# BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

7

* 1. **2.1 Konsep *Diabetes Mellitus***
     1. **2.1.1 Pengertian Penyakit *Diabetes Mellitus***

Penyakit *Diabetes mellitus* merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik *hiperglikemia* yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, maupun kedua sebabnya (PERKENI, 2015). Menurut *American Diabetes Association (ADA)* (2016), diabetes adalah penyakit kronis dan kompleks yang membutuhkan perawatan medis berkelanjutan dengan strategi mengendalikan berbagai risiko multifaktor demi tercapainya target kontrol kadar *glukosa* darah. Edukasi mengenai perawatan diri dan manajemen penyakit sangat penting untuk mencegah terjadinya komplikasi akut dan mengurangi risiko terjadinya komplikasi jangka panjang.

Menurut *International Diabetes Federation* (2015), *DM* atau sering disebut dengan kencing manis adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup *insulin* atau tidak dapat menggunakan *insulin (resistensi insulin),* dan didiagnosa melalui pengamatan kadar *glukosa* di dalam darah. *Insulin* merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang berperan dalam memasukkan *glukosa* dari aliran darah ke sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi. Sejalan dengan pengertian di atas, Surkesda (2008) mengatakan bahwa *Diabetes mellitus* adalah suatu keadaan dengan peningkatan kadar gula darah kronis sebagai akibat dari gangguan pada metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh kekurangan hormon *insulin*. Menurut *World Health Organization (WHO), Diabetes mellitus* diartikan sebagai suatu penyakit

7

atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula dalam darah dan disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, protein sebagai akibat dari *insufisiensi insulin* yang disebabkan oleh gangguan produksi *insulin* oleh sel beta langerhans kelenjar pankreas atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel- sel tubuh terhadap *insulin* (Depkes, 2008).

Marewa (2015) menyatakan bahwa penyakit *Diabetes mellitus* ini merupakan penyakit metabolisme yang ditandai dengan meningkatnya *glukosa* seseorang di dalam tubuh yang melebihi batas normal atau *hiperglikemia*. Penyakit *Diabetes mellitus* ini juga disebut sebagai *“The great Imitator”* yang berarti bahwa penyakit ini bisa merambah ke seluruh organ tubuh manusia dan menimbulkan berbagai dampak yang sangat serius.

* + 1. **2.1.2 Klasifikasi Penyakit *Diabetes Mellitus***

Tabel 2.1 Klasifikasi *Diabetes* dan Intoleransi *Glukos*a Abnormal (*ADA*, 2016) **Klasifikasi *Diabetes* dan Intoleransi *Glukosa* Abnormal *American Diabetes Association (ADA)***

1. *Diabetes melitus*
   1. Tipe 1 : Autoimun, Idiopatik
   2. Tipe 2
2. *Diabetes melitus* kehamilan (GDM)
3. Tipe spesifik lain: Cacat genetik fungsi sel beta: MODY, cacat genetik kerja *insulin*: sindrom resistensi *insulin* berat, *Endokrinopati: sindrom Cushing, akromegali*, penyakit *eksokrin* pancreas, obat atau diinduksi secara kimia, infeksi.
4. Gangguan toleransi *glukosa* (IGT)
5. Gangguan *glukosa* puasa (IFG)

*Sumber: The Journal of Clinical and Applied Reseach and Education. Standards of Medical Care In Diabetes – ADA 2016*

Berdasarkan etiologinya, *Diabetes melitus* dibagi menjadi beberapa klasifikasi (*ADA*, 2011), yaitu:

1. *Diabetes* Tipe 1

Pada tipe ini adanya kerusakan sel beta pankreas sehingga terjadi defisiensi *insulin* secara absolut sehingga menyebabkan ketergantungan *insulin* (apabila penderita tidak mendapat *insulin* tambahan maka akan terjadi *koma ketoasidosis)*. Diabetes tipe 1 ini biasa terjadi pada anak-anak dengan penyebabnya berupa autoimun atau idiopatik. DM tipe 1 merupakan kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolik *glukosa* yang ditandai dengan *hiperglikemia kronik*. Keadaan ini disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas baik oleh proses autoimun maupun idiopatik. Proses autoimun ini menyebabkan tubuh kehilangan kemampuan untuk memproduksi *insulin* karena sistem kekebalan tubuh menghancurkan sel yang bertugas memproduksi *insulin* sehingga produksi *insulin* berkurang atau terhenti (Rustama dkk, 2010). Menurut *International Diabetes Federation* (2015), DM tipe 1 dapat menyerang orang semua golongan umur, namun lebih sering terjadi pada anak-anak. Penderita *DM* tipe 1 membutuhkan suntikan *insulin* setiap hari untuk mengontrol *glukosa* darahnya. *DM* tipe ini sering disebut juga *insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM),* yang berhubungan dengan antibodi berupa *Islet Cell Antibodies (ICA), Insulin Autoantibodies (IAA),* dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies (GADA).*

1. *Diabetes* Tipe 2

Tipe penyakit ini terjadi akibat dominasi resistensi *insulin* (obesitas), hingga menyebabkan terjadinya defisiensi *insulin* relatif sampai dominasi sekresi *insulin* disertai resistensi *insulin* (banyak terjadi pada orang dewasa). Penyakit *DM* Tipe 2 ini merupakan penyakit *DM* yang tidak tergantung *insulin* atau sering disebut *non*

*insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM).* Normalnya *insulin* akan terikat dengan reseptor khusus yang terletak pada permukaan sel beta pankreas. Akibat dari terikatnya *insulin* dengan reseptor tersebut, maka proses metabolisme *glukosa* di dalam sel terjadi, sedangkan pada *diabetes* tipe ini, resistensi *insulin* mengakibatkan tidak efektifnya insulin untuk menstimulasi pengambilan *glukosa* oleh jaringan. *DM* tipe 2 ini masih mempunyai *insulin* yang adekuat uuntuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton, walaupun terjadi resistensi dan ganguan sekresi *insulin*, sehingga *ketoasidosis diabetic* tidak terjadi.

1. *Diabetes* tipe lain

Tipe ini terjadi akibat penyakit *eksokrin* pankreas, *endokrinopati*, defek genetik fungsi sel beta, defek genetik fungsi *insulin,* pengaruh obat dan zat kimia *(kortikosteroid),* infeksi, sindrom genetik lain yang berkaitan dengan *diabetes.*

1. *Diabetes Gestasional*

*Diabetes* yang didiagnosis pertama kali pada saat kehamilan. Keadaan ini terjadi akibat hormon-hormon pertumbuhan yang berfungsi untuk pertumbuhan janin merupakan hormon kontraregulasi *insulin,* sehingga menyebabkan kadar *glukosa* darah meningkat. Kadar *glukosa* darah setelah melahirkan dapat kembali normal atau menetap dan menjadi *diabetes.*

* + 1. **2.1.3 Etiologi Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

*Diabetes* tipe 2 merupakan jenis penyakit *diabetes* yang ditandai dengan adanya resistensi *insulin* dan gangguan sekresi *insulin* yang masih belum diketahui penyebabnya, tetapi ada beberapa faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya penyakit ini. Menurut Depkes RI (2008) dalam pedoman teknis

penemuan dan tatalaksana penyakit *Diabetes mellitus*, membedakan faktor resiko yang dapat menyebabkan penyakit *diabetes* tipe ini antara lain:

1. Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi
   1. Riwayat keluarga dengan penyakit *Diabetes mellitus.*
   2. Umur, resiko untuk menderita penyakit *diabetes* meningkat seiring dengan meningkatnya usia.
   3. Riwayat pernah menderita penyakit *diabetes gestasional.*
   4. Riwayat mempunyai berat badan lahir rendah, kurang dari 2500 gram.
2. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi.
3. Berat badan berlebih dan mempunyai ukuran lingkar pinggang lebih dari normal. Laki- laki lebih dari 90 cm, perempuan lebih dari 80 cm.
4. Kurangnya aktivitas fisik.
5. *Hipertensi,* tekanan darah diatas 140/90 mmHg.
6. *Dislipidemia*, kadar *lipid* HLD ≥ 35 mg/dl, dan atau *trigliserida* ≥ 250 mg/dl.
7. Memiliki riwayat penyakit *kardiovaskuler.*
8. Diet tidak sehat dengan tinggi gula dan rendah serat.

Menurut Ozougwu, dkk (2013) tentang etiologi dari penyakit *diabetes* tipe 2 ini adalah adanya kombinasi antara faktor genetik, faktor lingkungan, resistensi *insulin* dan gangguan sekresi *insulin*. Adapun faktor lingkungan yang berpengaruh seperti obesitas, kurang aktivitas fisik, stress, dan pertambahan umur. Sejalan dengan pernyataan diatas, Ekoe, dkk (2013) menyatakan bahwa terdapat beberapa faktor resiko yang menjadi pencetus dari penyakit *diabetes mellitus* tipe 2 ini, antara lain usia lebih dari 40 tahun, memiliki riwayat *pre diabetes* dengan Hba1C 6- 6,4%, mempunyai riwayat penyakit *vaskuler*, adanya kerusakan organ karena

komplikasi, penggunaan obat *glukokortikoid,* serta dipicu oleh penyakit lain seperti HIV.

* + 1. **2.1.4 Tanda dan Gejala Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

Beberapa gejala *DM* tipe 2 yang sering dialami oleh penderita yaitu sering berkemih *(poliuria),* meningkatnya rasa haus *(polidipsia),* banyak makan *(polifagia),* kehilangan berat badan secara drastis tanpa diketahui penyebabnya, pandangan kabur, dan merasa kelelahan *(fatigue).* Selain itu, ditandai dengan sering buang air kecil pada malam hari *(nokturia)* dan lesu *(lethargy)* (Dipiro dkk., 2015). Menurut Hakim (2010) dalam Fatimah (2015), gejala yang dikeluhkan pada penderita antara lain kesemutan, penurunan berat badan, serta tiga gejala khas *DM* yaitu *polidipsia, poliuria*, dan *polifagia*.

Menurut Firdaus (2017) menyimpulkan bahwa timbulnya kadar *glukosa* darah yang tinggi, cenderung untuk mewujudkan tanda dan gejala klasik pada diabetisi yang meliputi *poliuri, polidipsi*, dan *polifagi,* serta penurunan berat badan karena adanya gangguan metabolisme karbohidrat sehingga berpengaruh terhadap kegagalan pembentukan energi. Departemen Kesehatan RI (2008) dalam pedoman teknis penemuan dan tatalaksana penyakit *diabetes mellitus,* menggolongkan tanda dan gejala menjadi dua, yaitu:

1. Keluhan klasik yang terdiri dari sering kencing, cepat lapar, sering haus, dan penurunan berat badan tanpa adanya sebab.
2. Keluhan lain, seperti:
   1. Gatal- gatal didaerah alat kelamin.
   2. Kesemutan.
   3. Keputihan.
   4. Infeksi sulit sembuh.
   5. Bisul yang hilang timbul.
   6. Penglihatan kabur.
   7. Cepat lelah.
   8. Mudah mengantuk.
      1. **2.1.5 Patofisiologi Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

Menurut PERKENI (2015) dalam konsensus pengelolaan dan pencegahan penyakit *Diabetes mellitus* tipe 2, menyatakan bahwa resistensi *insulin* pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari *DM* tipe 2 ini. Kegagalan sel beta pankreas ini terjadi lebih dini dan lebih berat daripada yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver dan sel beta, organ lain seperti jaringan lemak yang berperan meningkatkan *lipolisis, gastrointestinal (defisiensi increatin), sel alpha pancreas (hiperglukagonemia),* ginjal (peningkatan absorbsi *glukosa*), dan otak (resistensi *insulin*). Kesemuanya ikut berperan dalam menimbulkan terjadinya gangguan toleransi *glukosa* pada *DM* tipe 2.

Delapan organ penting dalam gangguan toleransi *glukosa* ini atau yang disebut dengan *omnius octet* merupakan dasar patofisiologi dari penyakit *DM* tipe 2 ini. Secar garis besar, patofisioogi penyakit *DM* tipe 2 adalah sebagai berikut.

1. Kegagalan sel beta pancreas. Pada penyakit *DM* tipe 2 ini ditegakkan fungsi sel beta sudah sangat berkurang.
2. Liver. Resistensi *insulin* yang berat dan memicu *glukoneogenesis*, sehingga produksi *glukosa* dalam keadaan basal oleh liver *(HGP/Hepatic glucose production)* meningkat.
3. Otot. Gangguan kinerja insulin multiple di *intramioseluler* akibat gangguan *fosforilasi tirosin* sehingga timbul gangguan transport *glukosa* dalam sel otot, penurunan sintesis *glikogen*, dan penurunan oksidasi *glukosa*.
4. Sel lemak. Sel lemak resisten terhadap efek *antilipolisis* dari *insulin,* dan menyebabkan peningkatan proses *lipolisis* dan kadar asam lemak bebas dalam plasma. Peningkatan kadar asam lemak bebas akan merangsang *glukoneogenesis* dan mencetuskan resistensi *insulin* di liver dan otot, serta mengganggu sekresi *insulin*. Gangguan yang disebabkan oleh kadar asam lemak bebas ini disebut dengan *lipotoxicity.*
5. Usus. *Glukosa* yang ditelan memicu respon *insulin* jauh lebih besar dibanding jika diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek *increatin* ini diperankan oleh dua hormon, yaitu *GLP-1 (glucagon-like polypeptide-1)* dan *GIP (glucose dependent insulinotropic polypeptide).* Pada penderita *DM* tipe 2 ini didapatkan defisiensi *GLP-1* dan resisten terhadap *GIP.* Selain itu, saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui enzim *alfa glukosidase* yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatnya *glukosa* darah setelah keadaan mengkonsumsi makanan.
6. Sel alpha Pankreas. Sel ini merupakan organ ke enam yang berperan dalam kondisi *hiperglikemia .* Sel alfa ini berfungsi dalam sintesis *glukagon* yang didalam keadaan puasa, kadarnya akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan *HGP* dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal.
7. Ginjal. Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis

*DM* tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram *glukosa* setiap harinya. 90%

dari *glukosa* terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran *SGLT02 (sodium Glukose coTransporter)* pada bagian *convulated tubulus proksimal*, sedangkan 10% sisanya akan di arbsorbsi melalui peran *SGLT-1* pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada *glukosa* dalam urine. Pada penderita *DM* tipe ini terjadi peningkatan ekspresi *gen SGLT-2.*

1. Otak. *Insulin* merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada seseorang yang mempunyai obesitas baik yang terkena *DM* maupun tidak, didapatkan *hiperinsulinemia* yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi *insulin.* Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi *insulin* yang juga terjadi di otak (PERKENI, 2015).
   * 1. **2.1.6 Kriteria Diagnosis Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

Menurut PERKENI (2015), diagnosis *DM* ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar *glukosa* darah. Pemeriksaan *glukosa* darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan *glukosa* secara enzimatik dengan bahan plasma darah. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan menggunakan pemeriksaan *glukosa* darah kapiler yang memanfaatkan alat glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya *glukosuria* atau adanya *glukosa* di dalam urine. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penderita *DM*. Kecurigaan adanya *DM* perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti keluhan klasik *DM (poliuri, polifagi, polydipsi)* dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya, serta keluhan lain seperti lemah, kesemtan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, maupun *pruritus* pada wanita.

Kecurigaan *DM* perlu dipikirkan apabila terdapat:

Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis *DM*

Pemeriksaan *Glukosa* plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam

atau

Pemeriksaan *glukosa* plasma ≥ 200 mg/dl 2 jam setelah tes toleransi *glukosa*

oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram

atau

Pemeriksaan *glukosa* plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik

atau

Pemeriksaan HbA1c ≥ 6,5% menggunakan metode yang terstandarisasi oleh national *Glycohaemoglobin standardization Program (NGSP).*

*Sumber: Depkes RI dalam Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus di Indonesia Tahun 2015*

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria *DM* digolongkan ke dalam kelompok *prediabetes* yang meliputi toleransi *glukosa* terganggu (TGT) dan *glukosa* darah puasa terganggu (GDPT). GDPT merupakan hasil pemeriksaan *glukosa* plasma puasa antara 100-125 mg/dl, sedangkan TGT merupakan hasil pemeriksaan *glukosa* plasma 2 jam setelah TTGO yaitu antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma <100 mg/dl. Diagnosis prediabetes juga dapat ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7- 6,4%.

Tabel 2.3 Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis *Diabetes* dan

*Prediabetes*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Klasifikasi** | **HbA1c (%)** | ***Glukosa* darah puasa (mg/dl)** | ***Glukosa* plasma 2**  **jam setelah TTGO (mg/dl** |
| Diabetes | > 6,5 | > 126 | ≥ 200 |
| Pre diabetes | 5,7- 6,4 | 100-125 | 140-199 |
| Normal | < 5,7 | <100 | < 140 |

*Sumber: Depkes RI dalam Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus di Indonesia Tahun 2015*

Pemeriksaan penyaring dilakukan untuk menegakkan *diagnosis Diabetes mellitus* tipe 2 dan *prediabetes* pada kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik *DM*, yaitu:

1. Kelompok dengan berat badan lebih ( Indeks massa tubuh ≥ 23) yang disertai dengan satu atau lebih faktor resiko.
2. Usia > 45 tahun tanpa faktor resiko.

Pada keadaan yang tidak memungkinkan dan tidak terseda fasilitas pemeriksaan TTGO, maka pemeriksaan penyaring menggunakan pemeriksaan *glukosa* darah kapiler, diperbolehkan untuk patokan diagnosis *DM*. Dalam hal ini harus diperhatikan adanya perbedaan hasil pemeriksaan *glukosa* darah plasma vena dan *glukosa* darah kapiler seperti pada tabel dibawah ini (PERKENI, 2015).

Tabel 2.4 Kadar *Glukosa* Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis *DM*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | | **BUKAN DM** | **BELUM PASTI DM** | **DM** |
| Kadar Gula Darah Sewaktu (mg/dl) | Plasma vena | <100 | 100-199 | ≥200 |
| Darah Kapiler | <90 | 90-199 | ≥200 |
| Kadar Gula darah Puasa (mg/dl) | Plasma vena | <100 | 100-125 | ≥126 |
| Darah Kapiler | <90 | 90-99 | ≥100 |

*Sumber: Depkes RI dalam Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus di Indonesia Tahun 2015*

* + 1. **2.1.7 Komplikasi Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

Brunner dan Suddarth (2013) menggolongkan komplikasi *Diabetes mellitus* menjadi dua, yaitu komplikasi akut atau komplikasi jangka pendek dan komplikasi kronis atau komplikasi jangka panjang.

1. Komplikasi Akut *Diabetes mellitus* tipe 2. Komplikasi akut ini dibagi menjadi tiga yaitu:
   1. *Hipoglikemia,* yaitu keadaan dimana kadar *glukosa* darah yang terlalu rendah dan terjadi jika kadar *glukosa* darah turun dibawah 50-60 mg/dl. Keadaan ini dapat terjadi akibat pemberian *insulin* atau preparat oral yang berlebihan, komsumsi makanan yang terlalu sedikit, atau karena aktivitas berat. Gejala yang dialami sering dirasakan adalah gejala *adrenergik,* dan gejala sistem saraf pusat. *Hipoglikemia* juga dikelompokkan lagi menjadi tiga kategori yaitu *hipoglikemia* ringan, sedang, dan berat. Pada *hipoglikemia* ringan ditemui penurunan kadar *glukosa* dan disertai dengan *perspirasi,* tremor, *takikardi, palpitasi*, kegelisahan dan rasa lapar. Pada *hipoglikemia* sedang, penurunan kadar *glukosa* menyebabkan sel otak tidak mendapat cukup energi sehingga terjadi gangguan sistem saraf pusat yang meliputi ketidakmampuan berkonsentrasi, penurunan daya ingat, patirasa di daerah bibir, bicara pelo, gerakan tidak terkoordinasi, penglihatan ganda, dll. Sedangkan pada hipoglikemia berat didapatkan adanya gangguan dari Sistem saraf pusat yang cukup berat meliputi kejang, dan penurunan kesadaran.
   2. *Ketoasidosis.* Komplikasi ini disebabkan oleh tidak adanya *insulin* atau jumlah *insulin* tidak mencukupi yang mengakibatkan gangguan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Gambaran klinis yang penting pada komplikasi ini adalah adanya dehidrasi, kehilangan elektrolit, dan *asidosis*. Akibat dari defisiensi *insulin* yang lain adalah pemecahan lemak atau *lipolisis* menjadi asam lemak bebas dan *gliserol.* Asam lemak bebas akan diubah menjadi badan keton oleh hati. Badan keton ini bersifat asam, dan bila bertumpuk dalam sirkulasi darah, badan keton akan menimbulkan *asidosis metabolik.*
   3. Sindroma *Hiperglikemik Hiperosmolar Nonketotik* (*HHNK*). Kondisi ini merupakan keadaan yang didominasi oleh *hiperosmolaritas* dan *hiperglikemia* dan disertai perubahan tingkat kesadaran. Perbedaan utama antara sindrom *HHNK* dan *ketoasidosis* adalah tidak terdapatnya *ketosis* dan *asidosis* pada sindrom HHNK.
2. Komplikasi jangka panjang atau kronis yang meliputi:
3. Komplikasi makrovaskuler. Komplikasi ini adalah komplikasi yang mengenai pembuluh darah arteri sehingga menyebabkan *atherosclerosis*. Adapun yang tergolong di dalam komplikasi makrovaskuler yaitu penyakit arteri koroner, penyakit *serebrovaskuler*, penyakit *vaskular perifer*. Pada penyakit *vaskular perifer* ini juga meliputi perubahan *aterosklerosis* dalam pembuluh darah besar di ekstremitas bawah yang mempunyai tanda dan gejala seperti berkurangnya denyut nadi perifer, dan *klaudikasio intermitten* (nyeri pada pantat atau betis ketika berjalan).
4. Komplikasi mikrovaskuler. Komplikasi ini ditandai oleh penebalan membran basalis pembuluh kapiler. Komplikasi ini meliputi *retinopati diabetik* yaitu suatu keadaan yang disebabkan oleh perubahan dalam pembuluh darah kecil pada retina. selain *retinopati*, terdapat juga *nefropati* yang disebabkan karena kadar *glukosa* darah yang tinggi. Keadaan tersebut mengganggu mekanisme filtrasi ginjal dan akan mengalami stress yang menyebabkan kebocoran protein darah ke dalam urine. Disamping itu *neuropati diabetes* juga merupakan komplikasi mikrovaskuler dari penyakit *diabetes mellitus* tipe 2 ini.

Brunner dan Suddart (2013) menyatakan bahwa prevalensi *neuropati* meningkat bersamaan dengan pertambahan usia penderita dan lamanya penyakit tersebut. Patogenesis *neuropati* dikaitkan dengan mekanisme vaskuler atau

metabolik bahkan keduanya. Penebalan membran basalis kapiler dan penutupan kapiler dapat dijumpai. Ada dua tipe *neuropati,* yaitu *neuropati* sensorik dan otonom. Pada *neuropati* sensorik ini juga disebut neuropati perifer dan sering mengenai bagian distal serabut saraf, khususnya ekstremitas bawah. Gejala permulaannya dapat meliputi *parestesia* seperti rasa tertusuk- tusuk, kesemutan, rasa terbakar di ekstremitas bawah dan sering dirasakan pada malam hari. Gejala lanjut dari *neuropati perifer* ini meliputi rasa baal atau patirasa pada kaki, penurunan fungsi proprioseptik atau kesadaran terhadap postur serta gerakan tubuh dan terhadap posisi serta berat benda yang berhubungan dengan tubuh. *Neuropati sensorik* ini juga meyebabkan hilangnya perasaan nyeri dan sensibilitas tekanan, getaran, dan suhu. Jika keadaan ini dibiarkan, maka akan menjadi penyebab timbulnya masalah kaki diabetik.

* + 1. **2.1.8 Pilar Pengelolaan Penyakit *Diabetes Mellitus* Tipe 2**

PERKENI (2015) menyatakan bahwa terdapat 4 pilar pengelolaan *diabetes mellitus* tipe 2, yaitu:

1. Edukasi.

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan bagian sangat penting dari pengelolaan *DM* secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan tingkat lanjutan.

1. Materi edukasi pada tingkat awal meliputi materi tentang penyakit *DM,* makna perlunya pengendalian dan pemantauan *DM* secara berkelanjutan, Penyulit *DM* dan resikonya, intervensi non farmakologis dan farmakologis serta target pengobatan, interaksi antara asupan makan, aktivitas fisik, dan obat

*antihiperglikemia oral* atau *insulin* serta obat- obatan lain, cara pemantauan *glukosa* darah dan pemahaman hasil *glukosa* darah atau urine secara mandiri, mengenal gejala dan penanganan awal *hipoglikemia*, pentingnya latihan jasmani yang teratur, pentingnya perawatan kaki, dan cara menggunakan fasilitas perawatan kesehatan.

1. Materi edukasi pada tingkat lanjut seperti mengenal dan mencegah penyulit akut *DM,* pengetahuan tentang penyulit menahun *DM*, penatalaksanaan *DM,* rencana untuk kegiatan khusus, kondisi khusus yang dihadapi contohnya hamil dan sebagainya, hasil penelitian pengetahuan masa kini tentang *DM*, serta pemeliharaan dan perawatan kaki.

Pengelolaan kaki diabetes ini dibagi menjadi dua cara, yaitu pencegahan primer, dan pencegahan sekunder. Adapun penjabaran dari pencegahan primer dan sekunder. Pencegahan primer, yaitu pencegahan sebelum terjadi masalah pada kaki, baik perlukaan maupun penurunan sensasi sensorik, motorik, maupun otonom. pencegahan primer dapat dilakukan dengan mencuci dan mengeringkan kaki secara hati- hati setiap hari, periksa kai setiap hari, melakukan perawatan kuku kaki secara teliti, menggunakan bedak anti jamur, berjalan selalu dengan alas kaki, menggunakan sepatu yang longgar, tidak menggunakan botol berisi air panas, waspada setiap trauma yang ada di kaki, tipiska kalus secara teratur menggunakan bahan yang aman, dll (PERKENI, 2015). Sedangkan Pencegahan sekunder, pencegahan ini dimaksudkan untuk kaki diabetisi yang sudah mengalami perlukaan sebagai upaya untuk merawat kaki agar tidak sampai dilakukan tindakan amputasi. Pencegahan sekunder meliputi kontrol metabolik diabetisi, kontrol vaskularisasi, modifikasi faktor resiko, terapi farmakologis, dan revaskularisasi (Depkes RI, 2008).

1. Terapi nutrisi

Terapi nutrisi merupakan bagian penting dari penatalaksanaan *DM* secara komperehensif. Prinsip pengaturan makan pada pasien *DM* hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing- masing individu. Penekanannya adalah keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori terutama pada mereka yang menggunakan obat *hipoglikemik oral (OHO)* untuk meningkatkan sekresi *insulin* atau terapi *insulin* itu sendiri. Adapun komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari:

1. Karbohidrat sebesar 45-65% total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi. Pembatasan karbohidrat total < 130 g/hari tidak dianjurkan.
2. Asupan lemak yang dianjurkan sekitar 20-25% dari kebutuhan kalori dan tidak diperkenankan melebihi 30% dari total asupan energi. bahan makanan yang perlu dibatasi adalah bahan makanan yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu *fullcream*. Konsumsi kolesterol dianjurkan <200 mg/ hari.
3. Kebutuhan protein sebesar 10-20% dari total asupan energi. sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, tahu dan tempe. Pada pasien dengan *nefropati diabetik*, penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB perhari atau 10% dari kebutuhan energi.
4. Natrium sebesar <2300 mg
5. Serat. Anjuran untuk diabetisi untuk mengkonsumsi serat dari kacang- kacangan, buah, dan sayuran serta sumber karbohidrat yang tinggi serat. Anjuran konsumsi serat adalah 20-35 g/hari yang berasal dari sumber makanan.
6. Pemanis alternatif aman digunakan sepanjang tidak melebihi batas aman.

Ada beberapa cara untuk menentukan jumlah kalori yang dibutuhkan penyandang *DM* antara lain dengan menghitung kebutuhan kalori basal yang besarnya 25-30 kal/kgBB. Jumlah kebutuhan tersebut ditambah atau dikurangi dengan beberapa faktor seperti jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan, dan lain sebagainya. Beberapa cara perhitungan adalah sebagai berikut:

1. Menentukan indeks masa tubuh (IMT) dengan cara BB(dalam kg)/TB²( dalam meter).
2. Menghitung berat badan ideal dengan cara 90% (TB-100)kg. Pada kondisi khusus yaitu wanita <150 cm atau pria <160 cm, maka penghitungan berat badan ideal dengan cara TB-100.
3. Menghitung kalori basal. Laki- laki 30 Kkal/KgBB, Perempuan 25 Kkal/kgBB.
4. Menghitung faktor koreksi. Faktor koreksi tersebut meliputi:
5. Usia. Usia 40-59 tahun = -5% dari kalori basal, usia 60-69 tahun= -10% dari kalori basal, dan usia >70 tahun= -20% dar kalori basal.
6. Aktivitas fisik. Bed rest= +10% kalori basal, aktivitas ringan= +10-20% kalori basal, aktivitas sedang= +20-30% kalori basal, aktivitas berat= + 30=40% kalori basal.
7. Berat badan. *Underweight=* +20% dari kalori basal, *overweight=* -10% kalori basal, *obesitas=* -20% dari kalori basal.
8. Stress metabolik. Ringan= +10% kalori basal, sedang= +20% kalori basal, berat= +30% kalori basal.
9. Hamil= +300 kalori basal.
10. Menyusui= +500 kalori basal.
11. Jumlahkan semua skore dari semua unsur diatas. Pada diabetisi, cara penyajian makan dibagi menjadi 6 sesi, yaitu makan pagi, snack pagi, makan siang, snack siang, makan malam, snack malam.
12. Aktivitas fisik.

Penyusunan program latihan bagi diabetisi sangat individual terkait dengan kondisi masing- masing individu. Aktivitas fisik ini bertujuan untuk menurunkan *glukosa* darah, memperbaiki kontrol *diabetes*, meningkatkan fungsi jantung dan pernafasan, menurunkan berat badan, upaya pencegahan dini komplikasi pada kaki diabetisi, dan sebagai upaya untuk memperbaiki kualitas hidup. Adapun program olahraga pada penderita, meliputi:

1. Jenis olahraga. Program latihan bagi diabetisi harus sesuai dengan kebutuhan kontinu (latihan berkesinambungan dan terus menerus), *rytmical* (latihan yang berirama, ada relaksasi dan kontraksi otot) , interval, *progressive* (bertahap sesuai dengan kemampuan, dari intensital ringan ke intesitas sedang hingga mencapai 30-60 menit) , dan *endurance* (latihan daya tahan untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi).
2. Dosis atau takaran olahraga meliputi intensitas, lama 30-60 menit, dan frekuensi ( latihan paling sedikit 3x seminggu).
3. Hal- hal yang menjadi catatan yang meliputi beratnya penyakit dan komplikasi, kadar *glukosa* darah >250 mg/dl tidak disarankan untuk latihan atau aktivitas fisik yang berat, dan berlatih tidak disarankan pada suhu yang dingin atau terlalu panas, adanya perlukaan pada kaki, komplikasi kardiovaskuler, cedera *musculoskeletal,* dan disarankan untuk berlatih bersama teman atau keluarga.

Ada beberapa kegiatan atau aktivitas fisik yang disarankan untuk mencegah komplikasi yang sering terjadi pada ekstremitas bawah diabetisi. Terkait dengan

peran perawat dalam pengelolaan permasalahan kaki diabetik, salah satu olahraga yang dianjurkan adalah senam kaki diabetik (Wijaya, 2018). Senam kaki adalah kegiatan atau latihan yang dilakukan oleh pasien *Diabetes mellitus* untuk mencegah terjadinya luka dan membantu memperlancar peredaran darah pada bagian kaki. Senam kaki juga digunakan untuk memperkuat otot- otot kecil kaki dan mencegah adanya deformitas atau kelainan bantuk pada kaki. Kaki diabetisi yang mengalami gangguan kaki dan *neuropati* dianjurkan untuk melakukan latihan jasmani atau senam kaki sesuai dengan kondisi dan kemampuan tubuh (Soegondo, dkk, 2010).

Tujuan dari senam kaki diabetik ini adalah memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot- otot kecil, mencegah deformitas kaki, meningkatkan kekuatan otot betis dan paha, mengatasi keterbatasan gerak sendi pada pasien *diabetes.* Sebelum melakukan senam kaki diabetik, alat yang harus dipersiapkan adalah kursi, satu lembar koran prosedur pelaksanaan senam. Adapun langkah atau prosedur dalam senam kaki diabetik ini adalah sebagai berikut:

1. Duduk tegak diatas sebuah kursi dan jangan bersandar. Gerakkan jari- jari kedua kaki seperti bentuk cakar dan luruskan kembali.Lakukan 10 kali gerakan.

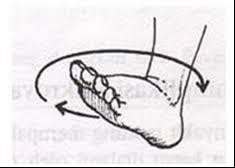
*Gambar 2.1 Langkah 1*

1. Angkat ujung kaki, tumit tetap diletakkan diatas lantai. Turunkan ujung kaki kemudian angkat tumit dan turunkan kembali. Lakukan 10 kali gerakan.



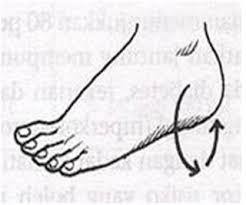
*Gambar 2.2 Langkah 2*

1. Angkat kedua ujung kaki, putar kaki pada pergelangan kaki kearah samping, turunkan kembali ke lantai dan gerakkan kearah tengah. Lakukan 10 kali gerakan.



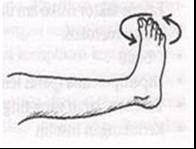
*Gambar 2.3 Langkah 3*

1. Angkat kedua tumit, putar pada kedua tumit kea rah samping, turunkan kembali kelantai dan gerakkan ke tengah, Lakukan 10 kali gerakan.



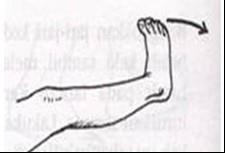
*Gambar 2.4 Langkah 4*

1. Angkat salah satu lutut, luruskan kaki, gerakkan jari- jari kaki ke depan, turunkan kembali kaki, bergantian kaki kanan dan kiri. Lakukan 10 kali gerakan.



*Gambar 2.5 Langkah 5*

1. Luruskan salah satu kaki diatas lantai, angkat kaki tersebut, gerakkan ujung- ujung jari kearah muka, turunkan kembali tumit ke lantai. Lakukan 10 kali gerakan.



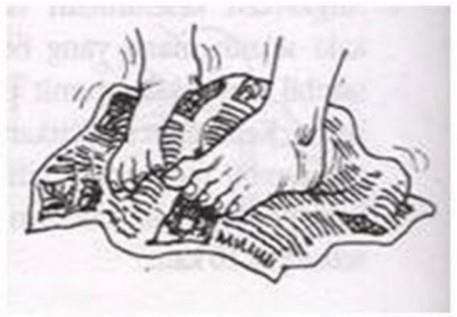
*Gambar 2.6 Langkah 6*

1. Seperti latihan sebelumnya, tetapi kali ini dengan kedua kaki secara bersamaan.

Lakukan 10 kali gerakan.

1. Angkat kedua kaki, luruskan dan pertahankan posisi tersebut, gerakkan kaki pada pergelangan kaki ke depan dan ke belakang. Lakukan 10 kali gerakan.
2. Luruskan salah satu kaki dan angkat, putar kaki pada pergelangan kaki, dan tuliskan di udara dengan kaki angka 0-9.
3. Selembar Koran yang telah dipersiapkan dilipat- lipat dengan kaki menjadi bentuk bulat seperti bola. Kemudian dilicinkan kembali menggunakan kedua

kaki dan setelah itu sobek Koran menjadi dua. Salah satu sobekan Koran disobek- sobek lagi menjadi lebih kecil. Kumpulkan sobekan- sobekan kecil tersebut dengan kedua kaki dan letakkan diatas lembaran Koran lainnya, dan langkah terakhir bungkuslah semua sobekan kecil Koran dengan kedua kaki menjadi bentuk bola. Lakukan sekali saja (Sutedjo, 2010).



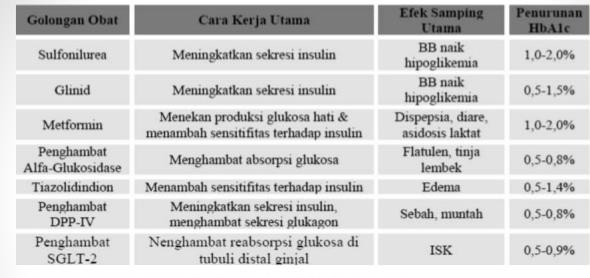
*Gambar 2.7 Langkah 10*

1. Terapi farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Tetapi farmakologis ini terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan (PERKENI, 2015). Adapun terapi farmakologis meliputi:

1. Obat *antihiperglikemia oral,* yaitu obat penurun kadar glukosa pada darah yang diresepkan oleh dokter khusus bagi penderita diabetes. Obat ini bekerja melalui beberapa cara untuk menurunkan kadar glukosa darah. Obat-obatan ini dapat membantu penderita untuk menggunakan insulinnya sendiri dengan lebih baik dan menurunkan pelepasan glukosa oleh hati.

Tabel 2.7 Profil Obat *Antihiperglikemia Oral* yang Tersedia di Indonesia



*Sumber: PERKENI 2015*

1. Obat *antihiperglikemia* suntik, adalah jenis obat yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan pasokan insulin yang dibutuhkan oleh penderita diabetes. Insulin merupakan hormon yang bertugas membantu mengolah gula yang telah diserap tubuh agar menjadi energi. Insulin juga berperan dalam menyimpan cadangan energi yang nantinya bisa digunakan jika suatu saat dibutuhkan oleh tubuh.

# 2.1.9 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Penyakit

# Diabetes Mellitus

A. Pengkajian Keperawatan

1. Identitas pasien
2. Identitas penanggung jawab pasien
3. Keluhan utama

Keluhan utama berupa lemas, pusing, sering kencing, sering merasakan lapar dan sering merasakan haus.

1. Riwayat kesehatan keluarga

Riwayat penyakit DM dari orang tua memberikan resiko lebih besar kepada anak- anaknya untuk menderita penyakit tersebut.

1. Riwayat kesehatan pasien dan pengobatan sebelumnya

Lama pasien menderita, penanganan dan terapi pengobatan, dan managemen penyakit DM yang sudah dilakukan oleh pasien sangat mempengaruhi kondisi pasien saat ini.

1. Pemeriksaan Fisik
   1. Aktivitas / istirahat

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak / berjalan, kram otot, tonus otot menurun, gangguan tidur

Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan isitrahat atau dengan aktivitas Letargi / disorientasi, koma, penurunan kekuatan otot.

* 1. Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat hipertensi, klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas, ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama

Tanda : Takikardia, perubahan tekanan darah postural, hipertensi, nadi yang menurun / tidak ada, disritmia, krekels, kulit panas, kering, kemerahan, bola mata cekung

* 1. Integritas Ego

Gejala : Stress, tergantung pada orang lain, masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : Ansietas, peka rangsang

* 1. Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, rasa nyeri / terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), nyeri tekan abdomen, diare

Tanda : Urine encer, pucat, kuning : poliuri

* 1. Makanan / cairan

Gejala :Hilang nafsu makan, mual / muntah, tidak mengikuti diet : peningkatan masukan glukosa / karbohidrat, penurunan BB lebih dari periode beberapa hari / minggu, haus, penggunaan diuretic (tiazid)

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

* 1. Nyeri / kenyamanan

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

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

* 1. Pernafasan

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

Tanda : Lapar udara, batuk, dengan / tanpa sputum purulen (infeksi), frekuensi pernafasan

h Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal; ulkus kulit

Tanda : Demam, diaphoresis, kulit rusak, lesi / ilserasi, menurunnya kekuatan umum / rentang gerak

# 2.1.10 Diagnosa dan Intervensi Keperawatan

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **NO** | **DIAGNOSA** | **SLKI** | **SDKI** |
| **HASIL** | **INTERVENSI** |
| 1 | Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan kerusakan reseptor insulin | Setelah dilakukan intervensi selama ……jam, kestabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil:   1. Kesadaran composmentis 2. Tidak mengantuk 3. Tidak pusing 4. Tidak Lelah/lesu 5. Tidak gemetar 6. Tidak berkeringat 7. Mulut lembab 8. Tidak ada rasa haus   i. Kadar glukosa 90-140 mg/dl | Managemen hiperglikemia Observasi:   1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat 3. Monitor kadar glukosa darah 4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia 5. Monitor intake dan output cairan 6. Monitor frekuensi nadi   Terapeutik   1. Berikan asupan cairan oral 2. Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk   Edukasi   1. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga 2. Ajarkan pengelolaan diabetes (misalkan penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan,penggantian karbohidrat, dan   bantuan professional |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  | |  | kesehatan) Kolaborasi   1. Kolaborasi pemberian insulin 2. Kolaborasi pemberian cairan IV |
| 2 | Resiko nutrisi | deficit | Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama …… jam, status nutrisi membaik dengan kriteriahasil:   1. porsi makan meningkt 2. berat badan membaik 3. IMT membaik   d.serum albumin meningkat  e. frekuensi makan meningkat f.Nafsu makan meningkat | Managemen nutrisi Observasi:   1. identifikasi status nutrisi 2. Identfikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient 5. Monitor asupan makanan 6. monitor beratbadan 7. monitor hasilpemeriksaan laboratorium |
|  |  |  |  | Terapeutik:   1. lakukan oral hygiene jika perlu 2. fasilitasi pedoman diet 3. sajikan makanan secara menarik |
|  |  |  |  | edukasi:   1. Anjurkan posisi duduk jika mampu 2. ajarkan diet yang diprogramkan |
|  |  |  |  | kolaborasi:   1. kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan 2. kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrienyang dibutuhkan jika perlu. |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 3 | Keletihan berhubungan dengan hipoksia perifer | Setelah dilakukan intervensi selama …..jam, tingkat keletihan menurun dengan kriteria hasil:   1. Verbalisasi kepulihan energi 2. Tenaga meningkat 3. Kemampuan melakukan aktivitas rutin meningkat 4. Verbalisasi Lelah menurun 5. Tidak nampak lesu 6. Frekuensi nafas normal 18-20x/menit 7. Tidak gelisah | Managemen energy Observasi;   1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3. Monitor pola dan jam tidur 4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas   Terapeutik   1. Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus seperti cahaya, suara, kunjungan 2. Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif 3. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan 4. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan.   Edukasi:   1. Anjurkan tirah baring 2. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap 3. Anjurkan menghubungi perawat jika ada tanda dan gejala kelelahan yang tidak berkurang 4. Ajarkan strategi   koping untuk |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | mengurangi kelelahan Kolaborasi:  a. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan  makanan. |
| 4. | Resiko jatuh berhubungan dengan keletihan | Setelah dilakukan intervensi selama …..jam, tingkat jatuh menurun dengan kriteria hasil:   1. Tidak jatuh dari tempat tidur 2. Tidak jatuh saat berdiri 3. Tidak jatuh saat berjalan | Pencegahan jatuh Observasi;   1. Identifikasi factor resiko jatuh (usia, penurunan tingkat kesadaran, gangguan keseimbangan, dll) 2. Identifikasi factor lingkungan yang meningkatkan risiko jatuh 3. Hitung risiko jatuh menggunakan scala, morse fall 4. Monitor kemampuan berpindah dari tempat tidur ke kursi roda atau sebaliknya   Terapeutik:   1. Orientasikan ruangan kepada pasien dan keluarga 2. Pastikan roda tempat tidur selalu dalam keadaan terkunci 3. Pasang handrall tempat tidur 4. Tempatkan pasien beresiko jatuh tinggi dekat dengan pantauan perawat dari nurse station 5. Gunakan alat bantu berjalan missal kursi roda, walker 6. Dekatkan bel |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | pemanggil dalam jangkauan pasien  Edukasi:   1. Anjurkan memanggil perawat jika membutuhkan bantuan untuk berpindah 2. Anjurkan menggunakan alas kai yang tidak licin 3. Anjurkan berkonsentrasi untuk menjaga keseimbangan tubuh 4. Anjurkan untuk melebarkan jarak kedua kaki untuk meningkatkan keseimbangan saat berdiri 5. Ajarkan cara menggunakan bel pemanggil untuk   memanggil perawat |
| 5 | Nyeri akut berhubungan dengan gangren | Setelah dilakukan intervensi selama…..jam, tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil:   1. tidak ada keluhan nyeri 2. tidak gelisah, tidak ada kesulitan tidur 3. tidak diaphoresis 4. Nadi normal 80x/menit 5. pola nafas normal | 1. Pemberian analgesic  \*Observasi   1. Identifikasi kareakteristik nyeri 2. identifikasi riwayat alergi obat 3. monitor TTV sebelum dan sesudah pemberian analgesic 4. monitor efektivitas analgesic |
|  |  | \*Terapeutik   1. pertimbangkan penggunaan infus secara kontinu 2. tetapkan target efektivitas analgesic untuk   mengobtimalkan respon |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | pasien  c. dokumentasikan respon terhadap efek anlagesik dan efek yang tidak diinginkan  \*edukasi  a. Jelaskan efek terapi dan efek samping obat  \*Kolaborasi  a. kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik  2. Managemen nyeri  \*Observasi   1. identifikasi karakteristik nyeri, lokasi, durasi, frekuensim kualitas, dan intensitas nyeri 2. identifikasi skala nyeri 3. identifikasi respon nyeri non verbal 4. monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan   \*terapeutik   1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri 2. kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri   \*edukasi   1. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri 2. jelaskan strategi meredakan nyeri 3. anjurkan memonitor nyeri   secara mandiri   1. ajarkan teknik   nonfarmakologis untuk |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | mengurangi rasa nyeri  \*kolaborasi  a. kolaborasi pemberian analgesic |
| 6 | Gangguan | Setelah dilakukan intervensi selama ….jam, integritas kulit dan jaringan meningkat dengan kriteria hasil:   1. Kerusakan jaringan menurun 2. Kerusakan lapisan kulit menurun 3. Nyeri menurun 4. Tidak ada perdarahan 5. Tidak ada kemerahan 6. Tidak ada nekrosis 7. Suhu kulit hangat | Perawatan luka Observasi:   1. Monitor karakteristik luka (drainase, warna, ukuran, bau) 2. Monitor tanda- tanda infeksi   Terapeutik   1. Bersihkan dengan cairan NAcl sesuai kebutuhan 2. Bersihkan jaringan nekrotik 3. Pasang balutan sesuai dengan jenis luka 4. Pertahankan Teknik steril saat melakukan perawatan luka 5. Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase 6. Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam sesuai kondisi pasien 7. Berikan diet dengan kaloro 30-35   kkal/kgbb/hari dan protein 1,25-1,5 g/kgbb/hari   1. Berikan suplemen vitamin dan mineral   Edukasi:   1. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 2. Anjurkan |
|  | integritas kulit dan |
|  | jaringan |
|  | berhubungan |
|  | dengan gangren |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein  c. Ajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri  Kolaborasi:   1. Kolaborasi prosedur debridement jika perlu 2. Kolabrasi pemberian   antibiotic. |
| 7 | Nausea berhubungan dengan peningkatan ureum kreatinin dalam darah | Setelah dilakukan intervensi selama …..jam, tingkat nausea menurun dengan kriteria hasil:   1. Nafsu makan meningkat 2. Tidak ada keluhan mual 3. Tidak ada perasaan asam di mulut 4. Tidak diaphoresis 5. Tidak pucat 6. Tidak takikardi, Nadi 80-85x/menit | Managemen mual Observasi:   1. Identifikasi pengalaman mual 2. Identifikasi dampak mual terhadap kualitas hidup 3. Identifikasi factor penyebab mual 4. Identifikasi antiemetic untuk mencegah mual 5. Monitor mual 6. Monitor asupan nutrisi dan kalori   Terapeutik:   1. Kurangi atau   hilangkan keadaan penyebab mual   1. Berikan makanan dalam jumlah kecil dan menarik   Edukasi:   1. Anjurkan istirahat dan tidur yang cukup 2. Anjurkan sering membersihkan mulut, kecuali jika   merangsang mual   1. Anjurkan makananrendah lemak |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | d. Ajarkan penggunaan Teknik nonfarmakkologis untuk mengurangi  mual misalnya relaksasi, terapi music, akupresur  Kolaborasi:  a. Kolabirasi pemberian antiemetic jika perlu |
| 8 | Resiko | Setelah dilakukan intervensi selama ……jam, ststus cairan membaik dengan kriteria hasil:   1. Nadi kuat (80- 85x/menit) 2. Turgor kulit baik 3. Output urine normal (0,5-1 cc/kgBB) 4. Tidak ada sesak 5. Membran mukosa lembab   f. TD 120-130/80  mmHg   1. Intake cairan baik 2. Suhu tubuh normal 36-37 C | Managemen hypovolemia Observasi:   1. Periksa tanda dan gejala hypovolemia (frekuensi nadi, TD menurun, turgor   menurun, mmbran  mukosa kering, volume urin menurun, Ht meningkat, haus, lemah)   1. Monitor intake dan output cairan   Terapeutik:   1. Hitung kebutuhan cairan 2. Berikan asupan cairan oral   Edukasi:   1. Anjurkan untuk memperbanyak asupan cairan oral 2. Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak   Kolaborasi:  a. Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis (Nacl, RL) |
|  | hypovolemia |
|  | berhubungan |
|  | dengan diuresis |
|  | osmotic |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 9 | Pola nafas efektif berhubungan dengan ketoasidosis | tidak | Setelah dilakukan intervensi selama …...jam, pola nafas membaik dengan kriteria hasil:   1. Tidak ada dipsneu/ sesak 2. Tidak ada penggunaan otot bantu nafas 3. Tidak ada pemanjangan fase ekspirasi 4. Tidak ada pernafasan cuping hidung 5. Frekuensi nafas 18- 20x/menit | Managemen jalan nafas Observasi:   1. Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas) 2. Monitor bunyi nafas tambahan (gurgling, whezingm ronkhi)   Terapeuitik:   1. Posisikan semi fowler 2. Berikan minuman hangat 3. Berikan oksigen bila perlu   Edukasi:  a. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari jika tidak ada  kontraindikasi |
| 9 | Hipertermi berhubungan dengan penurunan imunitas | | Setelah dilakukan intervensi selama …..jam, termoregulasi membaik dengan kriteria hasil:   1. kulit normal, tidak merah 2. tidak pucat 3. tidak ada takikardi 4. RR normal 5. suhu tubuh normal 6. TD normal 7. kadar glukosa darah normal, rentang 90-140 mg/dl. | Managemen hipertermi Observasi:   1. identifikasi penyebab hipertermi 2. monitor suhu tubuh |
|  |  | | terapeutik:   1. berikan cairan per oral 2. lakukan pendingingan eksternal (kompres dingin) |
|  |  | | edukasi:  a. anjurkan tirah baring |
|  |  | | Kolaborasi:  a. Kolaborasi pemberian cairan elektrolit IV dan terapi medis. |

* + 1. **2.1.11 Implementasi keperawatan**

Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi. (Tarwoto & Wartonah, 2011).

Pada tahap ini perawat menggunakan semua kemampuan yang dimiliki dalam melaksanakan tindakan keperawatan terhadap klien baik secara umum maupun secara khusus pada pasien dengan diabetes mellitus dan pada pelaksanaan ini perawat melakukan fungsinya secara independen, *Interdependen* dan *dependen*.

# 2.1.12 Evaluasi keperawatan

Tujuan dari evaluasi adalah untuk mengetahui sejauh mana perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan (Tarwoto & Wartonah, 2011).

Tehnik Pelaksanaan SOAP

S (Subjective) adalah informasi berupa ungkapan yang didapat dari klien setelah tindakan diberikan.

O (Objective) adalah informasi yang didapat berupa hasil pengamatan, penilaian, pengukuran yang dilakukan oleh perawat setelah tindakan dilakukan.

A (Analisis) adalah membandingkan antara informasi subjective dan objective dengan tujuan dan kriteria hasil, kemudian diambil kesimpulan bahwa masalah teratasi, teratasi sebahagian, atau tidak teratasi.

P (Planning) adalah rencana keperawatan lanjutan yang akan dilakukan berdasarkan hasil analisa.

**PATOFISIOLOGI DM TIPE 2**

faktor resiko



sel beta pancreas terganggu produksi insulin menurun

katabolisme protein meningkat



BUN As. Amino As. laktat

nausea

Glukagon meningkat hiperglikemi

diuretic osmotik



glukosuria

Ketidakstabilan kadar glukosa

lipolisis meningkat

asam lemak bebas meningkat asam lemak teroksidasi

glukoneogenesis meningkat

poliuri

ketonemia

ketoasidosis

metabolik





efek untuk tubuh, mual muntah



menimbulkan sel kelaparan

dehidrasi

hilangnya protein tubuh

penurunan BB

respon peredaran darah melambat

prod. energy

menyerang daerah perifer

metabolisme menurun

Resiko deficit nutrisi



ketonuria

tenaga menurun

keletihan

resiko ketidakseimb angan elektrolit

resiko ketidakseimbangan cairan

pola nafas tidak efektif

nausea





timbul neuropati perifer



perlukaan kaki terjadi, sukar sembuh



Gangren

 timbul rasa haus



Poliuria

resiko jatuh



resiko infeksi

hipertermi

Gangguan integritas kulit dan jaringan

*Gambar 2.8 Patofisiologi DM tipe 2*