

BAB 2

TINJAUAN TEORI

Pada bab ini diuraikan tentang Konsep Dasar Diabetes Mellitus, Konsep Nyeri, Konsep Kualitas Tidur, Kerangka Teori, Kerangka Konsep, dan Hipotesis Penelitian

2.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Prevalensi Diabetes Mellitus makin meningkat baik di Negara sedang berkembang seperti Indonesia, maupun di Negara-negara berkembang lainnya. Kenyataan hal ini mesti disikapi dengan upaya pencegahan primer, pencegahan skunder maupun pencegahan tersier. Upaya pencegahan primer yaitu melakukan modifikasi gaya hidup (*lifestyle*) baik dengan pendekatan farmakologik maupun non-farmakologik. Upaya pencegahan skunder di tunjukan agar tidak terjadi komplikasi pembuluh darah kecil dan besar (*mikro dan makro angiopati diabetika*). Komplikasi kronik inilah yang meningkatkan angka kesakitan dan kematian. Data penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa pengendalian kadar gula darah yang optimal dapat menekan resiko kematian. Upaya pencegahan tersier untuk penderita diabetes yang sudah di sertai komplikasi penyakit jantung coroner, stroke, gagal ginjal, dan lain-lain. Mencegah meningkatnya resiko kematian dini maupun mencegah bertambahnya kecacatan permanen adalah tujuan pencegahan tersier. (Fransisca, 2012, p. iii)

Diabetes Mellitus adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relatif. Diabetes mellitus (DM) atau kencing manis merupakan penyakit menahun di mana kadar glukosa darah menimbun dan melebihi nilai normal. (Fransisca, 2012, p. iii)

Saat ini penyakit Diabetes Mellitus (DM) yang di masyarakat di kenal sebagai penyakit kencing manis semakin banyak dijumpai pada penduduk Indonesia. Fenomena peningkatan jumlah penderita DM ini juga dialami oleh Negara-negara maju lainnya 40-50 tahun lalu tahun yang lalu saat mereka mulai mengalami kemajuan ekonomi yang cukup pesat. Angka kesakitan penyakit DM meningkat dari tahun ke tahun. Menurut data statistik tahun 1995 dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) terdapat 135 juta penderita DM di seluruh dunia. Tahun 2025 jumlah DM diperkirakan akan melonjak lagi mencapai sekitar 230 juta. Angka mengejutkan dilansir oleh beberapa perhimpunan Diabetes Internasional memprediksi jumlah penderita DM lebih dari 220 juta penderita di tahun 2010 dan lebih 300 juta di tahun 2025. (Fransisca, 2012, p. iv)

Brunner and Suddarth (2010) dalam buku (Wijaya & Putri, 2013, p. 4) Diabetes mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Pada DM kemampuan tubuh untuk bereaksi terhadap insulin dapat menurun atau

pankreas dapat menghentikan sama sekali produksi insulin.(Brunner and Suddarth, 2010)

Barbara Engram, (1999) dalam buku (Wijaya & Putri, 2013, p. 4) Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolik kronik yang tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikontrol yang dikarakteristikkan dengan ketidak ade kuatan penggunaan insulin.

Silvia, A Price, (1994) dalam buku (Wijaya & Putri, 2013, p. 4) DM adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi terhadap KH.

Barbara C. Long, (1996) dalam buku (Wijaya & Putri, 2013, p. 4) Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit kronik yang kompleks yang melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak dan berkembangnya komplikasi *makro vaskuler, mikro vaskuler* dan *neurologis*.

Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit metabolik yang kebanyakan hereditas dengan tanda-tanda *hiperglikemia* dan *glukosuria* yang disertai dengan atau tidak adanya gejala klinik akut ataupun kronik sebagai akibat dari kurangnya insulin efektif di dalam tubuh. Gangguan primer, menurut Askandar, terletak pada metabolisme karbohidrat yang biasanya di sertai juga gangguan metabolisme lemak dan protein (Bararah & Jauhar, 2013, p. 31).

2.1.2 Klasifikasi

2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipe 1

a. Diperantari imun.

Dengan karakteristik sel beta rusak, biasanya menyebabkan kekurangan insulin absolut. Penanda kerusakan imun sel beta mencakup autoantibodi sel islet (*islet cell autoantibodies, ICA*) dan autoantibodi insulin (*insulin autoantibodies, IAA*). Laju kerusakan sel beta berbeda-beda, biasanya lebih cepat pada bayi dan anak-anak dan lebih lambat pada dewasa. Kerusakan sel beta memiliki predisposisi genetika dan juga dikaitkan dengan faktor lingkungan yang belum jelas.

b. Idiopati

Tidak memiliki penyebab etiologik. Sebagian besar pasien adalah keturunan Afrika atau Asia. Di wariskan dengan kuat. Perlu insulin intermiten.

2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipe 2

Karakteristik DM tipe 2 dapat berbeda-beda mulai dari resistensi insulin mayor dengan kekurangan insulin relatif hingga kelainan *sekretorik mayor* dengan resistensi insulin. Tidak ada kerusakan imun pada sel beta. Awalnya, dan pada beberapa kasus untuk seumur hidup, insulin tidak diperlukan. Sebagian besar penyandang DM ini biasanya gemuk, atau mengalami peningkatan jumlah lemak abdomen. Risiko perkembangan penyakit mencakup pertambahan usia, kegemukan, dan gaya hidup tidak banyak bergerak. Terjadi lebih sering pada wanita yang pernah mengalami

DM gestasional dan pada orang yang mengalami gangguan lipid atau hipertensi. Terdapat predisposisi genetika yang kuat

2.1.2.3 Tipe Spesifik lain

a. Kelainan genetika pada sel beta.

Hiperglikemia terjadi pada usia mudah (biasanya sebelum 25 tahun).

Tipe ini di sebut sebagai DM dengan awitan maturitas pada anak-anak (*maturity-onset DM of the young, MODY*).

b. Kelainan genetika pada kinerja insulin.

Ditentukan secara genetika. Disfungsi dapat berkisar dari hiperisulinemia hingga DM berat.

c. Penyakit pankreas Eksokrin.

Proses dapatan yang menyebabkan DM mencakup pankreatitis, trauma, infeksi, pankreatektomi, dan kanker pankreas. Bentuk parah dari *fibrosis kistik* dan *hemokromatosis* juga dapat merusak sel beta dan merusak sekresi insulin.

d. Gangguan Endokrin.

Kelebihan jumlah hormone dalam (mis; hormone pertumbuhan, *kortisol, glucagon, dan epinefrin*). Merusak sekresi insulin, yang mengakibatkan DM pada orang yang mengalami, *sindrom Cushing, akromegali, dan feokromositoma*.

e. Di induksi obat atau bahan kimia .

Banyak obat-obatan merusak insulin, yang memicu DM pada orang dengan predisposisi resisten insulin. Contohnya adalah *asam nikotinat, glukokortikoid, hormone tiroit, tiazid, dan fenitoin*.

f. Infeksi.

Virus tertentu dapat menyebabkan kerusakan sel beta, termasuk campak kongenital, *sitomegalovirus, adenovirus dan gondong*.

2.1.2.4 Diabetes Mellitus Gestasional (*Gestational Diabetes Mellitus, GDM*)

Klasifikasi dari GDM, tiap derajat intoleransi glukosa dengan awitan atau yang diketahui pertama kali pada waktu hamil. (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2016, p. 653)

2.1.3 Etiologi

Diabetes Mellitus Mempunyai etiologi yang heterogen, di mana berbagai lesi dapat menyebabkan insufisiensi insulin, tetapi determinan genetik biasanya memegang peran penting pada mayoritas DM. faktor lain yang dapat dianggap kemungkinan etiologi DM yaitu :

1. Kelainan sel beta pankreas, berkisar dari hilangnya sel beta sampai kegagalan sel beta melepas insulin.
2. Gangguan sistem imunitas. Sistem ini dapat dilakukan oleh autoimunitas yang disertai pembentukan sel-sel antibodi antipankreatik dan mengakibatkan kerusakan sel-sel penyekresi insulin, kemudian peningkatan kepekaan sel beta oleh virus.

3. Faktor-faktor lingkungan yang mengubah fungsi sel beta. Antara lain agen yang dapat menimbulkan infeksi, diet dimana pemasukan karbohidrat dan gula yang diproses secara berlebihan, obesitas dan kehamilan.
4. Kelainan insulin. Pada pasien obesitas, terjadi gangguan kepekaan jaringan terhadap insulin akibat kurangnya reseptor insulin yang terdapat pada membrane sel yang responsif terhadap insulin.

5. Gangrene Diabetik

Faktor-faktor yang berpengaruh atas terjadinya gengren kaki diabetik dibagi menjadi endogen dan faktor eksogen.

Faktor Endogen :

- a. Genetik, metabolik.
- b. Angiopati diabetik.
- c. Neuropati Diabetik.

Faktor Eksogen :

- a. Trauma.
- b. Infeksi.
- c. Obat (Bararah & Jauhar, 2013, pp. 33–34).

2.1.3.1 Diabetes Mellitus Tipe 1

1. Faktor Genetik.

Penderita diabetes mellitus tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes mellitus tipe I. kecenderungan genetik ini ditemukan

pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*human leucocyte antigen*) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen trasplantasi dan proses imun lainnya.

2. Faktor Immunologi.

Pada diabetes mellitus tipe I terdapat bukti adanya suatu respons abnormal karena antibodi terarah pada jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

3. Faktor Lingkungan.

a. Virus dan bakteri penyebab DM adalah *rubella* dan *human coxsackievirus B4*. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel beta, virus ini mengakibatkan destruksi atau kerusakan sel- sel dapat juga, virus ini menyerang melalui reaksi autoimunitas yang menyebabkan hilangnya autoimun dalam sel beta. Diabetes mellitus akibat bakteri masih belum dapat dideteksi. Namun, para ahli kesehatan menduga bakteri cukup berperan dalam menyebabkan DM.

b. Bahan toksik atau beracun bahan beracun yang mampu merusak sel beta secara langsung adalah *alloxan*, *pirinuron* (rodentisida), dan *streptozotcin* (produk dari sejenis jamur). Bahan lain adalah sianida yang berasal dari singkong (Maulana Mirza, 2009). Dalam buku (Arisman, 2011, p. 164)

2.1.3.2 Diabetes Mellitus Tipe 2

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin (Smeltzer & Bare, 2001).

Diabetes tipe 2 disebabkan oleh kombinasi faktor genetik yang berhubungan dengan gangguan sekresi insulin dan resistensi insulin dan faktor-faktor seperti:

1. Usia (resistensi cenderung meningkat di usia 65 tahun)
2. Obesitas, makan berlebihan, kurang olahraga, dan stress, serta penuaan.
3. Riwayat keluarga dengan diabetes. Dalam buku.

2.1.4 Manifestasi Klinis

Tabel 2.1 Manifestasi Klinis

No	Gejala	DM Tipe I	DM Tipe II
1.	Polyuria	++	+
2.	Polydipsia	++	+
3.	Polyphagia	++	+
4.	Kehilangan BB	++	—
5.	Pruritus	+	++
6.	Infeksi kulit	+	++
7.	Vaginitis	+	++
8.	Ketonuria	++	—
9.	Lemah, leleh dan pusing	++	+

Adanya penyakit diabetes ini pada awalnya seringkali di rasakan dan tidak disadari oleh penderita, beberapah keluhan dan gejala yang perlu mendapat perhatian adalah:

1. Keluhan klasik.

a. Banyak kencing (*polyuria*)

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

b. Banyak minum (*polydipsia*)

Rasa haus amat sering dialami penderita karena banyaknya cairan yang keluar melalui kencing. Keadaan ini justru sering disalah tafsirkan. Dikiranya sebab rasa haus ialah udara yang panas atau beban kerja yang berat. Untuk menghilangkan rasa haus itu penderita banyak minum.

c. Banyak makan (*polifagia*)

Rasa lapar yang semakin besar sering timbul pada penderita Diabetes Mellitus karena pasien mengalami keseimbangan kalori negative, sehingga timbul rasa lapar yang sangat besar. Untuk menghilangkan rasa lapar itu penderita banyak makan. (Wijaya & Putri, 2013, p. 7)

2.1.5 Patofisiologis

1. Diabetes Mellitus.

Sebagian besar gambaran patologik dari Diabetes Mellitus dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin berikut:

- a. Berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh yang mengakibatkan naiknya konsentrasi glukosa darah setinggi 300-1200 mg/dl.
- b. Peningkatan mobilisasi lemak dari daerah penyimpanan lemak yang menyebabkan terjadinya metabolisme lemak yang abnormal disertai dengan endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah.
- c. Berkurangnya protein dalam jaringan tubuh.

Pasien-pasien yang mengalami defisiensi insulin tidak dapat memperhatikan kadar glukosa plasma yang normal atau toleransi sesudah makan. Pada hiperglikemia yang parah yang melebihi ambang ginjal normal (konsentrasi glukosa darah sebesar 160-180 mg/100 ml), akan timbul glikosuria karena tubulus-tubulus renalis tidak dapat menyerap kembali semua glukosa. Glukosuria ini akan mengakibatkan diuresis *osmotic* yang menyebabkan poliuri disertai kehilangan *sodium*, *klorida*, *potassium*, dan *pospat*. Adanya poliuri menyebabkan dehidrasi dan timbul *polidipsi*. Akibat glukosa yang keluar bersama urine maka pasien akan mengalami keseimbangan protein negatif dan berat badan menurun serta cenderung terjadi

polifagi. Akibat yang lain adalah *asthenia* atau kekurangan energi sehingga pasien menjadi cepat lelah dan mengantuk yang disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya protein tubuh dan juga berkurangnya penggunaan karbohidrat untuk energi. Hiperglikemia yang lama akan menyebabkan *arterosklerosis*, pedebalan membrane basalis dan perubahan pada safar perifer. Ini akan memudahkan terjadinya gangren.

2. Gangguan kaki diabetik.

Ada dua teori utama mengenai terjadinya komplikasi kronik DM akibat hiperglikemia, yaitu teori sorbitol dan teori glikosilasi.

a. Teori Sorbitol.

Hiperglikemia akan menyebabkan penumpukan kadar gula pada sel dan jaringan tertentu dan dapat mentranspor glukosa tanpa insulin. Glukosa yang berlebihan ini tidak akan termetabolisasi habis secara normal melalui *glikolisis*, tetapi sebagian dengan perantaraan enzim aldose reduktase akan diubah menjadi *sorbitol*. *Sorbitol* akan tertumpuk dalam sel atau jaringan tersebut yang menyebabkan kerusakan dan perubahan fungsi.

b. Teori Glikosilasi.

Akibat glikemia akan menyebabkan terjadinya glikosilasi pada semua protein, terutama yang mengandung senyawa lisin, terjadinya proses glikosilasi pada protein membrane basal dapat menjelaskan semua komplikasi baik makro maupun mikro faskular. Terjadinya kaki

diabeti atau KD sendiri di sebabkan oleh faktor-faktor di dalam etiologi.faktor utama yang berperan timbulnya KD adalah *angiopati*, *neuropati*, dan infeksi. *Neuropati* merupakan faktor penting untuk terjadinya KD adanya neuropati perifer akan menyebabkan terjadinya gangguan sensorik maupun motorik. Gangguan sensorik akan menyebabkan hilang atau menurunnya sensasi nyeri pada kaki, sehingga akan mengalami trauma tanpa terasa yang mengakibatkan terjadinya ulkus pada kaki gangguan motoric juga akan mengakibatkan terjadinya *atrofi* otot kaki sehingga mengubah; yang menyebabkan *ulsetrasi* pada kaki pasien. Angiopati akan menyebabkan terganggunya aliran darah ke kaki. Apabila sumbatan darah terjadi pada pembuluh darah yang lebih besar maka penderita akan merasa sakit tungkainya sesudah ia berjalan pada jarak tertentu. Manifestasi gangguan pembuluh darah yang lain dapat berupa : ujung kaki terasa dingin, nyeri kaki di malam hari, denyut arteri hilang, kaki menjadi pucat bila di naikkan. Adanya angiopati tersebut akan menyebabkan terjadinya penurunan asupan nutrisi, oksigen (zat asam) serta anti biotika sehingga menyebabkan luka sulit sembuh. Infeksi sering merupakan komplikasi yang menyertai KD akibat berkurangnya aliran darah atau neuropati, sehingga faktor angiopati dan infeksi berpengaruh terhadap penyembuhan atau pengobatan dari KD (Bararah & Jauhar, 2013, pp. 34–36).

2.1.6 Pencegahan

Perawatan kesehatan preventif untuk penyakit DM bias primer, sekunder, atau tersier. Ada beberapa faktor risiko untuk penyakit DM, antara lain riwayat diabetes dalam keluarga, obesitas, umur, hipertensi atau hiperlipidemia, serta ibu yang melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4,5kg.

Parameter darah. Pemantauan glukosa darah di rumah oleh pasien sendiri merupakan bagian penting pengobatan DM tipe 1 atau Dm tipe 2. Kadar glukosa dalam darah adalah tanda vital bagi individu dengan diabetes. Pemantauan glukosa darah dirumah merupakan salah satu cara yang akurat dan praktis untuk memantau pengendalian glukosa dalam darah yang dilakukan setiap hari atau beberapa kali setiap hari. Darah yang dipriksah adalah *whole blood* dari kapiler yang diambil melalui tusukan ujung jari. Satu tetes darah di teteskan pada test trip yang mengandung glukosa oksidase. Hasilnya dapat dilihat pada meteran alat 20 detik – 20 menit, bergantung pada pabrik yang memproduksi alat tersebut. Pada meteran alat tersebut, dapat pula diketahui dosis insulin yang diperlukan individu.

Pengendalian glukosa secara jangka panjang dipantau melalui *hemoglobin, glikosilat*. Glukosa dalam darah cepat menempel pada hemoglobin. Glukosa menempel pada haemoglobin sepanjang umur *eritrosid*, yaitu 90-100 hari. Pemantauan melalui *haemoglobin glikosilat* memberi hasil yang objektif karena tidak di pengaruhi oleh umur, jenis

kelamin, lamanya DM di alami pasien, atau kadar glukosa dalam darah yang terakhir. *Hemoglobin glikosilat* total memberi gambaran tentang pengadilan glukosa selama 3tahun.

Parameter urine. Glukosa tertumpah dalam urine hanya apabila glukosa serum sedah mencapai “ambang ginjal”, yaitu kurang lebih mg/dl. Glukosa urine memberi data tentang glukosa darah yang sudah berlalu, bukan yang sesaat. Selain itu, pemantauan glukosa urine tidak dapat memberi data apakah glukosa darah pasien adalah tinggi (500mg/dl) atau normal (110mg/dl). Glukosa urine hanya bias memberi data apakah pasien mempunyai glukosa darah yang tinggi beberapa jam yang lalu. Pemantauan glukosa urine sudah tidak dianjurkan untuk pengkajian kontrol glikemik.

Pemantauan keton perlu dilakukan oleh individu dengan DM tipe 1 ketika ia jatuh sakit atau ketika hasil pemantauan glukosa darah dirumahnya lebih dari 300mg/dl. Test trip yang mengandung *asetoasetat* dicelupkan kedalam urin. Lama waktunya bergantung pada pabrik yang memproduksi. bila yang tampak adalah warna kuning keabu-abuan, berarti negative. Warna akan berubah sesuai kadar keton, bias sampai ungu tua. Adanya keton dalam urine memerlukan tindakan medis yang cepat dan tepat bagi pasien dengan DM tipe 1. Tindakan menyangkut insulin, diet, dan asupan cairan untuk menghindari timbulnya diabetes ketoasidosis yang sangat berbahaya.

a. Pencegaha primer

Selain pengetahuan faktor risiko, penyuluhan kesehatan yang lain dapat juga membantu dalam pencegahan primer. Misalnya, penyuluhan kesehatan mengenai pola hidup sehat, termasuk gerak badan dan pengendalian berat badan. Gerak badan, mulai dari yang ringan sampai ke yang sedang selama 30 menit setiap hari dianjurkan, misalnya berjalan, berenang, bersepeda, menari dan berkebun. Berat badan dapat meningkatkan sensitifitas insulin dan mengurangi faktor resiko untuk penyakit penyakit *cardiovascular* dilaporkan bahwa penyakit *cardiovascular* merupakan penyebab utama kematian orang dengan DM.

b. Pencegahan sekunder

Individu yang sudah diketahui berpenyakit diabetes harus diberi kemudahan untuk memperoleh penyuluhan kesehatan tentang penyakit diabetes, dukungan diet, sistem pendukung sosial, asuhan medis, dan asuhan keperawatan. Dengan demikian, deteksi awal terhadap komplikasi dapat diketahui dan dapat diberikan tindakan yang tepat agar perkembangan komplikasi dapat di cegah. Program untuk mendeteksi dan mengendalikan hipertensi, perawatan mata, perawatan kaki, dan berhenti merokok. Merupakan program pencegahan skunder DM.

c. Pencegahan tersier

Komplikasi kronis dan akut seringkali timbul, maka perawat perlu mengenal dan terampil melakukan pencegahan tersier agar komplikasi dapat dikurangi

d. Pencegahan komplikasi jangka panjang Diabetes Mellitus.

Tabel 2.2 Pencegahan Komplikasi Jangka panjang Diabetes Mellitus

Komplikasi	Deteksi dini	Intervensi dini
Masalah mata	Pemeriksaan oftalmoskopik	Konsultasi dengan ahli oftalmologi atau spesialis Retina. kontrol hiperglikemia Kontrol hipertensi laser fotokoagulasi
Masalah ginjal	Pemeriksaan albumin urine Pemeriksaan kreatinin serum dan kreatinin	Kontrol hiperglikemia control hipertensi dan faktor resiko kardiovaskuler konsultasi dengan ahli nefrologi mengurangi asupan protein menghindari obat atau zat nefrotoksik pengobatan cepat apabila ada infeksi
Aterosklerosis	Riwayat faktor risiko dan gejalanya. Elektrokardiogram dan pemeriksaan lipid serum dan nadi perifer	Kontrol hiperglikemia Kontrol hipertensi pengendalian berat badan gerak badan secara teratur konsultasi ke ahli kardiologi, neurologi, bedah vascular
Neuropati	Riwayat rasa nyeri, kesemutan ekstremitas, tekanan darah ortostatik, kekuatan otot, refleks, fungsi sensoris	Kontrol hiperglikemia menghindari obat atau zat nefrotoksik penyuluhan kesehatan, pentingnya pemeriksaan rutin, perawatan kaki, perawatan mata, pengobatan spesifik neuropati
masalah kaki	Riwayat adanya kesemutan, infeksi, insufisiensi vaskular perifer. Pemeriksaan kaki	Kontrol hiperglikemia penyuluhan kesehatan pentingnya perawatan kaki dan cara merawat kaki konsultasi ke ahli podiatri dan bedah vaskular, dan pelayanan rehabilitasi

Sumber: dalam buku (Baradero et al., 2009, pp. 93–97)

2.1.7 Penatalaksanaan

1. Obat-obatan Hipoglikemik oral (OHO)

a. Golongan sulfoniluria

Kerja golongan ini adalah: merangsang sel beta pankreas untuk mengeluarkan insulin, hanya bekerja bila sel-sel beta utuh, menghalani pengikatan insulin, mempertinggi kepekaan jaringan terhadap insulin dan menekan pengeluaran glukagon. Indikasi pemberian obat bila berat badan sekitar ideal kurang lebih 10% dari berat badan ideal, bila kebutuhan insulin kurang dari 40 u/hari, bila tidak ada stress akut, seperti infeksi berat/parasi.

b. Golongan biguanid

Cara kerja golongan obat ini tidak merangsang sekresi insulin. Dapat menurunkan kadar gula darah menjadi normal dan tidak menyebabkan hipoglikemi. Efek samping menyebabkan anorexia, nausea, nyeri abdomen dan diare. Metformin telah digunakan pada klien dengan gangguan hati dan ginjal, penyalahgunaan alkohol, kehamilan atau infusensi cardiorespiratory.

c. Alfa glukosidase inhibitor

Obat ini digunakan untuk menghambat kerja insulin alfa glukosidase didalam saluran cerna sehingga dapat menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia post prandial. Obat ini bekerja dilumen usus dan tidak menyebabkan hipoglikemi dan tidak berpengaruh pada kadar insulin. Alfa glukosidase inhibitor dapat menghambat bioavailabilitas metformin jika dibiarkan bersamaan pada orang normal.

d. Insulin sensitizing agent

Obat ini mempunyai efek farmakologi meningkatkan sensitifitas berbagai masalah akibat resistensi insulin tanpa menyebabkan hipoglikemia.

e. Insulin

Dari berbagai banyak jenis insulin, untuk praktis nya hanya 3 jenis yang penting menurut cara kerjanya, diantaranya dalah:

1. Yang kerjanya cepat : RI (regular insulin) dengan masa kerja 2-4 jam contoh obatnya: Actrapid
2. Yang masa kerjanya sedang: NPN dengan masa kerja 6-12 jam
3. Yang kerjanya lambat : PZI (Protamme Zinc Insulin) massa kerjanya 18-24 jam.

2. Diet

Tujuan umum pelaksanaan diet pada Diabetes Mellitus adalah :

- a. Mencapai dan mempertahankan kadar glukosa darah mendekati kadar normal.
- b. Mencapai dan mempertahankan lipid mendekati kadar yang optimal
- c. Pencegahan komplikasi akut dan kronik.
- d. Meningkatkan kualitas hidup.

3. Jumlah kalori yang diperhitungkan sebagai berikut :

- a. Untuk menentukan diet kita harus tahu dulu kebutuhan energy dari penderita diabetes mellitus. Kebutuhan itu dapat kita tentukan sebagai berikut.

- b. Pertama kita tentukan berat badan ideal pasien dengan rumus $(\text{tinggi badan}-100)-10\% \text{ kg}$.
- c. Kedua kita tentukan kebutuhan kalori penderita. Kalau wanita BB ideal $\times 25$. Sedangkan laki-laki BB ideal $\times 30$.
- d. Jika sudah menentukan kebutuhan energy maka kita dapat menerapkan makanan yang dapat dikonsumsi penderita diabetes melitus dengan berpatokan pada jumlah bahan makanan harian dari tiap makanan.
- e. Karbohidrat kompleks (serat dan tepung) yang dikonsumsi penderita harus diteknkan adanya serat. Sumber serat yang baik adalah buah buahan dan sayur-sayuran.
- f. Lemak karena prevalensi penyakit jantung koroner pada penderita lemak jenuh harus dibatasi sampai sepertiga atau kurang dari lemak yang dianjurkan, dan lemak jenuh harus memenuhi sepertiga dari total kalori lemak.
- g. Alkohol mempunyai banyak hal yang tidak menguntungkan, alkohol dapat memperburuk hiperlipidemia dan dapat mencetuskan hipoglikemia terutama jika tidak makan.
- h. Natrium individu dianjurkan tidak lebih dari 3 gr natrium setiap harinya. Konsumsi yang berlebihan cenderung akan timbul hipertensi. Berhenti makan sebelum kenyang, yakni bertujuan untuk mencegah kelebihan berat badan, kelebihan glukosa darah dan juga meningkatkan kualitas hidup penderita

4. Olahraga

Dianjurkan latihan jasmani teratur 3-4 kali setiap minggu selama kurang lebih setengah jam yang sifatnya sesuai CRIPE (Continuous Rhythmic Intensity Progressive Endurance). Latihan dilakukan terus menerus tanpa berhenti, otot-otot berkontraksi dan relaksasi secara teratur. Olahraga yang teratur dapat memperbaiki sirkulasi insulin dengan cara meningkatkan dilatasi sel dan pembuluh darah sehingga membantu masuknya glukosa ke dalam sel. (Riyadi & Sukarmin, 2008, pp. 87–94)

2.1.8 Komplikasi

1. Komplikasi yang bersifat akut

a. Koma hipoglikemia.

Koma hipoglikemia terjadi karena pemakaian obat-obatan diabetik yang melebihi dosis yang dianjurkan sehingga terjadi penurunan glukosa dalam darah. Glukosa yang ada sebagian besar difasilitasi untuk masuk ke dalam sel.

b. Ketoasidosis.

Minimnya glukosa dari dalam sel akan mengakibatkan sel mencari sumber alternatif untuk dapat memperoleh energi sel. Kalau tidak ada glukosa maka benda-benda keton akan dipakai sel. Kondisi ini akan mengakibatkan penumpukan residu pembongkaran benda-benda keton yang berlebihan yang dapat mengakibatkan asidosis.

c. Koma *Hyperosmolar* nonketotik.

Koma ini terjadi karena penurunan komposisi cairan intrasel dan ekstrasel karena banyak diekresi lewat urin.

2. Komplikasi yang bersifat kronik

- a. Makroangiopati yang mengenai pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, pembuluh darah otak. Perubahan pada pembuluh darah besar dapat mengalami *atherosclerosis* sering terjadi pada DMTTI/NIDDM. Komplikasi *makroangiopati* adalah penyakit vaskuler otak, penyakit arteri koronaria dan penyakit vaskuler perifer.
- b. *Mikroangiopati* yang mengenai pembuluh darah kecil, *retinopati diabetika*, *nefropatik diabetik*. Perubahan-perubahan *mikrovaskuler* yang ditandai dengan penebalan dan kerusakan membrane diantara jaringan dan pembuluh darah sekitar. Terjadi pada penderita DM TI/IDDM yang terjadi *neuropati*, *nefropati*, dan *retinopati*. *Nefropati* terjadi karena perubahan *mikrovaskuler* pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan komplikasi pada pelvis ginjal. Tubulus dan glomerulus penyakit ginjal dapat berkembang dari *proteinuria* ringan ke ginjal.
- c. *Retinopati back graund* dimulai dari mikroneuronisma di dalam pembuluh retina menyebabkan pembentukan eksudat kersa.
- d. *Retinopati proliferaatif* yang merupakan perkembangan lanjut dari *retinopati back ground*, terdapat pembentukan pembuluh darah baru pada retina akan berakibat pembuluh darah menciut dan menyebabkan

tarikan pada retina dan perdarahan di dalam rongga vitreum. Juga mengalami pembentukan katarak yang disebabkan oleh hiperglikemia yang berkepanjangan menyebabkan pembengkakan lensa dan kerusakan lensa.

- e. *Neuropati diabetika* Akumulasi orbital didalam jaringan dan perubahan metabolik mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun kehilangan sensori mengakibatkan penurunan persepsi nyeri.
- f. Kaki diabetik Perubahan *mikroangiopati*, *makroangiopati* dan *neuropati* menyebabkan perubahan pada ekstremitas bawah. Omplikasinya dapat terjadi gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, gangren, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik dapat menunjang terjadinya trauma atau tidak terkontrolnya infeksi yang mengakibatkan gangren. (Riyadi & Sukarmin, 2008, pp. 84–87)

2.2 Konsep Dasar Nyeri

2.2.1 Definisi Nyeri

Setiap orang pasti pernah mengalami berbagai jenis dan tingkatan nyeri. Meski nyeri merupakan alasan yang umum digunakan bagi individu untuk mencari fasilitas kesehatan, tetapi hal ini belum dapat dimengerti sepenuhnya. Seseorang yang dalam keadaan nyeri dan merasa menderita akibat nyeri tersebut akan mencoba mencari pertolongan. Bagaimanapun, kita sebagai perawat tidak bisa melihat atau merasakan nyeri yang dialami oleh klien tersebut. Nyeri adalah suatu hal yang bersifat subjektif, tidak ada

dua orang sekalipun yang mengalami kesamaan rasa nyeri dan tidak ada dua kejadian menyakitkan yang mengakibatkan respons atau perasaan yang sama pada individu. Asosiasi internasional yang khusus mempelajari tentang nyeri (*The International Association for the study of Pain/IASP*) mendefinisikan nyeri sebagai sesuatu yang tidak menyenangkan, bersifat subjektif dan berhubungan dengan pancaindera, serta merupakan suatu pengalaman emosional yang dikaitkan dengan kerusakan jaringan baik aktual maupun potensial, atau digambarkan sebagai suatu kerusakan/cedera. Oleh karena itu, nyeri secara fisik dapat menyebabkan nyeri secara psikologis dan *vise versa* (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 214).

Manusia hidup perlu adanya kenyamanan karena hal ini merupakan aspek mendasar dalam kehidupan manusia. Dalam ilmu kesehatan terutama keperawatan, kenyamanan adalah konsep sentral dalam pemberian asuhan keperawatan. Berbagai teori keperawatan menyatakan kenyamanan sebagai kebutuhan dasar klien yang merupakan tujuan pemberian asuhan keperawatan. Kolcaba (1992) dalam Potter & Perry (2006) dalam buku (Andarmoyo, 2013, p. 15), mendefinisikan kenyamanan sebagai suatu keadaan telah terpenuhi kebutuhan dasar manusia. Kebutuhan ini meliputi kebutuhan akan ketentraman (suatu kepuasan yang meningkatkan penampilan sehari-hari), kelegaan (kebutuhan telah terpenuhi), dan *transenden* (keadaan tentang sesuatu yang melebihi masalah atau nyeri).

Sebagaimana telah dijelaskan di atas, rasa nyaman berupa terbebas dari rasa tidak menyenangkan adalah suatu kebutuhan dasar individu. Nyeri

merupakan perasaan yang tidak menyenangkan yang sering kali dialami oleh individu. Kebutuhan terbebas dari rasa nyeri merupakan salah satu kebutuhan dasar yang merupakan tujuan diberikannya asuhan keperawatan kepada seorang pasien.(Andarmoyo, 2013b, p. 15)

Nyeri merupakan bentuk ketidaknyamanan, yang didefinisikan dalam berbagai perspektif. Berikut ini beberapa pengertian nyeri yang dikutip dari berbagai sumber. Di ambil dari buku (Andarmoyo, 2013b, pp. 16–17)

Asosiasi internasional untuk penelitian nyeri (*International Association for The Study of Pain, IASP, 1979*) sebagaimana dikutip dalam Suzanne C. Smeltzer, (2002) mendefinisikan nyeri sebagai suatu sensori subjektif dan pengalaman emosional yang tidak menyenangkan berkaitan dengan kerusakan jaringan yang aktual, potensial, atau yang dirasakan dalam kejadian-kejadian saat terjadi kerusakan.

Arthur C. Curton (1983) dalam Prasetyo (2010) mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu mekanisme proteksi bagi tubuh, timbul ketikan jaringan sudah rusak, dan menyebabkan individu tersebut bereaksi untu menghilangkan rasa nyeri.

Melzack dan Wall (1983) dalam Judha dkk. (2012) mengatakan bahwa nyeri adalah pengalaman pribadi, subjektif, yang dipengaruhi oleh budaya, persepsi seseorang, perhatian, dan variable-variabel psikologis lain, yang mengganggu perilaku berkelanjutan dan memotivasi setiap orang untuk menghentikan rasa tersebut.

Sherwood L. (2001) menyatakan bahwa nyeri sebenarnya merupakan mekanisme protektif yang dimaksudkan untuk menimbulkan kesadaran telah atau akan terjadi kerusakan jaringan.

Tournaire & Theau-Yonneau (2007) dalam Judha dkk. (2012), mendefinisikan nyeri sebagai pengalaman yang tidak menyenangkan, baik sensori maupun emosional yang berhubungan dengan risiko atau aktualnya kerusakan jaringan tubuh dalam buku (Andarmoyo, 2013b, pp. 16–17).

Nyeri merupakan kondisi berupa perasaan tidak menyenangkan. Sifatnya sangat subjektif karena perasaan nyeri berbeda pada setiap orang dalam hal skala atau tingkatannya, dan hanya orang tersebutlah yang dapat menjelaskan atau mengevaluasi rasa nyeri yang dialaminya. Berikut ini merupakan pendapat beberapa para ahli mengenai pengertian nyeri :

- a. Mc. Coffery (1979), mendefinisikan nyeri sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang, yang keberadaan nyeri dapat di ketahui hanya jika orang tersebut pernah mengalaminya.
- b. Wolf weifsel Feurst (1974), mengatakan nyeri merupakan suatu perasaan menderita secara fisik dan mental atau perasaan yang bias menimbulkan ketegangan.
- c. Artur C. Curton (1973), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu mekanisme bagi tubuh, timbul ketika jaringan sedang dirusak sehingga individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsangan nyeri.

2.2.2 Nyeri Neuropati

Nyeri neuropatik adalah rasa nyeri yang timbul akibat adanya kerusakan dari jaras pembawa rasa nyeri itu sendiri, baik berupa gangguan fungsi atau perubahan patologik pada suatu saraf. Rasa nyeri neuropatik kadang tetap terasa nyeri meskipun lesi penyebab cedera tersebut sudah lama sembuh. 1 Contoh nyeri neuropatik antara lain: nyeri neuropati diabetik (NND), *trigeminal neuralgia*, *postherpetic neuralgia* dan lain-lain. Ciri-ciri utama dari nyeri neuropatik adalah gejala *hiperalgesia*, *alodinia*, dan nyeri spontan (Moalem & Trace, 2006; Usunoff et al., 2008) dalam (Purwata, 2017, p. 101)

Nyeri neuropati diabetik (NND) merupakan salah satu komplikasi dari diabetes melitus dan sangat mengganggu aktivitas penderita sehari-hari. Selain itu NND sangat sulit diobati dan seringkali membuat frustrasi baik pasien maupun dokternya. Patofisiologi NND masih belum sepenuhnya diketahui, sehingga kondisi patologiknya belum dapat ditangani secara tuntas (Cambell & Meyer , 2006) dalam (Purwata, 2017, p. 101).

Neuropati diabetik dijumpai pada 50 % pasien diabetes melitus, sedangkan NND terjadi pada 16-26 % dari total pasien diabetes melitus. Neuropati diabetik paling sering terjadi pada DM tipe II. Sekitar 10% pasien mengeluhkan gejala neuropati saat awal ditegakkannya penyakit DM (Callaghan et al., 2012) dalam (Purwata, 2017, p. 101).

Bentuk neuropati diabetik tersering adalah polineuropati distal simetri, biasanya kaki lebih berat dari pada tangan. Insiden komplikasi meningkat sejalan dengan lamanya penyakit dan tingginya hiperglikemia.

2.2.3 Karakteristik Nyeri Neuropati

Kriteria neuropati diabetika yang disepakati secara global lewat konsensus internasional.

1. Pasien merupakan penderita diabetes melitus
2. Tidak ada kelainan atau penyakit lain yang menyebabkan gejala neurologis kecuali diabetes melitus
3. Gejala simetris (Nyeri spontan, paresthesia, Hipestesia, anestesia)
4. Penurunan refleks achilles atau patela
5. Pallestesia (kelaian sensasi getar)
6. Hasil pemeriksaan elektrofisiologi abnormal (Kurniawan, Suharjanti, & Pinzon, T, 2016, p. 64)
7. Adanya gejala neuropati otonom
8. Rasa terbakar
9. Menusuk
10. Seperti tersetrum listrik
11. Kurang dapat digambarkan (Tarau, Liliana & Burst, 2011, p. 7).

2.2.4 Sifat Nyeri

Nyeri bersifat subjektif dan sangat individual. Menurut McCaffery (1980), "Whatever the experiencing person says it is existing whenever he says it does". Nyeri adalah segala sesuatu yang dikatakan seseorang tentang

nyeri tersebut dan terjadi kapan saja seseorang mengatakan bahwa ia merasa nyeri. McMahon (1994) menemukan empat atribut pasti untuk pengalaman nyeri, antara lain : 1. Nyeri bersifat individu, 2. Tidak menyenangkan, 3. merupakan suatu kekuatan yang mendominasi, 4. Bersifat tidak berkesudahan. Nyeri adalah suatu mekanisme protektif bagi tubuh, ia timbul bilamana jaringan sedang dirusak dan ia menyebabkan individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsang nyeri tersebut, Nyeri merupakan tanda peringatan bahwa terjadi kerusakan jaringan (Andarmoyo, 2013b, p. 18)

Tabel 2.3 Neurofisiologi nyeri

Neurofisiologi Nyeri : Neuroregulator
Neurotransmitter (Eksitatoris) Substansi P Ditemukan di sel-sel saraf nyeri yang terdapat di tulang belakang (peptide eksitatori) Impuls nyeri harus ditransmisikan dari perifer ke pusat otak yang lebih tinggi menyebabkan vasodilatasi dan edema
Serotonin Dihasilkan oleh batang otak dan tulang belakang untuk menghambat transmisi nyeri
Prostaglandin Dihasilkan dari pemecahan fosfolipid di membran sel untuk sensitivitas terhadap nyeri
Bradikinin Dihasilkan dari plasma yang keluar dari pembuluh darah sekitar pada jaringan yang rusak. Mengikat reseptor di saraf-saraf perifer, meningkatkan stimulus saraf Meningkatkan sel-sel yang menyebabkan reaksi kimia yang menghasilkan prostaglandin
Neuromodulators (Inhibitor) Merupakan suplai alami tubuh terhadap substansi yang mirip dengan morfin Diaktivitasi dengan adanya stress dan nyeri Terletak didalam otak, medulla spinalis, dan sistem pencernaan

Menyebabkan tidak adanya rasa nyeri ketika mendekati reseptor optium di otak

Terjadi peningkatan jumlah pada orang yang merasakan sedikit nyeri dibanding orang lain dengan kondisi cedera/luka yang sama

Sumber : (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 215)

2.2.5 Teori-teori Nyeri

banyak teori berusaha menjelaskan dasar neurologis dari nyeri. Bagaimanapun, tidak ada satu pun teori yang menjelaskan secara sempurna bagaimana nyeri ditransmisikan atau di cerap, tidak juga menjelaskan kompleksitas dari jarak yang mempengaruhi transmisi impuls nyeri, sensasi nyeri, dan perbedaan individual dalam sensasi nyeri (Smeltzer & bare, 2002). Berikut ini akan disajikan berapa teori terkait dengan nyeri untuk memberikan pemahaman dalam mempelajari kompleksitas nyeri.(Andarmoyo, 2013b, pp. 18–20)

a. Teori Spesivitas (*Specivicity Theory*)

Teori spesivitas nyeri ini diperkenalkan oleh Descartes. Teori ini menjelaskan bahwa nyeri berjalan dari reseptor-reseptor nyeri yang spesifik melalui jalur neuroanatomik tertentu ke pusat nyeri di otak dan bahwa hubungan antara stimulus dan respons nyeri yang bersifat langsung an invariable. Prinsip teori ini adalah (1) reseptor somatosensorik adalah reseptor yang mengalami spesialisasi untuk berespons secara optimal terhadap satu atau lebih tipe stimulus tertentu, dan (2) tujuan perjalanan neuron aferen primer dan jalur ascendens

merupakan factor kritis dalam membedakan sifat stimulus di perifer (Price & Wilson, 2002).

b. Teori Pola (*pattern Theory*)

Teori pola diperkenalkan oleh Goldscheider pada 1989. Teori pola ini menjelaskan bahwa nyeri disebabkan oleh berbagai reseptor sensori yang di rangsang oleh pola tertentu. Nyeri merupakan akibat stimulasi reseptor yang menghasilkan pola tertentu dari impuls saraf. Pada sejumlah *causalgia*, nyeri pantom, dan *neuralgia* teori pola ini bertujuan bahwa rangsangan yang kuat mengakibatkan perkembangannya gaung terus-menerus pada *spinal cord* sehingga saraf transmisi nyeri bersifat hipersensitif yang mana rangsangan dengan intensitas rendah dapat menghasilkan transmisi nyeri (Lewis, 1983).

c. Teori pengontrolan nyeri (*Theory gate control*)

Teori *gate control* dari Melzack dan Wall (1965) mengusulkan bahwa impuls nyeri dapat diatur dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang system saraf pusat. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar teori menghilangkan nyeri. Suatu keseimbangan aktivitas dari neuron sensori dan serabut control desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta-A dan C melepaskan substansi P untuk mentransmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu terdapat mekonoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih

cepat yang melepaskan neurotransmitter penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, akan menutup mekanisme pertahanan. Mekanisme penutupan ini diyakini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor, apabila masukan yang dominan berasal dari serabut delta A dan serabut C maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien mempersiapkan sensasi nyeri. Bahkan, jika impuls nyeri dihantarkan ke otak, terdapat pusat kortek yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiat endogen, seperti *endorphine* dan *dinorfin*, suatu pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. teknik distraksi, konseling dan pemberian placebo merupakan upaya untuk melepaskan *endorphine* (Potter & Perry, 2006)

d. *Endogenous Opiat Theory*

Suatu teori pereda nyeri yang relative baru dikembangkan oleh Avor Goldstein (1970-an), di mana ia menemukan bahwa terdapat substansi seperti *opiate* yang terjadi secara alami d dalam tubuh Substansi ini disebut *endorphine*, yang berasal dari kata *endogenous* dan *morphine*. Goldstein mencari reseptor morphine dan heroin, menentukan bahwa reseptor dalam otak cocok dengan adanya molekul-molekul seperti morphine dan heroin. Ia bertanya pada dirinya sendiri mengapa reseptor-reseptor ini terletak di otak, pada saat *opiate* tidak ditemukan secara

alami di area ini. Setelah melalui penelitian yang seksama, jawabnya adalah bahwa otak menghasilkan *opiate* otak alami. Endorphin merupakan system penekan nyeri yang dapat diaktifkan dengan merangsang daerah reseptor endorphin di zat kelabu *periaqueductus* otak tengah (deGroot, 1997). *Endorphine* mempengaruhi transmisi impuls yang diinterpretasikan sebagai nyeri. *Endorphine* kemungkinan bertindak sebagai neurotransmitter maupun *neuromodulator* yang menghambat transmisi dari pesan nyeri. Jadi, adanya *endorphine* pada sinaps sel-sel saraf menyebabkan status penurunan dalam sensasi nyeri. Kegagalan melepaskan *endorphine* memungkinkan terjadinya nyeri terjadi. *Opiate* seperti *morphine* atau *endorphine* (kadang-kadang disebut *enkephanlin*), kemungkinan menghambat transmisi pesan nyeri dengan mengaitkan tempat reseptor *opiate* pada saraf-saraf otak dan tulang belakang.

2.2.6 Fisiologi Nyeri

Munculnya nyeri sangat berkaitan erat dengan reseptor dan adanya rangsangan. Reseptor nyeri yang dimaksud adalah nociceptor, merupakan ujung-ujung saraf sangat bebas yang memiliki sedikit myelin yang tersebar pada kulit dan mukosa, khususnya pada visera, persendihan, dinding arteri, hati, dan kantong empedu. Reseptor nyeri dapat memberikan respons akibat adanya stimulasi atau rangsangan. Stimulasi tersebut dapat berupa kimiawi, termal, listrik, atau mekanis. Stimulasi oleh zat kimiawi di antaranya seperti histamin, bradikinin, prostaglandin, dan macam-macam asam seperti adanya asam lambung yang meningkat pada gastritis atau stimulasi yang dilepas

apabila terdapat kerusakan pada jaringan. Selanjutnya, stimulasi yang diterima oleh reseptor tersebut ditransmisikan berupa impuls-impuls nyeri ke sumsum tulang belakang oleh kedua jenis serabut, yaitu serabut A (delta) yang bermielin rapat dan serabut lamban (serabut C). impuls- impuls yang di transmisikan oleh serabut delta A mempunyai sifat inhibitor yang ditransmisikan ke serabut C. serabut-serabut aferen masuk ke spinal melalui akar dorsal (*dorsal root*) serta sinaps pada *dorsal horn*. *Dorsal horn* tersebut terdiri atas beberapa lapisan atau lamina yang saling bertautan. Di antara lapisan dua dan tiga membentuk *substantia gelatinosa* yang merupakan seluruh utama impuls. Kemudian, impuls nyeri menyeberangi sumsum tulang belakang pada interneuron dan bersambung ke jalur spinal ascendens yang paling utama, yaitu jalur *spinothalamic tract* (STT) atau jalur *spinothalamus* dan *spinoreticular tract* (SRT) yang membawa informasi mengenai sifat dan lokasi nyeri. Dari proses transmisi terdapat dua jalur mekanisme terjadinya nyeri, yaitu jalur *opiate* dan jalur *nonopiate*. Jalur opiate ditandai oleh pertemuan reseptor pada otak yang terdiri atas jalur spinal descendens dari thalamus, yang melalui otak tengah dan medulla, ke tanduk dorsal sumsum tulang belakang yang berkonduksi dengan *nociceptor impuls supresif*. *Serotonin* merupakan *neurotransmitter* dalam *impuls supresif*. System supresif lebih mengaktifkan stimulasi *nociceptor* yang ditransmisikan oleh serabut A. jalur nonopiate merupakan jalur descendens yang tidak membersihkan respons terhadap *naloxone* yang kurang banyak

diketahui mekanismenya (Long 1989). Di dalam buku (Uliyah & Hidayat, 2008, p. 121)

2.2.7 Patofisiologi Nyeri Neuropati

Mekanisme NND sangat kompleks dan belum sepenuhnya diketahui. Diduga melalui 2 mekanisme yaitu mekanisme perifer dan sentral :

1. Mekanisme perifer meliputi:
 - a. Aktivitas ektopik
 - b. Sensitisasi nosiseptor
 - c. Interaksi abnormal antar serabut saraf
 - d. Sensitivitas terhadap katekolamin
2. Mekanisme sentral meliputi :
 - a. Sensitisasi sentral
 - b. Reorganisasi sentral
 - c. Hilangnya kontrol inhibisi.

Sampai sekarang belum diketahui dengan jelas kenapa satu pasien DM menderita NND sedangkan pasien DM lainnya tidak menderita NND (Aslam,et al, 2014) dalam (Purwata, 2017, p. 102).

Sebuah penelitian mendapatkan kadar TNF- α , ekspresi iNOS dan TNF- α memiliki hubungan yang signifikan secara statistik terhadap derajat nyeri pada penderita NND. Kadar TNF- α , ekspresi TNF- α , dan ekspresi iNOS merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya NND. Sedangkan umur, jenis kelamin, lama menderita DM, gula darah puasa, gula darah 2

jam postprandial, kadar HbA1c, tidak berhubungan dengan kejadian NND dan tidak sebagai faktor risiko terjadinya NND (Purwata, 2017, p. 102).

Nyeri neuropati di sebabkan oleh cedera saraf perifer yang menyebabkan impuls abnormal yang diproses oleh sistem saraf perifer dan pusat. Meskipun nyeri neuropati dapat bersifat akut. Biasanya nyeri ini bersifat kronis, berkaitan dengan kondisi seperti neuropati diabetic atau neuralgia pascaherpes. Nyeri neuropati diyakini terjadi akibat hiperaktivitas neuron pada medulla spinalis dan talamus. Hiperaktivitas neuron menghasilkan implus *ektopik* (berasal dari bagian yang abnormal), mengakibatkan parestesia spontan, mati rasa, nyeri dan nyeri tekan, selain gangguan saraf perifer. Nyeri dapat dideskripsikan sebagai nyeri yang menggerogoti, seperti kejutan listrik, terbakar, tertembak, atau gatal. Nyeri dapat terjadi dengan adanya stimulus seperti sentuhan yang normalnya tidak menyebabkan nyeri (*alodinia*), atau intensitasnya dapat tidak sebanding dengan stimulus (*hiperalgesia*). (Helms & Barone, 2008; McCance & Huether, 2010) dalam buku (LeMone, Burke, M, & Bauldoff, 2016, pp. 202–203).

2.2.8 Klasifikasi Nyeri

Klasifikasi nyeri secara umum dibagi menjadi dua, yakni nyeri akut dan nyeri kronis. Nyeri akut merupakan nyeri yang timbul secara mendadak dan cepat menghilang, tidak melebihi enam bulan, serta ditandai dengan adanya peningkatan tegangan otot. Nyeri kronis merupakan nyeri yang timbul secara perlahan-lahan, biasanya berlangsung dalam waktu cukup

lama, yaitu lebih dari enam bulan. Yang termasuk dalam kategori nyeri kronis adalah nyeri terminal, sindrom nyeri kronis, dan nyeri psikosomatis. Table berikut ini menunjukkan pembagian nyeri ke dalam beberapa kategori ditinjau dari sifat terjadinya, di antaranya nyeri tertusuk dan nyeri terbakar.

Tabel 2.4 Klasifikasi Nyeri.

Karakteristik Pengalaman	Nyeri Akut Suatu kejadian.	Nyeri Kronis Suatu situasi, status eksistensi.
Sumber	Sebab eksternal atau penyakit dari dalam .	Tidak diketahui atau pengobatan yang terlalu lama.
Serangan	Mendadak .	Biasanya mendadak, berkemban, dan terselubung.
Waktu	Sampai enam bulan.	Lebih dari enam bulan, sampai bertahun-tahun.
Pernyataan nyeri	Daerah nyeri tidak diketahui dengan pasti.	Daerah nyeri sulit dibedakan intensitasnya, sehingga sulit dievaluasi (perubahan perasaan).
Gejala-gejala klinis	Pola respons yang khas dengan gejala yang lebih jelas.	Pola respons yang bervariasi, sedikit gejala-gejala (adaptasi).
Pola	Terbatas	Berlangsung terus sehingga dapat bervariasi.
Perjalanan	Biasanya berkurang setelah beberapa saat.	Penderitaan meningkat setelah beberapa saat.

Selain klasifikasi nyeri diatas, terdapat jenis nyeri yang spesifik, di antaranya nyeri somatik, nyeri visceral, nyeri menjalar (referent pain), nyeri psikogenik, nyeri phantom dari ekstremitas, nyeri neurologis dan lain-lain. Umumnya nyeri somatis dan nyeri visceral ini bersumber dari kulit dan jaringan di bawah kulit (superfisial), yaitu pada otot dan tulang. Perbedaan antara kedua nyeri ini dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 2.5 Karakteristik Nyeri

Karakteristik	Nyeri Somatis		Nyeri Viseral
	Superfisial	Dalam	
Kualitas	Tajam, merusak dan membakar.	Tajam, tumpul dan nyeri terus.	Tajam, tumpul nyeri terus dan kejang.
Menjalar Stimulasi	Tidak. Torehan, abrasi, terlalu panas dan dingin.	Tidak. Torehan, panas, iskemia pergeseran tempat.	Iya. Distensi, iskemia, spasmus, iritasi, kimiawi (tidak ada torehan).
Reaksi autonomy	Tidak	Ya	Ya
Refleksi kontraksi otot	Tidak	Ya	Ya

1. Nyeri Akut/Sementara.

Nyeri akut bersifat melindungi, memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi, berdurasi pendek, dan memiliki sedikit kerusakan jaringan serta respons emosional pada akhirnya, nyeri akut akan ditangani dengan atau tanpa pengobatan setelah jaringan yang rusak sembuh. Itu disebabkan karena nyeri akut dapat diprediksi waktu penyembuhannya dan penyebabnya dapat diidentifikasi, hal ini akan membuat para anggota tim medis merasa termotivasi untuk segera menangani nyeri tersebut. Penting untuk menyadari bahwa nyeri akut yang tidak terobati dapat berkembang menjadi nyeri kronis (Cousins dan Power, 2003; Khelet et al., 2006) dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 219).

2. Nyeri Kronis/Menetap

Perbedaan utama antara nyeri kronis dan nyeri akut adalah nyeri kronis bukanlah suatu hal yang bersifat protektif, sehingga menjadi tak tertujuan. Nyeri kronis berlangsung lebih lama dari yang diharapkan,

tidak selalu memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi, dan dapat memicu penderitaan yang teramat sangat bagi seseorang. Nyeri kronis bisa merupakan hal yang bersifat kanker atau bukan. Contoh dari nyeri yang bukan bersifat kanker termasuk artritis, nyeri punggung (*low back pain*), nyeri miofasial, sakit kepala, dan neuropatik perifer. Nyeri kronis yang bersifat bukan kanker biasanya tidak mengancam hidup. Terkadang area yang mengalami cedera telah sembuh bertahun-tahun yang lalu, tetapi nyeri yang dirasakan masih terus berlanjut dan tidak menunjukkan adanya respons terhadap pengobatan (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 220).

3. Nyeri kronis yang tidak teratur (Episodik)

Nyeri yang sesekali terjadi dalam jangka waktu tertentu disebut nyeri episodik. Nyeri berlangsung selama beberapa jam, hari atau minggu. Sebagai contoh, sakit kepala sebelah/migraine dan nyeri yang berhubungan dengan penyakit talasemia (Gruener dan Lande, 2006) dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 220).

4. Nyeri akibat proses patologis

Mengidentifikasi penyebab nyeri merupakan langkah pertama untuk mencapai keberhasilan dalam pengobatan nyeri. Nyeri nonseseptif mencakup nyeri somatik (muskuloskeletal) dan nyeri visceral (organ dalam). Nyeri neuropatik timbul dari adanya saraf nyeri yang abnormal atau rusak. Proses-proses patologis tersebut memiliki karakter nyeri yang berbeda-beda satu sama lain (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 221).

5. Karakteristik dapat juga dilihat nyeri berdasarkan metode PQRST, P *Provocate*, Q *Quality*, R *Region*, S *Severe*, T *Time*. Berikut keterangan lengkapnya :

- a. **P : *Provocate***, tenaga kesehatan harus mengkaji tentang penyebab terjadinya nyeri pada penderita, dalam hal ini perlu dipertimbangkan bagian-bagian tubuh mana yang mengalami cidera termasuk menghubungkan antara nyeri yang di derita dengan faktor psikologisnya, karena bisa terjadi terjadinya nyeri hebat karena dari faktor psikologis bukan dari lukanya.
- b. **Q : *Quality***, kualitas nyeri merupakan sesuatu yang subyektif yang diungkapkan oleh klien, seringkali klien mendiskripsikan nyeri dengan kalimat nyeri seperti ditusuk, terbakar, sakit nyeri dalam atau superfisial, atau bahkan seperti di gencet.
- c. **R : *Region***, untuk mengkaji lokasi, tenaga kesehatan meminta penderita untuk menunjukkan semua bagian / daerah yang dirasakan tidak nyaman. Untuk melokalisasi lebih spesifik maka sebaiknya tenaga kesehatan meminta penderita untuk menunjukkan daerah yang nyerinya minimal sampai ke areah nyeri yang sangat. Namun hal ini akan sulit dilakukan apabila nyeri yang dirasakan bersifat menyebar atau disfuse.
- d. **S : *Severe***, tingkat keparahan merupakan hal yang paling subyektif yang dirasakan oleh penderita, karena akan diminta bagaimana

kualitas nyeri, kualitas nyeri harus bisa digambarkan menggunakan skala yang sifatnya kuantitas.

- e. **T : *Time***, tenaga kesehatan mengkaji tentang awitan, durasi dan rangkaian nyeri. Perlu ditanyakan kapan mulai muncul adanya nyeri, berapa lama menderita, seberapa sering kambuh dan lain-lain (Judha, Sudarti, & Fauziah, 2012, pp. 32–33).

6. Nyeri Idiopatik

Karena tidak semua nyeri memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi, maka kategori ketiga yaitu nyeri idiopatik penting untuk dipertimbangkan. Nyeri Idiopatik adalah nyeri kronis dari ketiadaan penyebab fisik atau psikologis yang dapat diidentifikasi atau nyeri yang dirasakan sebagai berlebihnya tingkat kondisi patologis suatu organ. Contoh dari nyeri idiopatik adalah sindrom nyeri lokal yang kompleks (Complex Regional Pain Syndrome/CRPS). Diharapkan teknologi di masa depan akan mampu mengidentifikasi penyebab nyeri sehingga akan memberikan pengobatan yang efektif (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 222).

Tabel 2.6 Nyeri Akibat Proses Patologis

Nyeri Nosiseptif	Nyeri Neuropatik
I. <i>Nyeri Nosiseptif</i> : proses normal dari stimulus yang merusak jaringan-jaringan normal atau memiliki potensial untuk merusak apabila diperpanjang; biasanya berespons terhadap nonopioid dan atau opioid.	II. <i>nyeri neuropatik</i> : Proses abdomen dari input sensorik oleh sistem saraf pusat atau perifer; pengobatan biasanya mencakup beberapa tambahan analgesik.
A. Nyeri Somatik : berasal dari tulang, sendi, otot, kulit atau jaringan	A. Nyeri yang timbul secara terpusat. 1. <i>Deafferentation pain</i> : cedera pada sistem saraf pusat atau perifer. Contoh: nyeri <i>phantom</i>

penghubung. Biasanya kualitas nyeri ini ditunjukkan drai nyeri yang dirasakan atau denyutan dan terlokalisasi dengan baik. B. Nyeri viseral: timbul dari organ-organ dalam, seperti sistem pencernaan dan pankreas Kategorinya mencakup di bawah ini : 1. Adanya tumor di dalam organ yang menyebabkan nyeri dan cukup terlokalisasi dengan baik. 2. Adanya penyumbatan pada rongga abdomen yang kosong yang menyebabkan kram yang timbul sebentar tetapi sering dan kurang terlokalisasi dengan jelas	(tidak nyata) yang menggambarkan cedera pada sistem saraf pusat. 2. <i>Pertahanan nyeri simpatetik</i>: berhubungan dengan disregulasi dari sistem saraf otonom. Contoh: nyeri yang berhubungan dengan refleks distrofi simpatis/ kausalgia (sindrom nyeri lokal yang kompleks, tipe I, tipe II). B. Nyeri yang timbul di perifer 1. <i>Nyeri polineuropati</i>: klien merasakan nyeri di sepanjang jalur saraf-saraf perifer. Contoh: neuropatik diabetikum, neuropatik alkoholnutrisi, dan sindrom <i>Guillain-Barre</i>. 2. <i>Nyeri mononeuropati</i>: biasanya berhubungan dengan cedera saraf yang diketahui, dan nyeri dirasakan setidaknya sebagian dari saraf yang rusak. Contoh: penekanan pada akar saraf, saraf yang terjepit, dan neuralgia trigeminal.
---	---

Sumber: dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 221)

2.2.9 Stimulus Nyeri

Seseorang dapat menoleransi, menahan nyeri (*pain tolerance*), atau dapat mengenali jumlah stimulasi nyeri sebelum merasakan nyeri (*pain threshold*). Terdapat beberapa jenis stimulus nyeri, diantaranya :

1. Trauma pada jaringan tubuh, misalnya karena bendah, akibat terjadinya kerusakan jaringan dan iritasi secara langsung pada reseptor.
2. Gangguan pada jaringan tubuh. Misalnya karena edema, akibat terjadinya penekanan pada reseptor nyeri, proses penyakit.
3. Iskemik pada jaringan. Misalnya terjadi blockade pada arteria koronaria yang menstimulasi reseptor nyeri akibat tertumpuknya asam laktat.

4. Spasme otot, dapat menstimulasi mekanik. Dalam buku (Uliyah & Hidayat, 2008, p. 123)

2.2.10 Faktor yang mempengaruhi nyeri.

- a. Pengalaman nyeri pada seseorang dapat dipengaruhi oleh beberapa hal, di antaranya adalah :

1. Arti Nyeri

Arti nyeri bagi individu memiliki banyak perbedaan dan hamper sebagian arti nyeri tersebut merupakan arti yang negatif, seperti, membahayakan, merusak, dan lain-lain. Keadaan ini dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti usia, jenis kelamin, latar belakang social kultural, lingkungan, dan pengalaman.

2. Persepsi Nyeri

Persepsi nyeri merupakan penilaian sangat subjektif, tempatnya pada korteks (pada fungsi evakuatif secara kognitif). Perepsi ini dipengaruhi oleh faktor yang dapat memicu stimulasi nociceptor.

3. Toleransi Nyeri

Toleransi ini erat hubungannya dengan adanya intensitas nyeri yang dapat mempengaruhi seseorang menahan nyeri. Faktor yang dapat mempengaruhi peningkatan toleransi nyeri antara lain alcohol, obat-obatan, hipnotis, gesekan atau garukan, pengalihan penelitian, kepercayaan yang kuat dan lain-lain. Sedangkan faktor yang memunurunkan toleransi antara lain kelelahan, rasa marah, bosan, cemas, nyeri yang tidak kunjung hilang, sakit, dan lain-lain.

4. Reaksi terhadap Nyeri

Reaksi terhadap nyeri merupakan bentuk respons seseorang terhadap nyeri, seperti ketakutan, gelisah, cemas, menangis, dan menjerit di taman kota semua ini merupakan bentuk respons nyeri yang dapat dipengaruhi oleh beberapa factor, seperti : arteri nyeri, tingkat persepsi nyeri. Pengalaman masa lalu, nilai budaya, harapan social, kesehatan fisik dan mental , takut, cemas, usia, dan lain-lain. Dalam buku (Uliyah & Hidayat, 2008, pp. 124–125).

b. Yang mempengaruhi persepsi nyeri

1. Usia

Usia mempengaruhi persepsi dan ekspresi seseorang terhadap nyeri perbedaan perkembangan pada orang dewasa dan anak sangat mempengaruhi bagaimana bereaksi terhadap nyeri.

2. Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi nyeri, secara umum pria dan wanita tidak berbeda dalam berespons terhadap nyeri, akan tetapi beberapa kebudayaan mempengaruhi pria dan wanita dalam mengekspresikan nyeri.

3. Kebudayaan

Pengaruh kebudayaan dapat menimbulkan anggapan pada orang bahwa memperlihatkan bahwa tanda-tanda kesakitan berarti memperlihatkan kelemahan pribadinya, dalam hal seperti itu maka sifat tenang dan pengendalian diri merupakan sifat terpuji. Pada beberapa kebudayaan ini justru sebaliknya, memperlihatkan nyeri merupakan suatu hal yang alamiah.

4. Perhatian

Perhatian yang meningkat dihubungkan dengan peningkatan nyeri, sedangkan upaya untuk mengalihkan perhatian dihubungkan dengan penurunan sensasi nyeri. Pengalihan perhatian dilakukan dengan cara memfokuskan perhatian dan konsentrasi klien pada stimulus yang lain sehingga sensasi yang dialami klien dapat menurun.

Berkurangnya sensasi nyeri disebabkan oleh opiate endogen, yaitu endorphin dan enkefalin yang merangsang serabut berdiameter besar (beta A) sehingga menghambat transmisi nyeri oleh serabut berdiameter kecil (delta A dan C).

5. Makna nyeri

Makna seorang yang dikaitkan dengan nyeri dapat mempengaruhi pengalaman nyeri dan cara seseorang beradaptasi terhadap nyeri dan cara seseorang beradaptasi terhadap nyeri. Tiap klien akan memberikan respons yang berbeda-beda apabila nyeri tersebut memberikan kesan suatu ancaman, kehilangan, hukuman, atau suatu tantangan.

6. Ansietas

Hubungan antara ansietas dengan nyeri merupakan suatu hal yang kompleks. Ansietas dapat meningkatkan persepsi nyeri dan sebaliknya, nyeri juga dapat menyebabkan timbulnya ansietas bagi klien yang mengalami nyeri.

7. Mekanisme koping

Gaya koping dapat mempengaruhi klien dalam mengatasi nyeri. Klien yang mempunyai lokus kendali internal internal mempersepsikan diri mereka sebagai klien yang dapat mengendalikan lingkungan mereka serta hasil akhir suatu peristiwa seperti nyeri.

8. Kelelahan

Rasa kelelahan menyebabkan peningkatan sensasi nyeri dan dapat menurunkan kemampuan coping untuk mengatasi nyeri, apabila kelelahan disertai dengan masalah tidur maka sensasi nyeri terasa bertambah berat.

9. Pengalaman sebelumnya

Seorang klien yang tidak pernah merasakan nyeri, maka persepsi pertama dapat mengganggu mekanisme coping terhadap nyeri, akan tetapi pengalaman nyeri sebelumnya tidak selalu berarti bahwa klien tersebut akan dengan mudah menerima nyeri pada masa yang akan datang, apabila klien sejak lama mengalami serangkaian episode nyeri tanpa pernah sembuh atau menderita nyeri yang berat maka ansietas atau rasa takut akan muncul.

10. Dukungan keluarga dan social

Kehadiran orang terdekat dan bagaimana sikap mereka terhadap klien dapat mempengaruhi respons terhadap nyeri. Klien yang mengalami nyeri sering kali bergantung pada anggota keluarga atau teman dekat untuk mendapatkan dukungan, bantuan, atau perlindungan. (Zakiyah, 2015, pp. 22–26)

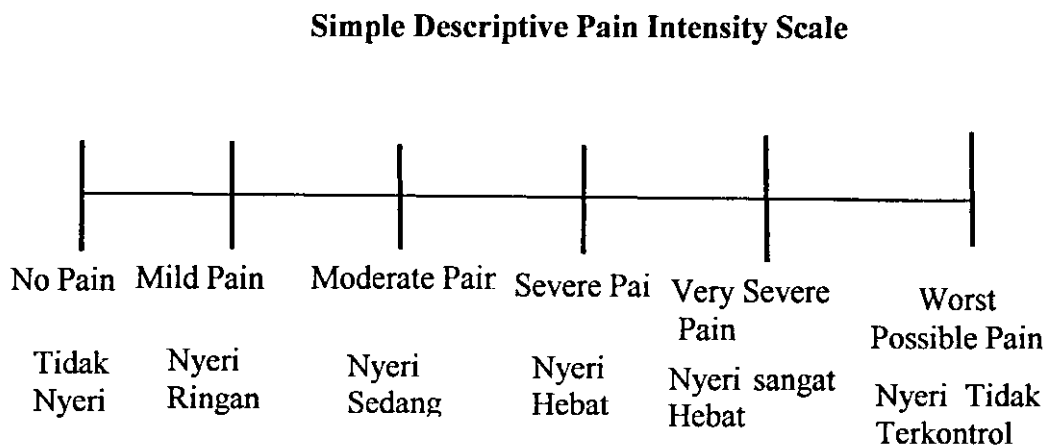
c. Faktor yang dapat meningkatkan toleransi terhadap nyeri

1. Obat-obatan
2. Hipnotis
3. Gesekan/garukan

4. Panas
 5. Distraksi
 6. Kepercayaan yang kuat
- d. Faktor yang dapat menurunkan toleransi terhadap nyeri
1. Sakit atau penderitaan
 2. Rasa bosan dan depresi
 3. Marah
 4. Kelelahan
 5. Ansietass
 6. Nyeri kronik (Zakiah, 2015, pp. 22–26)

2.2.11 Skala atau Pengukuran Nyeri

1. Skala Deskripsi Intensitas Nyeri Sederhana

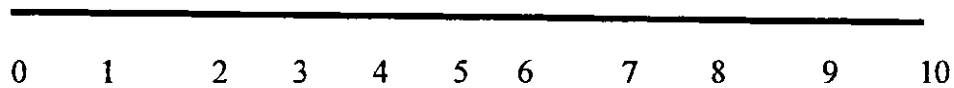


Gambar 2.1
Skala Deszkripsi Intensitas Nyeri Sederhana

Sumber : dalam buku (Judha et al., 2012, p. 35)

2. Skala intensitas nyeri numeric

0 - 10 Numeric Pain Intensity Scale ¹



Sumber : dalam buku (Judha et al., 2012, p. 36)

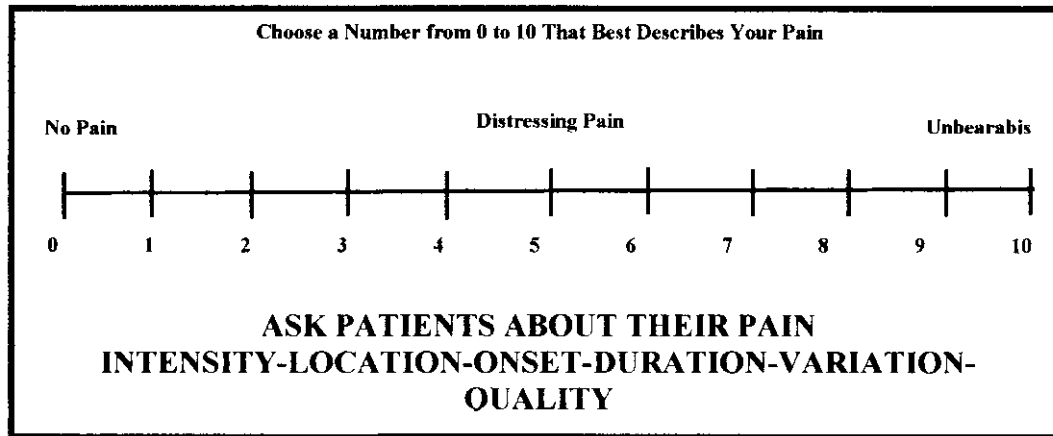
3. Pengukuran skala Nyeri Numeric

skala numerik. Hayward (1975) mengembangkan sebuah alat ukur nyeri (*painometer*) dengan skala longitudinal yang pada salah satu ujungnya tercantum nilai 0 (untuk keadaan tanpa nyeri) dan ujung lainnya nilai 10 (untuk kondisi nyeri yang hebat). Untuk mengukurnya, penderita memilih salah satu bilangan yang menurutnya paling menggambarkan pengalaman nyeri yang terakhir kali ia rasakan, dan nilai ini dapat dicatat pada sebuah grafik yang dibuat menurut waktu. Intensitas nyeri ini sifatnya subjektif dan dipengaruhi banyak hal, seperti tingkat kesadaran, konsentrasi, jumlah distraksi, tingkat aktivitas, dan harapan keluarga. Intensitas nyeri dapat dijabarkan dalam sebuah skala nyeri dalam beberapa kategori (Mubarak & Chayanti, n.d., p. 212).

Tabel 2.7 Penilaian Skala Nyeri

Skala	Keterangan
0	Tidak nyeri
1-3	Nyeri ringan
4-6	Nyeri sedang
7-9	Sangat nyeri, tetapi masih dapat dikontrol dengan aktivitas yang biasa dilakukan
10	Sangat nyeri dan tidak bisa dikontrol

Sumber dalam buku : (Mubarak & Chayanti, n.d., p. 212)



Gambar 2.3 Skala Analog Visual
Sumber: dalam buku : (Judha et al., 2012, p. 36)

Tanyakan pada pasien tentang: intensitas, lokasi, onset, lama nyeri, variasi, dan kualitas. Sumber: dalam buku : (Judha et al., 2012, p. 36)

5. Skala Nyeri Muka



Gambar 2.4 Skala Nyeri Muka
Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, p. 36)

6. Skala Nyeri dengan “observasi perilaku”

Tabel 2.8 Skala Nyeri dengan “observasi perilaku”

Kategori	0	Skore	2
Muka	tidak ada ekspresi atau senyuman tertentu, tidak mencari perhatian	1 wajah menyeringai, dahi berkerut, menyendiri	2 sering dahi tidak konstan, dagu gemetar
Kaki	tidak ada posisi	Gelisah, resah dan	menendang atau

Aktivitas	atau relaks berbaring, posisi normal, mudah bergerak	menegang Mengeliat, menaikkan punggung dan maju, menegang gelisa, resah dan menegang	kaki disiapkan menekuk, kaku atau menghentak
Menangis	tidak menangis (saat bangun maupun saat tidur)		menangis keras, berpekik atau sedu sedan, sering mengeluh
Hiburan	isi, relaks	merinti atau merengek, kadang- kadang mengeluh	kesulitan untuk menghibur atau kenyamanan
total skor 0-10			

Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, p. 37).

7. Skala peringkat intensitasi Nyeri

PAIN INTENSITY RATING SCALE Visual Analogue Scale

NO PAIN _____ WORST PAIN

Gambar 2.5 Skala peringkat intensitas Nyeri

Katakan pada pasien untuk menunjukkan pada garis, dimana rasa nyeri itu terasa jika dibentangkan dalam garis antara tidak nyeri dengan nyeri sekali.

Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, p. 37).

8. Skala peringkat nyeri secara verbal

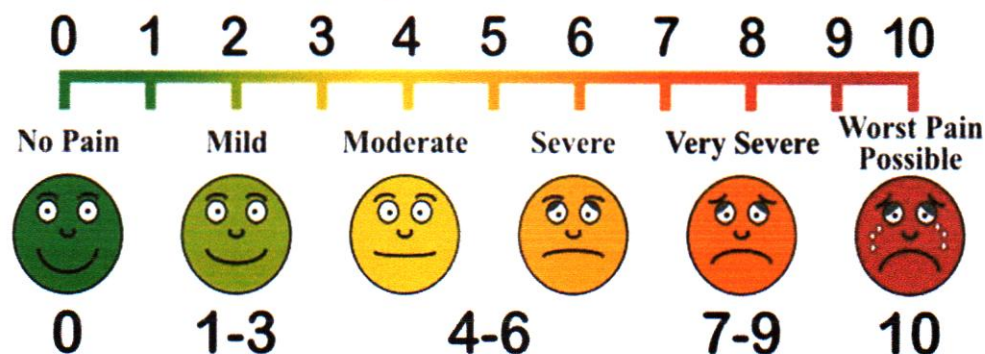
Verbal Rating Sca

0 = NO PAIN	0 = NO PAIN
10 = WORST POSSIBLE PAIN	10 = WORST POSSIBLE PAIN

Gambar 2.6 Verbal Rating Scale

Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, p. 37)

9. Skala nyeri “Muka” (Wong Baker Facial Gramace Scole)



Gambar 2.7 Skala nyeri Muka

Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, p. 38)

10. Skala nyeri dari FLACC (*FACE, LEGS, ACTIVITY, CRY, CONSOLABILITY*). Skala FLACC merupakan alat pengkajian nyeri yang dapat digunakan pada pasien secara non verbal yang tidak dapat melaporkan nyerinya.

Tabel 2.9 Skala Nyeri dari FLACC

Kategori	SCORING		
	0	1	2
Muka	Tanpa ekspresi tertentu atau tersenyum	Wajah menyeringai atau dahi berkerut, menarik diri, gelisah	Dagu sering bergetar, mengepalkan rahang
Kaki	Posisi normal, atau relaks	Gelisah, resah, menegang	Menendang atau kaki disiapkan
Aktivitas	Berbaring dengan tenang posisi normal bergerak dengan mudah.	Mengeliat, bergeser, mondar-mandir, menegang.	Ditekuk, kaku atau menghentak.
Menangis	Tidak menangis (bangun atau tidur)	Merintih, atau merengek; kadang-kadang mengeluh.	Menangis dengan mantap, menjerit atau menangis tersedu, sering mengeluh.
Hiburan	Isi, relaks	Menentramkan hati dengan kadang-kadang perlu sentuhan, bisa mengalihkan perhatian	Kesulitan untuk menghibur atau kenyamanan.

Sumber: dalam buku (Judha et al., 2012, pp. 42–43)

2.3 Konsep Kualitas Tidur

2.3.1 Definisi Kualitas Tidur

Istirahat dan tidur merupakan kebutuhan dasar yang mutlak harus dipenuhi oleh semua orang. Dengan istirahat dan tidur yang cukup, tubuh baru dapat berfungsi secara optimal. Istirahat dan tidur sendiri memiliki makna yang berbedah pada setiap orang individu (Vasra, 2016, p. 190).

Istirahat merupakan keadaan rileks tanpa adanya tekanan emosional, bukan hanya dalam keadaan tidak beraktivitas tetapi juga kondisi yang membutuhkan ketenangan. Kata istirahat berarti berhenti sebentar untuk melepaskan lelah, bersantai untuk menyegarkan diri , atau suatu keadaan melepaskan diri dari segala hal yang membosankan , menyulitkan bahkan menjengkelkan. Dalam buku (Hidayat & Uliyah, 2015, p. 126)

Tidur merupakan kondisi tidak sadar yakni individu dapat dibangunkan oleh stimulus atau sensori yang sesuai (Guyton, 1986), atau juga dapat dikatakan sebagai keadaan tidak sadarkan diri yang relatif. Bukan hanya keadaan penuh ketenangan tanpa kegiatan, tetapi lebih merupakan suatu urutan siklus yang berulang, dengan ciri adanya aktivitas yang minim, memiliki kesadaran yang bervariasi, terdapat perubahan proses fisiologis, dan terjadi penurunan respons terhadap rangsangan dari luar. (Hidayat & Uliyah, 2015, p. 127)

Tidur adalah bagian dari penyembuhan dan perbaikan (McCance dan Huether, 2006). Mencapai kualitas tidur yang baik penting untuk kesehatan

sama halnya dengan sembuh dari penyakit klien yang sedang sakit seringkali membutuhkan lebih banyak tidur dan istirahat dari pada klien yang sehat (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 147).

2.3.2 Perbedaan Istirahat dan Tidur

Secara umum, berarti suatu keadaan tenang, relaks, tanpa tekanan emosional dan bebas dari perasaan gelisah. Jadi, beristirahat bukan berarti tidak melakukan aktivitas sama sekali. Terkadang, berjalan-jalan di taman juga biasa dikatakan sebagai suatu bentuk istirahat (Wahit, 2007 : 225) dalam buku (Vasra, 2016, pp. 190–191).

Sedangkan pengertian tidur antara lain :

- a. Tidur adalah proses fisiologis yang bersiklus bersiklus yang bergantian dengan periode yang lebih lama dari keterjagaan. Siklus tidur terjaga mempengaruhi dan mengatur fungsi fisiologi dan respon perilaku.
- b. Tidur berasal dari kata bahasa latin “*somnus*” yang berarti alami periode pemulihan, keadaan fisiologi dari istirahat untuk tubuh dan pikiran.
- c. Tidur merupakan keadaan hilangnya kesadaran secara normal dan periode (Lanywati, 2001) dalam buku (Vasra, 2016, pp. 190–191).
- d. Tidur merupakan suatu keadaan tidak sadar yang dialami seseorang, yang dapat dibangunkan kembali dengan indera atau rangsangan yang cukup (Guyton 1981 : 679) dalam buku (Vasra, 2016, pp. 190–191)

Jadi tidur adalah status perubahan kesadaran ketika persepsi dan reaksi individu terhadap lingkungan menurun. Tidur dikarakteristikan dengan aktifitas fisik yang minimal, tingkat kesadaran yang bervariasi,

perubahan proses fisiologis tubuh dan penurunan respons terhadap stimulus eksternal. Hampir sepertiga dari waktu kita, kita gunakan untuk tidur. Hal tersebut didasarkan pada keyakinan bahwa tidur dapat memulihkan atau mengistirahatkan fisik setelah seharian beraktivitas, mengurangi stress dan kecemasan, serta dapat meningkatkan kemampuan dan konsentrasi saat hendak melakukan aktivitas sehari-hari. (Wahit 2007 ; 225). Dalam buku (Vasra, 2016, pp. 190–191)

2.3.3 Fungsi dan Tujuan Tidur

Fungsi tidur secara jelas tidak diketahui, akan tetapi diyakini bahwa tidur dapat digunakan untuk menjaga keseimbangan mental, emosional, kesehatan, mengurangi stress pada paru, kardiovaskuler, endokrin, dan lain-lain. Energy disimpan selama tidur, sehingga dapat diarahkan kembali pada fungsi seluler yang penting. Secara umum terdapat dua efek fisiologi dari tidur, yaitu yang pertama, efek dari system saraf yang diperkirakan dapat memulihkan kepekaan normal dan keseimbangan diantara berbagai susunan saraf dan yang kedua yaitu efek pada struktur tubuh dengan memulihkan kesegaran dan fungsi dalam organ tubuh karena selama tidur terjadi penurunan. (Vasra, 2016, p. 191)

Secara jelas tujuan tidur tidak diketahui, namun diyakini tidur diperlukan untuk menjaga keseimbangan mental emosional dan kesehatan. Selama tidur seseorang akan mengulang (review) kembali kejadian-kejadian sehari-hari. (Vasra, 2016, p. 191)

Tujuan tidur masih belum jelas. Tidur berkontribusi dalam menjaga kondisi fisiologis dan psikologis. Tidur NREM membantu perbaikan jaringan tubuh (McCance dan Huether, 2006). Selama tidur NREM, fungsi biologis lambat. Denyut jantung normal orang dewasa sehat sepanjang hari rata-rata 70-80 denyut permenit atau kurang jika individu berada dalam kondisi fisik yang sangat baik. Namun, selama tidur denyut jantung turun sampai 60 denyut permenit atau kurang. Ini berarti bahwa selama tidur jantung berdetak 10-20x lebih lambat dari setiap menit atau 60-120x lebih sedikit dalam setiap jam oleh karena itu, tidur nyenyak dalam mempertahankan fungsi jantung. Fungsi biologis lainnya yang menurun selama tidur adalah pernafasan, tekanan darah, dan otot (McCance dan Huether, 2006) dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 176)

Tujuan dari tidur adalah bahwa tubuh menghemat energi selama tidur. Otot-otot rangka semakin rileks, dan tidak adanya kontraksi otot mempertahankan energy kimia untuk proses seluler. Tidur akan menurunkan laju metabolisme basal yang selanjutnya dapat menghemat suplai energy tubuh (Izac, 2006) dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 177)

Fungsi dan tujuan tidur secara jelas diketahui , akan tetapi diyakini bahwa tidur dapat digunakan untuk menjaga keseimbangan mental, emosional, kesehatan, mengurangi stress pada paru, kardiovaskular, endokrin dan lain-lain. Energi disimpan selama tidur, sehingga dapat diarahkan kembali pada fungsi seluler yang penting. Secara umum terdapat

dua efek fisiologis dari tidur yaitu pertama, efek pada system saraf yang diperkirakan dapat memulihkan kepekaan normal dan keseimbangan di antara berbagai susunan saraf dan kedua, efek pada struktur tubuh dengan memulihkan kesegaran dan fungsi dalam organ tubuh karena selama tidur terjadi penurunan.(Hidayat & Uliyah, 2015, p. 130).

2.3.4 Fisiologi Tidur

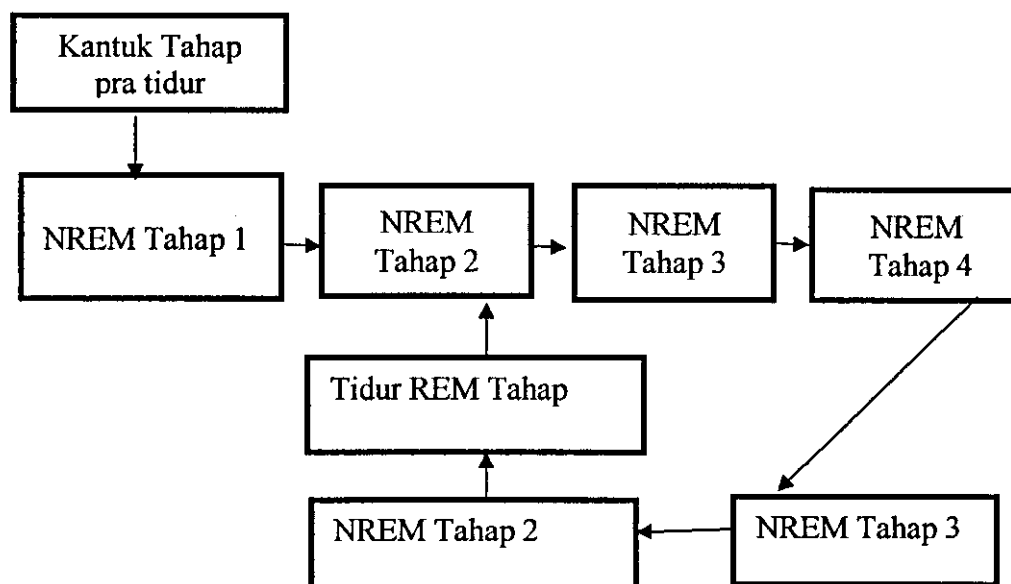
Aktivitas tidur di kontrol oleh dua system pada batang otak, yaitu *reticular activating system (RAS)* dan *bilbar synchronizing regio (BSR)* RAS dibagian atas batang otak diyakini memiliki sel-sel khusus yang dapat mempertahankan kewaspadaan dan kesadaran memberi stimulus visual, pendengaran nyeri dan sensori raba serta emosi dan proses berpikir. Pada saat sadar, RAS melepaskan katekolamin, sedangkan pada saat tidur terjadi pelepasan serum serotonin dari BSR (Tarwoto, Wartonah, 2003). Dalam buku (Vasra, 2016, p. 191)

2.3.5 Siklus Tidur dan Tahapan Tidur

2.3.5.1 Siklus Tidur

Siklus tidur merupakan suatu keadaan yang berulang-ulang perubahan status kesadaran yang terjadi selama periode tertentu tidur yang normal melibatkan 2 fase : pergerakan mata yang cepat (tidur *nonrapid eye movement* NREM) dan pergerakan mata yang cepat (tidur *rapid eye movement*, REM). Selama NREM seorang yang tidur mengalami kemajuan melalui 4 tahap selama siklus tidur yang tipika 90 menit. Kualitas tidur tahap 1 sampai tahap 4 bertambah. Tidur yang

dangkal merupakan karakteristik dari tahap 2 dan seorang lebih mudah terbangun tahap 3 dan 4 melibatkan tidur yang dalam disebut tidur gelombang rendah dan seorang sulit terbangun. Tidur REM merupakan fase pada akhir tiap siklus tidur 90 menit. Kondisidasi memori dan pemulihan psikologis terjadi pada waktu ini, faktor yang berbeda dapat meningkatkan atau mengganggu tahapan siklus tidur yang berbeda (Potter dan Perry, 2005) dalam buku (Vasra, 2016, pp. 191–192)



Gambar 2.8 Skema Siklus Tidur
 Sumber : (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 179)

2.3.5.2 Tahapan Siklus Tidur

1. Tahapan tidur ini termasuk dalam fisiologi tidur, dimana tidur dibagi menjadi 2 yaitu *nonrapid eye movement* (NREM) dan *rapid eye movement* (REM) yang diuraikan dibawah ini, dimana:
 - a. Selama masa NREM seseorang terbagi menjadi empat tahapan dan memerlukan kira-kira 90 Menit selama siklus tidur.

- b. Sedangkan tahapan REM adalah tahapan terakhir kira – kira 90 menit sebelum tidur berakhir. (Maryunani, 2015)
2. Pembagian tidur Tidur dibagi dua yaitu NREM dan REM yang diuraikan berikut ini :
 - a. Tidur NREM (Non Rapid Eye Movement)
 1. Definisi Tidur NREM (*Non Rapid Eye Movement*)

NREM (*Non Rapid Eye Movement*) dapat diartikan sebagai tidur gelombang lambat. Tidur NREM (*Non Rapid Eye Movement*) merupakan jenis tidur yang disebabkan rangkaian aktivitas menurunnya kegiatan dalam sistem pengaktivasi reticularis jenis tidur ini dikenal dengan tidur yang dalam, istirahat penuh, (tidur nyenyak) dimana otak bergerak lebih lambat, sehingga menyebabkan tidur tanpa mimpi.(Maryunani, 2015)

NREM (*Non Rapid Eye Movement*) merupakan tidur yang nyaman dan dalam tidur gelombang pendek karena gelombang otak selama NREM lebih lambat daripada gelombang alpha dan beta pada orang yang sadar atau tidak dalam keadaan tidur (Vasra, 2016)
 2. Ciri-ciri Tidur NREM
 - a. Betul – betul istirahat penuh.
 - b. Tekanan darah menurun.
 - c. Frekuensi nafas turun.
 - d. Mimpi berkurang.

- e. Gerakan mata lambat.
 - f. Metabolisme menurun. (Maryunani, 2015)
3. Tahapan Tidur NREM
- a. NREM Tahap I
 - 1. Tingkat transisi.
 - 2. Merespon cahaya.
 - 3. Berlangsung beberapa menit.
 - 4. Mudah terbangun dengan rangsangan.
 - 5. Aktivitas fisik, tanda vital dan metabolisme menurun.
 - 6. Bila terbangun terasa sedang bermimpi.
 - 7. Tahap meliputi tingkat paling dangkal dan tidur.
 - b. NREM Tahap II
 - 1. Periode suara tidur.
 - 2. Mulai relaksasi otot.
 - 3. Berlangsung 10-20 menit.
 - 4. Fungsi tubuh berlangsung lambat.
 - 5. Dapat dibangunkan dengan mudah.
 - c. NREM Tahap III
 - 1. Tahap 3 meliputi tahap awal tidur yang dalam.
 - 2. Orang yang tidur sulit dibangunkan dan jarang bergerak.
 - 3. Otot-otot dalam keadaan santai penuh.
 - 4. Tanda-tanda vital menurun tapi tetap teratur.
 - 5. Tahap terakhir 15 hingga 30 menit.

d. NREM Tahap IV

1. Tahap 4 merupakan tahap tidur terdalam.
2. Sangat sulit untuk membangunkan orang yang tidur.
3. Jika terjadi kurang tidur, maka orang yang tidur akan menghabiskan porsi malam yang seimbang pada tahap ini.
4. Tanda- tanda vital menurun secara bermakna dibanding selama jam terjaga.
5. Tahap terakhir kurang lebih 15 hingga 30 menit.
6. Tidur sambil berjalan dan enuresis dapat terjadi.(Vasra, 2016)
7. Gerak bola mata cepat.
8. Sekresi lambung menurun (Maryunani, 2015)

4. Tidur REM (*Rapid Eye Movement*)

Tidur REM (*Rapid Eye Movement*) sering disebut sebagai tidur paradoks. Tidur REM (*Rapid Eye Movement*) merupakan jenis tidur yang disebabkan oleh penyaluran abnormal dari isyarat – isyarat dalam otak meskipun kegiatan otak mungkin tidak tertekan secara berarti. (Maryunani, 2015)

5. Ciri-ciri Tidur REM

- a. Biasanya disertai dengan mimpi aktif.
- b. Lebih sulit dibangunkan.
- c. Tonus otot selama tidur nyenyak sangat tertekan.

- d. Frekuensi jantung, pernafasan tidak teratur, nadi cepat ireguler, tekanan darah meningkat atau berfluktuasi, metabolisme meningkat.
 - e. Tidur itu penting untuk keseimbangan mental dan emosi.
6. Tahapan Tidur REM
- a. Lebih sulit dibangunkan dibandingkan dengan tidur NREM.
 - b. Pada orang dewasa normal NREM yaitu 20-25 % dari tidur malamnya.
 - c. Jika individu terbangun pada tidur REM, maka biasanya terjadi mimpi.
 - d. Tidur REM penting untuk keseimbangan mental, emosi juga berperan dalam belajar, memori dan adaptasi

2.3.6 Pola Tidur

2.3.6.1 Pola tidur biasa atau NREM

Pola / tipe tidur biasa ini juga disebut NREM (*Non Rapid Eye Movement = Gerakan mata tidak cepat*). Pola tidur NREM merupakan tidur yang nyaman dan dalam tidur gelombang pendek karena gelombang otak selama NREM lebih lambat daripada gelombang alpha dan beta pada orang yang sadar atau tidak dalam keadaan tidur. Tanda-tanda tidur NREM adalah:

- a. Mimpi berkurang.
- b. Keadaan istirahat (otot mulai berelaksasi).
- c. Tekanan darah turun.

- d. Kecepatan nafas turun.
- e. Metabolisme turun.
- f. Gerakan mata lambat.

Fase NREM atau tidur biasa ini berlangsung kurang lebih 1 jam dan pada fase ini biasanya orang masih bisa mendengarkan suara orang di sekitarnya, sehingga dengan demikian akan mudah terbangun dari tidurnya. Tidur NREM ini mempunyai 4 (empat) tahap yang masing-masing tahap ditandai dengan pola gelombang otak.

1) Tahap I

Tahap ini merupakan tahap transisi, berlangsung selama 5 menit yang mana seseorang beralih dari sadar menjadi tidur. Seseorang merasa kabur dan relaks, mata bergerak ke kanan dan ke kiri, kecepatan jantung dan pernafasan turun secara jelas. Gelombang alpha sewaktu seseorang masih sadar diganti dengan gelombang betha yang lebih lambat. Seseorang yang tidur pada tahap I dapat dibangunkan dengan

2) Tahap II

Tahap ini merupakan tahap tidur ringan, dan proses tubuh terus menurun. Mata masih bergerak-gerak, kecepatan jantung dan pernafasan turun dengan jelas, suhu tubuh dan metabolisme menurun. Gelombang oak ditandai dengan "*sleep spindles*" dan gelombang K kompleks. Tahap II berlangsung pendek dan berakhir dalam waktu 10 sampai dengan 15 menit.

3) Tahap III

Pada tahap ini kecepatan jantung, pernafasan serta proses tubuh berlanjut menangani penurunan akibat dominasi system syaraf parasimpatik. Seseorang menjadi lebih sulit dibangunkan. Gelombang otak menjadi lebih diatur dan terdapat penambahan gelombang delta yang lambat.

4) Tahap IV

Tahap ini merupakan tahap tidur dalam yang ditandai dengan predominasi gelombang delta yang melambat. Kecepatan jantung dan pernafasan turun. Seseorang dalam keadaan rileks, jarang bergerak dan sulit dibangunkan. (mengenai gambar grafik gelombang dapat dilihat dalam gambar). Siklus tidur sebagian besar merupakan tidur NREM dan berakhir dengan tidur REM.

2.3.6.2 Pola tidur Paradoksikal atau REM

Pola / tipe tidur paradoksikal ini disebut juga (Rapid Eye Movement = Gerakan mata cepat). Tidur tipe ini disebut "*paradoksikal*" karena hal ini bersifat "paradoks", yaitu seseorang dapat tetap tertidur walaupun aktivitas otaknya nyata. Ringkasnya, tidur REM / Paradoks ini merupakan pola / tipe tidur dimana otak benar-benar dalam keadaan aktif.

Namun, aktivitas otak tidak disalurkan ke arah yang sesuai agar orang itu tanggap penuh terhadap keadaan sekelilingnya kemudian terbangun. pola / tipe tidur ini, ditandai dengan :

a. Mimpi yang bermacam-macam.

Perbedaan antara mimpi-mimpi yang timbul sewaktu tahap tidur NREM dan tahap tidur REM adalah bahwa mimpi yang timbul pada tahap tidur REM dapat diingat kembali, sedangkan mimpi selama tahap tidur NREM biasanya tak dapat diingat. Jadi selama tidur NREM tidak terjadi konsolidasi mimpi dalam ingatan. Mengigau atau bahkan mendengkur (ngorok), otot-otot kendur (relaksasi otot), kecepatan jantung dan pernafasan tidak teratur sering lebih cepat, perubahan tekanan darah, gerakan otot tidak teratur, gerakan mata cepat, sekresi lambung meningkat, ereksi penis pada pria.

b. Karakteristik tidur NREM dan REM.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan dengan bantuan alat elektroensefalogram (EEG), elektro-okulogram (EOG), dan elektromiogram (EMG), diketahui ada 2 tahapan tidur, yaitu *non-rapid eye movement* (NREM) dan *rapid eye movement* (REM). (Indi, 2012 ; 87)

Tidur NREM, disebut juga sebagai tidur gelombang pendek karena gelombang otak yang ditunjukkan oleh orang yang tidur lebih pendek dari gelombang alfa dan beta yang ditunjukkan oleh orang yang sadar. Pada tidur NREM terjadi penurunan sejumlah fungsi fisiologis tubuh. Di samping semua itu, semua proses metabolik termasuk tanda – tanda vital, metabolisme dan kerja otot melambat.

Tidur NREM sendiri terbagi atas 4 tahap yang masing - masing memiliki karakteristik yang berbeda. Tahap I-II di sebut sebagai tidur ringan (*Lightsleep*) dan tahap III-IV di sebut sebagai tidur dalam (*deep sleep/delta sleep*).

1) Tahap 1

Karakteristik : merupakan tahap transisi antara bangun dan tidur, individu cenderung rileks, masih sadar dengan lingkungannya dan mudah di bangunkan. Normalnya , tahap ini berlangsung beberapa menit dan merupakan 5% dari total tidur.

2) Tahap 2

Karateristik : individu masuk pada tahap tidur, namun masih dapat bangun dengan mudah. Otot mulai relaksasi. Normalnya, tahap ini berlangsung selama 10-20 menit dan merupakan 50%-55% dari total tidur.

3) Tahap 3

Karakteristik : merupakan awal dari tahap tidur nyenyak. Tidur dalam, relaksasi otot menyeluruh dan individu cenderung sulit di bangunkan Tahap ini berlangsung selama 15-30 menit dan merupakan 10% dari total tidur.

4) Tahap 4

Karakteristik : tidur semakin dalam atau *delta sleep*. Individu menjadi sulit di bangunkan sehingga membutuhkan stimulus. Terjadi perubahan fisiologis, yakni : EEG gelombang otak melemah, nadi

dan pernafasan menurun, tekanan darah menurun, tonus otot menurun, metabolisme lambat, temperatur tubuh menurun. Tahap ini merupakan 10% dari total tidur. Tidur REM biasanya terjadi setiap 90 menit dan berlangsung selama 5-30 menit. Tidur REM tidak menyenak tidur NREM dan sebagian mimpi terjadi pada tahap ini. Selama tidur RIM, otak cenderung aktif dan metabolismenya meningkat hingga 20%. Pada tahap ini individu menjadi sulit untuk di bangunkan atau justru dapat bangun dengan tiba-tiba, tonus otot terdepresi, sekresi lambung meningkat, serta frekuensi jantung dan pernafasan sering kali tidak teratur, karakteristiknya sebagai berikut:

- a. Mata : cepat tertutup dan terbuka.
- b. Otot-otot : kejang otot kecil, otot besar immobilisasi.
- c. Pernafasan : tidak teratur, kadang dengan apnea.
- d. Nadi : cepat dan irregular.
- e. Tekanan darah : meningkat atau fluktuasi.
- f. Sekresi gaster : meningkat.
- g. Metabolism : meningkat, temperatur tubuh naik.
- h. Gelombang otak : EEG aktif.
- i. Siklu tidur : sulit di bangunkan. Dalam buku (Vasra, 2016, pp. 192–196)

2.3.7 Karakteristik Istirahat

Terdapat beberapa karakteristik dari istirahat. Misalnya, Narrow (1967) yang dikutip oleh Perry dan Potter (1993) mengemukakan enam

karakteristik yang berhubungan dengan istirahat, di antaranya sebagai berikut :

1. Merasakan bahwa segala sesuatu dapat diatasi.
2. Merasa diterima.
3. Mengetahui apa yang sedang terjadi.
4. Bebas dari gangguan ketidaknyamanan.
5. Mempunyai sejumlah kepuasan terhadap aktivitas yang mempunyai tujuan.
6. Mengetahui adanya bantuan sewaktu memerlukan. (Hidayat & Uliyah, 2015, p. 126)

2.3.8 Faktor-faktor yang mempengaruhi kebutuhan tidur

Kualitas dan kuantitas tidur dipengaruhi oleh beberapa faktor. Kualitas tersebut dapat menunjukkan adanya kemampuan individu untuk tidur dan memperoleh jumlah istirahat sesuai dengan kebutuhannya. Faktor yang dapat mempengaruhinya adalah sebagai berikut :

1. Penyakit.
2. Latihan dan kelelahan.
3. Stress Psikologis.
4. Obat.
5. Nyeri.
6. Nutrisi.
7. Lingkungan.
8. Motivasi.

9. Kecemasan.

10. Alkohol.

2.3.9 Gangguan Tidur

Gangguan tidur adalah suatu kondisi yang jika tidak diobati, umumnya menyebabkan tidur terganggu yang menghasilkan salah satu dari tiga masalah insomnia yaitu: gerakan abnormal atau sensasi saat tidur atau ketika terbangun di malam hari, atau kantuk yang berlebihan di siang hari (Malow, 2005) dalam buku (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 179). Banyak orang dewasa di Amerika Serikat mengalami masalah tidur yang signifikan karena tidak memadainya kuantitas atau kualitas waktu tidur malam dan mengalami *hipersomnolens* setiap hari (*National Sleep Foundation, 2002a. American Academy of Sleep Medicine* mengembangkan *Classification of Sleep Disorders* versi 2 (ICSD-2), yang mengklasifikasikan gangguan tidur menjadi delapan kategori utama (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 179).

1. Insomnia.

- a. Adalah ketidakmampuan memperoleh secara cukup kualitas dan kuantitas tidur. Tiga macam insomnia, yaitu: insomnia insisial (*initial insomnia*) adalah tidak adanya ketidakmampuan untuk tidur; insomnia intermiten (*intermittent insomnia*) merupakan ketidakmampuan untuk tetap mempertahankan tidur karena sering terbangun; dan insomnia terminal (*terminal insomnia*) adalah bangun lebih awal, tetapi tidak pernah tertidur kembali. Penyebab insomnia adalah ketidakmampuan

fisik, kecemasan, dan kebiasaan minum alkohol dalam jumlah banyak (Tarwoto & Wartonah, 2015, p. 183).

- b. Gangguan tidur karena penyesuaian (insomnia akut)
 - c. Kebersihan tidur yang tidak memadai
 - d. Insomnia paradoksal
 - e. Insomnia karena gangguan jiwa
 - f. Perilaku insomnia dari masa kanak-kanak
 - g. Insomnia idiopati
 - h. Insomnia karena kondisi medis (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180).
2. Gangguan tidur terkait Gangguan pernafasan
- a. *Sindrom Apnea Pusat Tidur.*
 - b. Apnea pada pusat tidur karena obat atau zat
 - c. Apnea pada pusat tidur akibat kondisi medis
 - d. Sindrom apnea tidur obstruktif (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180)
3. Hipersomnia.
- a. Berlebihan jam tidur pada malam hari, lebih dari 9 jam, biasanya disebabkan oleh depresi, kerusakan saraf tepi, beberapa penyakit ginjal, hati, dan metabolisme (Tarwoto & Wartonah, 2015, p. 183)
 - b. Hipersomnia yang berhubungan dengan menstruasi
 - c. Hipersomnia idiopatik dengan waktu tidur yang panjang sindrom yang berkaitan dengan kebiasaan yang menginduksi kurang tidur

- d. Hipersomnia dikarenakan suatu kondisi medis (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180)

4. Parasomnia.

- a. Merupakan sekumpulan penyakit yang mengganggu tidur anak, seperti somnambulisme (tidur sambil berjalan). (menurut
- b. Gangguan mimpi buruk
- c. Gangguan perilaku tidur REM
- d. Kelumpuhan pada tidur
- e. Gangguan tidur terkait dengan rintihan
- f. Gangguan tidur terkait halusinasi
- g. Gangguan tidur terkait dengan gangguan makan
- h. Gangguan tidur terkait enuresis (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180)

5. Gangguan yang berhubungan dengan kebiasaan yang menyebabkan kurang tidur

- a. Tipe *jet lag*
- b. Tipe pekerjaan *shift*
- c. Tipe fase tidur tertunda
- d. Menggunakan obat atau zat (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180).

6. Gangguan tidur terkait dengan Gerakan

- a. Sindrom RLS
- b. Gerakan tungkai periodic
- c. Tidur yang berhubungan dengan kaki kram

- d. Tidur yang berhubungan dengan bruxisme (gigi bergemeretak)
(Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180)

7. Gangguan tidur lainnya

- a. Gangguan tidur fisiologis (organik)
- b. Gangguan tidur karena lingkungan
- c. Gangguan tidur bukan karena suatu zat atau kondisi fisiologis (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 180).

8. Narkolepsi.

Suatu keadaan atau kondisi yang ditandai oleh keinginan yang tidak terkendali untuk tidur. Gelombang otak penderita pada saat tidur sama dengan orang yang sedang tidur normal, juga tidak terdapat gas darah atau endokrin (Tarwoto & Wartonah, 2015, p. 184)

9. Apnea tidur dan mendengkur.

Mendengkur bukan dianggap sebagai gangguan tidur, namun bila disertai apnea maka dapat menjadi masalah. Mendengkur disebabkan oleh adanya rintangan pengeluaran udara di hidung dan mulut, misalnya amandel, adenoid, otot-otot dibelakang mulut mengendor dan bergetar. Periode apnea berlangsung selama 10 detik sampai 30 menit (Tarwoto & Wartonah, 2015, p. 184)

10. Mengigau.

Hampir semua orang pernah mengigau, hal itu terjadi sebelum tidur REM. (Tarwoto & Wartonah, 2015, p. 184)

Tabel 2.10 Gejala Kurang Tidur

Gejala Kurang Tidur
Gejala Fisiologis
Ptoisis, penglihatan kabur
Kekakuan motoric halus
Penurunan refleks
Waktu respons lambat
Penurunan penalaran dan pertimbangan
Penurunan kewaspadaan visual dan pendengaran
Gejala Psikologis
Kebingungan dan disorientasi
Peningkatan sensitivitas terhadap nyeri
Cepat marah, menarik diri, apatis
Agitasi
Hiperaktif
Penurunan motivasi
Kantuk yang berlebihan

Sumber (Patricia & Perry. G Anne, 2010, p. 183)

2.3.10 Tidur normal sesuai tahapan perkembangan

Kebutuhan tidur pada manusia tergantung pada tingkat perkembangan merangkum kebutuhan tidur manusia berdasarkan usia menurut. (Uliyah & Hidayat, 2008, p. 111)

Tabel 2.11 Kebutuhan Tidur Manusia

Usia	Tingkat Perkembangan	Jumlah Kebutuhan Tidur
0 -1 bulan	Masa neonates	14 - 18 jam/hari
1 – 18 bulan	Masa bayi	12 – 14 jam/hari
18 bulan – 3 tahun	Masa anak	11 – 12 jam/hari
3 – 6 tahun	Masa prasekolah	11 jam/hari
6 – 12 tahun	Masa sekolah	10 jam/hari
12 – 18 tahun	Masa remaja	8,5 jam/hari
18 – 40 tahun	Masa dewasa muda	7 – 8 jam/hari
40 – 60 tahun	Masa paruh baya	7 jam/hari
60 tahun ke atas	Masa dewasa tua	6 jam/hari

2.3.11 Alat Ukur Kualitas Tidur

Pengukuran kualitas tidur dapat menggunakan *The Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) ialah suatu metode penilaian yang berbentuk kuisioner yang digunakan untuk mengukur kualitas tidur dan gangguan tidur orang dewasa dalam interval satu bulan (bussey 1988 dalam Khasanah & Hidayati, 2012) PSQI ini terdapat pemeriksaan 7 komponen, yaitu : latensi tidur, durasi tidur, kualitas tidur, efisiensi kebiasaan tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur dan gangguan fungsi tubuh di siang hari. Menurut (Khasanah & Hidayati, 2012, p. 190), hasil kuesioner tersebut dapat di interpretasikan sebagai berikut :

- a. Kualitas tidur baik = nilai PSQI ≤ 5
- b. Kualitas tidur buruk = nilai PSQI > 5

2.4 Penelitian Yang Relevan

Penelitian – penelitian yang telah dilakukan sebelumnya dan mendukung penelitian ini yaitu antaranya :

1. Hasil penelitian dari (Hutapea et al., 2016).

“ Menunjukkan bahwa dari 140 data rekam medik pasien DM ditemukan 83 pasien yang didiagnosis neuropati diabetik. Jumlah pasien DM yang menderita neuropati lebih banyak dari pada yang tidak mengalami neuropati. Hasil penelitian juga menunjukkan perempuan lebih banyak menderita neuropati dibandingkan laki-laki. Angka kejadian neuropati terbanyak pada kelompok umur 45-65 tahun yaitu sebanyak 60 kasus (72,3%). Pasien yang paling banyak mengalami neuropati ialah pensiunan

(39,8%). Dari hasil penelitian yang dilakukan didapatkan bahwa kejadian neuropati terbanyak pada. pasien dengan lama menderita DM selama 1-5 tahun yaitu sebanyak 52 orang”.

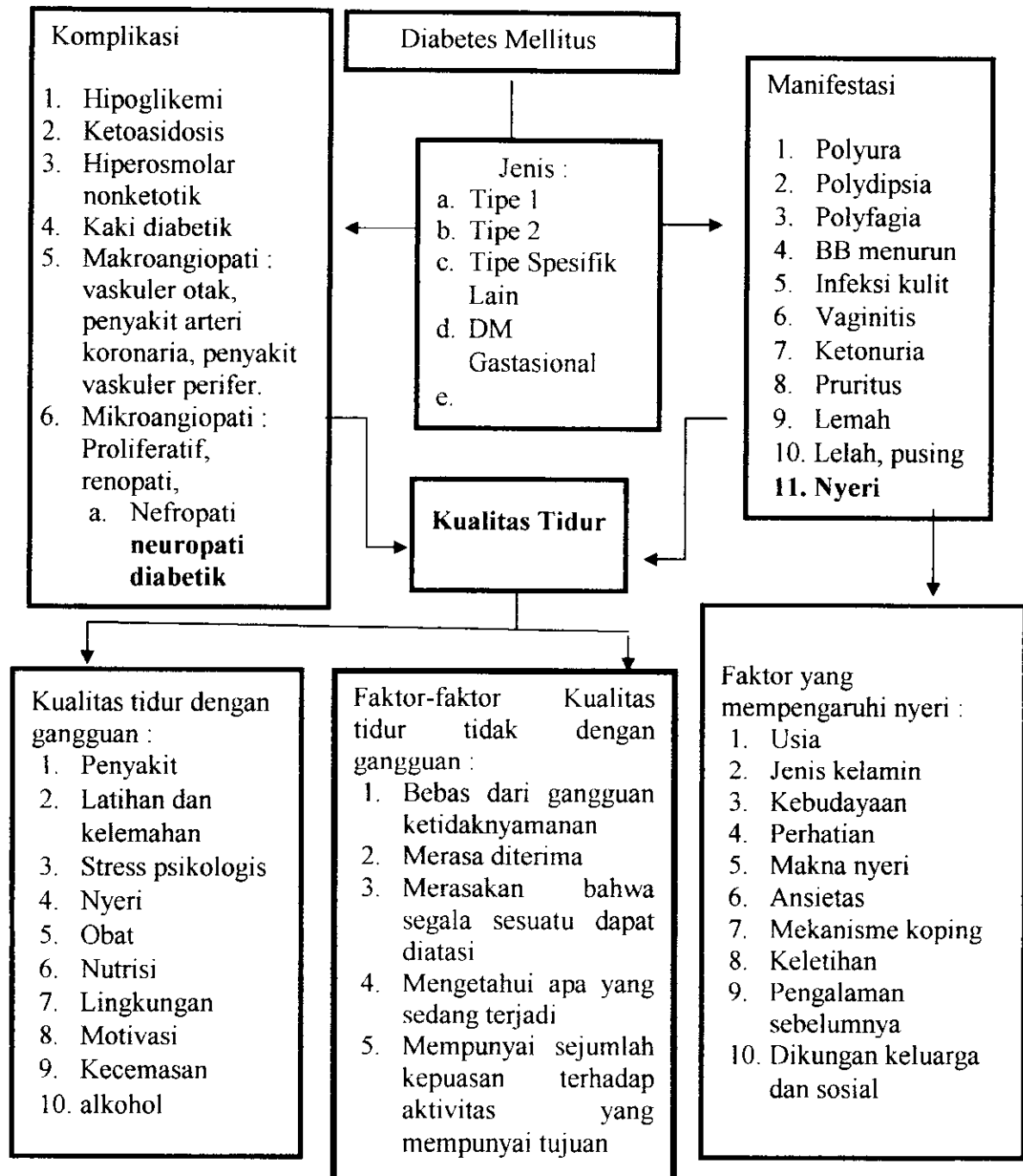
2. Hasil penelitian dari (Simanjuntak et al., 2018).

“Menunjukkan bahwa sebanyak 80 responden yang menderita penyakit Diabetes Mellitus tipe 2. 45 responden mengalami kualitas tidur buruk (56,2%), sedangkan yang mengalami kualitas tidur buruk sebanyak 35 responden (43,8%) jadi kesimpulan dari peneltian tersebut bahwa persentase tertinggi kualitas tidur responden termasuk dalam kategori kualitas tidur buruk (56,2%)’.

3. Hasil penelitian dari (Tentero, Pangemanan, & Poli, 2016).

“Menunjukkan bahwa Berdasarkan karakteristik subjek menurut gangguan tidur didapatkan paling banyak responden memiliki gangguan tidur sebanyak 46 responden dengan persentase 59% dan yang tidak mengalami gangguan tidur sebanyak 32 responden dengan persentase 41%. Karakteristik responden berdasarkan gangguan tidur, sebanyak 78 responden. 20 responden melakukan pemeriksaan gula darah puasa dengan hasil <110mg/dl (25,6%) sedangkan 58 responden melakukan pemeriksaan gula darah puasa dengan hasil >110mg/dl (74,4%)”.

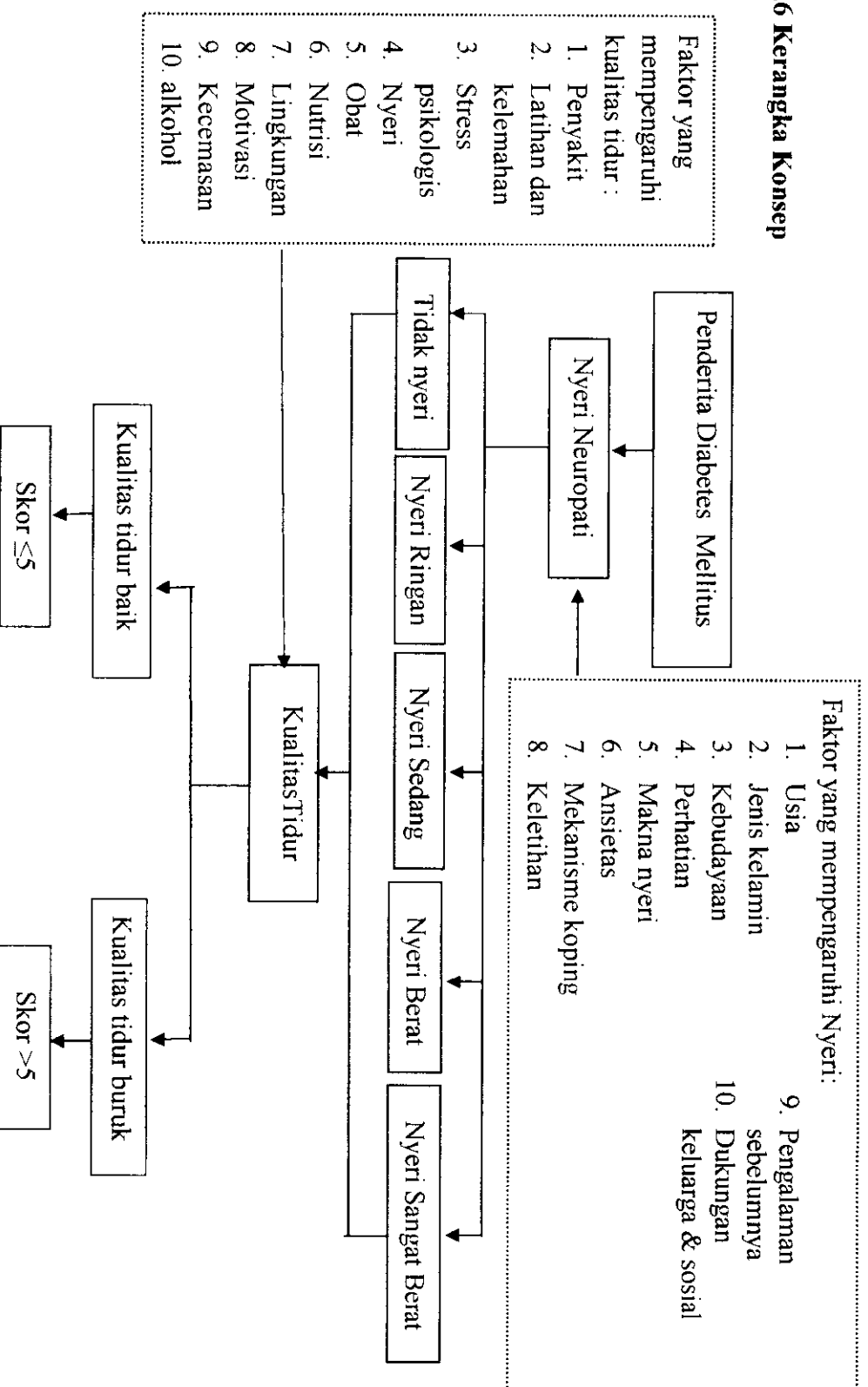
2.5 Kerangka Teori



Gambar 2.9 Kerangka Teori Hubungan Tingkat Nyeri Neuropati Dengan Kualitas Tidur Pada Pasien Diabetes .

Dalam buku (Riyadi & Sukarmin, 2008), (Wijaya & Putri, 2013) (Hidayat & Uliyah, 2008), (Lemone, Burke & Bauldof 2016).

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.10 Kerangka Konsep Hubungan Tingkat Nyeri Neuropati Dengan Kualitas Tidur Pada Pasien Diabetes Mellitus

2.7 Hipotesis penelitian

Hipotesis merupakan proporsi yang akan diuji keberlakuannya, atau merupakan suatu jawaban sementara atas pertanyaan peneliti. Hipotesis yang ditetapkan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

H1 = ada hubungan antara tingkat nyeri neuropati dengan kualitas tidur pada pasien Diabetes Mellitus.