

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Diabetes Mellitus merupakan suatu keadaan hiperglikemia yang ditandai oleh keadaan absolute insulin yang bersifat kronik yang dapat mempengaruhi metabolisme karbohidrat. Protein dan lemak yang disebabkan oleh sebuah ketidak seimbangan atau ketidak adanya persediaan insulin atau tak sempurnanya respon seluler terhadap insulin ditandai dengan tidak teraturnya metabolisme (Brunner & Suddarth, 2008). Diabetes mellitus ini banyak dijumpai di Amerika Serikat.

Penderita diabetes mellitus sekitar 11 juta atau 6% dari populasi yang ada dan diabetes mellitus menduduki peringkat ketiga setelah jantung dan kanker. Sedangkan di Indonesia penderita diabetes mellitus ada 1,2 % sampai 2,3% dari penduduk berusia 15 tahun, sehingga diabetes mellitus tercantum dalam urutan nomor empat dari proses prioritas pertama adalah penyakit kardiovaskuler kemudian disusul penyakit *serebro vaskuler*, geriatric, diabetes mellitus, reumatik dan katarak sehingga diabetes mellitus ini dapat menimbulkan berbagai komplikasi (Donna D. Ignatius, 2013).

Dalam proses perjalanan penyakit diabetes mellitus dapat timbul komplikasi baik akut maupun kronik. Komplikasi akut dapat diatasi dengan pengobatan yang tepat antara lain ketoasidosis. Hiperosmolar non ketotik koma dan toksik asidosis. Sedangkan komplikasi kronik timbul

setelah beberapa tahun seperti mikroangiopati, neuropati, nefropati dan retinopati dan makro angiopati kardiovaskuler dan peripheral vaskuler (Brunner & Suddarth, 2008).

Perawatan secara umum untuk penderita diabetes mellitus diit, olah raga, atau latihan fisik dan obat hiperglikemia (anti diabetic) dan untuk olah raga atau latihan fisik yang dianjurkan pada penderita diabetes mellitus itu meliputi latihan ringan yang dapat dilakukan ditempat tidur untuk penderita di rumah sakit latihan ini tidak memerlukan persiapan khusus cukup gerak ringan diatas tempat tidur kurang lebih 5 sampai 10 menit misalnya menggerakkan kedua tangan, ujung jari, kaki dan kepala. Selain itu bisa dilakukan senam, senam ini harus disertai dengan kemampuan yang harus disesuaikan dengan kemampuan kondisinya penyakit penyerta (Brunner & Suddarth, 2008).

Berdasarkan Angka kejadian diabetes mellitus yang ada di wilayah kerja puskesmas salo bulan juni tahun 2020 sebanyak 112 orang. Perawat memiliki peranan penting dalam memberikan pelayanan kesehatan serta penanganan kepada masyarakat yang terkena diabetes melitus. Salah satu peran penting seorang perawat adalah sebagai *Educator*, dimana pembelajaran merupakan dasar dari *Health Education* yang berhubungan dengan semua tahap kesehatan dan tingkat pencegahan.

Dalam memberikan pelayanan kesehatan kepada keluarga, perawat dapat menekankan pada tindakan keperawatan yang berorientasi pada upaya promotif dan preventif. Maka dari itu, peranan perawat dalam penanggulangan

Diabetes Melitus yaitu perawat dapat memberikan pendidikan kesehatan pada klien dan keluarga dalam hal pencegahan penyakit, pemulihan dari penyakit, memberikan informasi yang tepat tentang kesehatan seperti diet untuk penderita Diabetes Melitus. Manfaat pendidikan kesehatan bagi keluarga antara lain meningkatkan pengetahuan keluarga tentang sakitnya hingga pada akhirnya akan meningkatkan kemandirian keluarga (Sutrisno, 2013).

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian di atas, penulis merumuskan masalah -Bagaimanakah gambaran pelaksanaan Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 diruang pejuang RSUD bangkinang..

1. Bagaimanakah pengkajian dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
2. Bagaimanakah diagnosa dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
3. Bagaimanakah intervensi yang akan diterapkan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
4. Bagaimanakah implementasi keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
5. Bagaimanakah evaluasi dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan dengan diabetes melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
6. Bagaimanakah pendokumentasian Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?

7. Apakah faktor pendukung dan faktor penghambat dalam pelaksanaan Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?

### **C. Tujuan Penulisan**

1. Tujuan umum

Mendapatkan pengalaman nyata dalam melaksanakan Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?

2. Tujuan khusus

- a. Melaksanakan Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo dengan menerapkan proses keperawatan meliputi pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.
- b. Melaksanakan proses pendokumentasian Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?
- c. Mengidentifikasi faktor pendukung dan faktor penghambat dalam pelaksanaan Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo?

#### **D. Ruang Lingkup**

##### 1. Lingkup mata ajar

Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo, ini merupakan bagian dari mata ajar keperawatan medikal bedah.

##### 2. Lingkup waktu

Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus didesa siabu wilayah kerja puskesmas siabu ini dilaksanakan selama 3 hari

##### 3. Lingkup kasus

Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo ini penulis menggunakan atau menerapkan proses keperawatan yang meliputi pengakjian, diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi keperawatan. Kasus dalam karya tulis ilmiah ini digambarkan tentang penyakit tidak menular yaitu penyakit Diabetes Melitus.

##### 4. Lingkup tempat

Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo

#### **E. Manfaat penelitian**

##### 1. Bagi penulis

Hasil penulisan karya tulis ilmiah ini diharapkan dapat membantu penulis maupun penulis lainnya untuk mengembangkan pengetahuan ,wawasannya

dan menambah pengalaman nyata dalam asuhan keperawatan pada pasien yang menderita Diabetes Melitus.

## 2. Bagi Ruangan

Hasil penulisan karya tulis ilmiah diharapkan dapat bermanfaat bagi Ruang pejuang rumah sakit bangkinang dan menjadi masukan dalam rangka meningkatkan mutu pelayanan kesehatan yaitu program kesehatan yang ada khususnya tentang untuk Diabetes Melitus.

## 3. Bagi institusi pendidikan

Hasil penulisan karya tulis ilmiah diharapkan dapat digunakan sebagai bahan referensi dan bacaan sehingga dapat menambah wawasan ilmu pengetahuan, khususnya tentang Asuhan keperawatan dengan Diabetes Melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas salo.

## BAB II

### TINJAUAN TEORI

#### A. Konsep Dasar Penyakit Diabetes Melitus

##### 1. Pengertian

Diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti –mengalirkan atau mengalihkan (siphon). Mellitus berasal dari bahasa latin yang bermakna manis atau madu. Penyakit diabetes melitus dapat diartikan individu yang mengalirkan volume urine yang banyak dengan kadar glukosa tinggi. Diabetes melitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai dengan ketidakadaan absolute insulin atau penurunan relative insensitivitas sel terhadap insulin (Corwin, 2009).

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit kronik yang kompleks yang melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak dan berkembangnya komplikasi makrovaskular dan neurologis (Riyadi & Sukarmin, 2008).

Diabetes Mellitus (DM) adalah kelainan defisiensi dari insulin dan kehilangan toleransi terhadap glukosa ( Rab, 2008).

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan

komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskuler, dan neuropati (Yuliana elin, 2009).

## 2. Anatomi Fisiologi

Menurut (Riyadi & Sukarmin, 2008).

### a. Anatomi pankreas

Pankreas terletak melintang dibagian atas abdomen dibelakang gaster didalam ruang retroperitoneal. Disebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus limpa diarah kronio – dorsal dan bagian atas kiri kaput pankreas dihubungkan dengan corpus pankreas oleh leher pankreas yaitu bagian pankreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm, arteri dan vena mesentrika superior berada dileher pankreas bagian kiri bawah kaput pankreas ini disebut processus uncinatus pankreas.

Pankreas terdiri dari dua jaringan utama yaitu :

- 1) Asinus, yang mengekskresikan pencernaan ke dalam duodenum.
- 2) Pulau Langerhans, yang tidak mempunyai alat untuk mengeluarkan getahnya namun sebaliknya mensekresi insulin dan glukagon langsung kedalam darah. Pankreas manusia mempunyai 1 – 2 juta pulau langerhans, setiap pulau langerhans hanya berdiameter 0,3 mm dan tersusun mengelilingi pembuluh darah kapiler.

Pulau langerhans mengandung tiga jenis sel utama, yakni sel- alfa, beta dan delta. Sel beta yang mencakup kira-kira 60 % dari semua sel terletak terutama ditengah setiap pulau dan mensekresikan insulin. Granula sel B merupakan bungkus insulin dalam sitoplasma sel.



Tiap bungkusan bervariasi antara spesies satu dengan yang lain. Dalam sel B, molekul insulin membentuk polimer yang juga kompleks dengan seng. Perbedaan dalam bentuk bungkusan ini mungkin karena perbedaan dalam ukuran polimer atau agregat seng dari insulin. Insulin disintesis di dalam retikulum endoplasma sel B, kemudian diangkut ke aparatus golgi, tempat ia dibungkus didalam granula yang diikat membran. Granula ini bergerak ke dinding sel oleh suatu proses yang tampaknya sel ini yang mengeluarkan insulin ke daerah luar dengan eksositosis. Kemudian insulin melintasi membran basalis sel B serta kapiler berdekatan dan endotel fenestrata kapiler untuk mencapai aliran darah. Sel alfa yang mencakup kira-kira 25 % dari seluruh sel mensekresikan glukagon. Sel delta yang merupakan 10 % dari seluruh sel mensekresikan somatostatin.

Pankreas dibagi menurut bentuknya :

- 1) Kepala (kaput) yang paling lebar terletak di kanan rongga abdomen, masuk lekukan sebelah kiri duodenum yang praktis melingkarinya.
- 2) Badan (korpus) menjadi bagian utama terletak dibelakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama.
- 3) Ekor (kauda) adalah bagian runcing di sebelah kiri sampai menyentuh pada limpa (lien)

### 3. Fisiologi Pankreas

Pankreas disebut sebagai organ rangkap, mempunyai dua fungsi yaitu sebagai kelenjar eksokrin dan kelenjar endokrin. Kelenjar eksokrin menghasilkan sekret yang mengandung enzim yang dapat menghidrolisis protein, lemak, dan karbohidrat; sedangkan endokrin menghasilkan hormon insulin dan glukagon yang memegang peranan penting pada metabolisme karbohidrat. Kelenjar pankreas dalam mengatur metabolisme glukosa dalam tubuh berupa hormon-hormon yang disekresikan oleh sel – sel dipulau langerhans. Hormon-hormon ini dapat diklasifikasikan sebagai hormon yang merendahkan kadar glukosa darah yaitu insulin dan hormon yang dapat meningkatkan glukosa darah yaitu glukagon.

Fisiologi Insulin : Hubungan yang erat antara berbagai jenis sel dipulau langerhans menyebabkan timbulnya pengaturan secara langsung sekresi beberapa jenis hormone lainnya, contohnya insulin menghambat sekresi glukagon, somatostatin menghambat sekresi glukagon dan insulin.

Pankreas menghasilkan :

- a. Garam  $\text{NaHCO}_3$  : membuat suasana basa.
- b. Karbohidrase : amilase ubah amilum  $\rightarrow$  maltosa.
- c. Dikarbohidrase : a.maltase ubah maltosa  $\rightarrow$  2 glukosa.
- d. Sukrase ubah sukrosa  $\rightarrow$  1 glukosa + 1 fruktosa.
- e. Laktase ubah laktosa  $\rightarrow$  1 glukosa + 1 galaktosa.
- f. lipase mengubah lipid  $\rightarrow$  asam lemak + gliserol.

- g. enzim entrokinase mengubah tripsinogen → tripsin dan ubah pepton → asam amino.

Kepulauan Langerhans Membentuk organ endokrin yang menyekresikan insulin, yaitu sebuah homron antidiabetika, yang diberikan dalam pengobatan diabetes. Insulin ialah sebuah protein yang dapat turut dicernakan oleh enzim-enzim pencerna protein dan karena itu tidak diberikan melalui mulut melainkan dengan suntikan subkutan.

Insulin mengendalikan kadar glukosa dan bila digunakan sebagai pengobatan dalam hal kekurangan seperti pada diabetes, ia memperbaiki kemampuan sel tubuh untuk mengasorpsi dan menggunakan glukosa dan lemak.

Pada pankreas paling sedikit terdapat empat peptida dengan aktivitas hormonal yang disekresikan oleh pulau-pulau (islets) Langerhans. Dua dari hormon-hormon tersebut, insulin dan glukagon memiliki fungsi penting dalam pengaturan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Hormon ketiga, somatostatin berperan dalam pengaturan sekresi sel pulau, dan yang keempat polipeptida pankreas berperan pada fungsi saluran cerna.

Hormon Insulin : Insulin merupakan protein kecil, terdiri dari dua rantai asam amino yang satu sama lainnya dihubungkan oleh ikatan disulfida. Bila kedua rantai asam amino dipisahkan, maka aktivitas fungsional dari insulin akan hilang. Translasi RNA insulin oleh ribosom yang melekat pada retikulum endoplasma membentuk

preprohormon insulin -- melekat erat pada retikulum endoplasma -- membentuk proinsulin -- melekat erat pada alat golgi -- membentuk insulin -- terbungkus granula sekretorik dan sekitar seperenam lainnya tetap menjadi proinsulin yang tidak mempunyai aktivitas insulin.

Insulin dalam darah beredar dalam bentuk yang tidak terikat dan memiliki waktu paruh 6 menit. Dalam waktu 10 sampai 15 menit akan dibersihkan dari sirkulasi. Kecuali sebagian insulin yang berikatan dengan reseptor yang ada pada sel target, sisa insulin didegradasi oleh enzim insulinase dalam hati, ginjal, otot, dan dalam jaringan yang lain.

Reseptor insulin merupakan kombinasi dari empat subunit yang saling berikatan bersama oleh ikatan disulfide, 2 subunit alfa (terletak seluruhnya di luar membrane sel) dan 2 subunit beta (menembus membrane, menonjol ke dalam sitoplasma). Insulin berikatan dengan subunit alfa -- subunit beta mengalami autofosforilasi -- protein kinase -- fosforilasi dari banyak enzim intraselular lainnya.

Insulin bersifat anabolik, meningkatkan simpanan glukosa, asam-asam lemak, dan asam-asam amino. Glukagon bersifat katabolik, memobilisasi glukosa, asam-asam lemak, dan asam-asam amino dari penyimpanan ke dalam aliran darah. Kedua hormon ini bersifat berlawanan dalam efek keseluruhannya dan pada sebagian besar keadaan disekresikan secara timbal balik. Insulin yang berlebihan menyebabkan hipoglikemia, yang menimbulkan kejang dan koma.

Defisiensi insulin baik absolut maupun relatif, menyebabkan diabetes melitus, suatu penyakit kompleks yang bila tidak diobati dapat mematikan. Defisiensi glukagon dapat menimbulkan hipoglikemia, dan kelebihan glukagon menyebabkan diabetes memburuk. Produksi somatostatin yang berlebihan oleh pankreas menyebabkan hiperglikemia dan manifestasi diabetes lainnya.

#### 1) Sintesis Insulin

Insulin disintesis oleh sel-sel beta, terutama ditranslasikan ribosom yang melekat pada retikulum endoplasma (mirip sintesis protein) dan menghasilkan praprotein insulin dengan berat molekul sekitar 11.500. Kemudian praprotein diarahkan oleh rangkaian "pemandu" yang bersifat hidrofobik dan mengandung 23 asam amino ke dalam sisterna retikulum endoplasma.

Struktur kovalen insulin manusia: Di retikulum endoplasma, praprotein ini dirubah menjadi proinsulin dengan berat molekul kira-kira 9000 dan dikeluarkan dari retikulum endoplasma.

Molekul proinsulin diangkut ke aparatus golgi, di sini proteolisis serta pengemasan ke dalam granula sekretorik dimulai. Di aparatus golgi, proinsulin yang tersusun oleh rantai B—peptida (C) penghubung—rantai A, akan dipisahkan oleh enzim mirip tripsin dan enzim mirip karboksipeptidase. Pemisahan itu akan menghasilkan insulin heterodimer (AB) dan C peptida. Peptida-C dengan jumlah ekuimolar

tetap terdapat dalam granul, tetapi tidak mempunyai aktivitas biologik yang diketahui.

## 2) Sekresi Insulin

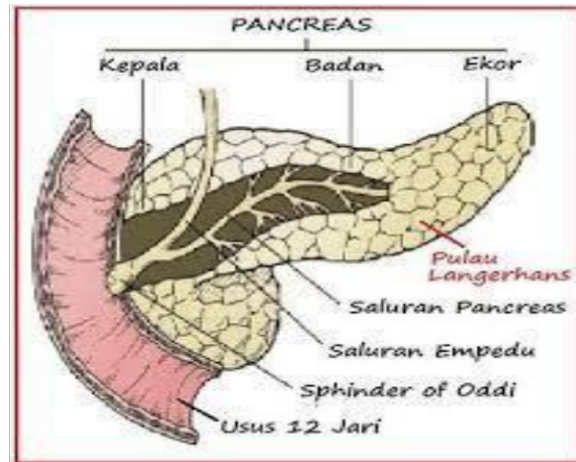
Sekresi insulin merupakan proses yang memerlukan energi dengan melibatkan sistem mikrotubulus-mikrofilamen dalam sel B pada pulau Langerhans. Sejumlah kondisi intermediet turut membantu pelepasan insulin : Glukosa apabila kadar glukosa darah melewati ambang batas normal yaitu 80-100 mg/dL maka insulin akan dikeluarkan dan akan mencapai kerja maksimal pada kadar glukosa 300-500 mg/dL. Dalam waktu 3 sampai 5 menit sesudah terjadi peningkatan segera kadar glukosa darah, insulin meningkat sampai hampir 10 kali lipat. Keadaan ini disebabkan oleh pengeluaran insulin yang sudah terbentuk lebih dahulu oleh sel beta pulau langerhans pancreas. Akan tetapi, kecepatan sekresi awal yang tinggi ini tidak dapat dipertahankan, sebaliknya, dalam waktu 5 sampai 10 menit kemudian kecepatan sekresi insulin akan berkurang sampai kira-kira setengah dari kadar normal.

Kira-kira 15 menit kemudian, sekresi insulin meningkat untuk kedua kalinya, sehingga dalam waktu 2 sampai 3 jam akan mencapai gambaran seperti dataran yang baru, biasanya pada saat ini kecepatan sekresinya bahkan lebih besar daripada kecepatan sekresi pada tahap awal. Sekresi ini disebabkan oleh adanya tambahan pelepasan insulin

yang sudah lebih dahulu terbentuk dan oleh adanya aktivasi system enzim yang mensintesis dan melepaskan insulin baru dari sel.

Naiknya sekresi insulin akibat stimulus glukosa menyebabkan meningkatnya kecepatan dan sekresi secara dramatis. Selanjutnya, penghentian sekresi insulin hampir sama cepatnya, terjadi dalam waktu 3 sampai 5 menit setelah pengurangan konsentrasi glukosa kembali ke kadar puasa.

Peningkatan glukosa darah meningkatkan sekresi insulin dan insulin selanjutnya meningkatkan transport glukosa ke dalam hati, otot, dan sel lain, sehingga mengurangi konsentrasi glukosa darah kembali ke nilai normal. Insulin dilepaskan pada suatu kadar batas oleh sel-sel beta pulau langerhans. Rangsangan utama pelepasan insulin diatas kadar basal adalah peningkatan kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah puasa dalam keadaan normal adalah 80-90 mg/dl. Insulin bekerja dengan cara berkaitan dengan reseptor insulin dan setelah berikatan, insulin bekerja melalui perantara kedua untuk menyebabkan peningkatan transportasi glukosa kedalam sel dan dapat segera digunakan untuk menghasilkan energi atau dapat disimpan didalam hati.



Gambar 2.1  
Pankreas

### 3. Etiologi

Menurut (Nurarif & Hardhi, 2015) etiologi diabetes mellitus, yaitu :

#### 1. Diabetes Melitus tergantung insulin (DMTI) tipe 1

Diabetes yang tergantung pada insulin diandai dengan penghancuran sel-sel beta pancreas yang disebabkan oleh :

##### 1) Faktor genetik :

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetic ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen tranplantasi dan proses imun lainnya.

##### 2) Faktor imunologi :

Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun.



Ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

### 3) Faktor lingkungan

Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel pancreas, sebagai contoh hasil penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destruksi sel pancreas.

## 2. Diabetes Melitus tak tergantung insulin (DMTTI)

Disebabkan oleh kegagalan relative beta dan resisten insulin. Secara pasti penyebab dari DM tipe II ini belum diketahui, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Diabetes Melitus tak tergantung insulin (DMTTI) penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. DMTTI ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraselluler yang meningkatkan transport glukosa menembus membran sel. Pada pasien dengan DMTTI terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Hal ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel. Akibatnya terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan system

transport glukosa. Kadar glukosa normal dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama dan meningkatkan sekresi insulin, tetapi pada akhirnya sekresi insulin yang beredar tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia. Diabetes Melitus tipe II disebut juga Diabetes Melitus tidak tergantung insulin (DMTTI) atau Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM) yang merupakan suatu kelompok heterogen bentuk-bentuk Diabetes yang lebih ringan, terutama dijumpai pada orang dewasa, tetapi terkadang dapat timbul pada masa kanak-kanak.

Faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM

tipe II, diantaranya adalah:

- 1) Usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun)
- 2) Obesitas
- 3) Riwayat keluarga
- 4) Kelompok etnik Hasil pemeriksaan glukosa dalam 2 jam pasca pembedahan dibagi menjadi 3 yaitu :
  - a)  $< 140$  mg/dL  $\rightarrow$  normal
  - b)  $140$ - $<200$  mg/dL  $\rightarrow$  toleransi glukosa terganggu
  - c)  $> 200$  mg/dL  $\rightarrow$  diabetes

#### 4. Manifestasi Klinis

Menurut Sujono & Sukarmin (2008) manifestasi klinis pada penderita DM, yaitu:

a. Gejala awal pada penderita DM adalah

- 1) Poliuria (peningkatan volume urine)
- 2) Polidipsia (peningkatan rasa haus) akibat volume urine yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi intrasel mengikuti dehidrasi ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonik (sangat pekat). Dehidrasi intrasel merangsang pengeluaran ADH (*antidiuretic hormone*) dan menimbulkan rasa haus.
- 3) Polifagia (peningkatan rasa lapar). Sejumlah kalori hilang kedalam air kemih, penderita mengalami penurunan berat badan. Untuk mengkompensasi hal ini penderita seringkali merasa lapar yang luar biasa.
- 4) Rasa lelah dan kelemahan otot akibat gangguan aliran darah pada pasien diabetes lama, katabolisme protein diotot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi.

b. Gejala lain yang muncul

- 1) Peningkatan angka infeksi akibat penurunan protein sebagai bahan pembentukan antibody, peningkatan konsentrasi glukosa disekresi mukus, gangguan fungsi imun dan penurunan aliran darah pada penderita diabetes kronik.
- 2) Kelainan kulit gatal-gatal, bisul. Gatal biasanya terjadi di daerah ginjal, lipatan kulit seperti di ketiak dan dibawah payudara, biasanya akibat tumbuhnya jamur.
- 3) Kelainan ginekologis, keputihan dengan penyebab tersering yaitu jamur terutama candida.
- 4) Kesemutan rasa baal akibat neuropati. Regenerasi sel mengalami gangguan akibat kekurangan bahan dasar utama yang berasal dari unsur protein. Akibatnya banyak sel saraf rusak terutama bagian perifer.
- 5) Kelemahan tubuh
- 6) Penurunan energi metabolik/penurunan BB yang dilakukan oleh sel melalui proses glikolisis tidak dapat berlangsung secara optimal.
- 7) Luka yang lama sembuh, proses penyembuhan luka membutuhkan bahan dasar utama dari protein dan unsur makanan yang lain. Bahan protein banyak diformulasikan untuk kebutuhan energi sel sehingga bahan yang diperlukan untuk penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan.

- 8) Laki-laki dapat terjadi impotensi, ejakulasi dan dorongan seksualitas menurun karena kerusakan hormon testosteron.
- 9) Mata kabur karena katarak atau gangguan refraksi akibat perubahan pada lensa oleh hiperglikemia.

## 5. Patofisiologi

Menurut (Corwin, EJ. 2009), Diabetes tipe I. Pada diabetes tipe satu terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemi puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Di samping itu glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia posprandial (sesudah makan).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi maka ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan di ekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

Defisiensi insulin juga akan mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia), akibat

menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino dan substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemi serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting.

Diabetes tipe II. Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan untuk mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas DM tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II.

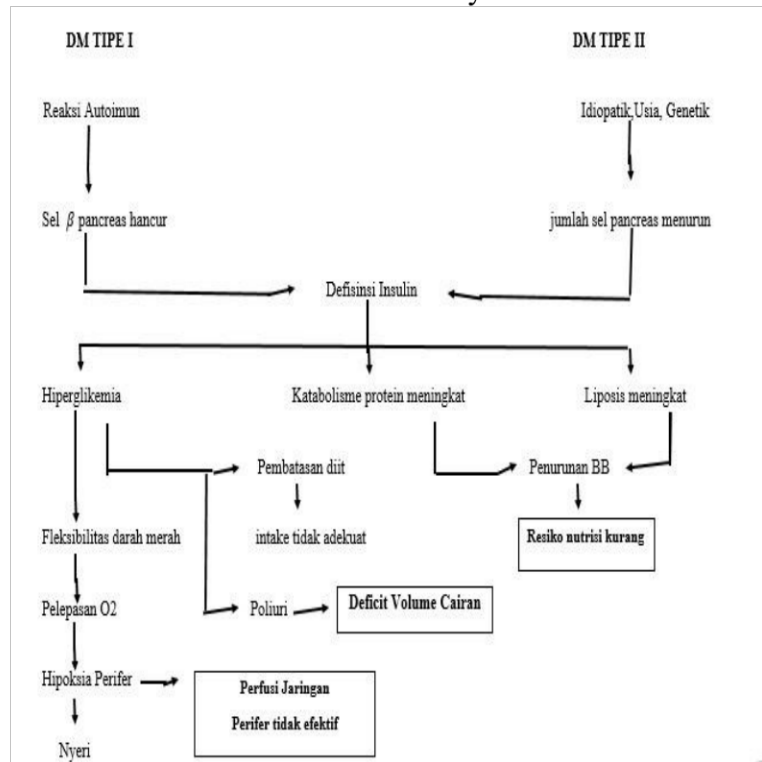
Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketoik (HHNK).

Diabetes tipe II paling sering terjadi pada penderita diabetes yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun) dan progresif, maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, luka pada kulit yang lama sembuh-sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi).



## 6. CLINICAL PATHWAY

Diabetes Melitus (Corwin, EJ.  
2009) Gambar 2.1  
Pathway



## 7. Klasifikasi

Dokumen konsesus tahun 1997 oleh American Diabetes Association's Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Melitus, menjabarkan 4 kategori utama diabetes didalam (Corwin,2009), yaitu :

Tipe I: Insulin Dependent Diabetes Melitus (IDDM)/ Diabetes Melitus tergantung insulin (DMTI). Lima persen sampai sepuluh persen penderita diabetik adalah tipe I.

Sel-sel beta dari pankreas yang normalnya menghasilkan insulin dihancurkan oleh proses autoimun. Diperlukan suntikan insulin untuk

mengontrol kadar gula darah. Awitannya mendadak biasanya terjadi sebelum usia 30 tahun.

Tipe II: Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)/ Diabetes Mellitus tak tergantung insulin (DMTTI) Sembilan puluh persen sampai 95% penderita diabetik adalah tipe II.

Kondisi ini diakibatkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resisten insulin) atau akibat penurunan jumlah pembentukan insulin. Pengobatan pertama adalah dengan diet dan olah raga, jika kenaikan kadar glukosa darah menetap, suplemen dengan preparat hipoglikemik (suntikan insulin dibutuhkan, jika preparat oral tidak dapat mengontrol hiperglikemia). Terjadi paling sering pada mereka yang berusia lebih dari 30 tahun dan pada mereka yang obesitas.

## 8. Komplikasi

Menurut Sujono & Sukarmin (2008), komplikasi DM dibagi dalam 2 kategori mayor, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang :

### a. Komplikasi Metabolik Akut

Hiperglikemi didefinisikan sebagai kadar glukosa darah yang tinggi pada rentang non puasa sekitar 140-160 mg/100 ml darah. Hiperglikemia mengakibatkan pertumbuhan berbagai mikroorganisme dengan cepat seperti jamur dan bakteri. Karena mikroorganisme tersebut sangat cocok dengan daerah yang kaya glukosa. Setiap kali timbul peradangan maka akan terjadi mekanisme peningkatan darah pada jaringan yang cidera. Kondisi itulah yang membuat

mikroorganisme mendapat peningkatan pasokan nutrisi. Kondisi ini akan mengakibatkan penderita DM mudah mengalami infeksi oleh bakteri dan jamur.

Secara rinci proses terjadinya hiperglikemia karena defisit insulin tergambar pada perubahan metabolik sebagai berikut:

- a) Transport glukosa yang melintasi membran sel berkurang.
- b) Glukogenesis (pembentukan glikogen dari glukosa) berkurang dan tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah.
- c) Glikolisis (pemecahan glukosa) meningkat, sehingga cadangan glikogen berkurang dan glukosa hati dicurahkan ke dalam darah secara terus menerus melebihi kebutuhan.
- d) Glukoneogenesis pembentukan glukosa dari unsur karbohidrat meningkat dan lebih banyak lagi glukosa hati yang tercurah ke dalam darah hasil pemecahan asam amino dan lemak.

Yang tergolong komplikasi metabolisme akut hyperglikemia, yaitu :

a. Ketoasidosis Diabetik (DKA)

Apabila kadar insulin sangat menurun, pasien mengalami hiperglikemi dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton. Peningkatan keton dalam plasma mengakibatkan ketosis. Peningkatan produksi keton meningkatkan beban ion hidrogen dan asidosis metabolik. Glukosuria dan ketonuria yang jelas juga dapat mengakibatkan diuresis osmotik dengan hasil akhir dehidrasi dan kekurangan elektrolit. Pasien dapat menjadi hipotensi dan

mengalami syok. Akibat penurunan oksigen otak, pasien akan mengalami koma dan kematian.

- b. Hiperglikemia, hiperosmolar, koma nonketotik (HHNK) Sering terjadi pada penderita yang lebih tua. Bukan karena defisiensi insulin absolut, namun relatif, hiperglikemia muncul tanpa ketosis. Hiperglikemia berat dengan kadar glukosa serum  $> 600$  mg/dl. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas, diuresis osmotik dan dehidrasi berat.
- c. Hipoglikemia (reaksi insulin, syok insulin)

Terutama komplikasi terapi insulin. Penderita DM mungkin suatu saat menerima insulin yang jumlahnya lebih banyak daripada yang dibutuhkan untuk mempertahankan kadar glukosa normal yang mengakibatkan terjadinya hipoglikemia. Hipoglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah turun dibawah 50-60 mg/dl (2,7-3,3 mmol/L). Keadaan ini dapat terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau karena aktivitas fisik yang berat. Tingkatan hypoglikemia adalah sebagai berikut:

1) Hipoglikemia ringan

Ketika kadar glukosa menurun, sistem saraf simpatik akan terangsang. Pelimpahan adrenalin kedalam darah menyebabkan gejala seperti perspirasi, tremor, takikardi, palpitasi, kegelisahan dan rasa lapar.

## 2) Hipoglikemia sedang

Penurunan kadar glukosa yang menyebabkan sel-sel otak tidak memperoleh cukup bahan bakar untuk bekerja dengan baik. Berbagai tanda gangguan fungsi pada sistem saraf pusat mencakup ketidakmampuan berkonsentrasi, sakit kepala, vertigo, konfusi, penurunan daya ingat, patirasa didaerah bibir serta lidah, bicara pelo, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosional, perilaku yang tidak rasional,

## 3) Hipoglikemia berat

Fungsi sistem saraf mengalami gangguan yang sangat berat sehingga pasien memerlukan pertolongan orang lain untuk mengatasi hipoglikemi yang dideritanya. Gejalanya dapat mencakup perilaku yang mengalami disorientasi, serangan kejang, sulit dibangunkan dari tidur atau bahkan kehilangan kesadaran.

Penanganan harus segera diberikan saat terjadi hipoglikemi. Rekomendasi biasanya berupa pemberian 10-15 gram gula yang bekerja cepat per oral misalnya 2-4 tablet glukosa yang dapat dibeli di apotek, 4-6 ons sari buah atau teh manis, 2-3 sendok teh sirup atau madu. Bagi pasien yang tidak sadar, tidak mampu menelan atau menolak terapi, preparat glukagon 1 mg dapat disuntikkan secara SC atau IM. Glukagon adalah hormon yang diproduksi sel-sel alfa pankreas yang menstimulasi hati untuk melepaskan glukosa.

d. Komplikasi Kronik Jangka Panjang

- a) Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (*retinopati diabetik*), glomerulus ginjal (*nefropati diabetik*) dan saraf-saraf perifer (*neuropati diabetik*).
- b) Makroangiopati, mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat menjadi penyebab jenis penyakit vaskular. Gangguan dapat berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembekuan darah

9. Penatalaksanaan Medis

Menurut (Mansjoer, A dkk. 2008) penatalaksanaan medis yaitu tujuan utama terapi DM adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe DM adalah mencapai kadar glukosa darah normal tanpa terjadi hipoglikemia dan gangguan serius pada pola aktivitas pasien. Ada lima komponen dalam penatalaksanaan DM, yaitu :

- 1) Diet Syarat diet DM hendaknya dapat :
  - a. Memperbaiki kesehatan umum penderita
  - b. Mengarahkan pada berat badan normal
  - c. Menekan dan menunda timbulnya penyakit angiopati diabetik
  - d. Memberikan modifikasi diet sesuai dengan keadaan penderita

- e. Menarik dan mudah diberikan Prinsip diet DM, adalah :
- a) Jumlah sesuai kebutuhan b. Jadwal diet ketat
  - b) Jenis : boleh dimakan / tidak

Dalam melaksanakan diit diabetes sehari-hari hendaklah diikuti pedoman 3

J yaitu:

- a. Jumlah kalori yang diberikan harus habis, jangan dikurangi atau ditambah
- b. Jadwal diit harus sesuai dengan intervalnya
- c. Jenis makanan yang manis harus dihindari

Penentuan jumlah kalori Diit Diabetes Mellitus harus disesuaikan oleh status gizi penderita, penentuan gizi dilaksanakan dengan menghitung Percentage of Relative Body Weight (BBR = berat badan normal) dengan rumus:

$$\text{BBR} = \frac{\text{BB (Kg)}}{\text{TB (cm)} - 100} \times 100 \%$$

- 1) Kurus (underweight) BBR < 90 %
- 2) Normal (ideal) BBR 90% - 110%
- 3) Gemuk (overweight) BBR > 110%
- 4) Obesitas apabila BBR > 120%
  - a. Obesitas ringan BBR 120 % - 130%
  - b. Obesitas sedang BBR 130% - 140%
  - c. Obesitas berat BBR 140% - 200%
  - d. Morbid BBR >200 %

Sebagai pedoman jumlah kalori yang diperlukan sehari-hari untuk penderita DM yang bekerja biasa adalah :

- 1) Kurus (underweight) BB X 40-60 kalori sehari
- 2) Normal (ideal) BB X 30 kalori sehari
- 3) Gemuk (overweight) BB X 20 kalori sehari
- 4) Obesitas apabila BB X 10-15 kalori sehari

## 2) Latihan/ Olah raga.

Latihan jasmani teratur 3-4 kali tiap minggu selama  $\pm \frac{1}{2}$  jam. Adanya kontraksi otot akan merangsang peningkatan aliran darah dan penarikan glukosa ke dalam sel. Penderita diabetes dengan kadar glukosa darah  $>250\text{mg/dl}$  dan menunjukkan adanya keton dalam urine tidak boleh melakukan latihan sebelum pemeriksaan keton urin menunjukkan hasil negatif dan kadar glukosa darah mendekati normal. Latihan dengan kadar glukosa tinggi akan meningkatkan sekresi glukagon, growth hormon dan katekolamin. Peningkatan hormon ini membuat hati melepaskan lebih banyak glukosa sehingga terjadi kenaikan kadar glukosa darah. Untuk pasien yang menggunakan insulin setelah latihan dianjurkan makan camilan untuk mencegah hipoglikemia dan mengurangi dosis insulinnya yang akan memuncak pada saat latihan.

## 3) Penyuluhan

Penyuluhan merupakan salah satu bentuk penyuluhan kesehatan kepada penderita DM, melalui bermacam-macam cara atau media misalnya: leaflet, poster, TV, kaset video, diskusi kelompok, dan sebagainya.



#### 4) Obat-Obatan

##### a. Tablet OAD (Oral Antidiabetes)/ Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

###### a) Mekanisme kerja sulfanilurea

Obat ini bekerja dengan cara menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan ambang sekresi insulin dan meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa. Obat golongan ini biasanya diberikan pada penderita dengan berat badan normal dan masih bisa dipakai pada pasien yang berat badannya sedikit lebih.

###### b) Mekanisme kerja Biguanida

Biguanida tidak mempunyai efek pankreatik, tetapi mempunyai efek lain yang dapat meningkatkan efektivitas insulin, yaitu :

##### b. Biguanida pada tingkat prereseptor → ekstra pankreatik

1) Menghambat absorpsi karbohidrat

2) Menghambat glukoneogenesis di hati

3) Meningkatkan afinitas pada reseptor insulin

4) Biguanida pada tingkat reseptor : meningkatkan jumlah reseptor insulin

5) Biguanida pada tingkat pascareseptor: mempunyai efek intraselluler

##### c. Insulin

###### 1. Indikasi penggunaan insulin

a) DM tipe I

b) DM tipe II

c) DM kehamilan

d) DM dan gangguan faal hati yang berat

- e) DM dan gangguan infeksi akut (selulitis, gangren)
- f) DM dan TBC paru akut
- g) DM dan koma lain pada DM
- h) DM operasi
- i) DM patah tulang
- j) DM dan underweight
- k) DM dan penyakit Graves

## 2. Beberapa cara pemberian insulin

- a. Suntikan insulin subkutan
- b. Insulin regular mencapai puncak kerjanya pada 1 – 4 jam, sesudah suntikan subcutan, kecepatan absorpsi di tempat suntikan tergantung pada beberapa faktor antara lain.

## 10. Data Penunjang Diagnostik

Penentuan diagnosa D.M adalah dengan pemeriksaan gula darah , menurut Sujono & Sukarmin (2008) antara lain:

- a) Gula darah puasa (GDO) 70-110 mg/dl. Kriteria diagnostik untuk DM > 140 mg/dl paling sedikit dalam 2 kali pemeriksaan. Atau > 140 mg/dl disertai gejala klasik hiperglikemia atau IGT 115-140 mg/dl.
- b) Gula darah 2 jam post prondial <140 mg/dl digunakan untuk skrining atau evaluasi pengobatan bukan diagnostic
- c) Gula darah sewaktu < 140 mg/dl digunakan untuk skrining bukan diagnostik.
- d) Tes toleransi glukosa oral (TTGO). GD < 115 mg/dl ½ jam, 1 jam, 1 ½ jam < 200 mg/dl, 2 jam < 140 mg/dl.

- e) Tes toleransi glukosa intravena (TTGI) dilakukan jika TTGO merupakan kontraindikasi atau terdapat kelainan gastrointestinal yang mempengaruhi absorpsi glukosa.
- f) Tes toleransi kortison glukosa, digunakan jika TTGO tidak bermakna. Kortison menyebabkan peningkatan kadar glukosa abnormal dan menurunkan penggunaan gula darah perifer pada orang yang berpredisposisi menjadi DM kadar glukosa darah 140 mg/dl pada akhir 2 jam dianggap sebagai hasil positif.
- g) Glycosetat hemoglobin, memantau glukosa darah selama lebih dari 3 bulan.
- h) C-Peptide 1-2 mg/dl (puasa) 5-6 kali meningkat setelah pemberian glukosa.
- i) Insulin serum puasa: 2-20 mu/ml post glukosa sampai 120 mu/ml, dapat digunakan dalam diagnosa banding hipoglikemia atau dalam penelitian diabetes.

## **B. Rencana Asuhan Keperawatan**

Kemajuan dunia keperawatan pada saat ini telah memicu para perawat baik di dalam dan luar negeri untuk mencoba memahami berbagai model asuhan keperawatan untuk bisa digunakan dalam setting klinik. Dalam prakteknya, perawat menggunakan proses keperawatan ketika melakukan asuhan perawatan pada pasien. Pada umumnya muncul kesimpangsiuran pemahaman mengenai perbedaan atau kaitan antara proses perawatan, NANDA-I, NIC dan NOC. Makalah ini akan mencoba menjelaskan kepada pembaca sekalian mengenai proses keperawatan yang kemudian dikaitkan dengan NANDA-I, NIC dan NOC.

### **1. Pengkajian Riwayat**

- a. Oliuria nokturia
- b. Dehidrasi
- c. Polidipsia
- d. Membran mukosa kering
- e. Turgor kulit bubuk
- f. Penurunan berat badan dan rasa lapar
- g. Lemah. Letih
- h. Gangguan penglihatan
- i. Infeksi kulit dan saluran kemih yang kering
- j. Kulit kering dan gatal
- k. Masalah seksual
- l. Mati rasa atau nyeri ditangan dan kaki
- m. Mual atau penuh setelah makan

- n. Diare dimalam hari
- o. Tipe I : gejala berkembang cepat

## **2. Tipe II**

- a. Gejala semar dan bertahan lama yang berkembang secara bertahap
- b. Riwayat DM dalam keluarga
- c. Kehamilan
- d. Infeksi virus yang berat
- e. Penyakit endokrin lainnya
- f. Stres atau trauma baru
- g. Menggunakan obat yang meningkatkan glukosa darah

## **3. Temuan pemeriksaan fisik**

- a. Pembentuk retinopati atau katarak
- b. Gangguan kulit, khususnya tungkai dan kaki
- c. Pelisutan obat dan penyusutan lemak subkutan (tipe I)
- d. Obesitas, terutama pada area abdomen (tipe 2)
- e. Turgor kulit buruk
- f. Membran glukosa kering
- g. Penurunan nadi perifer
- h. Suhu kulit dingin
- i. Penularan refleks tendon profunda
- j. Hipotensi ortostatik
- k. Bau napas beraroma “buah” pada keteusidosis

- l. Mungkin terjadi hipovolemia dan syok pada ketoasidosis
- m. Mungkin terjadi hipovolemia dan syok pada ketoasidosis serta kondisi hiperglikemik hiperosmolar

#### 4. Pemeriksaan diagnostik

- a. Kadar glukosa plasma puasa lebih besar atau sama dengan 126 mg/dL (normal : 70-110 mg/dL)<sup>2</sup> pada sedikitnya dua kali pemeriksaan
- b. Kadar glukosa darah sewaktu – 200 mg/dL (normal : < 140 mg /dL)<sup>2</sup>

#### 5. Diagnosis, Hasil, dan Intervensi Keperawatan

Diagnosis Keperawatan NANDA	Hasil yang dicapai (NOC) <sup>4</sup>	Intervensi (NIC) <sup>4</sup>
<p><b>Kekurangan volume cairan<sup>2</sup></b></p> <p>Yang berhubungan dengan<sup>4</sup>: kehilangan cairan aktif –diare, muntah, diuresis osmotik</p> <p>Definisi<sup>3</sup>: Penurunan cairan intrapaskular, intertisial, dan/ atau intraselular. Ini mengacu pada dehidrasi, kehilangan cairan saja tanpa perubahan kadar natrium</p>	<p><b>Keseimbangan cairan:</b></p> <p>Mendemonstrasikan hidrasi yang adekuat yang ditandai oleh tanda-tanda vital stabil, denyut perifer baik, haluaran urine baik secara individual, dan kadar elektrolit dalam batas normal.</p>	<p><b>Manajemen Cairan /Elektrolit</b></p> <p>Independen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dapatkan riwayat dari klien dan orang terdekat yang berhubungan dengan durasi dan intensitas gejala, seperti muntah dan berkemih berlebihan</li> <li>- Pantau tanda vital : Catat perubahan TD ortostatik. Pola pernapasan, seperti pernapasan kussmaul, napas aseton. Kecepatan dan kualitas pernapasan;</li> </ul>

		<p>penggunaan otot tambahan, periode apnea, dan tampak sianosis.</p> <p>Suhu tubuh, warna kulit, dan kelembapan.</p> <p>Kaji denyut perifer, pengisian kapiler, turgor kulit, dan membran mukos.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Pantau asupan dan haluaran (I&amp;O); catat berat jenis urine.</li><li>- Timbang berat badan setiap hari.</li></ul>
--	--	--

Diagnosis Keperawatan NANDA	Hasial Yang Dicapai (NOC) <sup>4</sup>	Intervensi (NIC) <sup>4</sup>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Pertahankan asupan cairan setidaknya 2500 mL/ hari dalam toleransi kardiak ketika asupan orang dilanjutkan kembali.</li> <li>b. Tingkatkan lingkungan yang nyaman. Selimuti klien dengan kain tipis.</li> <li>c. Investigasi perubahan mentan dan sensori.</li> </ul> <p>1. Kolaboratif</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Beri cairan, sebagai diindikasikan: Isotonik (0,9%) atau larutan laktat ringer tanpa tambahan. Albumin, plasma,dekstran.</li> <li>b. Pasang dan perhatikan karakter urine menetap.</li> <li>c. Pantau pemeriksaan labolatorium, seperti berikut : Ht Nitrogen urea darah (BUN) kreatinin (Cr) Osmolalitas serum Natrium Kalium</li> <li>d. Beri kalium dan eletrolit lain secara intravena (IV) atau melalui rute oral, sebagai diindikasikan.</li> <li>e. Beri bikarbonat, jika diindikasikan, sebagai contoh, jika pH kurang dari 7,1.</li> <li>f. Pasang selang nasogastrik (NG) dan hubungkan ke pengisap, sebagaimana diindikasikan.</li> </ul>
<p>1. Risiko ketidakstabilan kadar glukosa darah<sup>3</sup></p> <p>Faktor risiko<sup>4</sup>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Kenaikan atau penurunan berat badan</li> <li>b. Kurangnya manajemen diabetes atau kepatuhan terhadap rencana penatalaksanaan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Kadar glukosa darah: Mempertahankan glukosa dalam batas yang memuaskan.</li> <li>2. Manajemen diri: diabetes <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Mengetahui faktor yang menimbulkan glukosa tidak stabil dan DKA.</li> <li>b. Mengungkapkan pemahaman tentang tubuh dan kebutuhan</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Majemen hiperglikimia <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Tentukan faktor individual yang dapat menyebabkan situasi saat ini. Catat usia., tingkat perkembangan, dan kesadaran akan kebutuhan klien.</li> <li>b. Lakukan pemeriksaan glukosa tusuk jari. Pastikan apa klien dan orang terdekat mampu melakukan pemantauan glukosa darah dan apakah melakukan pemeriksaan sesuai rencana.</li> <li>c. Untuk klien dengan medikasi</li> </ul> </li> </ul>



<p>diabetes; pemantauan glukosa darah atau manajemen medikasi yang tidak adekuat</p> <p>c. Periode pertumbuhan yang cepat; kehamilan</p> <p>d. Status kesehatan fisik; stres; proses infeksi</p> <p>2. Definisi</p> <p>a. Rentan terhadap variasi kadar glukosa/ gula darah dari rentang normal, yang dapat mengganggu kesehatan</p>	<p>energi.</p> <p>c. Mengungkapkan rencana untuk memodifikasi faktor untuk mencegah atau meminimalkan komplikasi</p>	<p>diabetes oral : tentukan kelas obat mis,.</p>
--	--	--

## 6. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah pelaksanaan rencana keperawatan oleh perawat dan pasien (Riyadi, 2010).

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

Pedoman implementasi keperawatan menurut Dermawan (2012) sebagai berikut:

- a) Tindakan yang dilakukan konsisten dengan rencana dan dilakukan setelah memvalidasi rencana.

Validasi menentukan apakah rencana masih relevan, masalah mendesak, berdasar pada rasional yang baik dan diindividualisasikan.

Perawat memastikan bahwa tindakan yang sedang diimplementasikan, baik oleh pasien, perawat atau yang lain, berorientasi pada tujuan dan hasil. Tindakan selama implementasi diarahkan untuk mencapai tujuan.

- b) Keterampilan interpersonal, intelektual dan teknis dilakukan dengan kompeten dan efisien di lingkungan yang sesuai.

Perawat harus kompeten dan mampu melaksanakan keterampilan ini secara efisien guna menjalankan rencana. Kesadaran diri dan kekuatan serta keterbatasan perawat menunjang pemberian asuhan yang kompeten dan efisien sekaligus memerankan peran keperawatan profesional.

- c) Keamanan fisik dan psikologis pasien dilindungi.

Selama melaksanakan implementasi, keamanan fisik dan psikologis dipastikan dengan mempersiapkan pasien secara adekuat, melakukan asuhan keperawatan dengan terampil dan efisien, menerapkan prinsip yang baik, mengindividualisasikan tindakan dan mendukung pasien selama tindakan tersebut.

- d) Dokumentasi tindakan dan respon pasien dicantumkan dalam catatan perawatan kesehatan dan rencana asuhan.

Dokumentasi dalam catatan perawatan kesehatan terdiri atas deskripsi tindakan yang diimplementasikan dan respon pasien terhadap tindakan tersebut. Tindakan yang tidak diimplementasikan juga dicatat disertai alasan. Dokumentasi rencana asuhan untuk meningkatkan kesinambungan asuhan dan untuk mencatat perkembangan pasien guna mencapai kriteria hasil.

## **f. Evaluasi Keperawatan**

### **1) Pengertian evaluasi keperawatan**

Evaluasi keperawatan adalah mengkaji respon pasien setelah dilakukan intervensi keperawatan dan mengkaji ulang asuhan keperawatan yang telah diberikan (Deswani, 2013).

Evaluasi keperawatan adalah kegiatan yang terus menerus dilakukan untuk menentukan apakah rencana keperawatan efektif dan bagaimana rencana keperawatan dilanjutkan, merevisi rencana atau menghentikan rencana keperawatan (Manurung, 2011).

### **2) Bentuk evaluasi keperawatan**

Bentuk evaluasi menurut Deswani (2010) sebagai berikut:

#### **a. Evaluasi struktur.**

Evaluasi struktur difokuskan pada kelengkapan tata cara atau keadaan sekeliling tempat pelayanan keperawatan diberikan. Aspek lingkungan secara langsung atau tidak langsung mempengaruhi dalam pemberian pelayanan.

#### **b. Evaluasi proses.**

Evaluasi proses berfokus pada penampilan kerja perawat dan apakah perawat dalam memberikan pelayanan keperawatan merasa cocok, tanpa tekanan, dan sesuai wewenang.

#### **c. Evaluasi hasil.**

Evaluasi hasil berfokus pada respon dan fungsi pasien. Respon perilaku pasien merupakan pengaruh dari intervensi keperawatan dan akan terlihat pada pencapaian tujuan dan kriteria hasil.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **1. Desain Penelitian**

Desain yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian kualitatif dengan metode studi kasus. Penelitian studi kasus adalah penelitian yang meneliti fenomena kontemporer secara utuh dan menyeluruh pada kondisi yang sebenarnya dengan menggunakan berbagai sumber data (Agustin, 2014). Studi kasus dalam penelitian ini adalah cara peneliti untuk mengeksplorasi masalah asuhan keperawatan pada kasus diabetes mellitus Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Salo tahun 2020 meliputi pengkajian, diagnosa, intervensi, implementasi dan evaluasi.

#### **2. Batasan istilah**

Judul dalam karya tulis ini adalah asuhan keperawatan klien yang mengalami diabetes mellitus tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Salo tahun 2020. Diabetes mellitus tipe II adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskuler, makrovaskuler dan neuropati. (Nurarif&Kusuma, 2013)

Salah satu komplikasi diabetes mellitus yang paling di takuti yaitu kaki diabetik (kelainan kaki bagian bawah akibat diabetes mellitus yang tidak terkontrol) (Maryunani, 2013:1). Penelitian ini menggunakan pasien dengan kasus kaki diabetik antara grade 1 sampai dengan grade 5.

Gangguan kerusakan integritas jaringan kulit adalah kerusakan epidermis dan/atau dermis, yang dapat mengganggu kesehatan (Windarwati, 2015)

### **3. Partisipan**

Partisipan adalah keterlibatan individu dalam berpendapat dan ikut mengambil keputusan pada proses identifikasi masalah dan kekuatan yang dimiliki, perencanaan solusi, pelaksanaan, dan evaluasi sesuai dengan tujuan dan manfaat yang ingin di capai bersama (Josef & Afiatin, 2010). Pada karya tulis ilmiah ini , partisipan yang digunakan peneliti adalah 1 orang yang menderita diabetes mellitus tipe 2 dengan segala rentang usia dan berjenis kelamin laki-laki maupun perempuan di di Wilayah Kerja Puskesmas Salo tahun 2020, disertai dengan keluarga klien, dokter, perawat dan ahli gizi yang berhubungan dengan klien.

### **4. Lokasi dan waktu penelitian**

Penelitian yang berjudul Asuhan Keperawatan pada klien Diabetes Mellitus tipe 2 dilakukan di Desa Siabu Wilayah Kerja Puskesmas Salo tahun 2020 pada 1 klien sejak tanggal 04 - 07 Juni 2020.

## 5. Pengumpulan data

Teknik pengumpulan data merupakan langkah yang paling strategis dalam penelitian, karena tujuan utama dari penelitian adalah mendapatkan data. Dalam penelitian kualitatif, pengumpulan data dilakukan pada *natural setting* (kondisi yang alamiah), sumber data primer, dan teknik pengumpulan data lebih banyak pada observasi berperan serta (*participan observation*), wawancara mendalam (*indepth interview*) dan dokumentasi (Sugiyono, 2015)

a. Wawancara adalah suatu percakapan yang diarahkan pada suatu masalah tertentu, ini merupakan proses tanya jawab lisan, dimana dua orang atau lebih berhadap-hadapan secara fisik (Gunawan, 2015). Adapun jenis wawancara yang dilakukan dalam penelitian ini adalah wawancara semiterstruktur. Wawancara semiterstruktur ini sudah termasuk dalam kaategori *in-depth interview*, dimana dalam pelaksanaannya lebih bebas bila dibandingkan dengan wawancara terstruktur. Tujuan dari wawancara jenis ini adalah untuk menemukan permasalahan secara lebih terbuka, dimana pihak yang diajak wawancara di minta pendapat, dan ide-idenya (Sugiyono, 2015)

b. Observasi

Teknik pengumpulan data dengan cara mengamati langsung keadaan klien melalui pemeriksaan fisik dengan teknik body sistem secara inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi, data yang didapat adalah data obyektif (Hidayat, 2010). Adapun observasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah observasi partisiptif, dalam observasi ini peneliti

terlibat dengan kegiatan sehari-hari orang yang sedang diamati atau yang digunakan sebagai sumber penelitian.

c. Studi dokumentasi dan angket

Dokumentasi merupakan metode pengumpulan data dengan cara mengambil data yang bersal dari dokumen asli. Dokumen asli tersebut dapat berupa gambar, Table atau daftar periksa dan film dokumenter (Hidayat, 2010).

## **6. Uji Keabsahan data**

Uji keabsahan data dimaksudkan untuk menguji kualitas data atau informasi yang diperoleh sehingga menghasilkan data dengan validasi tinggi (Firdayanti, 2016). Pada penelitian ini untuk menjaga keabsahan data peneliti akan menggunakan sumber informasi tambahan secara triangulasi yaitu dengan cara wawancara secara langsung pada klien, keluarga dan perawat untuk mengetahui data subyektif, obyektif dan perkembangan pada klien tersebut.

## **7. Analisa data**

Analisa data yaitu upaya mengolah data menjadi informasi, sehingga karakteristik atau sifat-sifat data tersebut dapat dengan mudah dipahami dan bermamfaat untuk menjawab masalah-masalah yang berkaitan dengan kegiatan penelitian (Prastiwi, 2015). Pada penelitian ini peneliti akan menggunakan analisa data dengan cara mengemukakan fakta dan

perbandingan dengan teori yang ada untuk kemudian dituangkan dalam opini pembahasan. Adapun urutan dari teknik analisis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Pengumpulan data

Dalam penelitian ini peneliti akan mengumpulkan data dari hasil wawancara, observasi dan pemeriksaan fisik serta studi dokumentasi. Kemudian hasil data penelitian tersebut oleh peneliti akan ditulis dalam bentuk catatan lapangan dan disalin dalam bentuk transkrip yang sesuai dengan format dan pengkajian asuhan keperawatan pada klien diabetes mellitus dengan gangguan kerusakan integritas jaringan kulit.

b. Mereduksi data

Dalam penelitian ini hasil dari pengumpulan data yang sudah disalin dalam bentuk catatan lapangan dan transkrip oleh peneliti akan dianalisa dengan cara data-data yang berhubungan dengan gangguan kerusakan integritas jaringan kulit pada pasien diabetes mellitus yang dikelompokkan menjadi data subyektif dan obyektif dan dianalisis berdasarkan hasil diagnostik kemudian dibandingkan dengan nilai normal.

c. Penyajian data

Dalam penelitian ini akan menyajikan data dalam bentuk tabel, gambar, bagan dan teks naratif. Tabel yang akan disajikan antara lain: tabel pengkajian, analisa data, diagnosa keperawatan, intervensi keperawatan sampai dengan tabel evaluasi. Selain itu, penulis juga akan menambahkan



beberapa informasi dari hasil penelitian dalam bentuk bagan, gambar maupun teks naratif.

d. Kesimpulan

Dalam penelitian ini semua data pengkajian, diagnosis, perencanaan, tindakan atau catatan perkembangan dan evaluasi tentang diabetes mellitus tipe 2 pada 1 klien dan disimpulkan oleh peneliti apabila terjadi kesejangan antara fakta teori dan opini dilakukan cara metode induksi.

## 8. Etika penelitian

Menurut Hidayat (2007) etika penelitian didasarkan oleh 3 hal antara lain:

1. *Informed consent* (Lembar Persetujuan)

*Informed consent* merupakan bentuk persetujuan antara peneliti dengan responden penelitian dengan memberikan lembar persetujuan yang diberikan sebelum penelitian dilakukan dengan memberikan lembar persetujuan untuk menjadi responden.

2. *Anonymity* (tanpa nama)

Peneliti berusaha untuk menghargai dan menghormati partisipan dengan cara tidak menulis nama klien tetapi menuliskan inisial berdasarkan urutan klien yaitu klien 1 dan klien 2 serta hanya menuliskan kode pada lembar pengumpulan data atau hasil penelitian yang akan disajikan.

### 3. *Confidentiality* (kerahasiaan)

Dalam penelitian ini peneliti akan berusaha untuk menjamin kerahasiaan partisipan dengan cara tidak mempublikasikan informasi apapun mengenai partisipan kepada pihak lain yang tidak terlibat dalam penelitian.

## DAFTAR PUSTAKA

- Baradero, Mary, 2009, *Seri Asuhan Keperawatan Klien GANGGUAN ENDOKRIN*, EGC, Jakarta
- Bunner & Suddart, 2012, *Keperawatan Medikal Bedah* edisi 8 volume 2, EGC, Jakarta  
Dinkes, Jatim, 2013, *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur*, Dinas Kesehatan
- Corwin, E.J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi, 3 Edisi Revisi*. Jakarta: EGC Jakarta: EGC.
- Hasdianah, 2012, *Mengenal Diabetes Mellitus Pada Orang Dewasa Dan Anak- Anak Dengan Solusi Herbal*, *Medical Book*, Yogyakarta
- Irawandi, Dedi, 2014, *sop-perawatan-luka.pdf*, files.wordpress.com  
Kamitsuru, Shigemi, 2015, *Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi (NANDA)*, EGC, Jakarta
- Mansjoer, A dkk. 2008. *Kapita Selekta Kedokteran, Jilid 1 edisi 3*. Jakarta: Media Aesculapius
- Nurarif & Hardhi. 2015. *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & Nanda Nic-Noc Panduan penyusunan Asuhan Keperawatan Profesional*. Yogyakarta : Mediacion Jogja.
- Nursalam, 2011, *Managemen Keperawatan* edisi 3, Salemba Medika, Jakarta  
Padila, 2012, *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*, Nuha Medika, Yogyakarta  
Potter & Perry, 2005, *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik*, EGC, Jakarta
- Price & Wilson (2018). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*.
- Price, Sylvia A, 2016, *Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit* Edisi 6, EGC, Jakarta  
Provinsi Jawa Timur, Surabaya

- Rab, T. 2018. *Agenda Gawat Darurat (Critical Care)*. Bandung: Penerbit PT Alumni
- Santosa, Budi. 2018. *Panduan Diagnosa Keperawatan NANDA 2015-2017*. Jakarta: Prima Medika
- Sujono & Sukarmin (2016). *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan GangguanEksokrin & Endokrin pada Pankreas*. Yogyakarta: Graha Ilmu
- Sukarmin & Riyadi. 2018. *Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan Gangguan Eksokrin & Endokrin pada Pankreas*. Yogyakarta : Graha Ilmu
- Wijaya, Andra Saferi, 2013, *KMB 2 KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH*, Nuha Medika, Yogyakarta
- Yuliana Elin, Andrajat Retnosari, 2010. *ISO Farmakoterapi*. Jakarta : ISFI