

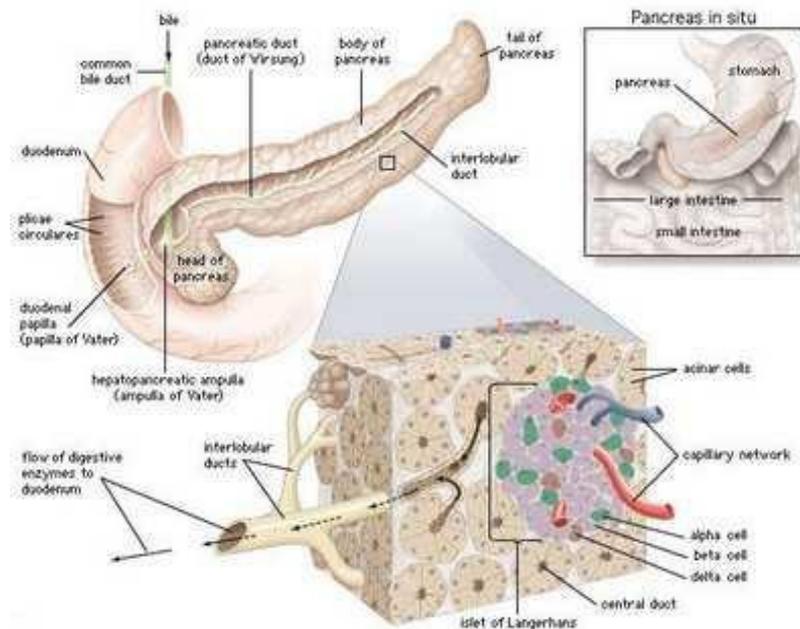
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep penyakit Diabetes Melitus

2.1.1. Anatomi dan Fisiologi

2.1.1.1. Anatomi



Gambar 1.1. Anatomi Pankreas

Sumber: http://repository.ump.ac.id/195/3/BAB%20II_Aulia%20Rahman.pdf (diakses pada hari Rabu 2 Mei 2018)

Pankreas merupakan suatu organ berupa kelenjar dengan panjang dan $\pm 12,5$ cm dan tebal $\pm 2,5$ cm. Pankreas terbentang dari atas sampai kelengkungan besar dari perut dan biasanya dihubungkan oleh dua saluran ke duodenum (usus 12 jari) organ ini dapat diklasifikasikan ke dalam dua bagian yaitu kelenjar endokrin dan eksokrin.

a. Struktur Pankreas terdiri dari :

1) Kepala pankreas

Merupakan bagian yang paling lebar, terletak disebelah kanan rongga abdomen dan di dalam lekukan duodenum dan yang praktis melingkarinya.

2) Badan pankreas

Merupakan bagian utama pada organ itu dan letaknya di belakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama.

3) Ekor pankreas

Merupakan bagian yang runcing di sebelah kiri dan yang sebenarnya menyentuh limfa.

b. Saluran Pankreas

Pada pankreas terdapat dua saluran yang mengalirkan hasil sekresi pankreas ke dalam duodenum :

1) Ductus Wirsung, yang bersatu dengan ductus choledokus, kemudian masuk ke dalam duodenum melalui sphincter oddi

2) Ductus Sarttonni, yang lebih kecil langsung masuk ke dalam duodenum di sebelah atas sphincter oddi.

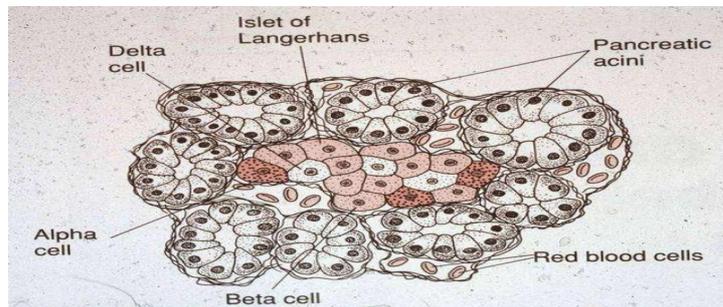
c. Jaringan pankreas

Ada 2 jaringan utama yang menyusun pankreas :

1) Asim berfungsi untuk mensekresi getah pencernaan dalam duodenum

2) Pulau langerhans

d. Pulau-pulau langerhans



Gambar.2 Struktur Pulau Langerhans

Sumber :

http://repository.ump.ac.id/195/3/BAB%20II_Aulia%20Rahman.pdf (diakses pada hari Rabu 2 Mei 2018)

1) Hormon-hormon yang dihasilkan

a) Insulin

Adalah suatu polipeptida mengandung dua rantai asam amino yang dihubungkan oleh gambaran disulfide.

b) Enzim utama yang berperan adalah insulin protease, suatu enzim dimembran sel yang mengalami internalisasi bersama insulin

c) Efek faali insulin yang bersifat luas dan kompleks

2) Efek-efek tersebut biasanya dibagi:

a) Efek cepat (detik)

Peningkatan transport glukosa, asam amino dan k^+ ke dalam sel peka insulin.

b) Efek menengah (menit)

Stimulasi sintesis protein, penghambatan pemecahan protein, pengaktifan glikogen sintesa dan enzim-enzim glikolitik.

c) Efek lambat (jam)

- 3) Peningkatan Messenger Ribonucleic Acid (MRNA) enzim lipogenik dan enzim lain. Pengaturan fisiologi kadar glukosa darah sebagian besar tergantung dari:
 - a) Ekstraksi glukosa
 - b) Sintesis glikogen
 - c) Glikogenesis

4) Glukogen

Molekul glukogen adalah polipeptida rantai lurus yang mengandung 29 n residu asam amino dan memiliki 3485 glukogen merupakan hasil dari sel-sel alfa, yang mempunyai prinsip aktivitas fisiologi meningkatkan kadar glukosa darah.

a) Somatostatin

Somatostatin menghambat sekresi insulin, glukogen dan polipeptida pankreas dan mungkin bekerja di dalam pulau-pulau pankreas.

b) Polipeptida pankreas

Polipeptida pankreas manusia merupakan suatu polipeptida linear yang dibentuk oleh sel pulau langerhans.

2.1.1.2. Fisiologi

a. Fungsi eksokrin pankreas:

Getah pankreas mengandung enzim-enzim untuk pencernaan ketiga jenis makanan utama, protein, karbohidrat dan lemak. Ia juga mengandung ion bikarbonat dalam jumlah besar, yang memegang peranan penting dalam menetralkan timus asam yang dikeluarkan oleh lambung ke dalam duodenum.

Enzim-enzim proteolitik adalah tripsin, kemotripsin, karboksi, peptidase, ribonuklease, deoksiribonuklease. Tiga enzim pertama memecahkan keseluruhan dan secara parsial protein yang dicernakan, sedangkan nuclease memecahkan kedua jenis asam nukleat, asam ribonukleat dan deoksinukleat.

Enzim pencernaan untuk karbohidrat adalah amylase pankreas, yang menghidrolisis pati, glikogen dan sebagian besar karbohidrat lain kecuali selulosa untuk membentuk karbohidrat, sedangkan enzim-enzim untuk pencernaan lemak adalah lipase pankreas yang menghidrolisis lemak netral menjadi gliserol, asam lemak dan kolesterol esterase yang menyebabkan hidrolisis ester-ester kolesterol.

1) Pancreatic juice

Sodium bicarboinat memberikan sedikit pH alkalin (7,1 - 8,2) pada pancreatic juice sehingga menghentikan gerak pepsin dari lambung dan menciptakan lingkungan yang sesuai dengan enzim-enzim dalam usus halus.

2) Pengaturan sekresi pankreas ada 2 yaitu :

- a) Pengaturan saraf
- b) Pengaturan hormonal

b. Fungsi endokrin pankreas

Tersebar diantara alveoli pankreas, terdapat kelompok-kelompok sel epithelium yang jelas, terpisah dan nyata. Kelompok ini adalah pulau-pulau kecil / kepulauan langerhans yang bersama-sama membentuk organ endokrin.

2.1.2. Definisi Penyakit

Diabetes melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Ada 4 klasifikasi diabetes mellitus yaitu : diabetes mellitus tipe I (IDDM), diabetes mellitus tipe II (NIDDM), diabetes mellitus dengan kehamilan (DGM) dan diabetes mellitus tipe lain (Adhiarta 2011 dan Perkeni 2011).

Diabetes Mellitus Tipe 2 (DM Tipe 2) adalah penyakit gangguan metabolik yang di tandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin yang terjadi melalui 3 cara yaitu rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus,zat kimia,dll), penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas, atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer. Penderita diabetes melitus biasanya mengeluhkan gejala khas seperti poliphagia (banyak makan), polidipsia (banyak minum), poliuria (banyak kencing/sering kencing di malam hari) nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu) mudah lelah, dan kesemutan (Fatimah, 2015).

Dalam perjalanan penyakitnya, pasien yang menderita diabetes mellitus akan rentan mengalami komplikasi karena ketidakstabilan kadar gula darah. Komplikasi tersebut meliputi komplikasi akut dan kronik. Komplikasi akut meliputi ketoasidosis diabetik, hiperosmolar non ketotik dan hipoglikemia. Sedangkan komplikasi kronik meliputi makroangiopati, mikroangiopati dan neuropatik diabetik atau kaki diabetik (Perkeni 2011).

			Diwariskan dengan kuat. Perlu insulin Intermiten.
2.	DM tipe 2		Dapat berbeda-beda mulai dari resistensi insulin mayor dengan resistensi insulin relatif hingga kelainan sekretorik mayor dengan resistensi insulin. Tidak ada kerusakan imun pada sel beta. Awalnya, dan pada beberapa kasus untuk seumur hidup, insulin tidak diperlukan. Sebagian besar penyandang DM ini biasanya gemuk, atau mengalami peningkatan jumlah lemak abdomen. Resiko perkembangan penyakit mencakup penambahan usia, kegemukan, dan gaya hidup tidak banyak bergerak. Terjadi lebih sering pada wanita yang pernah mengalami gangguan lipid atau hipertensi. Terdapat predisposisi genetika yang kuat.
3.	Tipe Spesifik lain	a. Kelainan genetika pada sel beta	Hiperglikemia terjadi pada usia muda (biasanya sebelum 25 tahun). Tipe ini disebut dengan DM dengan awitan maturitas pada anak-anak (<i>maturity-onset DM of the Young, MODY</i>).

		<p>b. Kelainan genetik pada kinerja insulin.</p> <p>c. Penyakit pankreas-eksokrin</p> <p>d. Gangguan endokrin</p> <p>e. Diinduksi obat atau bahan kimia</p>	<p>Ditentukan secara genetik. Disfungsi dapat berkisar dari hiperinsulinemia hingga DM berat.</p> <p>Proses dapatan yang menyebabkan DM mencakup pankreatitis, trauma, infeksi, pankreatektomi, dan kanker pankreas. Bentuk parah dari fibrosis kistik dan hemokromatosis juga dapat merusak sel beta dan merusak sekresi insulin.</p> <p>Kelebihan jumlah hormon (mis., hormon pertumbuhan, kortisol, glukagon, dan epinefrin) merusak sekresi insulin, yang mengakibatkan DM pada orang yang mengalami sindrom Cushing, akromegali, dan feokromositoma.</p> <p>Banyak obat-obatan merusak sekresi, yang memicu DM pada orang dengan predisposisi resistensi insulin. Contohnya adalah asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid, tiazid, dan fenitoin.</p>
--	--	---	--

		f. Infeksi	Virus tertentu dapat mengakibatkan kerusakan sel beta, termasuk campak kongenital, sitomegalovirus, adenovirus, dan gondong.
4.	Diabetes melitus gestasional (<i>Gestational Diabetes Melitus, GDM</i>)		Diabetes ini disebabkan katera terjadi resistensi insulin selama kehamilan dan biasanya kerja insulin akan kembali normal setelah melahirkan

Sumber : Priscilla *et al.*, (2016)

Tabel 2.2. Perbedaan DM Tipe-1 dan DM Tipe-2

No.	Permasalahan	DM Tipe-1	DM Tipe-2
1.	Awitan usia	< 40 tahun	>40tahun
2.	Habitus Tubuh	Normal-kurus	Gemuk
3.	Insulin plasma	Rendah-negatif	Normal-tinggi
4.	Genetika lukos	Kromosom 6	Kromosom 11 (terapi masih belum jelas dan dipertanyakan)
5.	Komplikasi akut	Koma ketoasidosis	Koma hiperosmolar nonketotik
6.	Terapi insulin	Responsif	Responsif-resistan
7.	Obat oral	Tidak responsif	Responsif

Sumber : Nur & Ledy (2016)

Penilaian dan klasifikasi ulkus diabetes sangatlah penting untuk membantu perencanaan terapi dari berbagai pendekatan. Beberapa sistem klasifikasi telah dibuat berdasarkan pada beberapa parameter yaitu luasnya infeksi, neuropati, iskemia, kedalaman dan luasnya luka, dan lokasi. Ada beberapa sitem klasifikasi namun yang paling umum digunakan adalah *Wagner-Ulcer Classification* dan *the University of Texas Wound Classification*.

Tabel 2.3. Sistem Klasifikasi Ulkus Wagner

Grade	Keterangan
Grade 0	Tidak ada luka terbuka,mungkin terdapat

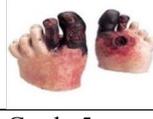
		depormitas atau selulitis.
Grade 1		Ulkus diabetes superfisial (parsial atau <i>full thickness</i>), tetapi belum mengenai jaringan.
Grade 2		Ulkus meluas sampai ligamen, tendon kapsula sendi atau fasia dalam tanpa abses atau osteomedalis.
Grade 3		Ulkus dalam dengan abses, osteomedalis, atau sepsis sendi.
Grade 4		Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit.
Grade 5		Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki.

Table 2.4 sistem klasifikasi ulkus university of texas

Stage	Grade			
	0	1	2	3
A	Pre-ulserasi atau post-ulserasi, luka telah mengalami epitelisasi penuh	Luka superfisial yang mencapai epidermis atau dermis atau keduanya. akan tetapi belum menembus tendon, kapsul sendi, atau tulang	Luka menembus tendon atau kapsul sendi tetapi belum mencapai tulang/sendi	Luka menembus tulang atau sendi
B	Infeksi	Infeksi	Infeksi	Infeksi
C	Iskemik	Iskemik	Iskemik	Iskemik
D	Infeksi dan iskemik	Infeksi dan iskemik	Infeksi dan iskemik	Infeksi dan iskemik

2.1.4. Etiologi

Diabetes tipe-2 atau (*Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)

[NIDDM]) Diabetes tipe ini merupakan bentuk diabetes yang paling umum. Penyebabnya bervariasi mulai dominan resistansi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai defek sekresi insulin disertai resistansi insulin. Penyebab resistansi insulin sebenarnya belum begitu jelas, tetapi faktor yang banyak berperan antara lain sebagai berikut :

a. Kelainan Genetik

b. Usia

Umumnya manusia akan mengalami penurunan fisiologis yang secara dramatis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang akan beresiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin.

c. Gaya hidup dan stress

Stres kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Stres juga akan meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energi yang berakibat pada kenaikan kerja pankreas. Beban yang tinggi membuat pankreas mudah rusak hingga berdampak pada penurunan insulin.

d. Pola makan yang salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan resiko terkena diabetes.

e. Obesitas (terutama pada abdomen)

Obesitas mengakibatkan sel-sel β pankreas mengalami hipertrofi sehingga akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Peningkatan BB 10 kg pada pria dan 8 kg pada wanita dari batas normal IMT (indeks masa tubuh) akan meningkatkan resiko DM tipe 2 (Camacho, P.M., dkk., 2007).

f. Masuknya bakteri atau virus ke dalam pankreas akan berakibat rusaknya sel-sel pankreas. Kerusakan ini berakibat pada penurunan fungsi pankreas.

2.1.5. Manifestasi Klinik

Data-data pengkajian yang sering dijumpai pada penderita diabetes melitus sebagai berikut (Sukarmin dan S. Riyadi, 2008; Camacho, PM et al., 2007; Baradero, M dkk. 2009).

- a. Poliuria (peningkatan pengeluaran urine), terjadi karena diuresis dan hiperglikemia.
- b. Polidisi (peningkatan rasa haus).
Poliuri menyebabkan hilangnya glukosa, elektrolit (Na, klorida, dan kalium) dan air sehingga pasien merasa sering haus.
- c. Polifagi (peningkatan rasa lapar)
Sel-sel tubuh mengalami kekurangan energi karena glukosa tidak dapat masuk ke sel, akibatnya pasien merasa sering lapar. Keluhan lain yang tidak khas pada diabetes melitus adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria yang tidak dapat dijelaskan sebabnya (Rani, 2009)

2.1.6. Patofisiologi

Diabetes melitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

- a. Rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus,zat kimia,dll).
 - b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
 - c. Desensitasi atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer.
- Dalam patofisiologi DM tipe 2 terdapat beberapa keadaan yang berperan yaitu :

- a. Resistensi insulin

Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel sel sasaran insulin gagal

atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi akibat dari obesitas dan kurangnya aktivitas fisik serta penuaan.

b. Disfungsi sel B pancreas

Pada awal perkembangan diabetes melitus tipe 2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel B pankreas. Kerusakan sel-sel B pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin.

Menurut ADA tahun 2014, kondisi ini disebabkan oleh kekurangan insulin namun tidak mutlak. Ini berarti bahwa tubuh tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan yang ditandai dengan kurangnya sel beta atau defisiensi insulin resistensi insulin perifer (ADA, 2014). Resistensi insulin perifer berarti terjadi kerusakan pada reseptor-reseptor insulin sehingga menyebabkan insulin menjadi kurang efektif mengantar pesan-pesan biokimia menuju sel-sel (CDA, 2013). Dalam kebanyakan kasus diabetes tipe 2 ini, ketika obat oral gagal untuk merangsang pelepasan insulin yang memadai, maka pemberian obat melalui suntikan dapat menjadi alternatif.

Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe-2. Belakangan diketahui bahwa kegagalan sel beta

terjadi lebih dini dan lebih berat dari pada yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver dan sel beta, organ lain seperti jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi incretin), sel alpha pancreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), kesemuanya ikut berperan dalam menimbulkan terjadinya gangguan toleransi glukosa pada DM tipe-2.

DeFronzo pada tahun 2009 menyampaikan, bahwa tidak hanya otot, liver dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis penderita DM tipe-2 tetapi terdapat organ lain yang berperan yang disebutnya sebagai the *ominous octet* (gambar 2.2 Gambar 2.2 . The ominous octet, delapan organ yang berperan dalam patogenesis hiperglikemia pada DM tipe 2



(Ralph A. DeFronzo. *From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus*. *Diabetes*. 2009;58: 773-795)

Secara garis besar patogenesis DM tipe-2 disebabkan oleh delapan hal (omnious octet) berikut :

a. Kegagalan sel beta pancreas

Pada saat diagnosis DM tipe-2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, GLP-1 agonis dan DPP-4 inhibitor.

b. Liver

Pada penderita DM tipe-2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu gluconeogenesis sehingga produksi glukosa

dalam keadaan basal oleh liver (HGP=*hepatic glucose production*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses gluconeogenesis.

c. Otot

Pada penderita DM tipe-2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multiple di intramioselular, akibat gangguan fosforilasi tirosin sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin, dan tiazolidindion.

d. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolysis dan kadar asam lemak bebas (FFA=*Free Fatty Acid*) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoxicity. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidindion.

e. Usus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding kalau diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek incretin ini diperankan oleh 2 hormon GLP-1 (glucagon-like polypeptide-1) dan GIP (glucose-dependent insulinotropic polypeptide atau disebut juga gastric inhibitory polypeptide). Pada penderita DM tipe-2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap GIP. Disamping hal tersebut incretin segera dipecah oleh keberadaan enzim *DPP-4*, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja *DPP-4* adalah kelompok *DPP-4* inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa-

glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa-glukosidase adalah akarbosa. (Restyana,2015).

f. Sel Alpha Pancreas

Sel B pancreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan HGP dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 agonis, DPP-4 inhibitor dan amylin.

g. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam pathogenesis DM tipe-2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 (Sodium Glucose co-Transporter) pada bagian *convulated* tubulus proksimal. Sedang 10% sisanya akan di absorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urine. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urine. Dapaglifozin adalah salah satu contoh obatnya.

h. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obes baik yang DM maupun non-DM,

didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin.

Diabetic foot ulcer (DFU) ditandai dengan trias klasik, yaitu neuropati, iskemia, dan infeksi. Oleh karena ada mekanisme gangguan metabolisme pada DM, maka terjadi peningkatan risiko infeksi dan penyembuhan luka yang buruk akibat respons sel dan faktor pertumbuhan menurun, berkurangnya aliran darah perifer, dan penurunan angiogenesis lokal, dengan demikian kaki cenderung mengalami penyakit vaskular perifer, kerusakan nervus perifer, ulserasi, dan gangrene. Terjadinya DFU adalah multifaktoral, dapat dijelaskan sebagai berikut (Fryberg, R, 2002; Singh, S., dkk., 2013).

1. Neuropati.

DFU sebagian besar (60%) disebabkan oleh neuropati. Neuropati diabetik cenderung terjadi sekitar 10 tahun setelah menderita diabetes, sehingga kelainan kaki diabetik dan ulkus diabetes dapat terjadi setelah waktu itu, kenaikan kadar glukosa darah menyebabkan peningkatan produksi enzim seperti reduktase aldosa dan sorbitol dehidrogenase. Enzim ini mengubah glukosa menjadi sorbitol dan fruktosa, peningkatan produk gula mengakibatkan sintesis sel saraf menurun dan mempengaruhi konduksi saraf. Selanjutnya, hiperglikemia yang diinduksi mikroangiopati menyebabkan metabolisme reversibel, cedera imunologi serta iskemik saraf otonom, motor, dan sensorik. Semua kondisi tersebut akan menyebabkan penurunan sensasi perifer dan kerusakan inervasi saraf pada otot kaki dan kontrol vasomotor kaki. Ketika saraf terluka, pasien berisiko tinggi mendapat cedera ringan tanpa disadari, sampai akhirnya cedera tersebut menjadi ulkus (ulcer). Risiko perkembangannya DFU pada pasien diabetes dengan gangguan sensorik meningkat tujuh kali lipat dibandingkan dengan pasien diabetes yang tidak mengalami neuropati.

2. Vaskulopati

Hiperglikemia menyebabkan disfungsi endotel dan kelainan pada sel-sel halus dalam arteri perifer. Sel endotel berfungsi menyintesis nitrat oksida yang menyebabkan vasodilatasi dan melindungi pembuluh darah dari cedera endogen. Dengan adanya hiperglikimia, maka akan ada gangguan sifat fisiologis nitrat oksida yang biasanya mengatur homeostasis endotel, antikoagulan, adhesi leukosit, proliferasi sel otot, dan kapasitas antioksidan. Oleh karena itu, kerusakan sel endotel akan memicu terjadinya konstriksi pembuluh darah dan aterosklerosis, dan akhirnya menyebabkan iskemik. Iskemik dapat terjadi, walaupun pulsasi arteri (denyut nadi) daerah kaki dapat teraba dengan palpasi. Hiperglikemia pada DM juga berhubungan dengan peningkatan tromboksan A₂ yang mengarah ke hiperkoagulabilitas. Secara klinis pasien mungkin memiliki tanda-tanda insufisiensi vaskular seperti klaudikasio, nyeri kaki pada malam hari atau saat istirahat, tidak adanya denyut perifer, penipisan kulit, dan hilangnya rambut ekstremitas.

3. Imunopati

Sistem imun pasien diabetes lebih lemah dari pada orang sehat. Oleh karena itu, infeksi pada kaki pasien diabetes merupakan kondisi yang mengancam. Mikroorganisme dominan pada diabetic foot adalah *S. aureus* dan β -hemolitik streptokokus. Kondisi hiperglikemia menyebabkan peningkatan sitokin proinflamasi dan kerusakan sel polimorfonuklear seperti kemotaksis, fagositosis, dan intracellularkilling. Selain itu, tingginya glukosa darah juga merupakan media yang baik bagi pertumbuhan bakteri. Jaringan lunak kaki seperti plantar aponeurosis, tendon, otot, dan fascia tidak bisa menahan infeksi. Selain itu, beberapa kompartemen di kaki saling berhubungan dan tidak bias membatsi penyebaran infeksi dari satu ke yang lain. Infeksi pada jaringan lunak, dengan cepat dapat menyebar ke tulang, jadi ulkus sederhana pada kaki dapat dengan mudah mengakibatkan komplikasi seperti osteitis atau

osteomielitis dan gangren jika tidak dilakukan dengan perawatan baik.

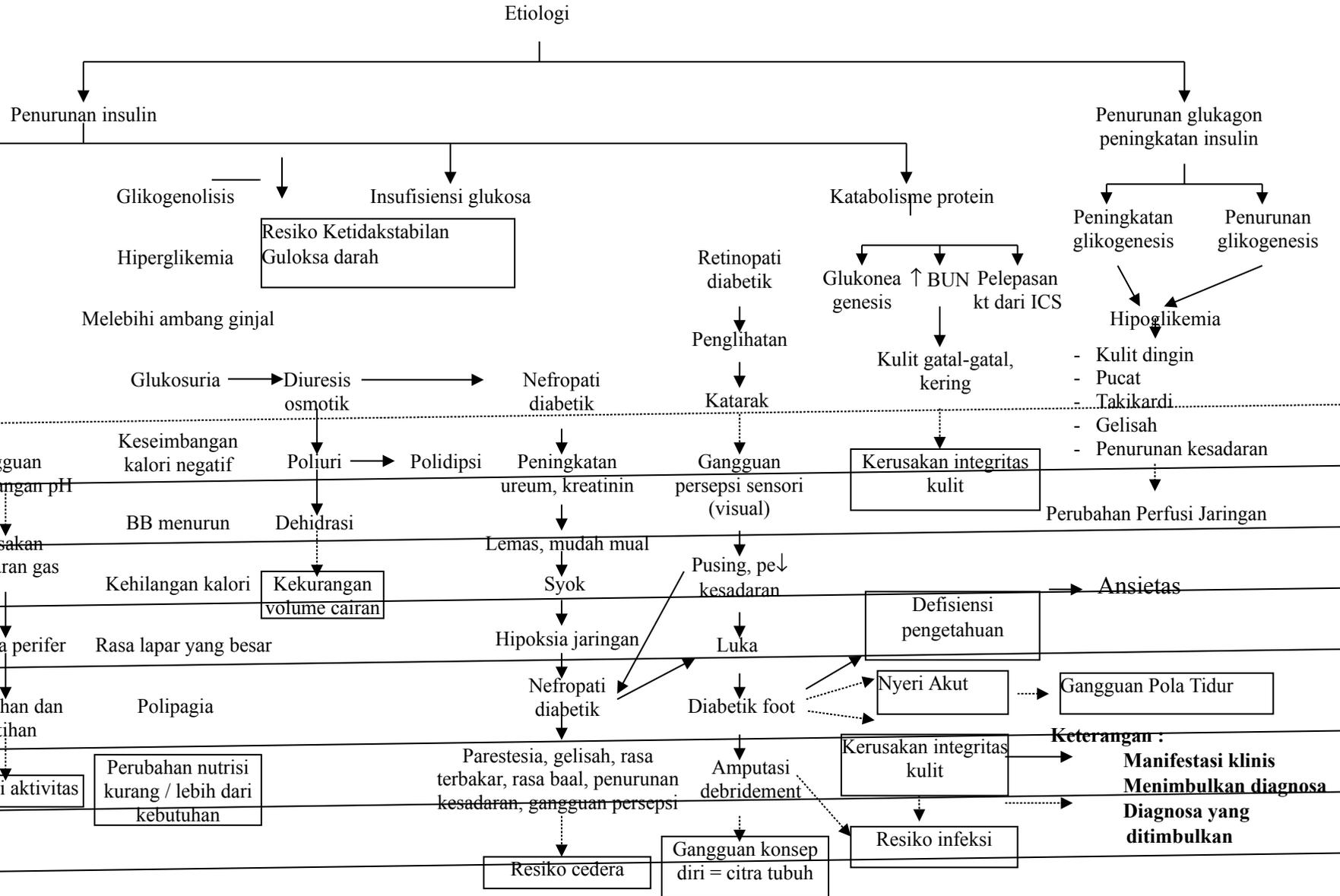
4. Stres mekanik

Kerusakan inervasi pada otot kaki akan mempengaruhi gerakan fleksi dan ekstensi .secara bertahap ,ini akan menyebabkan perubahan anatomi kaki dan defomitas kaki.deformitas menyebabkan pembentukan tonjolan tulang abnolmal dan titik-titik tekanan yang merupakan predisposisi terbentuknya ulkus.biasanya ulkus terjadi pada ibu jari dan tumit,namun ukuran sepatu yang tidak sesuai merupakan faktor tersering timbulnya ulkas.

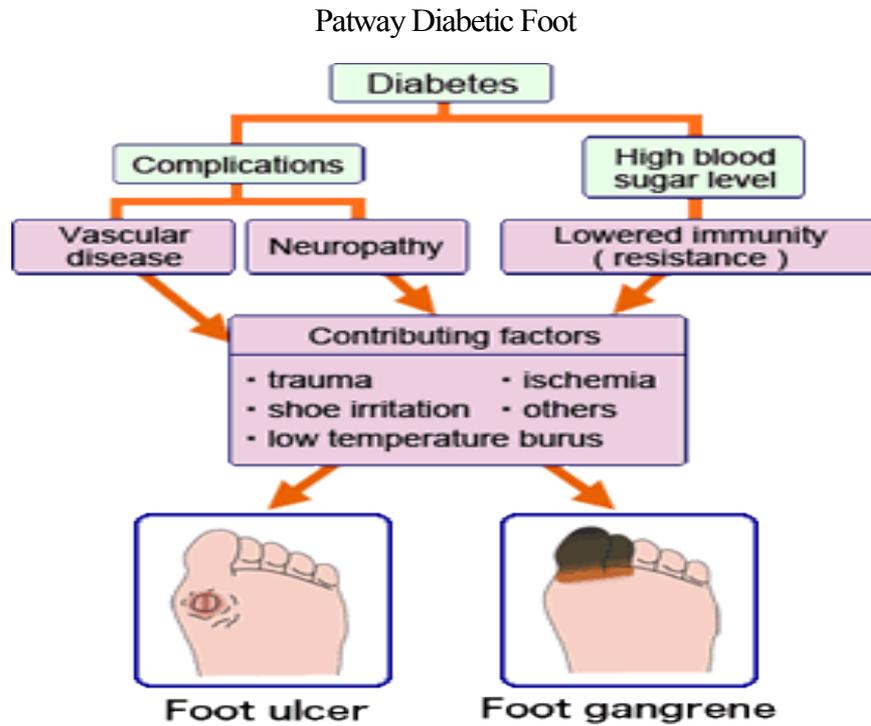
5. Neuroartropati

Charcot neuroarthopathy (CN) adalah kondisi muskulosketetal progresif yang ditandai dengan dislokasi sendi,fraktur patologis,dan deformitas,ini berdampak pada kerusakan tulang dan jaringan lunak . CN dapat terjadi pada semua sendi,terutama ekstemitas bawah,kaki ,dan pergelangan kaki.dua teori utama mengenai patofisiologi terjadi hal ini adalah (a)teori neurotraumatik,menjelaskan bahwa CN disebabkan oleh trauma yang tidak disadari atau luka pada kaki yang mati rasa.adanya neuropati sensori membuat pasien tidak menyadari bahwa terjadi kersakan tulang progresif pada tulannng dan sendi (b)teori neurovascular,menurut teori ini,gangguan sisitem saraf otonom pada diabetes menyebabkan peningkatan suplai darah local dan aliran darah saat istirahat jauh lebih tinggi dari pada pasien nolmal.peningkatan aliran darah yang terjadi secara mendadak ini menyebabkan pemecahan kalsium, memicu aktivitas osteoklas tulang sehingga terjadi kerusakan tulang. Teori lain menyebutkan bahwa troma minor tulang yang berulang pada sendi dapat menyebabkan praktur dan disintegrasi (Nur&ledy 2016).

2.1.7. Pathway Pathway Diabetes Melitus







Gambar 2.3. Patway Diabetic Foot

Sumber : <https://www.scribd.com/document/251419710/Pathway-Dm>

2.1.8. Pemeriksaan penunjang

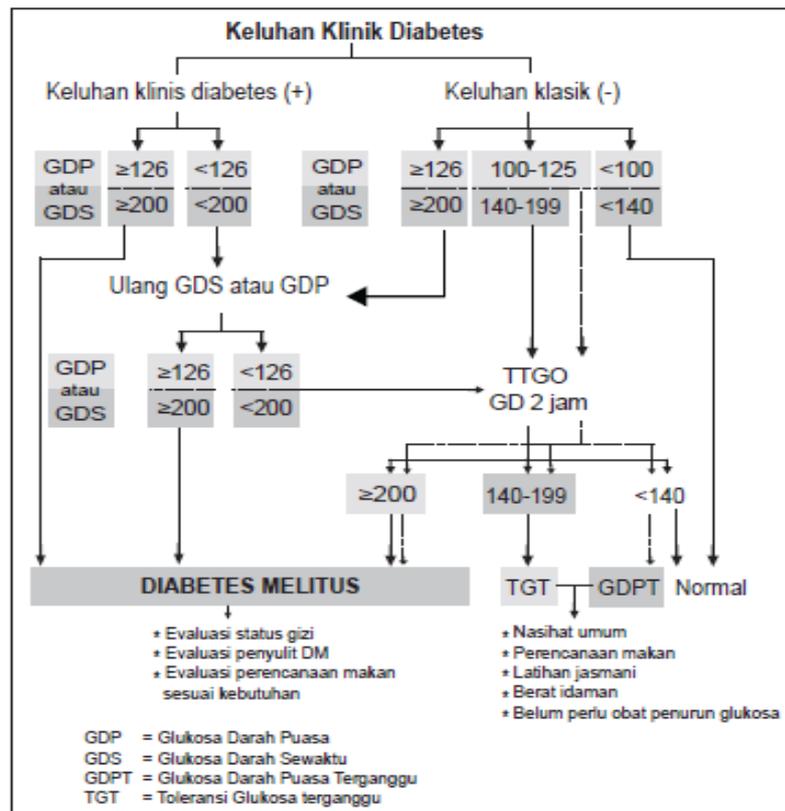
Pemeriksaan penunjang menurut *American Diabetes Association* (2010) :

- a. A_1C atau Hb A_1c > 6,5 %

Kadar A_1C mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata didalam jangka waktu 2-3 bulan sebelum pemeriksaan.tujuan dan mamfaat pemeriksaan ini adalah menilai kualitas

pengendalian DM dan memperkirakan resiko perkembangannya komplikasi diabetes.

- b. Kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Puasa diartikan pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya 8 jam.
- c. Pasien dengan keluhan klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemia dengan glukosa darah sewaktu > 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
- d. Kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Cara melakukan TTGO yaitu pasien puasa sedikitnya 8 jam kemudian diperiksa gula darahnya puasanya. Setelah ini diberikan 75 g glukosa yang dilarutkan didalam 250 ml air dan diminum dalam waktu 5 menit, dan 2 jam kemudian diperiksa gula darahnya. Meskipun TTGO lebih spesifik dibandingkan dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun memiliki keterbatasan tersendiri yaitu sulit dilakukan berulang-ulang dan dalam praktik sangat jarang dilakukan.



Gambar 2.4. Langkah-langkah diagnostik DM dan toleransi glukosa terganggu.

Sumber : Buku Asuhan Keperawatan Sistem Endokrin dengan pendekatan Nanda NIC-NOC

Menurut hariani L, dan Perdanakusuma ,D ., (2015)pemeriksaan diabetes melitus meliputi beberapa hal berikut :

1. Tanda neuropati perifer,meliputi hilangnya sensasi rasa getar dan posisis,hilangnya repleks tendon dalam,ulserasi tropik , foot drop,atropi otot,dan pembentukan kalkus hipertropik khususnya pada daerah penekanan misalnya pada tumit.
2. Status neurologis dapat diperiksa dengan menggunakan monofilamentsemmes-weinsten untuk mengetahui apakah penderita masih memiliki sensasi profektif pemeriksaan menunjukkan hasil abnormal jika penderita tidak dapat merasakan

sentuhan monofilamen ketika ditekankan pada kaki dengan tekanan yang cukup sampai monofilamen bengkok.

3. Hasil pemeriksaan darah menunjukkan leokositosis yang mungkin menandakan adanya abses atau infeksi lainnya pada kaki. penyembuhan luka dihambat oleh adanya anemia. adanya insufisiensi arterial yang telah ada, keadaan anemia menimbulkan nyeri saat istirahat.
4. Pemeriksaan profil metabolik yang meliputi pengukuran kadar glukosa darah, glikohemoglobin, dan kreatinin serum dapat membantu dalam menentukan kecukupan regulasi glukosa dan fungsi ginjal.
5. Pemeriksaan foto polos pada kaki diabetik dapat menunjukkan demineralisasi dan sendi charcot serta adanya osteomyelitis.

2.1.9. Penatalaksanaan

Tatalaksana DM tipe-2 memerlukan terapi agresif untuk mencapai kendali glikemik dan kendali faktor risiko kardiovaskular. Hal ini dilakukan karena banyaknya komplikasi kronik yang terjadi. Dalam Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe 2 di Indonesia 2011, penatalaksanaan dan pengelolaan DM dititik beratkan pada 4 pilar penatalaksanaan DM, yaitu edukasi, terapi gizi medis, latihan jasmani dan intervensi farmakologis.

a. Edukasi

Tim kesehatan mendampingi pasien dalam perubahan perilaku sehat yang memerlukan partisipasi aktif dari pasien dan keluarga pasien. Upaya edukasi dilakukan secara komprehensif dan berupaya meningkatkan motivasi pasien untuk memiliki perilaku sehat. Tujuan dari edukasi diabetes adalah mendukung usaha pasien penyandang diabetes untuk

mengerti perjalanan alami penyakitnya dan pengelolaannya, mengenali masalah kesehatan/ komplikasi yang mungkin timbul secara dini/ saat masih reversible, ketaatan perilaku pemantauan dan pengelolaan penyakit secara mandiri, dan perubahan perilaku/kebiasaan kesehatan yang diperlukan. Edukasi pada penyandang diabetes meliputi pemantauan glukosa mandiri, perawatan kaki, ketaatan penggunaan obat-obatan, berhenti merokok, meningkatkan aktifitas fisik, dan mengurangi asupan kalori dan diet tinggi lemak.

b. Terapi Gizi Medis

Pada umumnya, diet untuk penderita diabetes diatur berdasarkan 3J yaitu jumlah (kalori), jenis, dan jadwal. Prinsip pengaturan makan pada penyandang diabetes yaitu makanan yang seimbang, sesuai dengan kebutuhan kalori masing-masing individu, dengan memperhatikan keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah makanan. Komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari karbohidrat 45%-65%, lemak 20%-25%, protein 10%-20%, Natrium kurang dari 3g, dan diet cukup serat sekitar 25g/hari.

c. Latihan Jasmani

Latihan jasmani secara teratur 3-4 kali seminggu, masing-masing selama kurang lebih 30 menit. Latihan jasmani dianjurkan yang bersifat aerobik seperti berjalan santai, jogging, bersepeda dan berenang. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan meningkatkan sensitifitas insulin.

d. Intervensi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan peningkatan pengetahuan pasien, pengaturan makan dan latihan jasmani.

Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan.

Obat yang saat ini ada antara lain:

1) Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

Berdasarkan kerja OHO dibagi menjadi empat golongan berikut (Perkeni, 2006).

a) Pemicu sekresi insulin (*insulin secretagogue*).

(1) Sulfonilurea

(a) Efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas.

(b) Pilihan utama untuk pasien berat badan normal atau kurang.

(c) Sulfonilurea kerja panjang tidak dianjurkan pada orang tua, gangguan faal hati dan ginjal serta malnutrisi.

(2) Glinid

(a) Terdiri dari repaglinid dan nateglinid

(b) Cara kerja sama dengan sulfonilurea, namun lebih ditekankan pada sekresi insulin fase pertama.

(c) Obat ini baik untuk mengatasi hiperglikemia postprandial

2) Peningkat sensitivitas insulin

a) Biguanid

(1) Golongan biguanid yang paling banyak digunakan adalah Metformin.

(2) Metformin menurunkan glukosa darah melalui

(3) pengaruhnya terhadap kerja insulin pada tingkat seluler, distal reseptor insulin, dan menurunkan produksi glukosa hati.

- (4) Metformin merupakan pilihan utama untuk penderita diabetes gemuk, disertai dislipidemia, dan disertai resistensi insulin.
- b) Tiazolidindion
- (1) Menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa sehingga meningkatkan ambilan glukosa perifer.
 - (2) Tiazolidindion dikontraindikasikan pada gagal jantung karena meningkatkan retensi cairan.
- 3) Penghambat glukoneogenesis:
- a) Biguanid (Metformin).
- (1) Selain menurunkan resistensi insulin, Metformin juga mengurangi produksi glukosa hati.
 - (2) Metformin dikontraindikasikan pada gangguan fungsi ginjal dengan kreatinin serum $> 1,5$ mg/dL, gangguan fungsi hati, serta pasien dengan kecenderungan hipoksemia seperti pada sepsis
 - (3) Metformin tidak mempunyai efek samping hipoglikemia seperti golongan sulfonilurea.
 - (4) Metformin mempunyai efek samping pada saluran cerna (mual) namun bisa diatasi dengan pemberian sesudah makan.
- 4) Penghambat glukosidase alfa :
- a) Acarbose
- (1) Bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus.
 - (2) Acarbose juga tidak mempunyai efek samping hipoglikemia seperti golongan sulfonilurea. Acarbose mempunyai efek samping pada saluran cerna yaitu kembung dan flatulens.

(3) Penghambat dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) merupakan suatu hormone peptide yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini disekresi bila ada makanan yang masuk. GLP-1 merupakan perangsang kuat bagi insulin dan penghambat glukagon. Namun GLP-1 secara cepat diubah menjadi metabolit yang tidak aktif oleh enzim DPP-4. Penghambat DPP-4 dapat meningkatkan pelepasan insulin dan menghambat pelepasan glukagon.

2) Obat Suntikan

a) Insulin

Berdasarkan pada penelitian klinis, insulin selain dapat memperbaiki status metabolik dengan cepat (terutama kadar glukosa darah), juga memiliki efek lain yang bermanfaat antara lain perbaikan inflamasi. Pada pasien DM Tipe-2 dapat menggunakan hasil konsensus PARKENI 2006 yaitu jika kadar glukosa darah tidak terkontrol dengan baik ($A_1C > 65$) dalam jangka waktu 3 bulan dengan 2 obat oral, maka sudah ada indikasi untuk memulai terapi kombinasi obat antiabetik oral dan insulin.

Tabel 2.5 Dosis Pemberian Insulin Subkutan

Glargine	10 U sebelum tidur 5 U pada keadaan yang dikawatirkan terjadi hipoglikemia 15 U pada pasien DM Tipe-2, obesitas, infeksi, luka terbuka, dalam terapi steroid, dan pasca-CABG
Insulin short/rapid acting	0,1 U/kg tiap makan Sesuaikan atau berikan setelah makan pada pola makan yang tidak teratur.
Periksa glukosa	saat makan dan sebelum tidur-insulin

tambahan	
200-299 mg/Dl	Tambah insulin <i>rapid acting</i> 0,075 U/kgBB
>300 mg/dL	Tambah insulin <i>rapid acting</i> 0,1 U/kgBB
Sesuaikan dosis glargine untuk mempertahankan glukosa darah puasa 80-110 mg/dL	
Jika tercapai	Sesuaikan insulin <i>rapid acting</i> untuk mencapai kadar glukosa darah sebelum makan dan sebelum tidur 120-200 mg/dL

*Jika protokol dimulai dengan pemberian NPH (bukan glargine/determir), maka dosis yang diberikan 0,25 U/kgBB NPH pada saat makan pagi dan sebelum tidur.

Tabel 2.6 Kriteria Pengendalian DM

	Baik	Sedang	Buruk
GDP (mg/dl)	80-109	110-125	>260
GD 2 jam PP (mg/dl)	80-144	145-179	>180
Kolesterol total (mg/dl)	<65	6,5-8	>8
Kolesterol LDL (mg/dl)	<200	200-239	>240
Kolesterol HDL (mg/dl)	>45		
Trigliserida (mg/dl)	<150	150-199	>200
IMT (Kg/m)	18,5-22,9	23-25	>25
Tekana Darah (mmHg)	<130/80	<u>130 – 140</u> 80 – 90	>140/90

Pengawasan dan perawatan penyakit diabetes dapat mencegah ulkus diabetes, regulasi kadar gula darah dapat mencegah neuropati perifer atau mencegah keadaan yang lebih buruk, penderita diabetes harus memeriksa kakinya setiap hari, menjaga kakinya tetap bersih dengan sabun dan air, serta menjaga kelembapan kaki dengan pelembap topikal. Sepatu dan alas kaki harus dipilih secara khusus untuk mencegah adanya gesekan atau tekanan pada kaki. cara melakukan perawatan kaki pada pasien diabetes adalah sebagai berikut (Katsilambros, ..., N..., dkk., 2010; regina, 2013).

1. Mencuci kaki dengan sabun dan air hangat (kaki tidak boleh direndam, karena akan mudah infeksi) kemudian keringkan sampai ke sela-sela jari kaki.

2. Berikan pelembap untuk mencegah kaki kering (tetapi jangan mengoleskan pelembap pada sela-sela jari kaki)
3. Saat melakukan perawatan kaki, perhatikan kondisi kaki (misalnya apakah ada kemerahan, kapalan/kulit mengeras, luka, kondisi kuku, dan warna kulit kaki. warna kulit kaki biru /hitam menandakan aliran darah buruk).
4. Gunting kuku jari dengan arah lurus, kikir ujung-ujung kuku yang tajam dengan pengikir kuku dan jangan mengunting kutikula kuku.
5. Memakai alas kaki yang nyaman (tidak boleh kebesaran/kecilan karena kan menyebabkan kaki lecet), baik di dalam maupun diluar rumah. pasien tidak boleh berjalan tanpa alas kaki. tidak boleh memakai sepatu tanpa kaos kaki. sepatu baru tidak boleh dipakai lebih dari satu jam dalam sehari dan kaki harus diperiksa setelah memakai sepatu baru. bila ada tanda-tanda iritasi, maka harus dilaporkan ketenaga kesehatan. sepatu yang baik untuk pasien diabetes adalah sepatu bagisn depannya yang lebar, untuk mencegah gesekan dan tekanan pada jari kaki. pasien tidak boleh memakai sepatu hak tinggi, karena beban tubuh akan berada di kaki depan dan meningkatkan tekanan pada metatar sal.
6. Agar aliran darah ke kaki baik, angkat kaki saat duduk. lalu gerakan jari-jari kaki dan pergelangan kaki ke atas dan bawah selama 5 menit sebanyak 2-3 kali sehari, dan jangan melipat kaki dalam waktu lama.

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ulkus diabetes adalah penutupan luka. regulasi glukosa darah perlu dilakukan. hal ini disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan hiperglikemia kronik. menurut hariani ,...,L., dan perdanakusuma, D., (2015) perawatan ulkus diabetes meliputi har berikut.

1. Debridement

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka.

Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka. Ketika infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi, dan penutupan luka selanjutnya

2. Perawatan luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel. Akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotika), membantu debridement (enzim), dan mempercepat penyembuhan luka.

3. Terapi tekanan negatif dan terapi oksigen hiperbarik

Penggunaan terapi tekanan negatif berguna pada perawatan diabetik ulkus karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri, dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka. Terapi oksigen hiperbarik juga dapat dilakukan, hal itu dibuktikan dengan berkurangnya angka amputasi pada pasien dengan ulkus diabetes.

2.2. Tinjauan Teoritis Keperawatan Diabetes Melitus

2.2.1. Pengkajian

Asuhan keperawatan pada tahap pertama yaitu pengkajian. Dalam pengkajian perlu di data biodata pasiennya dan data-data lain untuk menunjang diagnosa. Data-data tersebut harus yang seakurat-akuratnya, agar dapat di gunakan dalam tahap berikutnya. Misalnya meliputi nama pasien, umur, keluhan utama, dan masih banyak lainnya.

2.2.1.1.....Riwayat Kesehatan

a. Riwayat kesehatan sekarang

Biasanya klien masuk ke RS dengan keluhan nyeri, kesemutan pada ekstremitas bawah, luka yang sukar sembuh, kulit kering, merah, dan bola mata cekung, Sakit kepala, menyatakan seperti mau muntah, kesemutan, lemah otot, disorientasi, letargi, koma dan bingung.

b. Riwayat kesehatan lalu

Biasanya klien DM mempunyai Riwayat hipertensi, penyakit jantung seperti Infart miokard

c. Riwayat kesehatan keluarga

Biasanya Ada riwayat anggota keluarga yang menderita DM

2.2.1.2. Pengkajian Pola Gordon

a. Pola persepsi

Pada pasien gangren kaki diabetik terjadi perubahan persepsi dan tata laksana hidup sehat karena kurangnya pengetahuan tentang dampak gangren kaki diabetik sehingga menimbulkan persepsi yang negatif terhadap dirinya dan kecenderungan untuk tidak mematuhi prosedur pengobatan dan perawatan yang lama, lebih dari 6 juta dari penderita DM tidak menyadari akan terjadinya resiko Kaki diabetik bahkan mereka takut akan terjadinya amputasi (Debra Clair, journal februari 2011).

b. Pola nutrisi metabolik

Akibat produksi insulin tidak adekuat atau adanya defisiensi insulin maka kadar gula darah tidak dapat dipertahankan sehingga menimbulkan keluhan sering kencing, banyak makan, banyak minum, berat badan menurun dan mudah lelah. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan terjadinya gangguan nutrisi dan metabolisme yang dapat mempengaruhi status kesehatan penderita. Nausea, vomitus, berat badan menurun, turgor kulit jelek, mual/muntah.

c. Pola eliminasi

Adanya hiperglikemia menyebabkan terjadinya diuresis osmotik yang menyebabkan pasien sering kencing (poliuri) dan pengeluaran glukosa pada urine (glukosuria). Pada eliminasi alvi relatif tidak ada gangguan.

d. Pola aktivitas dan latihan

Kelemahan, susah berjalan/bergerak, kram otot, gangguan istirahat dan tidur, tachicardi/tachipnea pada waktu melakukan aktivitas dan bahkan sampai terjadi koma. Adanya luka gangren dan kelemahan otot – otot pada tungkai bawah menyebabkan penderita tidak mampu melaksanakan aktivitas sehari-hari secara maksimal, penderita mudah mengalami kelelahan.

e. Pola tidur dan istirahat

Istirahat tidak efektif Adanya poliuri, nyeri pada kaki yang luka , sehingga klien mengalami kesulitan tidur.

f. Kognitif persepsi

Pasien dengan gangren cenderung mengalami neuropati / mati rasa pada luka sehingga tidak peka terhadap adanya nyeri. Pengecapan mengalami penurunan, gangguan penglihatan.

g. Persepsi dan konsep diri

Adanya perubahan fungsi dan struktur tubuh akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambaran diri. Luka yang sukar sembuh, lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan

pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan dan gangguan peran pada keluarga (self esteem).

h. Peran hubungan

Luka gangren yang sukar sembuh dan berbau menyebabkan penderita malu dan menarik diri dari pergaulan.

i. Seksualitas

Angiopati dapat terjadi pada sistem pembuluh darah di organ reproduksi sehingga menyebabkan gangguan potensi sek, gangguan kualitas maupun ereksi, serta memberi dampak pada proses ejakulasi serta orgasme. Adanya peradangan pada daerah vagina, serta orgasme menurun dan terjadi impoten pada pria. risiko lebih tinggi terkena kanker prostat berhubungan dengan nefropati.(Chin-Hsiao Tseng on journal, Maret 2011)

j. Koping toleransi

Lamanya waktu perawatan, perjalanan penyakit yang kronik, perasaan tidak berdaya karena ketergantungan menyebabkan reaksi psikologis yang negatif berupa marah, kecemasan, mudah tersinggung dan lain – lain, dapat menyebabkan penderita tidak mampu menggunakan mekanisme koping yang konstruktif / adaptif.

k. Nilai kepercayaan

Adanya perubahan status kesehatan dan penurunan fungsi tubuh serta luka pada kaki tidak menghambat penderita dalam melaksanakan ibadah tetapi mempengaruhi pola ibadah penderita.

2.2.1.3. Pemeriksaan Fisik

Meliputi keadaan penderita, kesadaran, suara bicara, tinggi badan, berat badan dan tanda – tanda vital.

a. Kepala dan leher

Kaji bentuk kepala, keadaan rambut, adakah pembesaran pada leher, telinga kadang-kadang berdenging, adakah gangguan pendengaran, lidah sering terasa tebal, ludah menjadi lebih kental, gigi mudah goyah, gusi mudah bengkak dan berdarah, apakah penglihatan kabur / ganda, diplopia, lensa mata keruh.

b. Sistem integumen

Turgor kulit menurun, adanya luka atau warna kehitaman bekas luka, kelembaban dan suhu kulit di daerah sekitar ulkus dan gangren, kemerahan pada kulit sekitar luka, tekstur rambut dan kuku.

c. Sistem pernafasan

Adakah sesak nafas, batuk, sputum, nyeri dada. Pada penderita DM mudah terjadi infeksi.

d. Sistem kardiovaskuler

Perfusi jaringan menurun, nadi perifer lemah atau berkurang, takikardi/bradikardi, hipertensi/ hipotensi, aritmia, kardiomegalis.

e. Sistem gastrointestinal

Terdapat polifagi, polidipsi, mual, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan berat badan, peningkatan lingkar abdomen, obesitas.

f. Sistem urinary

Poliuri, retensio urine, inkontinensia urine, rasa panas atau sakit saat berkemih.

g. Sistem muskuloskeletal

Penyebaran lemak, penyebaran masa otot, perubahan tinggi badan, cepat lelah, lemah dan nyeri, adanya gangren di ekstremitas.

h. Sistem neurologis

Terjadi penurunan sensoris, parasthesia, anastesia, letargi, mengantuk, reflek lambat, kacau mental, disorientasi.

2.3. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien yang mengalami penyakit diabetes militus:

- a. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d gangguan keseimbangan insulin, makanan dan aktivitas jasmani.
- b. Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah b.d kurang pengetahuan tentang manajemen diabetes
- c. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b.d penurunan sirkulasi darah ke perifer, proses penyakit (DM).
- d. Kekurangan volume cairan b.d diuresis osmotik.
- e. Kerusakan integritas jaringan b.d nekrosis kerusakan jaringan (nekrosis luka gengrene).
- f. Nyeri akut b.d kerusakan jaringan akibat hipoksia perifer.
- g. Resiko infeksi b.d trauma pada jaringan, proses penyakit (diabetes mellitus).
- h. Intoleransi aktivitas b.d kelemahan dan keletihan

- i. Resiko cedera b.d nefropati diabetik
- j. Gangguan citra tubuh b.d amputasi
- k. Gangguan pola tidur b.d nyeri akut
- l. Defisiensi pengetahuan tentang proses penyakit, diet, perawatan, dan pengobatan b.d kurangnya informasi
- m. Ansietas b.d kurangnya pengetahuan tentang penyakitnya.

2.4. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.7. Intervensi Keperawatan

NO	DIAGNOSA	NOC	NIC
1	Ketidakseimbangan nutrisi, kurang dari kebutuhan tubuh (00002)	<p>Ketidakseimbangan nutrisi, kurang dari kebutuhan tubuh</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan nutrisi pasien terpenuhi.</p> <p>(1004) Status Nutrisi</p> <p>1. Asupan makanan dan cairan dari skala 2 (banyak menyimpang dari rentang normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit menyimpang dari rentang normal)</p> <p>(1622) Perilaku patuh : diet yang disarankan</p> <p>1. Memilih makanan yang sesuai dengan diet yang ditentukan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi</p>	<p>Manajemen Nutrisi (1100)</p> <p>Definisi : menyediakan dan meningkatkan intake nutrisi yang seimbang</p> <p>Aktivitas :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Instruksikan kepada pasien mengenai kebutuhan nutrisi 2. Tentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan oleh pasien untuk memenuhi kebutuhan gizi 3. Ciptakan lingkungan yang optimal pada saat mengkonsumsi makanan 4. Monitor kalori dan asupan makanan pasien

		<p>skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>2. Memilih minuman yang sesuai dengan diet yang ditentukan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatka menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>(1854) Pengetahuan : diet yang sehat</p> <p>1. Intake nutrisi yang sesuai dengan kebutuhan individu dari skala 2 (pengetahuan terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak)</p>	<p>5. Monitor kecenderungan terjadinya kenaikan atau penurunan berat badan pada pasien</p>
2	<p>Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah (00179)</p>	<p>(00002) Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan ketidakstabilan kadar glukosa darah normal.</p> <p>(2300) Kadar glukosa darah</p> <p>1. Glukosa darah dari skala 2 (deviasi yang cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan sedang dari kisaran normal)</p> <p>(2111) Keparahan Hiperglikemia</p> <p>1. Peningkatan glukosa darah dari skala 2 (berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)</p> <p>(1619) Manajemen diri : diabetes</p> <p>1. Memantau glukosa darah dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p>	<p>Manajemen Hiperglikemi (2120)</p> <p>1. Monitor kadar gula daraah, sesuai indikasi</p> <p>2. Monitor tanda dan gejala hiperglikemi: poliuria, polidipsi, polifagi, kelemahan, latergi, malaise, pandangan kabur atau sakit kepala.</p> <p>3. Monitor ketourin, sesuai indikasi.</p> <p>4. Bikan insulin sesuai resep</p> <p>5. Dorong asupan cairan oral</p> <p>6. Batasi aktivitas ketika kadar glukosa darah lebih dari 250mg/dl, khusus jika ketourin terjadi</p> <p>7. Dorong pemantauan sendiri kadar glukosa darah</p> <p>8. Intruksikan pada pasien dan keluarga mengenai manajemen diabetes</p> <p>9. Fasilitasi kepatuhan terhadap diet dan regimen latihan</p> <p>Pengajaran: Peresepan Diet (5614)</p> <p>1. Kaji tingkat pengetahuan pasien mengenai diet yang disarankan</p>

			<ol style="list-style-type: none"> 2. Kaji pola makan pasien saat ini dan sebelumnya, termasuk makanan yang di sukai 3. Ajarkan pasien membuat diary makanan yang dikonsumsi 4. Sediakan contoh menu makanan yang sesuai 5. Libatkan pasien dan keluarga
3	Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)	<p>(00204) Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan ketidakefektifan perfusi jaringan perifer pasien dapat berkurang.</p> <p>(0401) Status sirkulasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Parestesia dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan) 2. Asites dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan) <p>(0407) Perfusi jaringan : perifer</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Parestsia dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan) <p>(0409) Koagulasi darah</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pembentukan bekuan dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) <p>(0802) Tanda-tanda vital</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suhu tubuh dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) 	<p>Pengecekan Kulit (3590)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan alat pengkajian untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami kerusakan kulit. 2. Monitor warna dan suhu kulit 3. Periksa pakaian yang terlalu ketat 4. Monitor kulit dan selaput lendir terhadap area perubahan warna, memar, dan pecah. 5. Ajarkan anggota keluarga/pemberi asuhan mengenai tanda-tanda kerusakan kulit, dengan tepat. <p>Manajemen Sensasi Perifer (2660)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor sensasi tumpul atau tajam dan panas dan dingin (yang dirasakan pasien) 2. Monitor adanya <i>Parasthesia</i> dengan tepat 3. Intruksikan pasien dan keluarga untuk memeriksa kulit setiap harinya 4. Letakkan bantalan pada bagian tubuh yang terganggu untuk melindungi area tersebut <p>Perawatan Kaki (1660)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diskusikan dengan pasien dan keluarga mengenai perawatan

			<p>kaki rutin</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan pasien dan keluarga mengenai pentingnya perawatan kaki Periksa kulit untuk mengetahui adanya iritasi, retak, lesi, dll Keringkan pada sela-sela jari dengan seksama
4.	Kekuranga Volume cairan	<ol style="list-style-type: none"> Fluid balance Hydration Nutrition <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama..... defisit volume cairan teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Mempertahankan urine output sesuai dengan usia dan BB, BJ urine normal. Tekanan darah, nadi, suhu tubuh dalam batas norma. Tidak ada tanda tanda dehidrasi, Elastisitas turgor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebihan Orientasi terhadap waktu dan tempat baik Jumlah dan irama pernapasan dalam batas normal 	<ol style="list-style-type: none"> Pertahankan catatan intake dan output yang akurat Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin, albumin, total protein) Monitor vital sign setiap 15menit – 1 jam Kolaborasi pemberian cairan IV Monitor status nutrisi Berikan cairan oral. Berikan penggantian nasogatrik sesuai output (50 – 100cc/jam) Dorong keluarga untuk membantu pasien makan Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk Atur kemungkinan tranfusi Persiapan untuk tranfusi Pasang kateter jika perlu Monitor intake dan urin output setiap 8 jam
5	Kerusakan integritas jaringan (00044)	<p>(00044) Kerusakan integritas jaringan</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan</p>	<p>Pengecekan kulit (3590)</p> <ol style="list-style-type: none"> Gunakan alat pengkajian untuk mengidentifikasi

		<p>kerusakan integritas jaringan dapat berkurang.</p> <p>(0401) Status sirkulasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi dorsal pedis kanan dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) 2. Kekuatan nadi dorsal pedis kiri dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) <p>(0407) Perfusi jaringan : perifer</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pengisian kapiler jari dari skala 2 (deviasi yang cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) 2. Pengisian kapiler jari-jari kaki dari skala 2 (deviasi yang cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal) <p>(1101) Integritas jaringan : kulit dan membran mukosa</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perfusi jaringan dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu) 2. Integritas kulit dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu) <p>(1102) Penyembuhan luka : primer</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memperkirakan kondisi tepi luka dari skala 2 (terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (besar) 	<p>pasien yang berisiko mengalami kerusakan kulit.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Monitor warna dan suhu kulit 3. Periksa pakaian yang terlalu ketat 4. Monitor kulit dan selaput lendir terhadap area perubahan warna, memar, dan pecah. 5. Ajarkan anggota keluarga/pemberi asuhan mengenai tanda-tanda kerusakan kulit, dengan tepat.
6.	Nyeri Akut (00132)	<p>(00132) Nyeri akut</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan nyeri akut pada pasien berkurang.</p> <p>(1605) Kontrol nyeri</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengenali kapan nyeri terjadi dari skala 2 (jarang 	<p>Manajemen Nyeri (1400)</p> <p>Definisi : Pengurangan atau reduksi nyeri sampai pada tingkat kenyamanan yang dapat diterima oleh pasien.</p> <p>Aktivitas :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian nyeri secara

		<p>menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>2. Menggambarkan faktor penyebab dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>(3016) Kepuasan klien : Manajemen nyeri</p> <p>1. Nyeri terkontrol dari skala 2 (agak puas) ditingkatkan menjadi skala 4 (sangat puas)</p> <p>2. Tingkat nyeri dipantau secara reguler dari skala 2 (agak puas) ditingkatkan menjadi skala 4 (sangat puas)</p>	<p>komprensif terhadap pasien</p> <p>2. Observasi adanya petunjuk nonverbal mengenai ketidaknyamanan</p> <p>3. Gali pengetahuan dan kepercayaan pasien mengenai nyeri</p> <p>4. Evaluasi pengalaman nyeri pasien di masa lalu yang meliputi riwayat nyeri kronik pasien ataupun keluarga</p> <p>5. Tentukan kebutuhan frekuensi untuk melakukan pengkajian ketidaknyamanan pasien</p> <p>6. Kurangi faktor yang dapat meningkatkan nyeri pada pasien</p> <p>7. Gunakan tindakan pengontrol nyeri sebelum nyeri pada pasien bertambah berat</p> <p>8. Dukung pasien untuk istirahat atau tidur untuk menurunkan rasa nyeri.</p>
7	Resiko infeksi (00004)	<p>(00004) Resiko infeksi</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan tidak terjadi infeksi pada pasien.</p> <p>(1908) Deteksi risiko</p> <p>1. Mengenali tanda dan gejala yang mengindikasikan risiko dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>2. Memonitor perubahan status kesehatan skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).</p> <p>(1902) Kontrol risiko</p> <p>1. Mengidentifikasi faktor</p>	<p>Kontrol Infeksi (6540)</p> <p>Definisi: Meminimalkan Infeksi</p> <p>1. Ganti peralatan perawatan per pasien sesuai protokol institusi</p> <p>2. Anjurkan pasien mengenai teknik mencuci tangan dengan tepat</p> <p>3. Pastikan penanganan aseptik dari semua saluran IV</p> <p>Perlindungan Infeksi (6550)</p> <p>Definisi: Pencegahan dan deteksi dini infeksi pada pasien beresiko</p> <p>1. Monitor kerentanan terhadap infeksi</p> <p>2. Berikan perawatan klit</p>

		<p>risiko dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>2. Mengenali faktor risiko skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p>	<p>yang tepat Periksa kulit dan selaput lendir untuk adanya kemerahan, kehangatan ektrim, atau drainase</p> <p>3. Ajarkan pasien dan keluarga bagaimana cara menghindari infeksi.</p>
8.	Intoleransi Aktivitas	<ul style="list-style-type: none"> · Energy conservation · Activity tolerance · Self Care : ADLs <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR • Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri • Tanda-tanda vital normal • Energy psikomotor • Level kelemahan • Mampu berpindah: dengan atau tanpa bantuan alat • Status kardiopulmunari adekuat • Sirkulasi status baik • Status respirasi : pertukaran gas dan ventilasi adekuat 	<p>Activity Therapy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasikan dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program terapi yang tepat 2. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan 3. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social 4. Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan 5. Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek 6. Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai 7. Bantu klien untuk membuat jadwal latihan diwaktu luang 8. Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas 9. Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas 10. Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan 11. Monitor respon

			fisik, emosi, social dan spiritual
9.	Resiko Cidera	<p>Risk Kontrol</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Klien terbebas dari cedera • Klien mampu menjelaskan cara/metode untuk mencegah injury/cedera • Klien mampu menjelaskan faktor resiko dari lingkungan/perilaku personal • Mampu memodifikasi gaya hidup untuk mencegah injury • Menggunakan fasilitas kesehatan yang ada • Mampu mengenali perubahan status kesehatan 	<p>Environment Management (Manajemen lingkungan)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sediakan lingkungan yang aman untuk pasien 2. Identifikasi kebutuhan keamanan pasien, sesuai dengan kondisi fisik dan fungsi kognitif pasien dan riwayat penyakit terdahulu pasien 3. Menghindarkan lingkungan yang berbahaya (misalnya memindahkan perabotan) 4. Memasang side rail tempat tidur 5. Menyediakan tempat tidur yang nyaman dan bersih 6. Menempatkan saklar lampu ditempat yang mudah dijangkau pasien. 7. Membatasi pengunjung 8. Menganjurkan keluarga untuk menemani pasien. 9. Mengontrol lingkungan dari kebisingan 10. Memindahkan barang-barang yang dapat membahayakan 11. Berikan penjelasan pada pasien dan keluarga atau pengunjung adanya perubahan status kesehatan dan penyebab penyakit.
10.	Gangguan Citra tubuh	<ul style="list-style-type: none"> • Body image • Self esteem <p>Kriteria Hasil :</p>	<p>Body image enhancement</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji secara verbal dan non verbal respon klien terhadap tubuhnya 2. Monitor frekuensi

		<ul style="list-style-type: none"> • Body image positif • Mampu mengidentifikasi kekuatan personal • Mendiskripsikan secara faktual perubahan fungsi tubuh • Mempertahankan interaksi sosial 	<ul style="list-style-type: none"> 3. mengkritik dirinya 3. Jelaskan tentang pengobatan, perawatan, kemajuan dan prognosis penyakit 4. Dorong klien mengungkapkan perasaannya 5. Identifikasi arti pengurangan melalui pemakaian alat bantu 6. Fasilitasi kontak dengan individu lain dalam kelompok kecil
11.	Gangguan Pola Tidur	<ul style="list-style-type: none"> • Anxiety reduction • Comfort level • Pain level • Rest : Extent and Pattern • Sleep : Extent an Pattern <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jumlah jam tidur dalam batas normal 6-8 jam/hari • Pola tidur, kualitas dalam batas normal • Perasaan segar sesudah tidur atau istirahat • Mampu mengidentifikasi hal-hal yang meningkatkan tidur 	<p>Sleep Enhancement</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Determinasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur 2. Jelaskan pentingnya tidur yang adekuat 3. Fasilitas untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca) 4. Ciptakan lingkungan yang nyaman 5. Kolaborasikan pemberian obat tidur 6. Diskusikan dengan pasien dan keluarga tentang teknik tidur pasien 7. Instruksikan untuk memonitor tidur pasien 8. Monitor waktu makan dan minum dengan waktu tidur 9. Monitor/catat kebutuhan tidur pasien setiap hari dan jam
12	Defisiensi pengetahuan (00124)	<p>(00126) Defisiensi pengetahuan</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan pengetahuan pasien mengenai diabetes mellitus tipe 2 bertambah.</p> <p>(1820) Pengetahuan : manajemen diabetes</p> <p>1. Pencegahan hiperglikemia dari skala 2 (pengetahuan</p>	<p>Fasilitasi Pembelajaran (5520)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekankan pentingnya mengikuti evaluasi medik, dan kaji ulang gejala yang memerlukan pelaporan segera ke dokter 2. Diskusikan tanda/gejala DM, contoh polidipsia,

		<p>terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak)</p> <p>2. Prosedur yang harus diikuti dalam mengobati hiperglikemia dari skala 2 (pengetahuan terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak)</p> <p>(1621) Perilaku patuh : diet yang sehat</p> <p>1. Mencari informasi tentang panduan nutrisi baku dari skala 2 (jarang dilakukan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering dilakukan)</p> <p>(1622) Perilaku patuh : diet yang disarankan</p> <p>1. Menggunakan informasi gizi pada label untuk menentukan pilihan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>2. Mengikuti rekomendasi untuk jumlah makanan per hari dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p> <p>(1632) Perilaku patuh : aktivitas yang disarankan</p> <p>1. Membahas aktivitas rekomendasi dengan profesional kesehatan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)</p>	<p>poliuria, kelemahan, penurunan berat badan</p> <p>3. Gunakan bahasa yang umum digunakan</p> <p>4. Berikan informasi yang sesuai dengan lokus kontrol pasien</p> <p>5. Berikan informasi sesuai tingkat perkembangan pasien</p> <p>Modifikasi Perilaku (4360)</p> <p>1. Tentukan motivasi pasien untuk perubahan perilaku</p> <p>2. Bantu pasien untuk mengidentifikasi kekuatan</p> <p>3. Dukung untuk mengganti kebiasaan yang tidak diinginkan dengan kebiasaan yang diinginkan</p> <p>4. Tawarkan penguatan yang positif dalam pembuatan keputusan mandiri pasien</p>
13.	Ansietas (00146)	<p>(00146) Ansietas</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, diharapkan ansietas pasien berkurang.</p> <p>(1211) Tingkat kecemasan</p> <p>1. Tidak dapat beristirahat dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)</p> <p>2. Perasaan gelisah dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)</p> <p>3. Gangguan tidur dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan</p>	<p>Pengurangan kecemasan (5820)</p> <p>Definisi: Mengurangi tekanan, ketakutan, firasat, maupun ketidaknyamanan terkait dengan sumber-sumber bahaya yang tidak teridentifikasi</p> <p>Aktivitas:</p> <p>1. Gunakan pendekatan yang tenang dan menenangkan</p> <p>2. Nyatakan dengan jelas harapan terhadap</p>

		<p>menjadi skala 4 (ringan)</p> <p>(0907) Memproses informasi</p> <p>1. Menunjukkan proses pikir yang terorganisir dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu)</p> <p>(3009) Kepuasan klien : perawatan psikologis</p> <p>1. Informasi di berikan tentang perjalanan penyakit dari skala 2 (agak puas) ditingkatkan menjadi skala 4 (sangat puas)</p> <p>2. Informasi di berikan mengenai respon emosional yang biasa terhadap penyakit dari skala 2 (agak puas) ditingkatkan menjadi skala 4 (sangat puas)</p>	<p>perilaku klien</p> <p>3. Pahami situasi krisis yang terjadi dari perspektif klien</p> <p>4. Berikan informasi faktual terkait diagnosa, perawatan dan prognosis</p> <p>5. Berada disisi klien untuk meningkatkan rasa aman dan mengurangi ketakutan</p> <p>6. Dorong keluarga untuk mendampingi klien dengan cara yang tepat</p> <p>7. Berikan objek yang menunjukkan perasaan aman</p> <p>8. Puji/kuatkan perilaku yang baik secara tepat</p> <p>9. Identifikasi saat terjadinya perubahan tingkat kecemasan</p> <p>10. Bantu klien mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan</p> <p>11. Dukung penggunaan mekanisme koping yang sesuai</p> <p>12. Pertimbangkan kemampuan klien dalam mengambil keputusan</p> <p>13. Intruksikan klien untuk menggunakan teknik relaksasi</p> <p>14. Kaji untuk tanda verbal dan non verbal kecemasan</p> <p>Peningkatan koping (5230)</p> <p>Definisi : Fasilitasi usaha kognitif untuk meneglola stressor yang dirasakan, perubahan, atu ancaman yang mengganggu dalam rangka memenuhi kebutuhan hidup dan peran</p> <p>Aktivitas:</p> <p>1. Bantu pasien dalam memecah tujuan kompleks menjadi lebih kecil, dan langkah yang dapat</p>
--	--	--	--

			dikelola 2. Dukung sikap pasien terkait dengan harapan yang realistis sebagai upaya untuk mengatasi perasaan ketidakberdayaan 3. Cari jalan untuk memahami prespektif pasien terhadap situasi 4. Kenali latar belakang budaya/spiritual pasien 5. Dukung pasien untuk mengklarifikasi kesalahpahaman
--	--	--	--

2.5. Implementasi Keperawatan

Implementasi adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan Setiadi (2012).

Implementasi merupakan tahap proses keperawatan di mana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung terhadap klien Potter & Perry (2009).

Dalam melakukan tindakan keperawatan menggunakan tiga tahap yaitu independent, dependent, interdependent. Tindakan keperawatan secara **independen** adalah suatu tindakan yang dilakukan oleh perawatn tanpa petunjuk dan perintah dokter atau tenaga kesehatan lainnya, kemudian **dependent** adalah tindakan yang sehubungan dengan

pelaksanaan rencana tindakan medis. Sedangkan **interdependent** adalah tindakan keperawatan yang menjelaskan suatu kegiatan yang memerlukan suatu kerja sama dengan tenaga kesehatan lainnya. Misalnya tenaga sosial, ahli gizi dan dokter. Keterampilan yang harus dimiliki perawat dalam melaksanakan tindakan keperawatan yaitu kognitif dan psikomotor (Suprajitno, 2009)

2.6. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan langkah proses keperawatan yang memungkinkan perawat untuk menentukan apakah intervensi keperawatan telah berhasil meningkatkan kondisi klien Potter & Perry (2009).

Evaluasi merupakan langkah terakhir dalam proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak Hidayat A. Aziz Alimul (2007).

Evaluasi pada pasien Diabetes Melitus Sesuai dengan Intervensi yang ada :

2.6.1. Ketidakseimbangan nutrisi, kurang dari kebutuhan tubuh

Evaluasi :

- a. Asupan makanan dan cairan dari skala 2 (banyak menyimpang dari rentang normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit menyimpang dari rentang normal).
- b. Memilih makanan dan minuman yang sesuai dengan diet yang ditentukan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)
- c. Intake nutrisi yang sesuai dengan kebutuhan individu dari skala 2 (pengetahuan terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak)

2.6.2. Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah

Evaluasi :

- a. Glukosa darah dari skala 2 (deviasi yang cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan sedang dari kisaran normal).
- b. Peningkatan glukosa darah dari skala 2 (berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)

2.6.3. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer

Evaluasi :

- a. Parestesia dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)
- b. Asites dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan).
- c. Pembentukan bekuan dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal)
- d. Suhu tubuh normal.

2.6.4. Kerusakan integritas jaringan

Evaluasi :

- a. Kekuatan nadi dorsal pedis kanan dan kiri dari skala 2 (deviasi cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal).
- b. Pengisian kapiler jari tangan dan kaki dari skala 2 (deviasi yang cukup besar dari kisaran normal) ditingkatkan menjadi skala 4 (deviasi ringan dari kisaran normal)
- c. Perfusi jaringan dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu).
- d. Integritas kulit dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu)

- e. Memperkirakan kondisi tepi luka dari skala 2 (terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (besar).

2.6.5. Nyeri Akut

Evaluasi :

- a. Mengenali kapan nyeri terjadi dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
- b. Menggambarkan faktor penyebab dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
- c. Nyeri terkontrol dari skala 2 (agak puas) ditingkatkan menjadi skala 4 (sangat puas).

2.6.6. Resiko infeksi

Evaluasi :

- a. Mengenali tanda dan gejala yang mengindikasikan resiko dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan)
- b. Memonitor perubahan status kesehatan skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
- c. Mengidentifikasi faktor risiko dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
- d. Mengenali faktor risiko skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).

2.6.7. Defisiensi pengetahuan

Evaluasi :

- a. Pengetahuan pasien bertambah mengenai :
 - 1. Pencegahan hiperglikemia dari skala 2 (pengetahuan terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak).

2. Prosedur yang harus diikuti dalam mengobati hiperglikemia dari skala 2 (pengetahuan terbatas) ditingkatkan menjadi skala 4 (pengetahuan banyak).
3. Informasi tentang panduan nutrisi baku dari skala 2 (jarang dilakukan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering dilakukan).
4. Informasi gizi pada label untuk menentukan pilihan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
5. Rekomendasi untuk jumlah makanan per hari dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).
6. Membahas aktivitas rekomendasi dengan profesional kesehatan dari skala 2 (jarang menunjukkan) ditingkatkan menjadi skala 4 (sering menunjukkan).

2.6.8. Ansietas

Evaluasi :

- a. Ansietas pasien berkurang dengan tanda-tandanya :
 1. Tidak dapat beristirahat dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)
 2. Perasaan gelisah dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)
 3. Gangguan tidur dari skala 2 (cukup berat) ditingkatkan menjadi skala 4 (ringan)

4. Menunjukkan proses pikir yang terorganisir dari skala 2 (banyak terganggu) ditingkatkan menjadi skala 4 (sedikit terganggu)

2.6.9. Intoleransi aktivitas

Evaluasi :

- a. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- b. Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri
- c. Tanda-tanda vital normal
- d. Energy psikomotor
- e. Level kelemahan
- f. Mampu berpindah: dengan atau tanpa bantuan alat
- g. Status kardiopulmunari adekuat
- h. Sirkulasi status baik
- i. Status respirasi : pertukaran gas dan ventilasi adekuat

2.6.10. Resiko cedera

Evaluasi :

- a. Klien terbebas dari cedera
- b. Klien mampu menjelaskan cara/metode untuk mencegah injury/cedera
- c. Klien mampu menjelaskan faktor resiko dari lingkungan/perilaku personal
- d. Mampu memodifikasi gaya hidup untuk mencegah injury
- e. Menggunakan fasilitas kesehatan yang ada
- f. Mampu mengenali perubahan status kesehatan.

2.6.11. Gangguan citra tubuh

Evaluasi :

- a. Body image positif
- b. Mampu mengidentifikasi kekuatan personal
- c. Mendiskripsikan secara faktual perubahan fungsi tubuh
- d. Mempertahankan interaksi sosial.

2.6.12. Gangguan pola tidur

Evaluasi :

- a. Jumlah jam tidur dalam batas normal 6-8 jam/hari
- b. Pola tidur, kualitas dalam batas normal
- c. Perasaan segar sesudah tidur atau istirahat
- d. Mampu mengidentifikasi hal-hal yang meningkatkan tidur