

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Diabetes Mellitus

1. Definisi diabetes mellitus

Diabetes Mellitus (DM) yang juga dikenal sebagai penyakit kencing manis adalah golongan penyakit kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa dalam darah sebagai akibat adanya gangguan sistem metabolisme dalam tubuh, dimana organ pankreas tidak mampu memproduksi hormon insulin sesuai kebutuhan tubuh (Depkes R.I, 2008)

Menurut *American Diabetes Association (ADA) (2003)* Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan adanya hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Sedangkan menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) (2002) Diabetes melitus merupakan kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang dapat dilatarbelakangi oleh kerusakan sel beta pankreas dan resistensi insulin. Apabila hormon insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi sumber energi bagi sel, maka glukosa tersebut akan tetap berada dalam darah dan kadar glukosa dalam darah akan meningkat sehingga timbulah DM.

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Jika telah berkembang penuh secara klinis, maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerotik, dan penyakit vascular mikroangiopati dan neuropati. Manifestasi klinis hiperglikemia biasanya sudah bertahun-tahun vaskularnya. Pasien dengan kelainan toleransi glukosa ringan dapat tetap beresiko mengalami komplikasi metabolik diabetes (Price & Wilson, 2005).

2. Klasifikasi diabetes mellitus

a. **Diabetes Mellitus Tipe 1 (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)**

Diabetes mellitus Tipe 1 terjadi karena sel-sel beta pada pankreas telah mengalami kerusakan, sehingga pankreas sangat sedikit atau tidak sama sekali memproduksi insulin. Kerusakan sel beta pankreas dapat disebabkan oleh adanya peradangan pada sel beta pankreas (insulitis). Insulitis dapat disebabkan bermacam-macam diantaranya virus, seperti virus cocksakie, rubella, CMV (*Cytomegalovirus*), herpes dan lain-lain. Hal ini mengakibatkan tubuh sedikit memproduksi atau sama sekali tidak menghasilkan insulin, sehingga penderita DM Tipe 1 bergantung pada insulin dari luar, yaitu melalui suntikan/injeksi insulin secara teratur agar pasien tetap sehat (Soegondo, 2009).

Secara global DM Tipe 1 tidak begitu umum, hanya kira-kira 10-20 % dari semua penderita DM yang menderita DM Tipe 1. DM Tipe 1 ini biasanya bermula pada saat kanak-kanak dan puncaknya pada masa akil baliq atau remaja. Biasanya penderita DM Tipe 1 mempunyai berat badan yang kurus (Johnson, 1998)

b. **Diabetes Mellitus Tipe 2 (*Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)**

DM Tipe 2 atau DM Tidak Tergantung Insulin adalah DM yang paling sering dijumpai. DM Tipe 2 terjadi karena kombinasi dari “kecacatan dalam produksi insulin” dan “resistensi terhadap insulin”. Pankreas masih bisa menghasilkan insulin, tetapi kualitasnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam darah. Akibatnya, glukosa dalam darah meningkat. Pasien biasanya tidak memerlukan tambahan suntikan insulin dalam pengobatannya, tetapi memerlukan obat yang bekerja memperbaiki fungsi insulin dan menurunkan kadar glukosa dalam darah (Tandra, 2008).

Diabetes melitus tipe 2 biasanya didiagnosa setelah berusia 40 tahun, dan 75 % individu dengan diabetes melitus tipe 2 adalah obesitas atau dengan riwayat obesitas. Penyakit diabetes melitus tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa yang berusia menengah atau lanjut. Sekitar 95 % kasus DM adalah DM tipe 2, yang

cenderung disebabkan oleh faktor gaya hidup yang tidak sehat di Indonesia (Maryunani, 2008).

Menurut ADA (American Diabetes Association) (1968) mengajukan rekomendasi mengenai standarisasi uji toleransi glukosa dan mengajukan istilah-istilah *Pre-diabetes*, *Suspected Diabetes*, *Chemical* atau *Latent Diabetes* dan *Overt Diabetes* untuk pengklasifikasiannya. British Diabetes Association (BDA) mengajukan istilah yang berbeda, yaitu *Potential Diabetes*, *Latent Diabetes*, *Asymptomatic* atau *Sub-clinical Diabetes*, dan *Clinical Diabetes*. WHO pun telah beberapa kali mengajukan klasifikasi diabetes melitus. WHO (1965) mengajukan beberapa istilah dalam pengklasifikasian diabetes, antara lain *Childhood Diabetics*, *Young Diabetics*, *Adult Diabetics* dan *Elderly Diabetics*. WHO (1980) mengemukakan klasifikasi baru diabetes melitus memperkuat rekomendasi National Diabetes Data Group pada tahun 1979 yang mengajukan 2 tipe utama diabetes melitus, yaitu "*Insulin Dependent Diabete Mellitus*" (*IDDM*) disebut juga Diabetes Melitus Tipe 1 dan "*Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*" (*NIDDM*) yang disebut juga Diabetes Melitus Tipe 2. Pada tahun 1985 WHO mengajukan revisi klasifikasi dan tidak lagi menggunakan terminologi DM Tipe 1 dan 2, namun tetap mempertahankan istilah "*Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*" (*IDDM*) dan "*Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*"

(*NIDDM*), walaupun ternyata dalam publikasi-publikasi WHO selanjutnya istilah DM Tipe 1 dan 2 tetap muncul. Disamping dua tipe utama diabetes melitus tersebut, pada klasifikasi tahun 1980 dan 1985 ini WHO juga menyebutkan 3 kelompok diabetes lain yaitu Diabetes Tipe Lain, Toleransi Glukosa Terganggu atau *Impaired Glucose Tolerance (IGT)* dan Diabetes Melitus Gestasional atau Gestational DiabetesMelitus (GDM). Pada revisi klasifikasi tahun 1985 WHO jugamengintroduksikan satu tipe diabetes yang disebut Diabetes Melitus terkaitMalnutrisi atau *Malnutrition-related Diabetes Mellitus (MRDM)*. Klasifikasi iniakhirnya juga dianggap kurang tepat dan membingungkan sebab banyak kasusNIDDM (Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus) yang ternyata jugamemerlukan terapi insulin. Saat ini terdapat kecenderungan untuk melakukanpengklasifikasian lebih berdasarkan etiologi penyakitnya. Klasifikasi DiabetesMelitus berdasarkan etiologinya dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Diabetes Mellitus Berdasarkan Etiologinya (ADA, 2003)

1	<p>Diabetes Mellitus Tipe 1: Destruksi sel β umumnya menjurus ke arah defisiensi insulin absolut A. Melalui proses imunologik (Otoimunologik) B. Idiopatik</p>
2	<p>Diabetes Mellitus Tipe 2 Bervariasi, mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin</p>
3	<p>Diabetes Mellitus Tipe Lain A. Defek genetik fungsi sel β : • kromosom 12, HNF-1 α (dahulu disebut MODY 3), • kromosom 7, glukokinase (dahulu disebut MODY 2) • kromosom 20, HNF-4 α (dahulu disebut MODY 1) • DNA mitokondria B. Defek genetik kerja insulin C. Penyakit eksokrin pankreas: • Pankreatitis • Trauma/Pankreatektomi • Neoplasma • <i>Cistic Fibrosis</i> • Hemokromatosis • Pankreatopati fibro kalkulus D. Endokrinopati: 1. Akromegali 2. Sindroma <i>Cushing</i> 3. Feokromositoma 4. Hipertiroidisme E. Diabetes karena obat/zat kimia: Glukokortikoid, hormon tiroid, asam nikotinat, pentamidin, vacor, tiazid, dilantin, interferon F. Diabetes karena infeksi G. Diabetes Imunologi (jarang) H. Sidroma genetik lain: Sindroma <i>Down</i>, <i>Klinefelter</i>, <i>Turner</i>, <i>Huntington</i>, <i>Chorea</i>, <i>Prader Willi</i></p>

3. Kadar glukosa diabetes mellitus

Diagnosis diabetes mellitus ditegakkan dengan mengadakan pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk penentuan Diagnosis diabetes mellitus, pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan bahan darah utuh (*whole blood*), vena ataupun kapiler tetap dapat dipergunakan dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan sedangkan untuk pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah kapiler. Kriteria diagnosis diabetes mellitus menurut ADA tahun (2007) dapat dilihat pada tabel 2 di bawah ini

Tabel 2 Kriteria Diagnostik Diabetes mellitus menurut ADA 2007

<p>1. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu \geq 200 mg/ dl (11.1 mmol/L). Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Gejala klasik adalah: poliuria, polidipsia dan berat badan turun tanpa sebab.</p>
<p>2. Kadar glukosa darah puasa \geq 126 mg/ dl (7.0 mmol/L). Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam</p>
<p>3. Kadar glukosa darah 2 jam PP \geq 200 mg/ dl (11,1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.</p>
<p>Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT atau GDTP tergantung dari hasil yang dipeoleh : TGT : glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L) GDPT : glukosa darah puasa antara 100 – 125 mg/dl(5,6-6,9 mmol/L)</p>

(ADA, 2007)

4. Faktor penyebab diabetes mellitus

1) Genetik atau Faktor Keturunan

Diabetes melitus cenderung diturunkan atau diwariskan, dan tidak ditularkan. Faktor genetik memberi peluang besar bagi timbulnya penyakit DM. Anggota keluarga penderita DM memiliki

kemungkinan lebih besar menderita DM dibandingkan dengan anggota keluarga yang tidak menderita DM. Apabila ada orangtua atau saudara kandung yang menderita DM, maka seseorang tersebut memiliki resiko 40 % menderita DM (ADA, 2008)

Diabetes melitus tipe 1 lebih banyak dikaitkan dengan faktor keturunan dibandingkan dengan DM Tipe 2. Sekitar 50 % pasien DM tipe 1 mempunyai orang tua yang juga menderita DM, dan lebih dari sepertiga pasien mempunyai saudara yang juga menderita DM. Pada penderita DM tipe 2 hanya sekitar 3-5 % yang mempunyai orangtua menderita DM juga (Tandra, 2008)

2) Usia

Diabetes melitus dapat terjadi pada semua kelompok umur, terutama ≥ 40 tahun karena resiko terkena DM akan meningkat dengan bertambahnya usia dan manusia akan mengalami penurunan fisiologis yang akan berakibat menurunnya fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin. DM tipe 1 biasanya terjadi pada usia mudayaitu pada usia < 40 tahun, sedangkan DM tipe 2 biasanya terjadi pada usia ≥ 40 tahun. Di negara-negara barat ditemukan 1 dari 8 orang penderita DM berusia di atas 65 tahun, dan 1 dari penderita berusia di atas 85 tahun (Johnson, 1998)

Menurut penelitian Handayani di RS Dr. Sardjito Yogyakarta (2005) penderita Diabetes melitus tipe 1 mengalami peningkatan jumlah kasusnya pada umur < 40 tahun (2,7%), dan jumlah kasus

yang paling banyak terjadi pada umur 61-70 tahun (48 %).³² Menurut hasil penelitian Renova di RS. Santa Elisabeth tahun 2007 terdapat 239 orang (96%) pasien Diabetes melitus berusia ≥ 40 tahun dan 10 orang (4%) yang berusia < 40 tahun (Wulandari, 2006).

3) Jenis Kelamin

Perempuan memiliki resiko lebih besar untuk menderita Diabetes Melitus, berhubungan dengan paritas dan kehamilan, dimana keduanya adalah faktor resiko untuk terjadinya penyakit diabetes. Dalam penelitian Martono dengan desain *cross sectional* di Jawa Barat tahun (1999) ditemukan bahwa penderita DM lebih banyak pada perempuan (63%) dibandingkan laki-laki (37%). Demikian pula pada penelitian Media tahun (1998) di seluruh rumah sakit di Kota Bogor, proporsi pasien DM lebih tinggi pada perempuan (61,8%) dibandingkan pasien laki-laki (38,2%). (Perkeni, 2002)

4) Pola Makan dan Kegemukan (Obesitas)

Perkembangan pola makan yang salah arah saat ini mempercepat peningkatan jumlah penderita diabetes melitus di Indonesia. Makin banyak penduduk yang kurang menyediakan makanan yang berserat di rumah. Makanan yang kaya kolesterol, lemak, dan natrium (antara lain dalam garam dan penyedap rasa)

muncul sebagai tren menu harian, yang ditambah dengan meningkatnya konsumsi minuman yang kaya gula (Tara, 2002)

Kegemukan adalah faktor resiko yang paling penting untuk diperhatikan, sebab meningkatnya angka kejadian DM tipe 2 berkaitan dengan obesitas. Delapan dari sepuluh penderita DM tipe 2 adalah orang-orang yang memiliki kelebihan berat badan. Konsumsi kalori lebih dari yang dibutuhkan tubuh menyebabkan kalori ekstra akan disimpan dalam bentuk lemak. Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah. Seseorang dengan IMT (Indeks Massa Tubuh) 30 kg/m^2 akan 30 kali lebih mudah terkena DM dari pada seseorang dengan IMT normal (22 Kg/m^2). Bila $\text{IMT} \geq 35 \text{ Kg/m}^2$, kemungkinan mengidap DM menjadi 90 kali lipat (Tandra, 2008)

5) Kurang Gerak Badan

Melakukan aktivitas fisik seperti olahraga secara teratur dapat membuang kelebihan kalori sehingga dapat mencegah terjadinya kegemukan dan kemungkinan untuk menderita diabetes melitus. Pada saat tubuh melakukan aktivitas/gerakan, maka sejumlah gula akan dibakar untuk dijadikan tenaga gerak. Sehingga sejumlah gula dalam tubuh akan berkurang dan kebutuhan akan hormon insulin juga akan berkurang. Pada orang yang jarang berolahraga zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar, tetapi

hanya akan ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Proses perubahan zat makanan dan lemak menjadi gula memerlukan hormon insulin. Namun jika hormon insulin kurang mencukupi, maka akan timbul gejala DM (Sumual, 1996)

5. Manifestasi diabetes mellitus

Manifestasi klinis dapat di bagi menjadi dua, gejala khas dan gejala tidak khas yaitu:

1. Gejala Khas

Terdapat beberapa keluhan yang sangat dikenali sejak zaman dahulu kala yang dianggap keluhan yang khas yaitu:

a) Banyak buang air kecil (poliuria)

Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan sering berkemih/ kencing dalam jumlah banyak.

b) Banyak minum (polidipsia)

Untuk mengimbangi banyak urine/air kencing yang keluar, pasien akan banyak minum (sering haus).

c) Banyak makan (poliphagia)

Karena sel kekurangan glukosa, timbul keinginan untuk banyak makan.

d) Berat badan yang menurun dengan cepat

Karena tidak terdapat cukup insulin untuk mengubah gula menjadi tenaga, tubuh menggunakan simpanan lemak dan

protein yang menyebabkan hilangnya berat badan (Maryunani, 2008).

2. Gejala tidak khas

Selain keluhan – keluhan yang khas diatas, mash banyak keluhan (yang sebenarnya tidak khas) yang dihubungkan dengan penyakit diabetes mellitus, misalnya:

- a) Retinopati
- b) Infeksi jamur disekitar kemaluan menyebabkan gatal terutama pada wanita dan gatal – gatal pada kulit.
- c) Keputihan pada wanita
- d) Cepat mengalami lelah, kurang tenaga dan sering mengantuk
- e) Terjadinya penurunan daya tahan tubuh terhadap infeksi sehingga luka sulit sembuh
- f) Infeksi yang berat di kaki mempunyai resiko amputasi dan cacat
- g) Bayi lahir dengan berat >4kg
- h) Diabetes merusak jaringan saraf dan pembuluh darah pada bagian kemaluan dan kaki (kesemutan dan baal) (Maryunani, 2008).

6. Penatalaksanaan diabetes melitus

Penatalaksanaan diabetes mempunyai tujuan akhir untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas diabetes melitus, yang secara spesifik ditujukan untuk mencapai 2 target utama, yaitu:

- a. Menjaga agar kadar glukosa plasma berada dalam kisaran normal

- b. Mencegah atau meminimalkan kemungkinan terjadinya komplikasi diabetes.

The American Diabetes Association (ADA) (2004)

merekomendasikan beberapa parameter yang dapat digunakan untuk menilai keberhasilan penatalaksanaan diabetes.

Tabel 3 Target Penatalaksanaan Diabetes

Kadar Glukosa Darah Puasa	80–120mg/dl
Kadar Glukosa Plasma Puasa	90–130mg/dl
Kadar Glukosa Darah Saat Tidur (<i>Bedtime blood glucose</i>)	100–140mg/dl
Kadar Glukosa Plasma Saat Tidur (<i>Bedtime plasma glucose</i>)	110–150mg/dl
Kadar Insulin	<7 %
Kadar HbA1c	<7mg/dl
Kadar Kolesterol HDL	>45mg/dl (pria)
Kadar Kolesterol HDL	>55mg/dl (wanita)
Kadar Trigliserida	<200mg/dl
Tekanan Darah	<130/80mmHg

(ADA, 2004)

1. Terapi Tanpa Obat

a. Pengaturan Diet

Diet yang baik merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan diabetes. Diet yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal

karbohidrat, protein dan lemak sesuai dengan kecukupan gizi baik sebagai berikut :

1. Karbohidrat : 60-70%
2. Protein : 10-15%
3. Lemak : 20-25% (ADA, 2004).

Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stres akut dan kegiatan fisik, yang pada dasarnya ditujukan untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Penurunan berat badan telah dibuktikan dapat mengurangi resistensi insulin dan memperbaiki respons sel-sel β terhadap stimulus glukosa. Dalam salah satu penelitian dilaporkan bahwa penurunan 5% berat badan dapat mengurangi kadar HbA1c sebanyak 0,6% (HbA1c adalah salah satu parameter status DM), dan setiap kilogram penurunan berat badan dihubungkan dengan 3-4 bulan tambahan waktu harapan hidup (ADA, 2004).

b. Olahraga

Berolahraga secara teratur dapat menurunkan dan menjaga kadar gula darah tetap normal. Saat ini ada dokter olah raga yang dapat dimintakan nasihatnya untuk mengatur jenis dan porsi olah raga yang sesuai untuk penderita diabetes. Prinsipnya, tidak perlu olah raga berat, olah raga ringan asal dilakukan secara teratur akan sangat bagus pengaruhnya bagi

kesehatan. Beberapa contoh olahraga yang disarankan, antara lain jalan atau lari pagi, bersepeda, berenang, dan lain sebagainya. Olahraga aerobik ini paling tidak dilakukan selama total 30-40 menit per hari didahului dengan pemanasan 5-10 menit dan diakhiri pendinginan antara 5-10 menit. Olahraga akan memperbanyak jumlah dan meningkatkan aktivitas reseptor insulin dalam tubuh dan juga meningkatkan penggunaan glukosa (ADA, 2004).

2. Terapi Obat

Apabila penatalaksanaan terapi tanpa obat (pengaturan diet dan olahraga) belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita maka perlu dilakukan langkah berikutnya berupa penatalaksanaan terapi obat, baik dalam bentuk terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin, atau kombinasi keduanya.

Terapi Insulin

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM Tipe 1. Pada DM Tipe I, sel-sel β Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal. Walaupun sebagian besar penderita DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata

memerlukan terapi insulin disamping terapi hipoglikemik oral (ADA, 2004).

7. Komplikasi diabetes melitus

Komplikasi diabetes melitus dapat di bagi menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik.

a. Komplikasi Akut

Komplikasi metabolik diabetes merupakan akibat perubahan yang relatif akut pada konsentrasi glukosa plasma, yang terbagi dalam beberapa macam bentuk komplikasi, yaitu:

1. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah suatu keadaan dimana kadar glukosa dalam darah kurang dari 60mg/100ml, bisa disebabkan karena minum obat tablet atau suntik insulin terlalu banyak, makan terlalu sedikit, olahraga terlalu berat. Dalam keadaan hipoglikemi, penderita akan mengalami keadaan seperti: badan lemas, rasa lapar, gemetar, pucat, keringat dingin, gelisah, detak jantung cepat/ berdebar-debar sampai pada keadaan penurunan kesadaran/ pingsan (Maryunani, 2008).

2. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah peningkatan glukosa darah melebihi 120mg/100ml. keadaan ini disebabkan karena glukosa tidak bisa ditransportasikan ke sel-sel karena

kurangnya insulin. Dalam keadaan ini, penderita memerlukan tindakan segera apabila penderita merasakan: poliuria, kehausan, bibir kering, kepanasan, kulit merah sampai pada keadaan mual-muntah, kelemahan, paralise, nafas cepat dan hipotensi (Maryunani, 2008).

3. Ketoasidosis

Diabetic ketoacidosis (DKA) dikenal sebagai asidosis diabetes dan koma diabetes merupakan komplikasi yang cukup serius, dalam keadaan darurat hal ini dapat menyebabkan kematian. Keadaan ini disebabkan karena kadar glukosa darah terlalu tinggi, kurang hormone insulin sehingga tubuh menggunakan lemak sebagai energy yang menghasilkan benda keton di darah dan urin. Pencetus keadaan ketoasidosis diantaranya adalah infeksi, stress atau trauma, penghentian insulin dan dosis insulin yang kurang. Dalam keadaan ini, penderita biasanya mengalami gejala-gejala sebagai berikut: kadar glukosa tinggi ($>240\text{mg/dl}$), terdapat keton di urin, nafas berbau aseton, makin banyak kencing sehingga timbul kekurangan cairan tubuh, mual, muntah dan sakit perut, sesak nafas, badan lemas, akhirnya pingsan (Maryunani, 2008).

b. Komplikasi kronik

Penyakit ini tidak dapat disembuhkan, tetapi glukosa darah dapat dikontrol. Jika kadar glukosa darah tetap tinggi akan timbul komplikasi yang mengenai :

1. Makrovaskuler, yang disebut makropati adalah penyakit pada pembuluh darah besar dan sedang, pada pembuluh darah otak (stroke) dan pembuluh darah jantung (penyakit jantung koroner) terjadi peningkatan kolesterol, trigliserida, perubahan rekaman pada EKG, sedangkan pada tungkai kaki (trombus/gangren), si penderita akan merasakan keringat berlebihan, kesemutan dan lemah lengan dan tungkai sehingga kemungkinan untuk mengalami perlukaan terutama pada kaki semakin membesar. Hal ini disebabkan karena jaringan tungkai kaki dan kaki rusak lalu mati akibat saraf dan pembuluh darahnya sudah kurang berfungsi. Luka ditungkai dan kaki jadi sukar sembuh. Lama-lama luka menjadi membusuk, lalu jaringannya mati, kulit berwarna ungu kehitaman menjadi gangrene/kematian jaringan menjalar terus sampai ke lutut dan pada keadaan ini bisa menjadi indikasi untuk amputasi (Maryunani, 2008).
2. Makrovaskuler, yang disebut mikroangiopati adalah penyakit yang terjadi pada pembuluh darah kecil, merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang :

a. Kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik)

Sering gantiacamata, cepat katarak, dan terserang glaucoma (tekanan bola mata meninggi, dan bisa berakhir kebutaan).Manifestasi dini retinopati berupa adanya mikroaneurisme (pelebaran sakulor yang kecil) dari arterial retina.Akibatnya terjadi perdarahan, neovaskularisasi dan jaringan parut retina yang dapat mengakibatkan kebutaan.Yang ditakuti, kebutaan sebagai akibat retinopati, umumnya terjadi setelah 10-15 tahun mengidap diabetes mellitus (Maryunani, 2008).

b. Glumerolus ginjal (netropathi diabetik)

Penderita akan mengalami manifestasi dini berupa protemeria (protein dalam urine meningkat) dan hipertensi. Kalau fungsi nefron terus berlanjut terganggu, akan terjadi insufisiensi ginjal dan uremia (ureum dalam urine meningkat). Jika pada ginjal karena nefropati menjadi berat bisa memerlukan cuci darah (Maryunani, 2008).

c. Saraf – saraf perifer (neuropati diabetik)

Bisa mengenai saraf simpatik, yang dapat menyebabkan:

- 1) Gangguan motorik disertai dengan menurunnya reflek – reflek tendon dalam, kelemahan otot dan atrofi. (Maryunani, 2008).

- 2) Gangguan sensorik bisa terjadi :
 - a) Hipersensorik timbul rasa kesemutan
 - b) Hipersensorik penderita tidak bisa merasakan panas dingin (Maryunani, 2008).
- 3) Gangguan otonom, dapat disertai dengan gangguan pencernaan (konstipasi/diare), mengompol, penurunan ambang nyeri, keterlamabatan pengosongan lambung, hipotensi serta impotensi pada laki – laki (Maryunani, 2008).

B. Tekanan Darah

1. Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan puncak terjadi saat ventrikel berkontraksi dan disebut tekanan sistolik. Tekanan diastolik adalah tekanan terendah yang terjadi saat jantung beristirahat. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Rata-rata tekanan darah normal biasanya 120/80 (Smeltzer & Bare, 2001).

Tekanan darah timbul ketika bersikulasi di dalam pembuluh darah. Organ jantung dan pembuluh darah berperan penting dalam proses ini dimana jantung sebagai pompa muskular yang menyuplai tekanan untuk menggerakkan darah, dan pembuluh darah yang memiliki dinding yang elastis dan ketahanan yang kuat. Sementara itu

Palmer (2007) menyatakan bahwa tekanan darah diukur dalam satuan milimeter air raksa (mmHg) (Hayens, 2003).

Tekanan arteri rata-rata adalah tekanan rata-rata yang bertanggung jawab mendorong darah maju ke jaringan selama seluruh siklus jantung. Tekanan arteri rata-rata tidak terletak di tengah-tengah antara tekanan sistolik dan diastolik karena tekanan arteri tetap lebih dekat ke tekanan diastol daripada ke tekanan sistol untuk jangka yang lebih lama pada setiap siklus jantung. Pada kecepatan denyut jantung istirahat. Sekitar dua-pertiga siklus jantung dipakai dalam diastol dan hanya sepertiga dalam sistol. Oleh karena itu, selain menggunakan metode pengukuran langsung, perkiraan tekanan arteri rata-rata dapat ditentukan dengan menggunakan rumus berikut:

$$\text{Tekanan arteri rata-rata} = \text{tekanan diastolik} + \frac{1}{3} (\text{tekanan sistolik} - \text{tekanan diastolik})$$

Tekanan arteri rata-rata, seperti halnya tekanan sistol dan diastol, pada dasarnya sama di semua arteri. Karena arteri kurang menimbulkan resistensi terhadap aliran, kehilangan energi tekanan melalui friksi dapat diabaikan (Retnosari, 2008)

2. Faktor yang Mempertahankan Tekanan Darah

a. Kekuatan memompa jantung

Gerakan jantung terdiri atas dua jenis, yaitu kontraksi atau sistol dan pengendoran atau diastol. Kontraksi dari kedua atrium

terdiri serentak dan disebut sistol atrial, pengendorannya adalah diastol atrial. Serupa dengan itu kontraksi dan pengendoran ventrikel disebut juga sistol dan diastol ventrikel. Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Dan yang dari ventrikel kiri adalah yang terkuat karena harus mendorong darah ke seluruh tubuh untuk mempertahankan tekanan darah arteri sistemik. Meskipun ventrikel kanan juga memompa volume darah yang sama, tetapi tugasnya hanya mengirimkannya ke sekitar paru-paru dimana tekanannya jauh lebih rendah (Haryati, 2011).

b. Viskositas (kekentalan) darah

Viskositas disebabkan oleh protein plasma dan oleh jumlah sel darah yang berada di dalam aliran darah. Setiap perubahan pada kedua faktor ini akan merubah tekanan darah. Besarnya geseran yang ditimbulkan oleh cairan terhadap dinding tabung yang dilaluinya, berbeda-beda sesuai dengan viskositas cairan. Makin pekat cairan makin besar kekuatan yang diperlukan untuk mendorongnya melalui pembuluh (Haryati, 2011).

c. Elastisitas dinding pembuluh darah

Di dalam arteri tekanan lebih besar dari yang ada dalam vena sebab otot yang membungkus arteri lebih elastis daripada yang ada pada vena (Haryati, 2011).

d. Tahapan tepi (*resistensi perifer*)

Ini adalah tahanan yang dikeluarkan oleh geseran darah yang mengalir dalam pembuluh. Tahanan utama pada aliran darah dalam sistem sirkulasi besar berada di dalam arteriol. Dan turunnya tekanan terbesar terjadi pada tempat ini. Arteriol juga menghaluskan denyutan yang keluar dari tekanan darah sehingga denyutan tidak kelihatan di dalam kapiler dan vena (Haryati, 2011).

e. Keadaan pembuluh darah kecil pada kulit

Arteri-arteri kecil di kulit akan mengalami dilatasi (melebar) kalau kena panas dan mengadakan kontraksi (mengecil) apabila kena dingin, sehingga bekerja seperti termostat yang mempertahankan suhu tubuh agar tetap normal. Kalau arteri-arteri kecil ini mengalami dilatasi, tekanan darah akan turun, oleh karena itu panas akan menurunkan tekanan darah. Apabila tekanan darah turun, sel-sel otak menjadi kurang aktif karena sel-sel ini tidak mendapatkan cukup oksigen dan glukose yang biasanya tersedia. (Haryati, 2011).

Menurut Hayens (2003) Tekanan darah dikontrol oleh otak, sistem saraf otonom, ginjal, beberapa kelenjar endokrin, arteri dan jantung. Otak adalah pusat pengontrol tekanan darah di dalam tubuh. Serabut saraf adalah bagian sistem saraf otonom yang membawa isarat dari semua bagian tubuh untuk

menginformasikan kepada otak perihal tekanan darah, volume darah dan kebutuhan khusus semua organ. Semua informasi ini diproses oleh otak dan keputusan dikirim melalui saraf menuju organ-organ tubuh termasuk pembuluh darah, isyaratnya ditandai dengan mengempis atau mengembangnya pembuluh darah. Saraf-saraf ini dapat berfungsi secara otomatis. Ginjal adalah organ yang berfungsi mengatur fluida (campuran cairan dan gas) di dalam tubuh. Ginjal juga memproduksi hormon yang disebut renin. Renin dari ginjal merangsang pembentukan angiotensin yang menyebabkan pembuluh darah berkonstriksi sehingga tekanan darah meningkat. Sedangkan hormon dari beberapa organ juga dapat mempengaruhi pembuluh darah seperti kelenjar adrenal pada ginjal yang mensekresikan beberapa hormon seperti adrenalin dan aldosteron juga ovarium yang mensekresikan estrogen yang dapat meningkatkan tekanan darah. Kelenjar tiroid atau hormon tiroksin, yang juga berperan penting dalam pengontrolan tekanan darah. Pada akhirnya tekanan darah dikontrol oleh berbagai proses fisiologis yang bekerja bersamaan. Serangkaian mekanisme inilah yang memastikan darah mengalir di sirkulasi dan memungkinkan jaringan mendapatkan nutrisi agar dapat berfungsi dengan baik. Jika salah satu mekanisme mengalami gangguan, maka dapat terjadi tekanan darah tinggi.

3. Ukuran Normal Tekanan Darah

Klasifikasi hipertensi dilihat berdasarkan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik dalam satuan mmHg dibagi menjadi beberapa stadium.

Tabel 4 Klasifikasi tekanan darah pada penderita hipertensi

Kategori		Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal		Di bawah 130 mmHg	Di bawah 85 mmHg
Hipertensi perbatasan		130-139 mmHg	85-89 mmHg
Hipertensi (stadium 1)	Ringan	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi (stadium 2)	Sedang	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Hipertensi (stadium 3)	Berat	180-209 mmHg	110-119 mmHg
Hipertensi (stadium 4)	Maligna	210 mmHg atau lebih	120 mmHg atau lebih

4. Penyakit Penyerta Tekanan Darah

Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah tinggi persisten dimana tekanan sistoliknya di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg Smeltzer & Bare (2001). Wiryowidagdo

(2002) mengatakan bahwa hipertensi merupakan suatu keadaan tekanan darah seseorang berada pada tingkatan di atas normal. Jadi tekanan di atas dapat diartikan sebagai peningkatan secara abnormal dan terus menerus pada tekanan darah yang disebabkan satu atau beberapa faktor yang tidak berjalan sebagaimana mestinya dalam mempertahankan tekanan darah secara normal Hayens, (2003). Hipertensi dapat dikelompokkan dalam dua kategori besar, yaitu hipertensi esensial (primer) dan hipertensi sekunder. Hipertensi esensial (primer) merupakan tipe yang hampir sering terjadi 95 persen dari kasus terjadinya hipertensi. Hipertensi esensial (primer) dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Sedangkan hipertensi sekunder berkisar 5 persen dari kasus hipertensi. Hipertensi sekunder disebabkan oleh kondisi medis lain (misalnya penyakit jantung) atau reaksi terhadap obat-obatan tertentu (Palmer, 2007).

C. Saraf Otonom

1. Definisi Saraf Otonom

Sistem saraf otonom merupakan bagian dari sistem saraf yang mengatur fungsi visceral tubuh. System ini membantu mengatur tekanan arteri, motilitas, dan sekresi gastrointestinal, pengosongan kandung kemih, berkeringat, suhu tubuh, dan banyak aktivitas lainnya. Salah satu sifat yang menonjol dalam system saraf otonom adalah kecepatan dan intensitasnya yang dapat mengubah fungsi

visceral dalam waktu yang relative singkat. Contohnya dalam waktu 3 sampai 5 detik saja sistem ini sudah dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung sebesar dua kali dari normal, dan tekanan arterinya dapat digandakan dalam waktu 10 sampai 15 detik. Sistem saraf otonom sebagian diaktifkan oleh pusat – pusat yang terletak di medulla spinalis, batang otak, hypothalamus, dan cortex cerebri. Selain itu system saraf otonom dapat bekerja sebagai refleks visceral, yaitu sinyal – sinyal sensorik yang memasuki ganglia otonomik, medulla, batang otak, atau hipotalamus dapat menimbulkan respon refleks yang sesuai untuk kembali langsung ke organ – organ visceral dan mengatur aktivitas organ – organ tersebut. Penjalaran sinyal otonomik eferen ke seluruh tubuh dapat dibagi dalam sub divisi utama yang disebut sistem saraf simpatis dan sistem saraf parasimpatis (Guyton & Hall, 2007).

Sherwood (2001) devisi eferen system saraf perifer adalah penghubung komunikasi dengan susunan saraf pusat yang mengontrol aktivitas otot dan kelenjar. SSP mengatur organ – organ efektor ini dengan menimbulkan potensial aksi dibadan – badan sel neuron eferen yang akson – aksonnya berakhir di organ – organ tersebut. Otot jantung, otot polos, otot paru, dan alat pencernaan, sebagian besar kelenjar eksokrin, dan sebagian kelenjar endokrin dipersarafi oleh system saraf otonom. Setiap jalur saraf otonom yang berjalan dari SSP ke suatu organ terdiri dari suatu rantai yang terdiri dari dua neuron. Badan sel neuron pertama di rantai tersebut terletak di SSP. Aksonya,

serat praganglion, bersinaps dengan badan sel neuron kedua, yang terdapat di dalam suatu ganglion di luar SSP. Aksonya neuron kedua, serat pascaganglion, mempersarafi organ – organ efektor.

Tabel 5 Efek Sistem Saraf Otonom Pada Berbagai Organ

Organ	Jenis reseptor simpatis	Efek stimulasi simpatis	Efek stimulasi parasimpatis
Jantung	β_1	Peningkatan kecepatan denyut, peningkatan kekuatan kontraksi (seluruh jantung)	Penurunan kecepatan denyut, penurunan kekuatan kontraksi (hanya atrium)
Pembuluh darah	α (seabagian besar organ) β_2 (pembuluh otot rangka dan jantung)	Konstriksi Dilatasi	
Kelenjar endokrin	Kolinergik (medulla adrenal) α (pancreas endokrin)	Stimulasi sekresi epinefrin dan norepinefrin Inhibisi sekresi insulin	Tidak ada Stimulasi sekresi insulin dan glucagon
Hati	β_2 (simpanan glikogen) β_2 (simpanan lemak)	Glikogenolisis Lipolisis	Tidak ada Tidak ada

(Sherwood (2001))

2. Klasifikasi Saraf Otonom

Sistem saraf otonom terdiri dari dua divisi yaitu, system saraf simpatis dan system saraf parasimpatis.

Tabel 6 Perbedaan Karakteristik Sistem Saraf Simpatis dan Parasimpatis

Karakteristik	System simpatis	System parasimpatis
Asal serat praganglion	Daerah torakal dan lumbal korda spinalis	Otak dan daerah sacral korda spinalis
Asal serat pascaganglion	Rantai ganglion simpatis	Ganglion terminal
Panjang dan jenis serat	Serat praganglion kolinergik pendek Serat pascaganglion adenergik panjang	Serat praganglion kolinergik panjang Serat pascaganglion adenergik pendek
Organ efektor yang dipersarafi	Otot jantung, hampir semua otot polos, sebagian besar kelenjar eksokrin, dan sebagian besar kelenjar endokrin	Otot jantung, sebagian besar otot, sebagian besar kelenjar eksokrin, dan polos, sebagian kelenjar endokrin
Jenis reseptor untuk neurotransmitter	α , β 1, β 2	nikotinic, muskarinic.

(Sherwood, 2001)

Menurut Judha & Rahil(2011) sistem saraf otonom dipengaruhi saraf simpatis dan parasimpatis.

Peningkatan aktifitas simpatis memperlihatkan:

- a. Kesiagaan meningkat, peningkatan konsentrasi seseorang
- b. Denyut jantung meningkat
- c. Pernafasan meningkat

- d. Tonus otot – otot meningkat
- e. Gerakan saluran cerna menurun
- f. Metabolisme tubuh menurun

Peningkatan aktifitas parasimpatis memperlihatkan:

- a. Kesiagaan menurun, konsentrasi menurun, focus melemah
- b. Denyut jantung melambat
- c. Pernafasan tenang
- d. Tonus otot – otot menurun
- e. Gerakan saluran cerna meningkat
- f. Metabolism tubuh menurun

D. Hipnoterapi

Hipnosis adalah salah satu metode perawatan psikologis yang paling tidak dimengerti dan paling controversial. Pada kenyataannya hipnosis adalah fenomena psikologis asli yang dapat dipergunakan secara sah dalam praktik klinis (Lazarus & Lazarus, 2005).

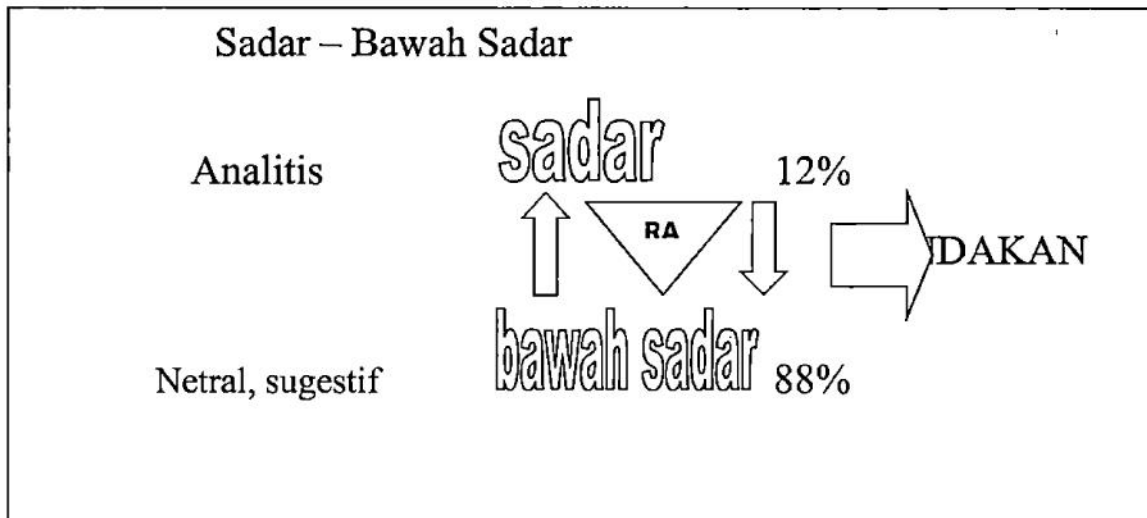
Dr. Milton Erickson mengembangkan model *Clinical Hypnotherapy*, dikenal dengan metode eriksonia. Pada saat ini hipnoterapi telah muncul sebagai alternatif pengobatan terutama di kota metropolitan seperti Jakarta. Hipnoterapi adalah suatu seni komunikasi dan sugesti alam bawah sadar secara efektif (IBH, 2003).

Hipnoterapi telah banyak dilakukan dengan sukses untuk berbagai terapi diantaranya untuk pengontrolan berat badan, berhenti merokok, insomnia, mengurangi rasa nyeri, dan ketakutan operasi. Hipnoterapi

menurunkan ketegangan, rasa takut, dan nyeri pada prosedur radiologi pada anak dan melancarkan dan mempersingkat proses radiologi pada anak (Butler *et al.*, 2005).

Hipnosis dapat didefinisikan sebagai kondisi psikologis dipengaruhi oleh tahap-tahap tertentu, untuk mengubah persepsi, ingatan, sikap, dan perilaku sesuai dengan sugesti yang diberikan. Pada saat hipnosis, subyek atau pasien berkonsentrasi pada kata-kata dan stimulan Crider *et al.*, (1983). Hipnoterapi dilakukan dengan cara membuka sekat antara alam sadar dan bawah sadar manusia yang disebut "RAS", yaitu sebuah massa jaringan saraf yang membentuk inti dari batang otak, yang menggerakkan kortek dan sekat sumber informasi. Berfungsi untuk mempengaruhi alam bawah sadar manusia sebagai sumber memori yang memiliki peran terbesar senilai 88 persen terhadap tindakan (IBH, 2003).

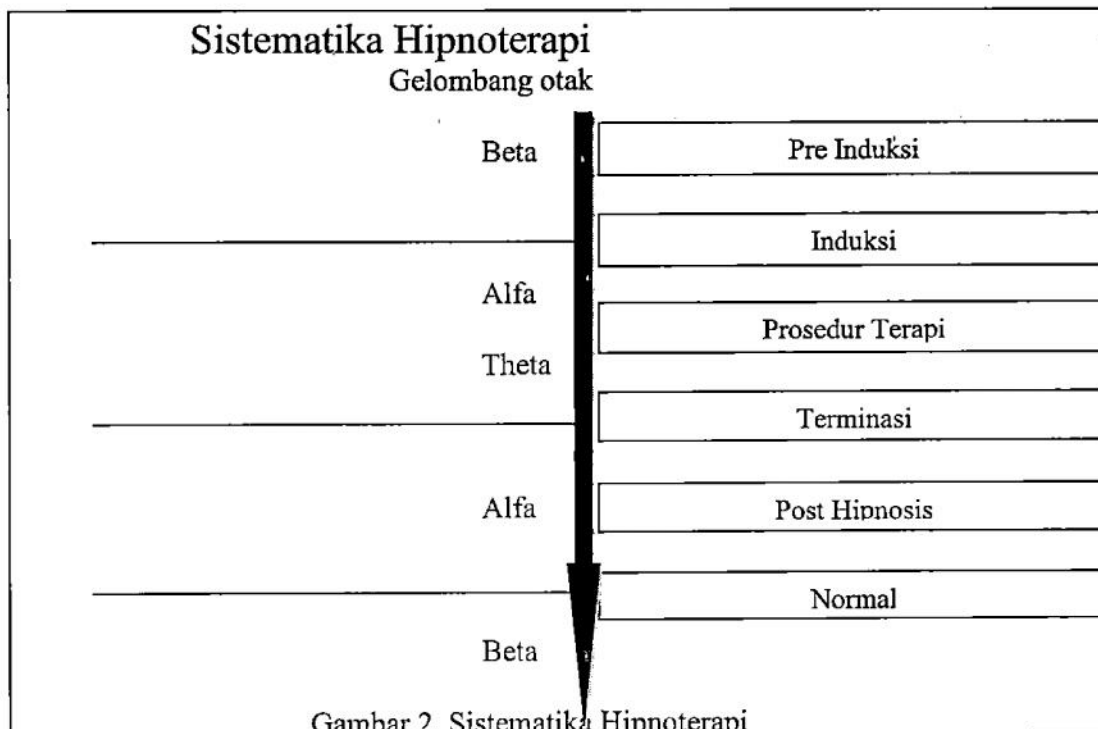
Seperti pada gambar dibawah ini:



Gambar 1. Pengaruh alam sadar dan bawah sadar terhadap tindakan

Hipnoterapi adalah sebuah teknik yang menggunakan seni komunikasi dan seni sugesti dalam mempengaruhi alam bawah sadar seseorang untuk bekerja dengan alam sadar, meningkatkan motivasi pola hidup sehat dengan memperbaiki pola konsumsi dan meningkatkan aktivitas fisik (IBH, 2003).

Secara sistematis hipnoterapi dilakukan melalui tahap-tahap seperti terlihat pada gambar 2. Tahap preinduksi dilakukan pada saat seseorang dalam keadaan normal atau saat gelombang otak beta. Kegiatan preinduksi adalah berupa wawancara mendalam, mengenal lebih jauh cara berpikir, kosakata yang dikuasai seseorang, penjelasan mengenai teknik hipno. Sedangkan pada tahap induksi sampai terminasi dilakukan pada saat kondisi kesadaran sugestif dan sangat sugestif atau saat gelombang otak alfa atau theta.



Hipnoterapi dilakukan dengan diawali teknik menutup mata menuju kondisi tenang yang nyaman, merasakan kondisi nyaman yang dalam, dipandu oleh instruktur. Relaksasi dilakukan secara berulang dari mata, kepala, jari-jari, pergelangan, tangan dan kaki, terus-menerus sampai menuju kondisi *deepening* (tenang yang dalam). Pada kondisi *deepening* instruktur menyampaikan sugesti-sugesti sesuai kebutuhan terapi yang dikenal dengan istilah *anchor*. Instruktur menuntun penguatan ingatan dan membangun motivasi alam bawah sadar untuk bersama alam sadar mencapai target terapi. Setelah timbul kesadaran pada pasien akan tujuan yang ingin dicapai dan usaha yang harus dilakukan, instruktur membawa dalam proses terminasi untuk bangun dan keluar dari proses hipnosis (IBH, 2003).

Hipnoterapi bekerja melebihi modifikasi perilaku individu, dapat membantu memprogram kebiasaan lama dan kepercayaan tentang makanan dengan kekuatan alam bawah sadar. Hipnosis bukan sulap, hipnosis adalah pernyataan untuk membangun kekuatan berjuang dan memotivasi membedakan antara sukses dan gagal (Hyptalk, 2005). Menurut Lazarus dan Lazarus (2005), pada saat seseorang terhipnotis sesungguhnya kendali ada pada dirinya dan dapat keluar dari hipnosis kapanpun, dan tidak akan melakukan perilaku yang berlawanan dengan standar moral.

Teknik hipnosis dipergunakan untuk menurunkan berat badan pada penderita obesitas dengan cara menggali dan melepaskan masalah yang

menyebabkan penambahan berat badan, memotivasi seseorang untuk mengikuti rencana makan sesuai kebutuhan basal tubuh atau pola makan sehat, merubah sikap dan pikiran menuju konsep latihan dan perubahan gaya hidup yang dapat mendorong penurunan berat badan (Montalbano, 2005).

Penelitian yang dilakukan oleh Barabaz & Spiegel (1989), memperlihatkan hasil yang signifikan antara kombinasi monitoring diri dan intruksi hipnoterapi terhadap pengontrolan berat badan pasien obesitas. Penurunan berat badan dapat dipertahankan dalam jangka panjang pada pasien yang memperoleh hipnoterapi (Greaves *et al.*, 1995).

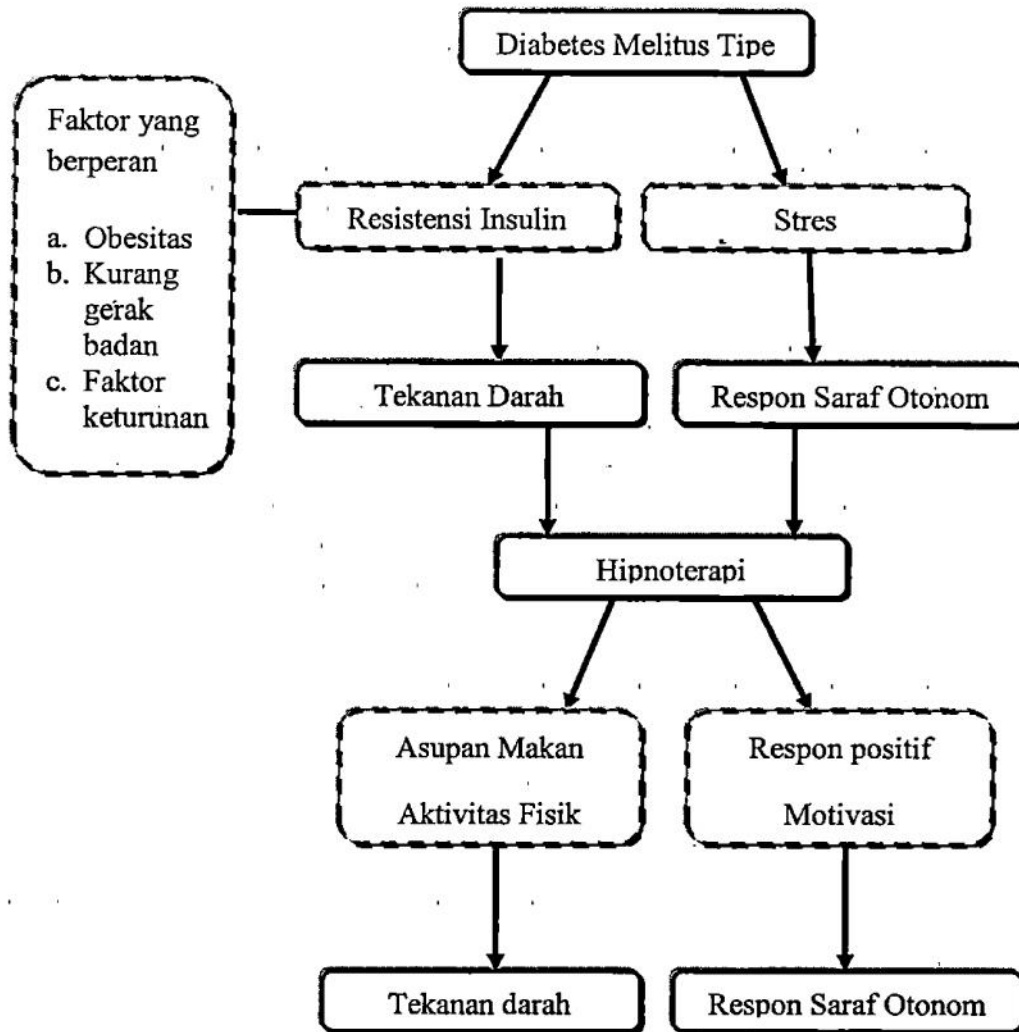
Setiap orang dapat dengan mudah mengambil manfaat dari hipnosis. Buat diri dalam kondisi nyaman duduk atau berbaring, pejamkan mata tarik nafas dalam, pelan, tarik, buang. Proses ini memposisikan kebanyakan orang pada kondisi kesadaran yang lebih tinggi, pernyataan positif tentang diri sendiri dapat berjalan baik. Tanamkan pikiran positif yang optimis dan penuh motivasi (Lazarus & Lazarus, 2005). Eksplorasi pikiran yang positif akan bermanfaat pada tubuh dan kesehatan (Thomas, 2006).

Sistematika hipnoterapi dilaksanakan menurut standar dari *Indonesian Board Hypnotherapy* (2002) yang terdiri dari tahap-tahap:

1. *Building Report* : membangun hubungan dan menjalin kepercayaan pasien dengan saya, senyum, kontak mata, mendengarkan cerita dan membiarkan pasien melepas emosi.

2. *Intake Interview* : menanyakan data awal yang dibutuhkan di kuisioner dan mempelajari kemampuan kosa kata subyek.
3. *Exploring Client Modalities* : mengeksplorasi cara berpikir subyek dengan memperhatikan *eye accecing movements* dan *learning mode*. Apakah subyek termasuk kategori visual, audio, dan kinestetik.
4. *Hypnotherapy Training* : pengenalan tahap-tahap *hypnosis*, pemograman alam bawah sadar melalui *hypnosis*, tingkat sugestivitas dan *deep trance level*, perbedaan *stage hypnosis* dan *Hypnotherapy*
5. *Suggestivity test*, dengan tiga perlakuan test yaitu :*arm rising and falling tes, locking the hands, hands and finger testing*.
6. Subyek diajak bersantai dan melakukan ketiga tahap tersebut satu persatu. Pada subyek yang sangat sugestif maka akan terpengaruh pada ketiga test tersebut, sedangkan tingkat sugestivitas terendah bila tidak satupun dari ketiga tes tersebut subyek terpengaruh.
7. Hipnoterapi strategi : penjelasan teknik induksi yang akan digunakan adalah gabungan antara *progressive relaxation*, *davelma*, *ericksonian*. Strategi *therapeutic* adalah terapi sugestif.
8. Penjelasan mengenai *self hypnosis* dan anjuran untuk mencoba melakukannya.

E. Kerangka Konsep



 : diteliti

 : tidak diteliti

Gambar 3. Kerangka Konsep

F. Hipotesis

1. Hipnoterapi efektif terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Diabetes Mellitus tipe 2.
2. Hipnoterapi efektif terhadap Penurunan Respon Saraf Otonom pada Pasien Diabetes Mellitus tipe 2.