

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Penyakit Diabetes Mellitus Tipe II**

##### **2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus Tipe II**

Diabetes Melitus Tipe II adalah gangguan metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia (kenaikan kadar glukosa) akibat kurangnya hormon insulin, menurunnya efek insulin atau keduanya (Kowalak, dkk. 2016). Diabetes melitus merupakan penyebab hiperglikemi. Hiperglikemi disebabkan oleh berbagai hal, namun hiperglikemi paling sering disebabkan oleh diabetes melitus. Pada diabetes melitus gula menumpuk dalam darah sehingga gagal masuk kedalam sel. Kegagalan tersebut terjadi akibat hormon insuline jumlahnya kurang atau cacat fungsi. Hormon insuline merupakan hormon yang membantu masuknya gula darah (WHO, 2016).

##### **2.1.2 Etiologi**

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insuline dengan gangguan sekresi insuline pada diabetis tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peran dalam proses terjadinya resistensi insuline. Selain itu terdapat pula faktor -faktor risiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II. Faktor-faktor ini adalah:

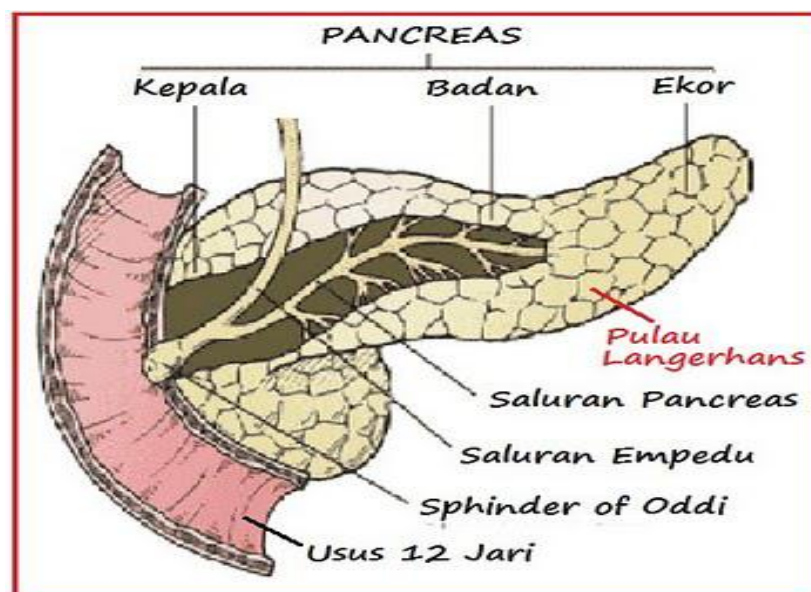
### 1. Obesitas

Obesitas menurunkan jumlah reseptor insuline dari sel target diseluruh tubuh sehingga insuline yang tersedia menjadi kurang efektif dalam meningkatkan efek metabolik.

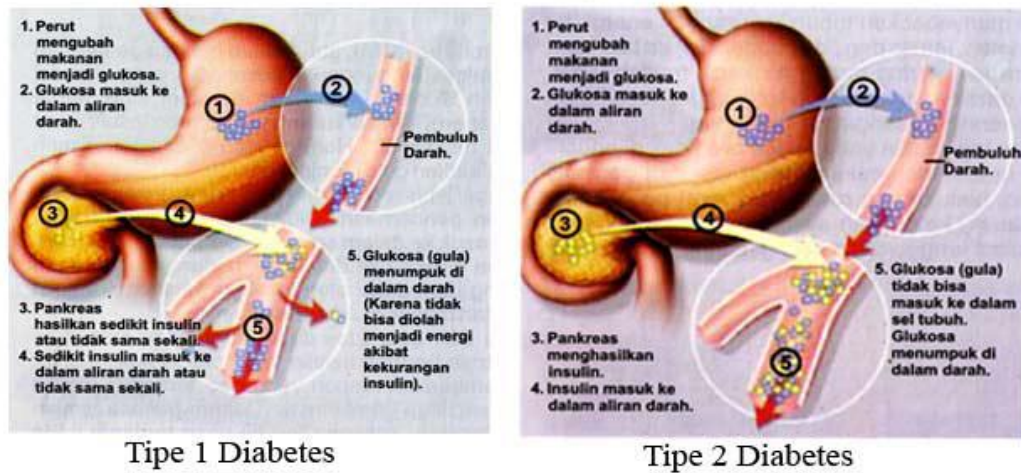
### 2. Usia Resistensi insuline cenderung meningkat pada usia atas 65 tahun.

### 3. Gestasional diabetes melitus dengan kehamilan diabetes mellitus gaestasional (DMG) adalah kehamilan normal yang di sertai dengan peningkatan insulin resistensi (ibu hamil gagal mempertahankan euglycemia). Pada golongan ini, kondisi diabetes di alami sementara selama masa kehamilan. Artinya kondisi diabetes atau intoleransi glukosa pertama kali di dapat selama kehamilan, biasanya pada trimester kedua atau ketiga (Brunner, 2015)

## 2.1.3 Anatomi Fisiologi



Gambar 2.1 Pankreas  
(Brunner, 2015)



Gambar 2.2 Penampang Pankreas Pada DM Tipe I Dan II  
(Brunner, 2015)

Pankreas terletak melintang di bagian atas abdomen di belakang gaster di dalam ruang retroperitoneal. Di sebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus linpa di arah kronio dorsal dan bagian atas kiri kaput pankreas di hubungkan dengan corpus pankreas oleh leher pankreas yaitu bagian pankreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm, arteri dan vena mesentrika superior berada di leher pankreas bagian kiri bawah kaput pankreas ini disebut *processus uncinatus* pankreas. Pankreas terdiri dari 2 jaringan utama yaitu:

- 1) Asinus, yang mengekresikan pencernaan kedalam duodenum.
- 2) Pulau langerhans, yang tidak mempunyai alat untuk mengeluarkan getahnya namun sebaliknya mensekresikan 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 3 jenis sel utama, yakni sel-alfa, beta dan delta. Sel beta yang mencakup kira-kira 60% dari semua sel terletak terutama di tengah setiap pulau dan mensekresikan insulin. Granula sel B merupakan bungkusan insulin dalam sitoplasma sel. Tiap bungkusan bervariasi antara spesies 1 dengan yang lain. Dalam sel B, molekul insulin membentuk polimer yang juga kompleks dengan seng. 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 (Anne, 2015)

### **1) Fisiologi pankreas**

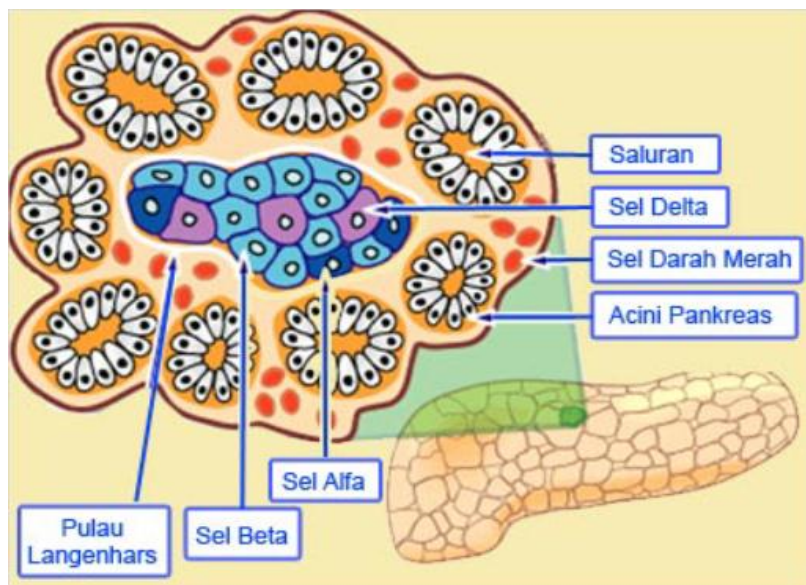
Pankreas disebut sebagai organ rangkap, mempunyai 2 fungsi yaitu sebagai kelenjar eksokrin dan kelenjar endokrin. Kelenjar eksokrin menghasilkan sekret yang mengandung enzim yang dapat menghidrolisis protein, lemak, dan karbohidrat, sedangkan endokrin menghasilkan hormon insulin dan glukagon yang memegang peranan penting pada metabolisme karbohidrat. Kelenjar pankreas dalam mengatur metabolisme glukosa dalam tubuh berupa hormon-hormon yang disekresikan oleh sel-sel di pulau langerhans. Hormon ini dapat diklasifikasikan sebagai hormon yang menurunkan kadar glukosa darah yaitu insulin dan hormon yang dapat meningkatkan glukosa darah yaitu glukagon. Pankreas dibagi menurut bentuknya :

- a) Kepala (*kaput*) yang paling lebar terletak dikanan rongga abdomen, masuk lekukan sebelah kiri duodenum yang praktis melingkarinya.
- b) Badan (*korpus*) menjadi bagian utama terletak dibelakang lambung dan didepan vetebra lumbalis pertama.
- c) Ekor (*kauda*) adalah bagian runcing disebelah kiri sampai menyentuh pada limpa (lien) (Anne, 2015)

## 2) Fisiologi insulin

Hubungan yang erat antara berbagai jenis sel di pulau langerhans menyebabkan timbulnya pengaturan secara langsung sekresi beberapa jenis hormon lainnya, contohnya insulin menghambat sekresi glukagon, somatostatin, menghambat sekresi glokagon dan insulin Pankreas menghasilkan : Garam  $\text{NaHCO}_3$  : membuat susah basah Karbonhidrase : amilase ubah amilum maltose (Anne, 2015)

## 3) Pulau langerhans



Gambar 2.3 Pulau langerhans ( Milatakumila, 2017)

Kepulauan langerhans membentuk organ endrokrin yang mengekresikan insulin, yaitu sebuah hormon antidiabetik, yang diberikan dalam pengobatan diabetes. Insulin adalah sebuah protein yang dapat turut dicernakan oleh enzim pencernaan 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 padadiabetes, memperbaiki kemampuan sel tubuh untuk mengasorbsi 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 tersebut, insulin dan glukagen memiliki fungsi penting dalam pengaturan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Hormon 3, somatostatin berperan dalam pengaturan sekresi sel pulau dan yang keempat polipeptida pankreas pada fungsi saluran cerna (Riyadi, 2011)

#### **4) Hormon insulin**

Insulin merupakan protein kecil, terdiri dari dua rantai asam amino yang satu sama lainya dihubungkan oleh ikatan disulfida. Bila kedua rantai asam amino dipisahkan, maka aktifitas fungsional dari insulin akan hilang. Translasi RNA insulin oleh ribosom yang melekat pada retikulum endoplasma membentuk preprohormon insulin, melekat erat pada retikulum endoplasma, membentuk pro insulin, melekat erat pada alat golgi, membentuk insulin, terbungkus granula sekretorit dan sekitar seperenam lainnya tetap menjadi pro insulin yang tidak mempunyai aktifitas insulin.

Insulin dalam darah beredar dalam bentuk yang tidak terikat dan memiliki waktu paruh 6 menit. Dalam waktu 10-15 menit akan dibersihkan dari sirkulasi. Kecuali sebagian insulin yang perikatan dengan reseptor yang ada pada sel target, sisa insulin di dekradasi oleh enzim insulinase dalam hati, ginjal, otot dan jaringan yang lain. Reseptor insulin merupakan kombinasi dari empat sub unit yang saling berikatan bersama oleh ikatan disulfide, 2 sub unit alfa (Terletak seluruhnya diluar membran sel) 2 sub unit beta (menembus membran, menonjol kedalam sitoplasma). Insulin berkaitan dengan sub unit alfa sub unit beta mengalami auto fosforilasi-protein kinase-fosforilasi dari banyak enzim intra selular lainnya (Riyadi, 2011)

Insulin bersifat anabolik, meningkatkan simpanan glukosa, asam lemak dan asam amino. Glukagon bersifat katabolik, memobilisasi glukosa, asam-asam lemak, dan asam amino dari penyimpanan kedalam 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 absolute maupun relatif koma menyebabkan diabetes mellitus 1 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 (Riyadi, 2011)

Umumnya diabetes mellitus disebabkan oleh rusaknya sebagian kecil atau sebagian besar dari sel-sel beta dari pulau-pulau langerhans pada pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin, akibatnya terjadi kekurangan insulin. Disamping itu diabetes mellitus juga dapat terjadi karena gangguan terhadap fungsi insulin dalam memasukan glukosa kedalam sel. Gangguan itu dapat terjadi karena kegemukan atau sebab lain yang belum diketahui (Smeltzer, 2015).

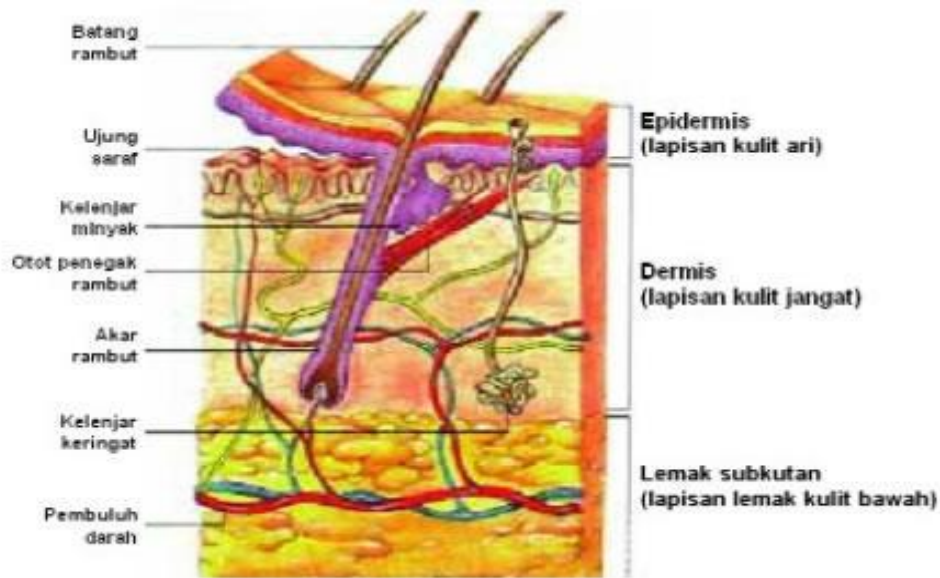
### **5) Anatomi Fisiologi Kulit**

Kulit merupakan pembungkus yang elastis yang melindungi tubuh dari pengaruh lingkungan kulit juga merupakan alat tubuh yang terberat dan terluas ukurannya, yaitu 15% dari berat tubuh dan luasnya 1,50-1,75 m<sup>2</sup>. Rata-rata tebal kulit 1-2 mm. paling tebal (6mm) terdapat di telapak tangan dan kaki dan yang paling tipis (0,5mm) terdapat di penis. Bagian-bagian kulit manusia sebagai berikut :

- 1) Epidermis :Epidermis terbagi dalam empat bagian yaitu lapisan basal atau stratum germinativum, lapisan malphigi atau stratum spinosum, lapisan glanular atau stratum gronulosum, lapisan tanduk atau stratum korneum. Epidermis mengandung juga: kelenjar ekrin, kelenjar apokrin, kelenjar sebaseus, rambut dan kuku. Kelenjar keringat ada dua jenis, ekrin dan apokrin. Fungsinya mengatur suhu, menyebabkan panas dilepaskan dengan cara penguapan. Kelenjar ekrin terdapat disemua daerah kulit, tetapi tidak terdapat diselaput lendir. Seluruhnya berjumlah antara 2 sampai 5 juta yang terbanyak ditelapak tangan. Kelenjar apokrin adalah kelenjar

keringat besar yang bermuara ke folikel rambut, terdapat diketiak, daerah anogenital. Puting susu dan areola. Kelenjar sebaceus terdapat diseluruh tubuh, kecuali di telapak tangan, tapak kaki dan punggung kaki. Terdapat banyak di kulit kepala, muka, kening, dan dagu. Sekretnya berupa sebum dan mengandung asam lemak, kolesterol dan zat lain.

- 2) Dermis : dermis atau korium merupakan lapisan bawah epidermis dan diatas jaringan sukutan. Dermis terdiri dari jaringan ikat yang dilapisan atas terjalin rapat (pars papilaris), sedangkan dibagian bawah terjalin lebih longgar (pars reticularis). Lapisan pars tetucularis mengandung pembuluh darah, saraf, rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebaceus.
- 3) Jaringan subkutan, merupakan lapisan yang langsung dibawah dermis. Batas antara jaringan subkutan dan dermis tidak tegas. Sel-sel yang terbanyak adalah limposit yang menghasilkan banyak lemak. Jaringan sebkutan mengandung saraf, pembuluh darah limfe. Kandungan rambut dan di lapisan atas jaringan subkutan terdapat kelenjar keringan. Fungsi dari jaringan subkutan adalah penyekat panas, bantalan terhadap trauma dan tempat penumpukan energy (Asmadi, 2018)



Gambar 2.4 Struktur Kulit Manusia



Gambar 2.5 Ulkus Kaki Diabetik  
Price, (2012)

#### 2.1.4 Patofisiologi Diabetes Mellitus

Berbagai macam penyebab diabetes melitus menurut Price (2012) dan Kowalak (2011) yang menyebabkan defisiensi insulin, kemudian menyebabkan glikogen meningkat, sehingga terjadi proses pemecahan gulabaru (glukoneugensis) dan menyebabkan metabolisme lemak

meningkat. Kemudian akan terjadi proses pembentukan keton (ketogenesis). Peningkatan keton didalam plasma akan mengakibatkan ketonuria (keton dalam urin) dan kadar natrium akan menurun serta pH serum menurun dan terjadi asidosis (Price, 2012)

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel – sel beta pankreas yang telah di hancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia 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 di dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia *post prandial* (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yaang tersaring keluar akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine (*glikosuria*). Ketika glukosa yang berlebihan dieksresikan ke dalam urine, eksresi ini akan di sertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan deuresis osmotik. (Price, 2012)

Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*polidipsia*). Definisi insulin juga mengganggu metaabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien akan mengalami peningkatan nafsu makan (*polifagia*) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan (Price, 2012).

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenesis

(pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino serta substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetik yang di akibatnya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton, dan bila tidak di tangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian (Kowalak, 2011).

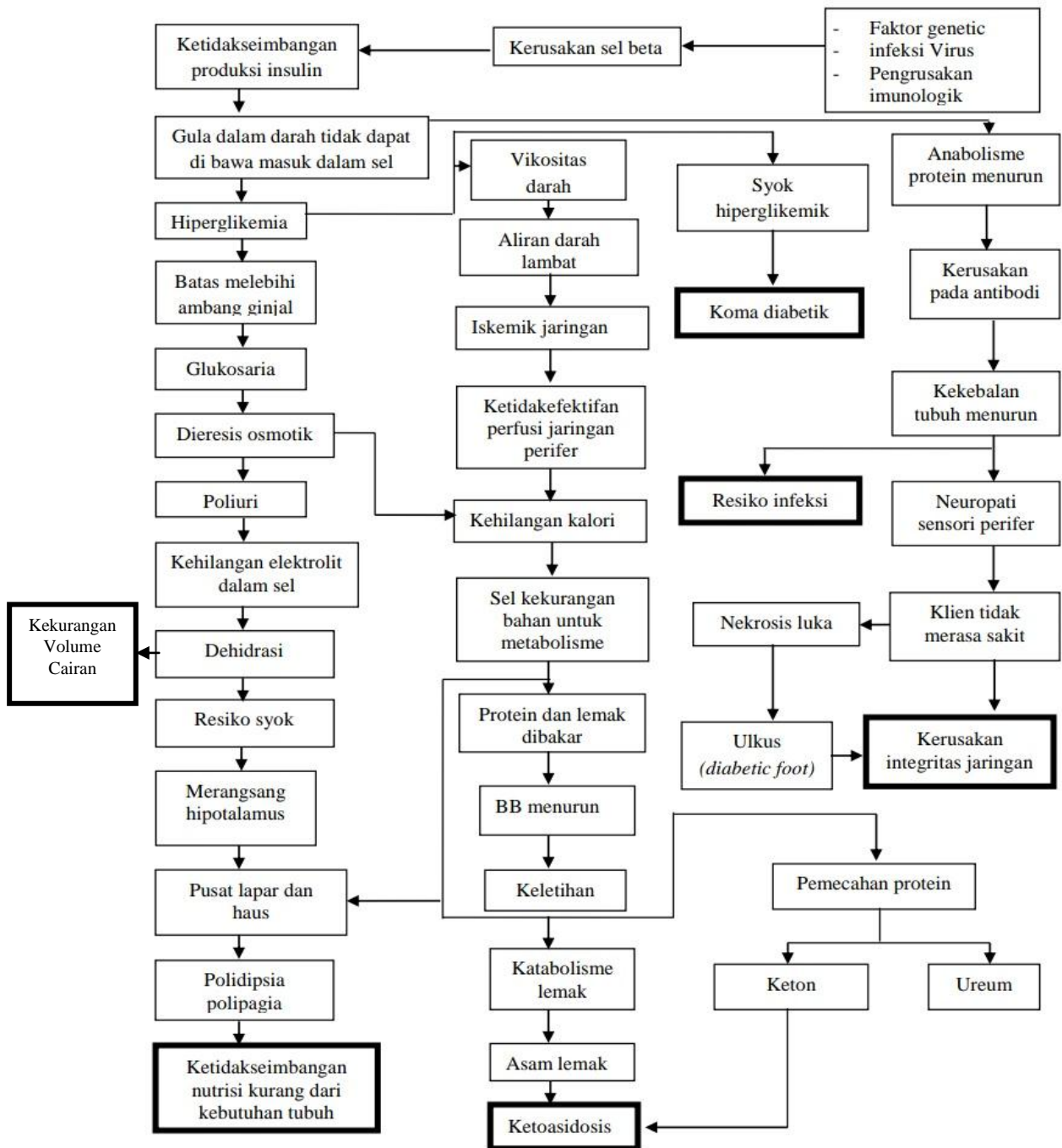
Pemberian insulin bersama dengan cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemia serta ketoasidosis. Diet dan latihan di sertai pemantauan kadar glukosa darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting (Kowalak, 2011).

Pada diabetes tipe II, terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu : resistensi dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin terikat pada reseptor khusus di permukaan sel. Akibat dari terikat nya insulin tersebut maka, akan terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa dalam sel tersebut. Resistensi glukosa pada diabetes melitus tipe II ini dapat disertai adanya penurunan reaksi intra sel atau dalam sel. Dengan hal-hal tersebut insulin menjadi tidak efektif untuk pengambilan glukosa oleh jaringan tersebut. Dalam mengatasi resistensi

insuline atau untuk pencegahan terbentuknya glukosa dalam darah, maka harus terdapat peningkatan jumlah insuline dalam sel untuk disekresikan (Kowalak, 2011).

Pada pasien atau penderita yang toleransi glukosa yang terganggu, keadaan ini diakibatkan karena sekresi insulin yang berlebihan tersebut, sertakadar glukosa dalam darah akan dipertahankan dalam angka normal atau sedikit meningkat. Akan tetapi hal-hal berikut jika sel-sel tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan terhadap insulin maka, kadar glukosa dalam darah akan otomatis meningkat dan terjadilah Diabetes Melitus Tipe II ini. Walaupun sudah terjadi adanya gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas dari diabetes melitus tipe II ini, namun masih terdapat insulin dalam sel yang adekuat untuk mencegah terjadinya pemecahan lemak dan produksi pada badan keton yang menyertainya. Dan kejadian tersebut disebut ketoadosis diabetikum, akan tetapi hal ini tidak terjadi pada penderita diabetes melitus tipe II. Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom *hiperglikemik hiperosmoler nonketotik* (HHNK) (Nurarif , 2015).

## Pathway



Bagan 2.1 Pathway Diabetes Mellitus (Nurarif, 2015)

### 2.1.5 Manifestasi Klinis

#### a. Poliuri

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membran dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolaritas menyebabkan cairan intrasel berdifusi ke dalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ke ginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolaritas dan akibatnya akan terjadi diuresis osmotik (poliuria).

#### b. Polidipsia

Akibat meningkatnya difusi cairan dari intrasel ke dalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel. Akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polidipsia).

#### c. Poliphagia

Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun, penurunan energi akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (poliphagia).

#### d. Penurunan berat badan

Karena glukosa tidak dapat di transport ke dalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami

atrofi dan penurunan secara otomatis.

- e. Malaise atau kelemahan
- f. Kesemutan, Lemas dan Mata kabur

(Brunner, 2013)

### 2.1.6 Klasifikasi

Klasifikasi diabetes mellitus sebagai berikut:

- a. Tipe I: Diabetes mellitus tergantung insulin. Disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas sehingga tubuh tidak dapat memproduksi insulin alami untuk mengontrol kadar glukosa darah.
- b. Tipe II: Diabetes mellitus tidak tergantung insulin/ *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM)

Tidak tergantung insulin. Disebabkan oleh gangguan metabolisme dan penurunan fungsi hormon insulin dalam mengontrol kadar glukosa darah dan hal ini bisa terjadi karena faktor genetik dan juga dipicu oleh pola hidup yang tidak sehat.

- c. Diabetes mellitus gestasional (GDM)

Diabetes oleh gangguan hormonal pada wanita hamil. Diabetes mellitus *gestational diabetes mellitus* (GDM) juga melibatkan suatu kombinasi dari kemampuan reaksi dan pengeluaran hormon insulin yang tidak cukup, sama dengan jenis-jenis kencing manis lain. Hal ini dikembangkan selama kehamilan dan dapat meningkatkan atau menghilang setelah persalinan. Walaupun demikian, tidak menutup kemungkinan diabetes gestasional dapat mengganggu kesehatan dari janin

atau ibu, dan sekitar 20%-50% dari wanita-wanita dengan Diabetes Mellitus gestational sewaktu-waktu dapat menjadi penderita.

- d. Tipe Lain : Defek genetik fungsi sel beta, Defek genetik kerjainsulin: resistensi insulin tipe A, leprechaunisme, sindrom rabsonMendenhal, Penyakit eksokrin pancreas: pancreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik, Endokrinopati: akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, Obat atau zatkimia: vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormone tiroid, diazoxid, tiazid, Infeksi: rubella congenital, Immunologi (jarang): sindrom stiff-man, anti bodi anti reseptorinsulin, Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM (Brunner, 2013).

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Mellitus Tipe I dan Tipe II  
(Brunner, 2013)

| <b>Diabetes Mellitus tipe I</b>  | <b>Diabetes Mellitus tipe II</b>   |
|--|--|
| Penderita menghasilkan sedikit insulin atau sama sekali tidak menghasilkan insulin   | Pankreas tetap menghasilkan insulin, kadang kadarnya lebih tinggi dari normal. Tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya, sehingga terjadi kekurangan insulin relatif. |
| Umumnya terjadi sebelum usia 30 tahun, yaitu anak-anak dan remaja  | Bisa terjadi pada anak-anak dan dewasa, tetapi biasanya terjadi setelah usia 30 tahun.   |
| Para ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan (berupa infeksi virus atau faktor gizi pada masa kanak-kanak atau dewasa awal) menyebabkan sistem kekebalan menghancurkan sel penghasil insulin di pankreas. Untuk terjadinya hal ini diperlukan kecenderungan genetik. | Faktor resiko untuk Diabetes Mellitus tipe II adalah obesitas dimana sekitar 80-90% penderita mengalami obesitas.  |
| 90% sel penghasil insulin ( <i>sel beta</i> ) mengalami kerusakan permanen.  | Diabetes Mellitus tipe II juga cenderung diturunkan secara   |

---

Terjadi kekurangan insulin yang berat genetik dalam keluarga.  
 dan penderita ini harus mendapatkan  
 suntikan insulin secara teratur.

---

### 2.1.7 Penatalaksanaan

Diabetes Mellitus jika tidak dikelola dengan baik akan menimbulkan berbagai penyakit dan diperlukan kerjasama semua pihak ditingkat pelayanan kesehatan. Untuk mencapai tujuan tersebut dilakukan berbagai usaha dan akan diuraikan sebagai berikut: Tujuan utama terapi diabetes adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Ada empat komponen dalam penatalaksanaan diabetes: Diet, Latihan serta Pemantauan, Terapi (jika diperlukan) dan Pendidikan (Bare, 2010).

#### a. Diet untuk pasien Diabetes Melitus meliputi :

Tujuan Diet Penyakit Diabetes melitus adalah membantupasien memperbaiki kebiasaan makan dan olahraga untukmendapatkan kontrol metabolik yang lebih baik, dengan cara:

1. Mempertahankan kadar glukosa darah supaya mendekati normal dengan menyeimbangkan asuhan makanan dengan insulin
2. Mencapai dan mempertahankan kadar lipida serum normal
3. Memberi cukup energi untuk mempertahankan atau mencapai berat badan normal
4. Menghindari atau menangani komplikasi akut pasien yang menggunakan insulin seperti hipoglikemia.

5. Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan melalui gizi yang optimal.

Syarat diet :

1. Energi cukup untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal
2. Kebutuhan protein normal, yaitu 10-15% dari kebutuhan energi total
3. Kebutuhan lemak sedang, yaitu 10-15% dari kebutuhan energi total
4. Kebutuhan karbohidrat adalah sisa dari kebutuhan energi total, yaitu 60-70%
5. Penggunaan gula alternatif dalam jumlah terbatas (Bare, 2010)
6. Asupan serat dianjurkan 25g/hari dengan mengutamakan serat larut air yang terdapat dalam sayur dan buah
7. Pasien DM dengan tekanan darah normal diperbolehkan mengonsumsi natrium dalam bentuk garam dapur seperti orang sehat yaitu 3000mg/hari. Cukup vitamin dan mineral.

Bahan makanan yang boleh dianjurkan untuk diet DM :

1. Sumber karbohidrat kompleks : Seperti nasi, Roti, Kentang, Ubi, Singkong dan sagu
2. Sumber Protein Redah Lemak : seperti ikan, ayam tanpa kulit, susu skim, tempe dan kacang-kacangan
3. Sumber lemak dalam jumlah terbatas. Makanan terutama dengan cara dipanggang, dikukus, disetup, direbus dan dibakar.

Bahan-bahan makanan yang tidak dianjurkan (Dibatasi/dihindari)

1. Mengandung banyak gula sederhana seperti : Gula pasir, Gula Jawa, sirop, jeli, buah-buahan yang diawetkan dengan gula, susu kental manis, minuman botol ringan dan es krim
2. Mengandung banyak lemak seperti cake, makanan siap saji, gorengan-gorengan.
3. Mengandung banyak natrium : seperti ikan asin, makanan yang diawetkan (Bare, 2010)

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) (2016) terdapat panduan untuk membantu pasien diabetes mellitus memilih makanan sehari-hari yang disebut piramida makanan diabetes sebagai berikut:



Gambar 2.6 Piramida Makanan  
(*American Diabetes Association* (ADA), 2016)

#### b. Latihan Jasmani

Pada penyandang diabetes tipe II yang obesitas, latihan dan penatalaksanaan diet akan memperbaiki metabolisme glukosa serta meningkatkan penghilang lemak tubuh. Latihan yang digabung dengan penurunan BB akan memperbaiki sensitivitas insulin dan menurunkan kebutuhan pasien terhadap insulin atau obat hipoglikemia oral. Pada

akhirnya, toleransi glukosa dapat kembali normal. Penderita diabetes tipe II yang tidak menggunakan insulin mungkin tidak memerlukan makanan ekstra sebelum melakukan latihan.

c. Obat Hipoglikemik

1) Sulfonilurea. Obat golongan sulfonilurea bekerja dengan cara: Menstimulasi pelepasan insulin yang tersimpan, menurunkan ambang sekresi insulin. Meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa. Obat golongan ini biasanya diberikan pada pasien dengan BB normal dan masih bisa dipakai pada pasien yang beratnya sedikit lebih.

2) Insulin

Indikasi pengobatan dengan insulin adalah:

- a) Semua penderita DM dari setiap umur (baik IDDM maupun NIDDM) dalam keadaan ketoasidosis atau pernah masuk kedalam ketoasidosis.
- b) DM dengan kehamilan/ DM gestasional yang tidak terkontrol dengan diet (perencanaan makanan).
- c) DM yang tidak berhasil dikelola dengan obat hipoglikemik oral dosis maksimal. Dosis insulin oral atau suntikan dimulai dengan dosis rendah dan dinaikkan perlahan – lahan sesuai dengan hasil glukosa darah pasien. Bila sulfonilurea atau metformin telah diterima sampai dosis maksimal tetapi tidak tercapai sasaran glukosa darah maka dianjurkan penggunaan kombinasi

sulfonylurea dan insulin. Dosis pemberian insulin pada pasien dengan DM.

Jenis obat :

1. Kerja cepat( *rapid acting*) retensi insulin 5-15 menit puncak efek 1 jam, lama kerja 4-6 jam. Contoh obat: insuli lispro (humalo), insulin aspart
2. Kerja pendek ( *sort acting*) awitan 30-60 menit, puncak efek 2-4 jam, lama kerja 6-8 jam.
3. Kerja menengah( *intermediate acting*) awitan 1,5-4 jam, puncak efek 4-10 jam, lama kerja 8-12 jam), awitan 1-3jam, efek puncak hampir tanpa efek, lama kerja 11-24jam. Contoh obat: lantus dan levemir. Hitung dosis insulin, Rumus insulin: insulin harian total =  $0,5 \text{ unit insulin} \times \text{BB pasien}$  ,Insulin prandial total( IPT) = 60%,Sarapan pagi 1/3 dari IPT, Makan siang 1/3 dari IPT,Makan malam 1/3 dari IPT

#### d. Penyuluhan

Edukator bagi pasien diabetes yaitu pendidikan dan pelatihan mengenai pengetahuan dan keterampilan yang bertujuan menunjang perubahan perilaku untuk meningkatkan pemahaman pasien akan penyakitnya, yang diperlukan untuk mencapai keadaan sehat yang optimal. Penyesuaian keadaan psikologik kualifas hidup yang lebih baik.

### 2.1.8 Pemeriksaan penunjang

- a. Glukosa darah sewaktu

## b. Kadar glukosa darah puasa

Tabel 2.2 Kadar Darah Sewaktu Dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring diagnosis DM (mg/dl)

| Kadar glukosa               | Bukan DM | Belum Pasti DM | DM   |
|-----------------------------|----------|----------------|------|
| Kadar glukosa darah sewaktu |          |                |      |
| - Plasma vena               |          |                |      |
| - Darah kapiler             | <100     | 100-200        | >200 |
|                             | <80      | 80-200         | >200 |
| Kadar glukosa darah puasa   |          |                |      |
| - Plasma vena               |          |                |      |
| - Darah kapiler             | <110     | 110-120        | >126 |
|                             | <90      | 90-110         | >110 |

Kriteria diagnostik menurut WHO tahun 2016 untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan:

- a. Glukosa plasma sewaktu >200 mg/gl
- b. Glukosa plasma puasa >140 mg/dl
- c. Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat ( 2 jam post prandial (PP) >200 mg/dl

## 2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Teoritis Pada Klien Dengan Diabetes Mellitus

Asuhan keperawatan adalah segala bentuk tindakan atau kegiatan pada praktek keperawatan yang diberikan kepada klien yang sesuai dengan standar operasional prosedur (SOP) (Carpenito, 2012)

Diabetes Melitus ( DM ) adalah penyakit metabolik yang kebanyakan hereditas, dengan tanda – tanda hiperglikemia dan glukosuria, disertai dengan atau tidak adanya gejala klinik akut ataupun kronik, sebagai akibat dari kurangnya insulinefektif di dalam tubuh, gangguan primer terletak pada

metabolisme karbohidrat yang biasanya disertai juga gangguan metabolisme lemak dan protein (Bare, 2010)

### **2.2.1 Pengkajian**

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan. Pada tahap ini semua data dikumpulkan secara sistematis guna menentukan kesehatan klien. Menurut Muttaqin (2016) anamnesa pada diabetes melitus meliputi identitas pasien, keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit dahulu, riwayat penyakit keluarga dan pengkajian psikososial.

#### **1. Identitas Klien**

Meliputi Nama, Umur, Jenis Kelamin, Alamat, Pendidikan, Pekerjaan, Suku, Agama, Nomer Rekam Medis (RM), Tanggal dan Jam Masuk Rumah Sakit (RS), dan Diagnosa Medis.

#### **2. Riwayat kesehatan**

##### **a. Kesehatan Pasien**

##### **1) Keluhan Utama**

Penderita biasanya dengan keluhan menonjol yaitu : badann terasa lemas, keluar keringat dingin, pengelihatan kabur bahkan kesadaran menurun.

##### **2) Riwayat kesehatan sekarang**

Riwayat penyakit ini biasanya dominan adalah kadar gula darah turun kurang dari 50-60 mg/dl disertai dengan kesadaran menurun.

### 3) Riwayat Kesehatan Dahulu

Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah di dapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.

#### b. Riwayat Kesehatan Keluarga

Riwayat atau adanya faktor resiko, riwayat keluarga tentang penyakit, obesitas, riwayat pankreatitis kronik, riwayat melahirkan anak lebih dari 4 kg, riwayat glukosuria selama stress (kehamilan, pembedahan, trauma, infeksi, penyakit) atau terapi obat (glukokortikosteroid, diuretik tiasid, kontrasepsi oral), dan ditampilkan melalui genogram.

### 3. Kesehatan Fungsional

#### a. Aspek Fisik-Biologis

##### 1) Aktivitas dan istirahat

Gejala : Letih, lemah, sulit bergerak/berjalan, kram otot, tonus otot menurun.

Tanda : takikardi dan takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas, latergi atau disorientasi, koma, penurunan kekuatan otot (0 : tidak dapat bergerak, 1 : dapat menggerakkan jari-jari dengan peralatan, 2 : dapat mengangkat tubuh namun tidak dapat melawan gravitasi, 3 : dapat melawan gravitasi tetapi tidak

dapat menahan tahanaan, 4 : dapat menahan tekanan ringan, 5 : dapat menahan tekanan maksimal.

## 2) Eliminasi

Gejala: perubahan pola berkemih (polyuri), nokturia, rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISK baru atau berulang, nyeri tekan abdomen, diare.

Tanda : urine encer, pucat, kuning, polyuri (dapat berkembang menjadi oliguria/anuria jika terjadi hipovolemia berat), urine berkabut, bau busuk (infeksi), adanya asites, bising usus lemah dan menurun, hiperatif (diare).

## 3) Makanan/cairan

Gejala : hilang nafsu makan atau bertambahnya nafsu makan (polyphagi), mual/muntah, tidak mengikuti diet : peningkatan masukan glukosa/karbohidrat.

## b. Aspek Psiko-Sosial-Spiritual

### 1) Pemeliharaan dan pengetahuan terhadap kesehatan

Klien mengatakan apabila sakit klien dan keluarga berobat di puskesmas/klinik terdekat atau ke Rumah Sakit. Klien belum/sudah mengerti mengenai pengobatan rutin tentang penyakitnya.

### 2) Pola hubungan

Klien sudah menikah/belum, dan tinggal bersama siapa.

### 3) Koping atau toleransi stres

- 4) Pengambilan keputusan dalam menjalankan tindakan dilakukan oleh pihak keluarga, suami/istri/anak dan klien.
- 5) Kognitif dan persepsi tentang penyakitnya
  - a) Keadaan mental : Klien dalam keadaan compos mentis (sadar penuh) atau tidak sadarkan diri
  - b) Berbicara : Klien dapat berbicara dengan lancar/tidak
  - c) Bahasa yang dipakai
  - d) Kemampuan bicara
  - e) Pengetahuan klien terhadap penyakit
  - f) Persepsi tentang penyakit
- 6) Konsep diri
  - a) Gambaran diri

Klien mengatakan lemas. Klien sedikit terganggu dalam menjalankan aktivitas karena merasa lemas.
  - b) Harga diri

Klien menghargai dirinya dan selalu mempunyai harapan terhadap hidupnya
  - c) Peran diri

Klien mengakui perannya sebagai seorang ibu rumah tangga/ sebagai seorang ayah (kepala keluarga)/ sebagai anak, pasien mengatakan bahwa ingin segera sembuh dan berkumpul dengan keluarga.
  - d) Ideal diri

Klien lebih menurut pada keluarganya

e) Identitas diri

Klien mengenali siapa dirinya.

7) Seksual

Klien tidak memikirkan kebutuhan seksualnya.

8) Nilai

Klien memahami nilai-nilai yang berlaku dalam masyarakat,  
klien memahami hal-hal yang baik dan yang benar.

4. Pengkajian Fisik

a) Status kesehatan umum

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

b) Pemeriksaan:

1) Kepala

a) Rambut : Rambut lurus, rambut hitam terdapat uban, dan  
berambut tebal. Rambut tertata rapi.

b) Mata : Mata kanan dan kiri simetris/tidak, konjungtiva  
anemis/tidak, dilatasi pupil normal/tidak, reflek  
pupil baik/tidak, mata cekung/tidak, ada/tidak  
sekret, sklera ikterik/tidak, gerakan bola mata  
normal/tidak, fungsi penglihatan  
menurun/tidak.

c) Hidung :Simetris/tidak, terdapat lesi/tidak, ada/tidak

sekret, ada benjolan/tidak, fungsi penghidu baik/buruk.

- d) Telinga : Kedua lubang telinga bersih/tidak, mengeluarkan cairan/tidak, pendengaran baik/menurun, ada/tidak benjolan pada daun telinga, ada/tidak memakai alat bantu pendengaran.
- e) Mulut : Mulut bersih, ada/tidak memakai gigi palsu, warna gigi, ada/tidak karies gigi, mukosa bibir lembab/kering, gusi ada/tidak peradangan, lidah bersih/kotor.

## 2) Leher

Ada/tidak pembesaran kelenjar thyroid, ada/tidak nyeri tekan, ada/tidak bendungan vena jugularis dan ada/tidak pembesaran kelenjar limpa.

## 3) Thorax

- a) Inspeksi : Simetris/tidak, ada/tidak pertumbuhan rambut, warna kulit merata/tidak.
- b) Palpasi : ada/tidak nyeri tekan, ekspansi dada simetris/tidak
- c) Perkusi : suara paru-paru sonor/tidak pada paru kanan dan kiri.
- d) Auskultasi : suara vesikuler/tidak, ada/tidak ronkhi maupun wheezing.

#### 4) Kardiovaskuler

- a) Inspeksi : lokasi lotus di gic midclavikula dan denyut jantung nampak/tidak.
- b) Palpasi : Teraba iktus kordis pada interkostalis ke 5, 2 cm dari midklavikularis kiri.
- c) Perkusi : Di sic 5 mid axila dari lateral ke media bunyinya sonor/tidak sampai dengan sternum 2 jari ke sternum peka
- d) Auskultasi : Suara S1 dan S2 murni reguler, bunyi jantung normal, tidak ada mur-mur dan gallop.

#### 5) Abdomen

- a) Inspeksi :Abdomen simetris/tidak, datar dan ada/tidak luka/bekas luka, warna kulit merata/tidak,
- b) Auskultasi :Peristaltik usus 25 kali permenit, terdengar jelas/tidak
- c) Perkusi :Terdengar hasil ketukan —tympani di semua kuadran abdomen
- d) Palpasi :Ada/tidak nyeri tekan, ada/tidak terdapat edema, ada/tidak massa dan benjolan yang abnormal.

#### 6) Genetalia

Genetalia klien normal/tidak, ada/tidak luka, terpasang kateter/tidak.

#### 7) Muskuluskeletal

- a) Atas :Tangan kanan dan kiri bisa digerakkan secara leluasa/tidak, Kekuatan otot bagus/tidak,simetris/tidak,

ada/tidak edema atau lesi, ada/tidak nyeri tekan.

- b) Bawah :Kaki kanan dan kiri simetris ada/tidak kelainan, kedua telapak kaki kanan dan kiri terjadi kelemahan/tidak, anggota gerak lengkap/tidak, ada/tidak terdapat edema atau lesi, kekuatan otot bagus/tidak, Kuku pada jari kaki terlihat bersih/tidak.

#### 8) Integument

Warna kulit, turgor kulit baik/jelek/kering, ada lesi/tidak, ada/tidak nyeri tekan.

### 5. Pemeriksaan laboratorium

#### a. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah meliputi : GDS < 100 mg/dl, gula darah puasa kurang dari 76 mg/dl dan 2 jam post prandial 90 mg/dl.

#### b. Urine

Pemeriksaan didapatkan adanya glukosa dalam urine. Pemeriksaan dilakukan dengan cara Benedict (reduksi). Hasil yang dilihat melalui perubahan warna urine yaitu : hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).

#### c. Kultur Pus

Untuk mengetahui jenis kuman pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

### 2.2.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan pernyataan yang menggambarkan

tentang masalah atau status kesehatan klien, baik aktual maupun potensial, yang ditetapkan berdasarkan analisis dan interpretasi data hasil pengkajian. Diagnosa keperawatan berfungsi untuk mengidentifikasi, memfokuskan dan memecahkan masalah keperawatan klien secara spesifik:

Kategori diagnosa keperawatan adalah :

1. Diagnosa keperawatan aktual ( *Actual Nursing Diagnoses* )

Diagnosa aktual adalah suatu diagnosa keperawatan aktual menggambarkan penilaian klinis yang harus divalidasi perawat karena adanya batasan karakteristik mayor. Menegakkan diagnosa keperawatan aktual harus ada unsur PES (*Problem Etiologi Symptom*)

2. Diagnosa potensial ( *Possible Nursing Diagnoses* )

Diagnosa potensial atau diagnosa kemungkinan merupakan masalah yang diduga masih memerlukan data tambahan dengan harapan masih diperlukan untuk memastikan adanya faktor resiko.

3. Diagnosa keperawatan resiko ( *Risk and High-Risk Nursing diagnoses* )

Diagnosa keperawatan resiko adalah menggambarkan penilaian klinis dimana individu atau kelompok lebih rentan mengalami masalah dibandingkan orang lain didalam situasi yang sama atau serupa.

Diagnosa keperawatan yang sering ditunjukan pada pasien diabetes melitus dalam buku Standar Intervensi Diagnosis Keperawatan Sumber Nanda NIC NOC (2016) diagnosa tersebut:

- a. Kerusakan integritas jaringan
- b. Defisiensi pengetahuan

c. Kekurangan volume cairan

### 2.2.3 Intervensi Dan Rasional Keperawatan

Perencanaan (planning) merupakan suatu petunjuk tertulis yang menggambarkan secara tepat rencana tindakan keperawatan yang dilakukan terhadap klien sesuai dengan kebutuhannya berdasarkan diagnosis keperawatan. Perencanaan keperawatan tentang kriteria hasil dan perencanaan keperawatan (intervensi keperawatan) menurut Nanda NIC/NOC (2016) adalah sebagai berikut:

Tabel 2.3 Intervensi Dan Rasional Keperawatan

| NO. | DIAGNOSA   | TUJUAN DAN KRITERIA HASIL  | INTERVENSI  | RASIONAL   |
|-----|--|--|---|--|
| 1   | <b>Kerusakan integritas jaringan</b><br><b>a. Definisi :</b> cidera pada membrane mukosa, kornea, sistem integument, fascia muscular, otot, tendon, tulang, kartilago, kapsul sendi, dan/atau ligamnet.<br><br><b>b. Batasan karakteristik :</b><br>1) Cidera jaringan<br>2) Jaringan rusak<br><b>c. Faktor yang berhubungan</b><br>1) Agen cidera kimiawi (misal : luka | <b>NOC</b><br>Penyembuhan luka: Sekunder<br><b>Kriteria hasil :</b><br>1. Granulasi<br>2. Pembentukan bekas luka<br>3. Drainase purulen<br>4. Nekrosis<br>5. Lubang pada luka berkurang<br>6. Bau busuk luka berkurang | <b>NIC</b><br>Perawatan luka<br>Intervensi :<br>1. Ganti balutan<br>2. Monitor karakteristik luka termasuk drainase, warna, ukuran dan bau<br>3. Ukur luas luka yang sesuai<br>4. Bersihkan dengan normal saline atau pembersihan yang tidak beracun dan tepat<br>5. Berikan perawatan pada ulkus | 1. Menjaga luka agar tetap bersih<br>2. Untuk mengetahui keadaan luka<br>3. Mengetahui luas luka<br>4. Untuk mengurangi terjadinya infeksi<br>5. Mencegah perluasan ulkus<br>6. Pemilihan salep yang |

|   |   |  |  |
|---|---|--|--|
|   | bakar,<br>kapsaisin,<br>metilien,<br>klorida, agen<br>mustard)                | pada kulit<br>yang<br>diperlukan   | tepat dapat<br>mempercep<br>at<br>penyembuh<br>an luka         |
|   | 2) Faktor<br>mekanik  | 6. Oleskan salep<br>yang sesuai<br>dengan lesi                           | 7. Menjaga<br>agar luka<br>tetap steril                        |
|   | 3) Gangguan<br>metabolism   | 7. Pertahankan<br>teknik balutan<br>steril ketika<br>melakukan           | 8. Agar luka<br>tetap bersih<br>dan steril                     |
|   | 4) Gangguan<br>sirkulasi  | perawatan<br>luka dengan<br>tepat  | 9. Untuk<br>mencegah<br>adanya<br>tekanan                      |
|   | 5) Ketidakseimb<br>angan nutrisi<br>(misal :<br>obesitas,<br>malnutrisi)      | 8. Ganti balutan<br>sesuai dengan<br>jumlah<br>eksudat dan<br>drainase   | 10. Mengetahui<br>cara<br>perawatan                            |
|   | 6) Kurang<br>pengetahuan<br>tentang<br>pemeliharaan<br>integritas<br>jaringan | 9. Reposisi klien<br>setidaknya 2<br>jam dengan<br>tepat                 | 11. Segera<br>melaporkan<br>jika ada<br>tanda-tanda<br>infeksi |
|   | 7) Neuropati<br>perifer   | 10. Anjurkan klien<br>dan dan<br>keluarga pada<br>prosedur<br>perawatan  | 12. Sebagai<br>bukti legal.                                    |
|   | 8) Usia ekstrem   | 11. Anjurkan klien<br>dan keluarga<br>mengenal<br>tanda-tanda<br>infeksi |  |
|   |   | 12. Dokumentasi<br>ukuran luka,<br>lokasi dan<br>tampilan.               |  |
| 2 | <b>Defisiensi<br/>Pengetahuan</b><br><b>a. Definisi :</b>                     | <b>NOC</b><br>Pengetahuan<br>bertambah                                   | <b>NIC</b><br>Proses menambah<br>pengetahuan                   |

|   |  |   |   |
|---|--|---|---|
| Ketiadaan atau defisiensi informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu | <b>Kriteria hasil :</b>  | Intervensi :  |   |
| <b>b. Batasan karakteristik :</b>   | 1) Promosi kesehatan   | 1) Nilai tingkat pengetahuan klien dan keluarga mengenai proses penyakit secara spesifik                        | 1) Mengetahui seberapa tahu klien dan keluarga terhadap penyakit yang sedang dialami                |
| 1) Perilaku berlebihan  | a) Tingkah laku menunjukkan peningkatan kesehatan                                    |   |   |
| 2) Ketidakakuratan mengikuti perintah   | b) Klien memiliki strategi untuk manajemen stress                                    | 2) Jelaskan patofisiologi penyakit dan bagaimana hal tersebut bisa berkaitan dengan anatomi dan fisiologi tubuh | 2) Agar klien dapat mengetahui perjalanan penyakit dan keterkaitan dengan kondisi tubuhnya saat ini |
| 3) Perilaku tidak tepat (agitasi, apatis, hysteria)                               | c) Manajemen obat dengan sendiri   |   |   |
| 4) Pengungkapan masalah   | d) Klien memiliki strategi untuk menghindari terpapar oleh lingkungan yang berbahaya | 3) Jelaskan tanda dan gejala penyakit jika perlu  | 3) Agar klien mengetahui tanda dan gejala khas pada penyakitnya                                     |
| <b>c. Faktor yang berhubungan</b>   | 2) Keamanan Klien  | 4) Identifikasi etiologi yang mungkin   |   |
| 1) Keterbatasan kognitif  | a) Strategi untuk mengurangi resiko  | 5) Berikan informasi pada klien mengenai kondisinya   | 4) Mengetahui apa penyebab penyakitnya  |
| 2) Salah interpretasi informasi   | b) Perilaku untuk resiko pribadi.  |   |   |
| 3) Kurang minat dalam belajar   |  |   | 5) Agar klien mengetahui lebih rinci apapun yang berhubungan dengan penyakit                        |
| 4) Kurang dapat mengingat   |  | 6) Berikan informasi pada keluarga  |   |
| 5) Tidak familier dengan informasi  |  |   |   |

|  |   |   |
|--|---|---|
|  | tentang<br>kemajuan<br>kondisi pasien         | dan<br>kondisinya<br>saat ini   |
|  |   | 6) Agar keluarga mengetahui lebih rinci apapun yang berhubungan dengan perkembangan penyakit dan kondisinya saat ini              |
|  | 7) Diskusikan pilihan terapi atau penanganan. | 7) Mengeksplorasi atau mendapat <i>second opinion</i> pada klien dan keluarga mengenai terapi dan prosedur penanganan yang tepat. |

| NO. | DIAGNOSA  | TUJUAN DAN<br>KRITERIA<br>HASIL   | INTERVENSI   | RASIONAL  |
|-----|---|---|--|---|
| 3   | <b>Kekurangan volume cairan</b><br><b>a. Definisi :</b><br>Penurunan cairan intravaskular, interstisial, dan atau intraseluler. Ini mengacu pada dehidrasi, kehilangan cairan saat tanpa perubahan pada natrium.<br><b>b. Batasan karakteristik :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Perubahan status mental</li> <li>2) Penurunan tekanan darah</li> <li>3) Penurunan tekanan nadi</li> <li>4) Penurunan volume nadi</li> <li>5) Penurunan turgor kulit</li> <li>6) Penurunan haluaran urine</li> <li>7) Penurunan pengisian vena</li> <li>8) Membrane mukosa kering</li> <li>9) Kulit kering</li> <li>10) Peningkatan hematokrit</li> <li>11) Peningkatan suhu tubuh</li> <li>12) Peningkatan frekuensi nadi</li> <li>13) Peningkatan konsentrasi urine</li> </ol> | <b>NOC</b><br>Keseimbangan cairan, hidrasi cairan, status nutrisi (makan dan cairan yang masuk)<br><b>Kriteria hasil :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Mempertahankan urine output sesuai dengan usia, berat badan (BB), berat jenis urine normal, heart rate (HT) normal</li> <li>2) Tekanan darah, nadi, suhu tubuh dalam batas normal</li> <li>3) Tidak ada tanda-tanda dehidrasi, elastisitas turgor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebihan</li> <li>4) Jumlah dan irama pernapasan dalam batas normal</li> <li>5) Elektrolit, haemoglobin (Hb), hematokrit (Ht) dalam batas normal</li> <li>6) pH urine dalam batas</li> </ol> | <b>NIC</b><br>Management cairan<br>Intervensi : <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Timbang popok/pembalut jika diperlukan</li> <li>2) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat setiap 8 jam</li> <li>3) Monitor status hidrasi (kelembapan membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan</li> <li>4) Monitor vital sign setiap 15 menit-1 jam</li> <li>5) Monitor masukan makanan/cairan dan hitung intake kalori harian</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Mengetahui output haluaran urine</li> <li>2) Mencegah terjadinya dehidrasi ataupun kelebihan cairan</li> <li>3) Untuk mempresentasikan derajat dehidrasi klien, serta sebagai indikasi untuk pemberian cairan yang lebih bagi klien</li> <li>4) Dikhawatirkan akan terjadi perubahan yang cepat pada tanda-tanda vital (TTV)</li> <li>5) Untuk mengetahui jumlah kalori harian yang dibutuhkan tubuh klien</li> </ol> |

|  |  |  |  |
|--|--|--|--|
| 14) Penurunan berat badan secara tiba-tiba | normal                                     | 6) Kolaborasi pemberian cairan intravena (IV)                    | 5) Mempertahankan derajat hidrasi  |
| 15) Rasa haus                              | 7) intake oral dan intravena (IV) adekuat. | 7) Monitor status nutrisi  | 7) Untuk mengetahui pemberian terapi berespon pada klien atau tidak                  |
| 16) Kelemahan                              |  | 8) Berikan cairan IV pada suhu ruangan                           | 8) Mempertahankan derajat hidrasi  |
| <b>c. Faktor yang berhubungan</b>          |  | 9) Berikan masukan oral  | 9) Mempertahankan agar tubuh tidak lemas   |
| 1) Kehilangan cairan aktif                 |  | 10) Berikan penggantian Nasogastrik sesuai output (50-100cc/jam) | 10) Mempertahankan klien agar terhindar dari dehidrasi                               |
| 2) Kegagalan mekanisme regulasi.           |  | 11) Anjurkan keluarga untuk membantu klien makan                 | 11) Meminimalisir klien terlalu banyak gerak/aktivitas, serta memudahkan klien makan |
|  |  | 12) Tawarkan snack (jus buah, buah segar)                        | 12) Menjaga tubuh klien tetap tercukupi vitaminnya                                   |

---

|  |   |
|--|---|
| 13) Kolaborasi dengan dokter: (Monitor tingkat haemoglobin (Hb) dan hematokrit (Ht)) | 13) Memonitor secara cepat adanya anemia, dan jika perlu transfusi bisa langsung dilakukan secara tepat dan cepat |
| 14) Monitor respon klien terhadap penambahan cairan                                  | 14) Dengan tujuan untuk mempertahankan keseimbangan elektrolit dan menanggulangi defisiensi cairan                |
| 15) Monitor berat badan (BB)   | 15) Mengetahui berapa resiko klien akan mengalami penurunan berat badan (BB)                                      |
| 16) Anjurkan klien untuk menambah intake oral  | 16) Mempertahankan agar tubuh tidak lemas   |
| 17) Kolaborasi dengan dokter jika adanya tanda dan gejala kelebihan volume cairan    | 17) Mencegah adanya tanda-tanda gagal ginjal.   |
|  | 18) Intake dan output cairan  |

---

---

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| 18) Pasang kateter jika perlu. | bisa terkontrol secara rinci terutama untuk mengukur haluaran urine. |
|--------------------------------|--|

---

#### 2.2.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan tindakan yang sudah di rencanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi. Pada tahap ini perawat menggunakan semua kemampuan yang dimiliki dalam melaksanakan tindakan keperawatan terhadap pasien baik secara umum maupun secara khusus pada klien diabetes mellitus yang mengalami kaki diabetes (*diabetic foot*) pada pelaksanaan ini perawat melakukan fungsi secara independent, interpendent dan dependent. (Tarwoto, 2015).

#### 2.2.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah tahap akhir dari proses keperawatan yang merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Tujuan dari evaluasi adalah untuk mengetahui sejauh mana perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan. Untuk menentukan masalah teratasi, teratasi sebagian, tidak teratasi atau muncul masalah baru adalah dengan cara membandingkan antara SOAPIER

dengan tujuan, kriteria hasil yang telah ditetapkan. Format evaluasi menggunakan:

S : Subjek adalah informasi yang berupa ungkapan yang didapat dari pasien setelah tindakan dilakukan.

O : Objek adalah informasi yang didapat berupa hasil pengamatan, penilaian, pengukuran, yang dilakukan oleh perawat setelah dilakukan tindakan

A : Analisa adalah membandingkan antara informasi subjektif dan objektif dengan tujuan dan kriteria hasil, kemudian diambil kesimpulan bahwa masalah teratasi, masalah belum teratasi, masalah teratasi sebagian, muncul masalah baru.

P : Planing adalah rencana keperawatan lanjutan yang akan dilakukan berdasarkan hasil analisa, baik itu rencana diteruskan, dimodifikasi, dibatalkan ada masalah baru, selesai (tujuan tercapai).

I : Implementasi adalah pelaksanaan sesuai dengan rencana yang disusun sesuai dengan keadaan dan dalam rangka mengatasi masalah klien.

E : Evaluasi adalah berupa tafsiran dari efek tindakan yang telah diambil untuk menilai efektivitas asuhan/hasil tindakan.

R : Reassessment adalah mencerminkan perubahan rencana asuhan dengan cepat, memperhatikan hasil evaluasi, serta implementasi yang telah dilakukan. Hasil evaluasi digunakan untuk menentukan ada tidaknya perbaikan atau perubahan intervensi dan tindakan (Kemenkes, 2017)