berat dan akantosis negriksans yang disebabkan kelainan genetik pada kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas yang menyebabkan pankreatitis kronik, penyakit endokrin lainnya seperti sindrom *cushing* dan akromegali, obat-obatan yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta pankreas dan infeksi (Price & Wilson, 2006).

2.1.3 Manifestasi Diabetes Mellitus Tipe 2

Pada pasien dengan diabetes tipe 2 manifestasi klinis yang ditimbulkan berupa glukosuria, hal ini disebabkan hiperglikemik berat sehingga dikeluarkan melalui urin. Keadaan glukosuria mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin

(poliurin) dan rasa haus (polidipsi). Glukosa yang dikeluarkan melalui urin secara berlebihan mengakibatkan keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang sehingga meningkatkan rasa lapar (polifagia) yang diakibatkan kehilangan kalori dan pasien mengeluh lelah dan mengantuk (Price & M. Wilson, 2006).

2.1.4 Pemeriksaan Diagnostik Diabetes Mellitus

Penegakan diagnostik diabetes mellitus dengan melihat kadar glukosa darah yang meningkat sesuai dengan jenis pemeriksaannya. Terdapat 3 jenis pemeriksaan diagnostik dalam menegakkan diagnosa diabetes mellitus yaitu glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa dan glukosa darah dari sampel yang diambil 2 jam. Berikut ini kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada orang dewasa yang tidak hamil (Smeltzer & Bare, 2002):

Jenis Pemeriksaan	Kriteria Diagnostik
Glukosa Darah Sewaktu (GDS)	> 200 mg/dl (11,1 mmol/L)
Glukosa Darah Puasa (GDP)	> 140 mg/dl (7,8 mmol/L)
Glukosa Darah dari sampel yang diambil 2 jam	> 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

Tabel 2.1. Kriteria Diagnostik Diabetes Mellitus (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.5 Manajemen Diabetes Mellitus

Manajemen diabetes mellitus bertujuan untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam rentang normal dengan mengoptimalkan aktifitas insulin agar mengurangi risiko terjadinya komplikasi metabolik akut maupun komplikasi pada vaskuler tanpa disertai dengan terjadi hipoglikemik (Smeltzer & Bare, 2002).

Manajemen diabetes mellitus akan bervariasi karena terjadinya perubahan pada gaya hidup, keadaan fisik dan mental pasien. Oleh sebab itu perlu pengkajian yang konstan dan modifikasi rencana manajemen oleh tim kesehatan yang professional. Disamping itu

peran pasien sendiri sangat penting dalam keberhasilan manajemen diabetes mellitus. Berikut ini lima komponen dalam manajemen diabetes mellitus (Smeltzer & Bare, 2002):

a. Diet

Makanan yang segar merupakan bagian fundamental yang sangat penting bagi penderita diabetes dan juga bermanfaat dalam berat badan dan kontrol metabolik. Diskusi *SIGN Guideline* menyatakan pembatasan garam merupakan pencegahan faktor risiko yang dapat menyebabkan penyakit kardiovaskuler. Berdasarkan data enam percobaan yang dilakukan dengan mengukur HbA1c menunjukkan pengurangan pada pasien dengan diet rendah glikemik indek dibandingkan dengan diet glikemik indek yang tinggi (SIGN, 2010).

Pasien diabetes mellitus dapat mendapatkan aneka pilihan terapi nutrisi untuk keberhasilan dalam menurunkan berat badan dan juga kontrol glikemik yang baik. Keberhasilan terapi nutrisi dapat juga dipengaruhi tidur, tidur yang pendek atau terjadinya pembatasan tidur akan meningkatkan nafsu makan dan intake makanan (Knutson & Cauter, 2008). Berdasarkan *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (2010) pilihan terapi nutrisi untuk diabetes adalah pembatasan kalori yang sederhana, pengurangan intake lemak, konsumsi karbohidrat yang rendah lebih baik dari pada indeks glikemik yang tinggi dan pembatasan jumlah total diet karbohidrat (minimal 50 g per hari). Pendekatan behavioral yang digunakan dalam intervensi diet pada pasien diabetes menunjukkan manfaat klinik yang signifikan seperti kehilangan berat badan, HbA1c, lemak dan perawatan diri behavioral untuk dua tahun setelah intervensi awal (SIGN, 2010).

b. Latihan dan Aktifitas Fisik

Aktifitas fisik dapat mengurangi faktor risiko terjadinya diabetes mellitus tipe 2 (Tuomilehto, *et al.*, 2009). Intensitas dan

frekuensi aktifitas yang sesuai dan tetap berpengaruh terhadap faktor risiko tersebut. Frekuensi dan intensitas aktifitas yang tinggi juga dapat mencegah dan menjaga terjadinya diabetes mellitus tipe 2 minimal selama empat tahun (SIGN, 2010). Pada pasien diabetes mellitus tipe 2 harus didukung dengan mengikuti aktifitas fisik atau latihan yang telah direncanakan untuk memperbaiki kontrol glikemik dan faktor risiko kardiovaskuler. Program latihan fisik yang tidak disupervisi lebih efektif dalam memperbaiki kontrol glikemik (SIGN, 2010).

Aktifitas fisik yang baik dapat diimbangi dengan pola tidur yang baik juga, jika terjadi penurunan dan kelebihan tidur maka akan berdampak dengan aktifitas fisik yang tidak baik (Knutson & Cauter, 2008). Hal ini didukung (Zou, Zumin, Yue, Gang, Gaolin, & Akhtar, 2012) yang mengatakan tidur dan aktifitas fisik saling berkaitan, aktifitas fisik yang baik akan memperbaiki kualitas tidur sedangkan terjadinya pembatasan tidur akan menurunkan aktifitas fisik. Menurut Yaggi, Araujo, & McKinlay (2006) melaporkan seseorang dengan durasi tidur yang pendek (≤ 5 dan 6 jam semalam) memiliki 2 kali kemungkinan terjadinya diabetes dan durasi tidur yang panjang (> 8 jam semalam) memiliki 3 kali kemungkinan terjadinya diabetes.

Zou, Zumin, Yue, Gang, Gaolin, & Akhtar (2012) melakukan studi terhadap 1124 non-diabetik pada orang dewasa dengan mengelompokkan durasi tidur menjadi 3 kelompok yaitu ≤ 7 jam, 7-9 jam, dan ≥ 9 jam didapatkan hasil kombinasi antara aktifitas fisik yang rendah dan durasi tidur yang pendek akan berhubungan dengan meningkatkan resistensi insulin, dibandingkan aktifitas yang tinggi dan durasi tidur yang adekuat. Berdasarkan penelitian Tuomilehto, *et al.*, (2009) pada 522 orang dengan usia 40-64 tahun, durasi tidur dikategorikan menjadi $\leq 6,5$ jam, 7-8,5 jam, 9-9,5 jam, dan ≥ 10 jam semalam, durasi tidur baik yang

direkomendasikan pada diabetes mellitus tipe 2 yaitu 7 – 8,5 jam. Hal ini didukung Hirshkowitz (2015) yang merekomendasikan durasi tidur normal orang dewasa adalah 7-9 jam semalam.

c. *Monitoring*

Monitor glukosa secara mandiri merupakan strategi yang umum digunakan oleh pasien diabetes tipe 1 maupun tipe 2 agar dapat mengatur kontrol glukosa. Pada pasien diabetes tipe 2 dapat dianjurkan memonitor glukosa secara mandiri jika pasien tersebut mendapatkan terapi insulin atau pengobatan lainnya. Memonitor glukosa darah secara mandiri harus mendapatkan edukasi dalam penggunaan dosis, cara pemberian insulin yang tepat (SIGN, 2010).

Motivasi pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 dalam memonitor glukosa secara mandiri yang mendapatkan terapi sulfonilurea dapat bermanfaat untuk mengurangi risiko hipoglikemik (SIGN, 2010).

d. *Terapi Insulin*

Terapi insulin merupakan pengobatan tambahan yang digunakan apabila pengobatan dengan perencanaan makanan (diet) atau terapi nutrisi medik dan terapi latihan jasmani/kegiatan fisik tidak berhasil untuk mempertahankan kenormalan kadar glukosa darah. Program terapi nutrisi dan latihan fisik yang ketat mempunyai dampak terapeutik tetapi sukar berhasil disebabkan kurangnya motivasi dan kedisiplinan pasien, sehingga pasien diabetes mellitus mendapatkan terapi insulin. Terapi insulin pada diabetes mellitus terbagi atas 2, yaitu terapi injeksi insulin dan terapi obat hipoglikemik oral (Soegondo, 2008)

Terapi injeksi insulin diperlukan untuk regulasi glukosa yang cepat sehingga pasien dirawat untuk sementara. Pemberian insulin dimulai dengan dosis rendah (5-10) unit per kali kemudian disesuaikan dengan reduksi urin (bila fungsi ginjal masih baik)

atau glukosa darah. Setelah itu insulin diberikan reguler 3 kali sehari, setengah jam sebelum makan, jika 2-3 hari ternyata kadar glukosa darah belum terkontrol maka dosis pemberian insulin ditambahkan 4-5 unit sampai reduksi menjadi negatif atau kadar glukosa darah normal. Setelah keadaan stabil, insulin reguler dapat diganti dengan insulin kerja sedang dengan dosis $\frac{1}{2}$ dosis total insulin reguler sehari (Soegondo, 2008).

Berdasarkan cara kerjanya obat hipoglikemik oral terbagi 3 yaitu; pemicu sekresi insulin (Sulfonilurea dan Glinid), penambahan sensitivitas terhadap insulin (Biguanid dan Thiazolidion / Glitazon), dan penghambat alfa glukosidase / Acarbose. Hal yang harus diperhatikan dalam pemberian obat hipoglikemik oral adalah dosis yang diberikan harus dimulai dengan dosis rendah kemudian dinaikkan secara bertahap, harus mengetahui cara kerja, lama kerja dan efek samping obat, pertimbangkan adanya interaksi obat, usahakan menggunakan obat oral golongan lain apabila terjadi kegagalan sekunder, dan obat yang diberikan terjangkau oleh orang dengan diabetes (Soegondo, 2008).

e. Pendidikan

Manajemen diabetes mellitus selain dengan terapi nutrisi, latihan fisik, monitoring, serta terapi insulin yang tak kalah pentingnya adalah pendidikan kepada pasien. Diabetes mellitus merupakan penyakit kronik yang memerlukan perilaku penanganan mandiri yang khusus seumur hidup agar dapat menurunkan berat badan dan juga dapat menjaga kadar glukosa darah dalam batas normal sehingga pasien terhindar dari komplikasi diabetik jangka pendek maupun jangka panjang (Smeltzer & Bare, 2002).

Pendidikan kepada pasien diabetes mellitus tak lepas dari peran seorang perawat spesialis dalam pendidikan dan

penatalaksanaan diabetes. Peran ini sangat penting dalam mengidentifikasi pasien-pasien diabetes, mengkaji keterampilan dalam melakukan perawatan mandiri, memberikan pendidikan dasar, menyegarkan kembali pengajaran yang diberikan oleh ahlinya, dan merujuk pasien untuk mendapatkan tindak lanjut setelah keluar dari rumah sakit (Smeltzer & Bare, 2002).

Informasi dasar yang diberikan kepada pasien diabetes mellitus tipe 2 lebih ditekankan masalah diet dan juga informasi tentang keterampilan preventif seperti perawatan kaki dan mata. Pada pasien yang mendapatkan terapi sulfonilurea oral, informasi yang lebih penting adalah pendidikan hipoglikemik (Smeltzer & Bare, 2002). Pendidikan tingkat lanjut; pendidikan ini mencakup pengajaran yang lebih rinci tentang keterampilan bertahan hidup (seperti belajar memodifikasi diet serta insulin dan persiapan untuk perjalanan) disamping pendidikan tentang tindakan preventif untuk menghindari komplikasi diabetes jangka panjang seperti; perawatan kaki, perawatan mata, higienis umum (perawatan kulit, kebersihan mulut), penanganan faktor risiko (mengendalikan tekanan darah dan kadar lemak darah, menormalkan kadar glukosa darah) (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.6 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi – komplikasi diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskuler jangka panjang (Price & Wilson, 2006):

a. Komplikasi metabolik akut

Komplikasi metabolik disebabkan oleh perubahan yang relatif akut pada konsentrasi glukosa plasma. Pada komplikasi metabolik akut terbagi juga menjadi dua yaitu *Diabetic Ketoacidosis* (DKA) dan *Hyperglykemic-Hyperosmolar Nonketotic Syndrome* (HHNS) (Price & Wilson, 2006).

1) *Diabetic Ketoacidosis (DKA)*

Hal ini disebabkan oleh penurunan hormon insulin yang signifikan, sehingga pasien mengalami hiperglikemik dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan keton (asetoasetat, hidroksibutirat, dan aseton) (Price & Wilson, 2006).

Produksi keton yang meningkat menyebabkan peningkatan ion hidrogen sehingga terjadi asidosis metabolik. Keadaan tersebut mengakibatkan glukosuria dan ketonuria yang menyebabkan terganggunya diuresis osmotik sehingga pasien mengalami dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Pasien menjadi hipotensi dan akan mengalami syok sehingga akan terjadi penurunan penggunaan oksigen ke otak. Apabila pasien tidak mendapatkan penanganan segera pasien akan mengalami koma dan kematian akibat DKA (Price & Wilson, 2006).

2) *Hyperglykemic-Hyperosmolar Nonketotic Syndrome (HHNS)*

HHNS merupakan salah satu komplikasi metabolik akut yang sering terjadi pada pasien diabetes mellitus tipe 2. Keadaan ini menyebabkan hiperglikemik berat dengan kadar glukosa serum > 600 mg/dl, hiperglikemik menyebabkan hiperosmolar, diuresis osmotik dan dehidrasi berat tapi tanpa keton, apabila keadaan ini tidak ditangani segera pasien dapat menjadi tidak sadarkan diri dan meninggal (Price & Wilson, 2006).

3) *Hipoglikemik*

Hipoglikemik merupakan keadaan kadar glukosa darah dibawah 90 mg/dl. Hipoglikemik menjadi salah satu komplikasi metabolik akut diabetes mellitus yang disebabkan reaksi terapi insulin yang tidak tepat (Price & Wilson, 2006).

b. Komplikasi vaskuler jangka panjang

Pada komplikasi vaskuler jangka panjang terbagi atas menjadi dua yaitu kerusakan pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan kerusakan pembuluh darah sedang dan besar (makroangiopati) (Price & Wilson, 2006).

1) Mikroangiopati

Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetik yang merusak pembuluh darah kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot serta kulit. Kerusakan pembuluh darah ini ditandai dengan peningkatan penimbunan glikoprotein (Price & Wilson, 2006).

2) Makroangiopati

Makroangiopati adalah kerusakan pembuluh darah besar seperti arteri, gambaran histopatologi berupa aterosklerosis. Kerusakan ini disebabkan oleh penimbunan sorbitol dalam intima vaskuler, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembekuan darah sehingga mengakibatkan penyumbatan vaskuler (Price & Wilson, 2006).

Penyumbatan arteri ini akan mengakibatkan berbagai gangguan dan penyakit lainnya. Jika mengenai arteri perifer maka akan mengakibatkan insufisiensi vaskuler perifer, gangren pada ekstremitas serta insufisiensi serebral dan stroke. Apabila pada arteri koronaria maka akan dapat mengakibatkan angina dan infark miokardium (Price & Wilson, 2006).

2.1.7 Definisi Tidur

Tidur merupakan proses fisiologis yang bersiklus yang bergantian dengan periode yang lebih lama dari keterjagaan (Potter & Perry, 2006). Menurut Carskadon & Dement, (2011) tidur adalah stase behavioral yang reversibel dari keadaan tidak sadar ke lingkungan.

Kualitas tidur adalah suatu keadaan tidur yang dialami seorang individu menghasilkan kesegaran dan kebugaran saat terbangun. Kualitas tidur mencakup aspek kuantitatif dari tidur, seperti durasi tidur, latensi tidur serta aspek subjektif dari tidur. Kualitas tidur adalah kemampuan setiap orang untuk mempertahankan keadaan tidur dan untuk mendapatkan tahap tidur REM dan NREM yang pantas (Carskadon & Dement, 2011).

2.1.8 Fisiologi Tidur

Tidur merupakan suatu rangkaian keadaan fisiologis yang dipertahankan oleh integritas tinggi aktifitas sistem saraf pusat yang berhubungan dengan perubahan dalam sistem saraf perifer, endokrin, kardiovaskuler, pernapasan dan muskular (Potter & Perry, 2006)

a. Irama Sirkadian

Irama sirkadian atau irama diurnal merupakan siklus 24 jam, siang- malam. Irama sirkadian mempengaruhi pola fungsi biologis utama dan fungsi perilaku. Fluktuasi dan prakiraan suhu tubuh, denyut jantung, tekanan darah, sekresi hormon, kemampuan sensorik dan suasana hati tergantung pada pemeliharaan siklus sirkadian 24 jam. Irama sirkadian, termasuk siklus tidur-bangun harian, dipengaruhi oleh cahaya dan suhu serta juga faktor-faktor eksternal seperti aktifitas sosial dan rutinitas pekerjaan (Potter & Perry, 2006).

b. Pengaturan Tidur

Kontrol dan pengaturan tidur tergantung pada hubungan antara dua mekanisme serebral yaitu Sistem Aktivasi Retikular (SAR) dan *Bulbar Synchronizing Region (BSR)* yang mengaktivasi secara intermitten dan menekan pusat otak tertinggi untuk mengotrol tidur terjaga. Mekanisme ini terjadi jika orang mencoba tidur, mereka akan menutup mata dan berada dalam

posisi relaks. Jika ruangan gelap dan tenang, maka aktivasi SAR selanjutnya menurun. Pada beberapa bagian, BSR mengambil alih yang menyebabkan tidur (Potter & Perry, 2006).

1) Tahapan Tidur

Terdapat dua fase tidur yang normal yaitu pergerakan mata yang tidak cepat / *Non Rapid Eye Movement* (NREM) dan pergerakan mata yang cepat / *Rapid Eye Movement* (REM). Berikut ini tahapan siklus tidur dan perubahan yang terjadi selama tidur (Potter & Perry, 2006):

Tahapan tidur	Perubahan Fisiologi
Tahap 1 NREM	<ul style="list-style-type: none"> • Tahap meliputi tingkat paling dangkal dari tidur • Tahap berakhir beberapa menit • Pengurangan aktifitas fisiologis dimulai dengan penurunan secara bertahap tanda-tanda vital dan metabolisme • Seseorang mudah terbangun dengan stimulus sensori seperti suara. • Ketika terbangun, seseorang merasa telah melamun.
Tahap 2 NREM	<ul style="list-style-type: none"> • Tahap 2 merupakan periode tidur bersuara • Kemajuan relaksasi • Untuk terbangun masih relatif mudah • Tahap berakhir 10 hingga 20 menit • Kelanjutan fungsi tubuh menjadi lamban.
Tahap 3 NREM	<ul style="list-style-type: none"> • Tahap 3 meliputi tahap awal dari tidur yang dalam • Orang yang tidur sulit dibangunkan dan jarang bergerak. • Otot-otot dalam keadaan santai penuh • Tanda-tanda vital menurun tetapi tetap teratur • Tahap berakhir 15-30 menit
Tahap 4 NREM	<ul style="list-style-type: none"> • Tahap 4 merupakan tahap tidur terdalam • Sangat sulit untuk membangunkan orang yang tidur • Jika terjadi kurang tidur maka orang yang tidur akan menghabiskan porsi malam yang seimbang pada tahap ini.

	<ul style="list-style-type: none">• Tanda-tanda vital menurun secara bermakna dibanding selama jam terjaga.• Tahap berakhir kurang lebih 15-30 menit• Tidur sambil berjalan dan enuresis dapat terjadi.
Tidur REM	<ul style="list-style-type: none">• Mimpi yang penuh warna dan tampak hidup dapat terjadi pada REM. Mimpi yang kurang hidup dapat terjadi pada tahap yang lain.• Tahap ini biasanya dimulai sekitar 90 menit setelah mulai tidur.• Hal ini dicirikan dengan respon otonom dari pergerakan mata yang cepat, fluktuasi jantung dan kecepatan respirasi dan peningkatan atau fluktuasi tekanan darah• Terjadi tonus otot skelet penurunan• Peningkatan sekresi lambung• Sangat sulit sekali membangunkan orang yang tidur.• Durasi dari tidur REM meningkat pada tiap siklus dan rata-rata 20 menit.

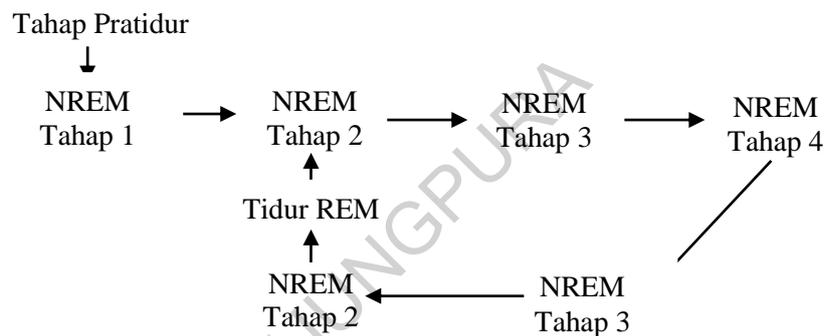
Tabel 2.2. Tahapan Siklus Tidur (Potter & Perry, 2006)

2) Siklus Tidur

Tidur normal pada orang dewasa, pola tidur rutin dimulai dengan periode sebelum tidur, selama seseorang terjaga hanya pada rasa kantuk yang bertahap berkembang secara teratur. Secara normal periode ini berakhir 10-30 menit, tetapi pada orang yang mengalami kesulitan tidur akan berlangsung satu jam atau lebih (Potter & Perry, 2006).

Pada saat orang tertidur biasanya melewati 4 sampai 6 siklus tidur penuh, tiap siklus terdiri dari 4 tahap dari tidur NREM dan satu periode dari tidur REM. Pola siklus biasanya berkembang dari tahap 1 menuju ke tahap 4 NREM, diikuti kebalikan tahap 4 ke 3, lalu ke 2, diakhiri dengan periode dari tidur REM sekitar 90 menit ke siklus tidur (Potter & Perry, 2006).

Tiap-tiap siklus yang berhasil, tahap 3 dan 4 memendek dan memperpanjang periode REM. Tidur REM berakhir sampai 60 menit selama akhir siklus tidur. Jumlah siklus tidur tergantung dengan jumlah total waktu yang pasien gunakan untuk tidur. Berikut ini tahap-tahap satu siklus tidur orang dewasa (Potter & Perry, 2006).



Skema 2.1. Tahap-Tahap Siklus Tidur Orang Dewasa (Potter & Perry, 2006).

2.1.9 Faktor yang Mempengaruhi Tidur

Kualitas dan kuantitas tidur seseorang dapat dipengaruhi beberapa faktor seperti faktor fisiologis, psikologis, dan lingkungan, faktor ini saling berkaitan sehingga dapat menjadi penyebab masalah tidur. Berikut ini faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kualitas dan kuantitas tidur (Potter & Perry, 2006):

a. Penyakit fisik

Penyakit fisik merupakan faktor yang sangat mempengaruhi kualitas dan kuantitas tidur seseorang. Setiap penyakit yang menyebabkan nyeri, ketidaknyamanan fisik, atau masalah suasana hati, seperti kecemasan dan depresi dapat menyebabkan masalah tidur (Potter & Perry, 2006).

Nokturia dan poliuri merupakan salah satu manifestasi dari diabetes mellitus. Manifestasi ini dapat mengganggu siklus tidur seseorang, seperti terbangun pada tengah malam pada saat

seseorang tidur. Seseorang yang sering terbangun tengah malam, pada saat bangun pagi akan mengalami kelemahan dan kelelahan, sehingga akan mempengaruhi aktifitasnya sehari-hari seperti mengantuk dipagi hari (Potter & Perry, 2006).

b. Obat-obatan dan substansi

Medikasi yang biasanya diresepkan oleh dokter atau tenaga kesehatan lainnya mempunyai efek samping seperti kelelahan, insomnia. Efek samping obat yang paling sering yang umum adalah mengantuk dan deprivasi tidur (Potter & Perry, 2006).

c. Gaya hidup

Pengaruh dari gaya hidup terlihat dari rutinitas harian. Rutinitas harian akan mempengaruhi kualitas tidur seseorang. Jika individu tersebut memiliki jadwal tidur yang tetap dan mempunyai pekerjaan yang mengganggu jam tidur individu tersebut, maka individu tersebut akan mengalami kesulitan menyesuaikan perubahan jadwal tidur (Potter & Perry, 2006).

d. Stress emosional.

Kecemasan dan stress merupakan bentuk dari stress emosional yang dapat mengganggu tidur. Individu yang mempunyai masalah dalam kehidupannya seringkali mengalami frustrasi sehingga sulit untuk memulai tidur dan apabila individu tersebut terlalu keras untuk tertidur, sering terbangun selama siklus tidur atau terlalu banyak tidur (Potter & Perry, 2006).

e. Lingkungan.

Suhu udara, kebisingan, pencahayaan, ukuran, kekerasan dan posisi tempat tidur sangat berpengaruh penting pada kemampuan untuk tertidur dan tetap tertidur. Suhu udara yang tinggi dan tingkat kebisingan yang tinggi seringkali mengakibatkan individu sulit untuk tidur dan juga mengakibatkan sering terbangun selama siklus tidur. Pencahayaan yang terlalu terang juga dapat menyebabkan individu sulit untuk memulai tidur. Keadaan

tersebut merupakan faktor lingkungan yang akan mempengaruhi tidur seseorang, lingkungan yang baik menurut setiap orang berbeda (Potter & Perry, 2006).

f. Latihan fisik dan kelelahan.

Latihan fisik akan mengakibatkan otot relaksasi sehingga individu akan mudah untuk tidur, tetapi kelelahan yang berlebihan yang dihasilkan dari latihan fisik yang keras dan pekerjaan yang melelahkan atau penuh stress membuat sulit tidur (Potter & Perry, 2006).

2.1.10 Pengaruh Tidur Terhadap Metabolisme Glukosa

Regulasi kadar glukosa darah diperlukan untuk menghindari hipoglikemik dan hiperglikemik yang dapat mengancam kehidupan. Toleransi glukosa dibutuhkan dalam metabolisme glukosa eksogenus dan mengembalikan kadar glukosa menjadi normoglikemik. Toleransi glukosa dipengaruhi oleh keseimbangan antara produksi glukosa oleh hati dan penggunaan glukosa oleh jaringan yang tergantung dengan insulin seperti otot dan lemak dan jaringan tidak tergantung oleh insulin seperti otak. Toleransi glukosa juga dipengaruhi oleh kemampuan sel beta pankreas mensekresi insulin (respon insulin terhadap glukosa atau respon sel beta) dan kemampuan insulin dalam menghambat produksi glukosa oleh hati dan meningkatkan penggunaan glukosa oleh jaringan perifer (sensitivitas insulin). Penurunan sensitivitas insulin atau resistensi insulin terjadi ketika jumlah insulin yang dibutuhkan meningkat untuk mengurangi kadar glukosa darah setelah pemberian jumlah glukosa eksogenus yang sama (Knutson & Cauter, 2008).

Menurut Ip & Mokhlesi, (2009) respon sel beta pankreas dan sensitivitas insulin dipengaruhi oleh tidur. Tidur dan irama sirkadian berperan dalam mengatur produksi insulin, sensitivitas insulin, penggunaan glukosa dan juga toleransi glukosa selama malam hari.

Normalnya, toleransi glukosa bervariasi sepanjang hari, respon plasma glukosa ke glukosa eksogenus meningkat pada malam hari dibandingkan pagi hari dan toleransi glukosa menurun pada tengah malam (Van Cauter, Polonsky, & Scheen, rev 1997). Penurunan toleransi glukosa pada malam hari dan tidur disebabkan oleh penurunan sensitivitas insulin yang bersamaan dengan penurunan respon sekresi insulin, penurunan glukosa serebral karena *slow-wave sleep* dan penurunan penggunaan glukosa pada jaringan perifer (Ip & Mokhlesi, 2009). Penurunan toleransi glukosa pada malam hari dipengaruhi oleh tidur. Glukosa meningkat selama bangun dan fase NREM (stase 2, 3, 4) dan intermediet level selama fase REM (Van Cauter, Polonsky, & Scheen, rev 1997).

2.1.11 Keterkaitan Tidur dengan Regulasi Glukosa Darah

Menurut Yaggi, Araujo, & McKinlay (2006) melaporkan seseorang dengan durasi tidur yang pendek (≤ 5 dan 6 jam semalam) memiliki 2 kali kemungkinan terjadinya diabetes dan durasi tidur yang panjang (> 8 jam semalam) memiliki 3 kali kemungkinan terjadinya diabetes. Salah satu kebiasaan yang berkembang selama dekade akhir-akhir ini dan meningkat secara umum adalah pembatasan tidur (Knutson & Cauter, 2008).

Knutson & Cauter (2008) mengatakan lebih dari 30% dari pria dan wanita dewasa dengan usia antara 30-64 tahun melaporkan tidurnya 6 jam per malam. Penurunan rata-rata lamanya tidur di United States terjadi bersamaan dengan meningkatnya prevalensi obesitas dan diabetes. Hal ini menunjukkan hubungan yang sangat signifikan antara lamanya tidur dan meningkatnya prevalensi diabetes.

Knutson & Cauter, (2008) melaporkan total atau sebagian dari kehilangan tidur akan meningkatkan aktifitas saraf simpatik, meningkatkan kadar kortisol pada malam hari dan meningkatkan

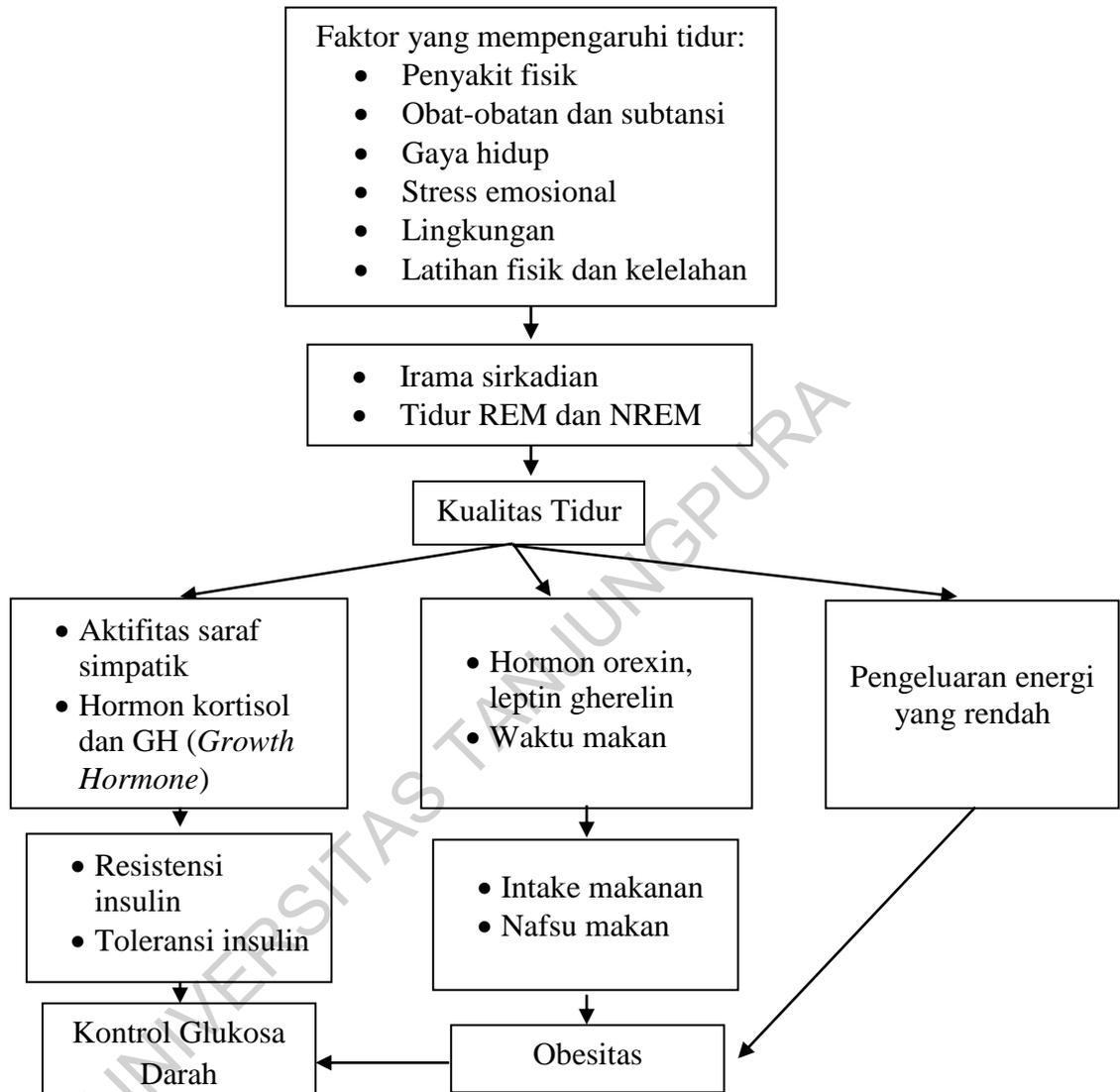
hormon pertumbuhan (GH) (Maurovich-Horvat, Pollmacher, & Sonka, 2008; Trento, *et al.*, 2008). Hal ini akan meningkatkan resistensi insulin dan penurunan toleransi glukosa dan kemudian meningkatkan risiko terjadinya diabetes mellitus (Knutson & Cauter, 2008). Kehilangan tidur dapat mempengaruhi keterlibatan hormon pada pengaturan nafsu makan. Setelah terjadi pembatasan tidur, kadar leptin yang merupakan faktor yang membuat seseorang menjadi kenyang menurun dan kadar ghrelin yang merupakan stimulasi nafsu makan menjadi meningkat. Waktu tidur yang menjadi sedikit juga meningkatkan kesempatan seseorang untuk makan. Sehingga kehilangan tidur akan meningkatkan nafsu makan dan meningkatkan intake makan yang dapat mengakibatkan obesitas dan meningkatnya kadar glukosa darah (Knutson & Cauter, 2008).

2.2 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian yang akan dilakukan oleh peneliti di Klinik Spesialis Perawatan Luka, Stoma dan Inkontinensia “KITAMURA” Pontianak sebagai berikut:

- 2.2.1. H_a : Adanya hubungan kualitas tidur dengan kontrol glukosa darah pasien diabetes mellitus tipe 2 di Klinik Spesialis Perawatan Luka, Stoma dan Inkontinensia “KITAMURA” Pontianak Tahun 2015.
- 2.2.2. H_0 : Tidak ada hubungan kualitas tidur dengan kontrol glukosa darah pasien diabetes mellitus tipe 2 di Klinik Spesialis Perawatan Luka, Stoma dan Inkontinensia “KITAMURA” Pontianak Tahun 2015.

2.3 Kerangka Teori



Skema 2.2. Kerangka Teori (Potter & Perry, 2006; Knutson & Cauter, 2008)