**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

1. **Konsep Penyakit *Diabetes Melitus***
2. **Definisi**

*Diabetes Melitus* merupakan sekumpulan gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar *glukosa* darah (*hiperglikemia*) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Brunner&Suddart, 2011).

*Diabetes Melitus* adalah keadaan *hiperglikemi kronik* yang disertai berbagai kelainaan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan elektron. Penyakit *Diabetes Melitus* merupakan penyakit metabolik yang kebanyakan *herediter*, dengan tanda-tanda *hiperglikemia* dan *glukosuria*, disertai dengan atau tidak adanya gejala klinis akut ataupun kronik, sebagai akibat dari kurang nya insulin efektif di dalam tubuh, gangguan primer terletak pada metabolisme karbohidrat yang biasanya disertai juga gangguan metabolisme lemak dan protein (Riyadi.S, 2014 hal: 143).

*Diabetes* adalah penyakit kronis serius yang terjadi karena *pankreas* tidak menghasilkan cukup insulin (hormon yang mengatur gula darah atau glukosa), atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. *Diabetes*  adalah masalah kesehatan masyarakat yang penting, menjadi salah satu dari empat penyakit tidak menular prioritas yang

menjadi target tindak lanjut oleh para para pemimpin dunia. Jumlah kasus dan prevalensi *Diabetes* terus meningkat selama beberapa dekade terakhir. (*WHO Global Report*, 2016).

1. **Etiologi dan Klasifikasi *Diabetes Melitus***
   * 1. *DM* tipe 1

*Diabetes*  yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel-sel beta *pankreas* yang disebabkan oleh :

* + - * Faktor genetik penderita tidak mewarisi *Diabetes* tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecendrungan genetik kearah terjadinya *Diabetes*  tipe 1.
      * Faktor imunologi (autoimun).
      * Faktor lingkungan: virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan *estruksi* sel beta.

Destruksi sel beta, pada umumnya menjurus ke defisiensi insulin *absolute*.

1. Autoimun
2. *Idiopatik*
   * 1. *DM* tipe II, Disebabkan oleh kegagalan *relative* sel beta dan resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya *Diabetes* tipe II : usia, obesitas, riwayat dan keluarga. Hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam pasca pembedahan di bagi menjadi 3 yaitu:
        + <140 mg/dL = normal
        + 140-<200 mg/dL = toleransi glukosa terganggu
        + >200 mg/DL = *Diabetes*

*DM* tipe II bervariasi mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai efek insulin disertai resistensi insulin.

* + 1. *DM* tipe lain
       - Defek genetik fungsi sel beta.
       - Defek genetik kerja insulin: resistensi insulin tipe A*, leprechaunisme*, *sindrom rabson mendenhall*
       - Penyakit *eksokrin pankreas: pankreatitis*. Trauma / *pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik.*
       - *Endokrinopati : akromegali, sindrom cushing, feokromositoma.*
       - Obat atau zat kimia: *vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormone tiroid, diazoxid, tiazid.*
       - Infeksi: *rubella congenital*
       - Imunologi (jarang) : sindrom *stiff-man*, anti bodi anti reseptor insulin
       - Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan *DM*.

1. **Tanda dan Gejala *Diabetes Melitus***

*Diabetes*  sering muncul dan berlangsung tanpa timbul nya tanda dan gejala klinis yang mencurigakan. *Diabetes* tipe 1 yang dimulai usia muda memberikan tanda–tanda yang mencolok seperti tubuh yang kurus, hambatan pertumbuhan, retardasi mental dan sebagainya. Umumnya terdapat 5 gejala awal, yaitu

1. Peningkatan frekwensi berkemih.
2. Rasa haus.
3. Bertambahnya nafsu makan.
4. Infeksi atau luka yang sukar sembuh.
5. Lesu.

Pengidap *Diabetes*, terutama tipe 2 beresiko tinggi mengalami penyakit penyakit kardiovaskuler, cerebrovaskuler dan penyakit vaskuler perifer yang dapat berlanjut seperti infark miokardial, stroke, gagal ginjal, dan amputasi ekstremitas. Peningkatan kadar gula darah menimbulkan berbagai resiko. Pasien *Diabetes* beresiko 29 kali lebih tinggi mengalami kebutaan, bersiko 17 kali lebih besar mengalami gagal ginjal, 5 kali untuk amputasi kaki dan 5 kali untuk penyakit jantung.

1. **Manifestasi klinis *Diabetes Melitus***
2. Poliuria

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membrane dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolariti menyebabkan cairan intrasel berdifusi kedalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah keginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolariti dan akibatnya akan terjadi *diuresis osmotic* (poliuria).

* 1. Polidipsia

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

1. Poliphagia

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

1. Penurunan berat badan

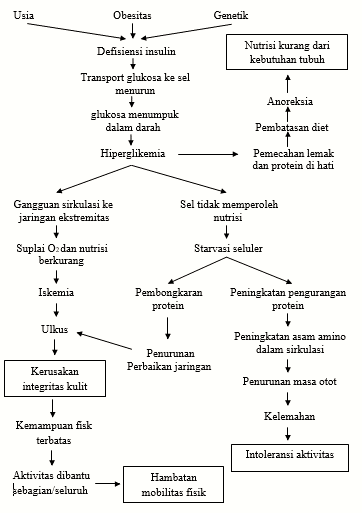
Karena glukosa tidak dapat di transport kedalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofidan penurunan secara otomatis.

1. *Diabetes*  tipe 2 disebabkan oleh intoleransi glukosa yang progresif dan berlangsung perlahan (bertahun-tahun) dan mengakibatkaan komplikasi jangka panjang apabila *Diabetes*  tidk terdeteksi selama bertahun-tahun (mis, penyakit mata, neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer). Komplikasi dapat muncul sebelum diaagnosa yang sebenarnya ditegakkan.
2. Tanda dan gejala ketoasidosis *Diabetes*  (DKA) mencakup nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, dan napas berbau buah. DKA yang tidak tertangani dapat menyebabkan perubahan tingkat kesadaran, koma dan kematian.
3. **Patofisiologi *Diabetes Melitus***

Pada keadaan normal kurang lebih 50% glukosa yang dimakan mengalami metabolisme sempurna menjadi CO2 dan air, 10% menjadi glikogen dan 20% sampai 40% diubah menjadi lemak. Pada *Diabetes Melitus* semua proses tersebut terganggu karena terdapat defisiensi insulin. Penyerapan glukosa kedalam sel terhambat dan proses metabolisme yang terjadi menjadi terganggu. Keadaan ini menyebabkan sebagian besar glukosa tetap berada dalam sirkulasi darah sehingga terjadi hiperglikemia (Rendy, 2012).

Penyakit *Diabetes Melitus* disebabkan oleh karena gagalnya hormon insulin. Akibat kekurangan insulin maka glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar gula darah meningkat dan terjadi hiperglikemia. Saat kadar glukosa darah meningkat, jumlah yang difiltrasi oleh glomelurus ginjal melampaui kemampuan tubulus untuk melakukan reabsorbsi glukosa. Akibatnya terjadi ekskresi glukosa kedalam urine yang disebut glikosuria. Kandungan glukosa yang tinggi juga menimbulkan tekanan osmotik yang tinggi secara abnormal dalam filtrat ginjal sehingga terjadi diuresis osmotik, yang menyebabkan ekskresi air dan elektrolit secara berlebihan. Produksi insulin yang kurang juga dapat menyebabkan menurunnya transport glukosa ke sel-sel sehingga sel-sel kekurangan makanan dan simpanan karbohidrat, lemak dan protein menjadi menipis. Karena digunakan untuk melakukaan pembakaran dalam tubuh, maka klien akan merasa lapar sehingga menyebabkan banyak makan yang disebut poliphagia. Terlau banyak lemak yang dibakar maka akan terjadi penumpukan asetat dalam darah yang menyebabkan keasaman darah meningkat atau asidosis (Casanova, 2014).

Penderita *Diabetes* juga menderita kelainan vaskular berupa iskemi. Hal ini disebabkan proses makroangiopati dan menurunnya sirkulasi jaringan yang ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi artri dorsalis pedis, arteri tibialis, dan arteri poplitea; menyebabkan kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai (Kartika, 2017).

1. **Pathway *Diabetes Melitus***

Gambar 1.1 Patofisiologi *Diabetes Melitus* berdasarkan Rendy (2014); Kartika (2017)

1. **Komplikasi**

*Diabetes Melitus* bila tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan komplikasi pada berbagai organ tubuh seperti mata, ginjal, jantung, pembuluh darah kaki, saraf, dan lain-lain.

Komplikasi jangka lama termasuk [penyakit *kardiovaskular*](http://id.wikipedia.org/w/index.php?title=Penyakit_kardiovaskular&amp;action=edit&amp;redlink=1) (risiko ganda), [kegagalan kronis ginjal](http://id.wikipedia.org/w/index.php?title=Kegagalan_kronis_ginjal&amp;action=edit&amp;redlink=1) (penyebab utama [dialisis](http://id.wikipedia.org/w/index.php?title=Dialisis_ginjal&amp;action=edit&amp;redlink=1)), kerusakan [retina](http://id.wikipedia.org/wiki/Retina) yang dapat menyebabkan [kebutaa](http://id.wikipedia.org/wiki/Kebutaan)n, serta kerusakan [saraf](http://id.wikipedia.org/wiki/Saraf) yang dapat menyebabkan [impotensi](http://id.wikipedia.org/wiki/Impotensi) dan [gangren](http://id.wikipedia.org/w/index.php?title=Gangren&amp;action=edit&amp;redlink=1) dengan risiko [amputasi](http://id.wikipedia.org/wiki/Amputasi). Komplikasi yang lebih serius lebih umum bila kontrol kadar gula darah buruk.

# Tabel 2.1 Komplikasi Jangka Panjang dari *Diabetes Melitus* (*DM*)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Organ atau jaringan yang terkena** | **Yang terjadi** | **Komplikasi** |
| Pembuluh darah | 1. Plak aterosklerotik terbentuk dan menyumbat arteri berukuran besar atau sedang di jantung, otak, tungkai dan penis. 2. Dinding pembuluh darah kecil mengalami kerusakan sehingga pembuluh tidak dapat mentransfer oksigen secara normal dan mengalami kebocoran | Sirkulasi yang jelek menyebabkan  penyembuhan luka yang jelek dan  bisa menyebabkan penyakit  jantung, stroke, gangren kaki dan  tangan, impoten dan infeksi |
| Mata | Terjadi kerusakan pada pembuluh darah kecil retina | Gangguan penglihatan dan pada akhirnya bisa terjadi kebutaan |
| Ginjal | 1. Penebalan pembuluh darah ginjal 2. Protein bocor ke dalam air kemih 3. Darah tidak disaring   secara normal | Fungsi ginjal yang buruk Gagal ginjal |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Organ atau jaringan yang terkena** | **Yang terjadi** | **Komplikasi** |
| Sistem saraf otonom | Kerusakan pada saraf yang mengendalikan tekanan darah dan saluran pencernaan | 1. Tekanan darah yang naik-turun 2. Kesulitan menelan dan perubahan fungsi pencernaan disertai   serangan diare |
| Saraf | Kerusakan saraf karena glukosa tidak di metabolisir secara normal dan karena aliran darah berkurang | 1. Kelemahan tungkai yang terjadi secara tiba- tiba atau secara perlahan. 2. Berkurangnya rasa, kesemutan dan nyeri di tangan dan kaki. 3. Kerusakan saraf   menahun. |
| Kulit | Berkurangnya aliran darah ke kulit dan hilangnya rasa yang menyebabkan cedera berulang | 1. Luka, infeksi dalam (*ulkus diabetikum*) 2. Penyembuhan luka yang jelek |
| Darah | Gangguan fungsi sel darah putih | Mudah terkena infeksi,  terutama infeksi saluran kemih dan kulit |
| Jaringan ikat | Gluka tidak dimetabolisir  secara normal sehingga jaringan menebal | Sindroma terowongan  karpal *Kontraktur Dupuytren* |

Sumber : Kapita Selekta Kedokteran FKUI

1. **Penatalaksanaan *Diabetes Melitus***

Tujuannya :

* + - * 1. Jangka panjang : mencegah komplikasi
        2. Jangka pendek : menghilangkan keluhan atau gejala *DM*

Penatalaksanaan :

1. Diet

Perhimpunan *Diabetes* Amerika dan Persatuan Dietetik Amerika Merekomendasikan = 50 – 60% kalori yang berasal dari :

* 1. Karbohidrat 60 – 70%
  2. Protein 12 – 20 %
  3. Lemak 20 – 30 %

1. Olahraga atau Latihan

Olah raga yang dianjurkan untuk penderita *DM* adalah senam *DM* dan senam kaki *DM*. Prinsip dari olahraga atau latihan jasmani bagi *Diabetes*  sama dengan latihan jasmani secara umum,yaitu memenuhi beberapa hal

1. Frekuensi : dilakukan 3-5 kali per minggu.
2. Intensitas ringan dan sedang (60-70% Maksimum Heart Rate).
3. Durasi 30-60 menit.

Jenis latihan jasmani *aerobik* untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan *jogging*, berenang,dan bersepeda. Latihan jasmani secara teratur penting bagi kesehatan setiap orang karena akan memberikan banyak tenaga, membuat jantung lebih kuat, meningkatkan sirkulasi, memperkuat otot, membantu mengatur berat badan, memperbaiki kolesterol dan lemak tubuh yang lain.dan mengurangi stres.

Jenis latihan fisik ringan-sampai sedang menyebabkan sel otot membentuk cukup ATP melalui fosforilasi oksidatif untuk mengimbangi kebutuhan energi selam kontraksi otot. Otot memerlukan O₂ selama kontraksi untuk fosfolirasi oksidatif (Sherwood, 2011).

Latihan menghindari kemungkinan trauma pada ekstremitas bawah, dan hindari latihan dalam udara yang sangat panas atau dingin, serta pada saat pengendalian metabolik buruk. Gunakan alas kaki yang tepat dan periksa kaki setiap hari sesudah melakukan latihan.

1. Pemantauan.

Pemantauan kadar Glukosa darah secara mandiri.

1. Terapi (jika diperlukan) dan Pengobatan
   1. Obat Oral

(1) Pemicu sekresi insulin; Golongan sulfonilurea.

Obat golongan ini bekerja dengan menstimulasisel beta pankreas untuk melepaskan insulin yang tersimpan. Golongan ini tidak dapat dipakai pada *DM* tipe I. Efek ekstra pankreas yaitu memperbaiki sensitivitas insulin ada. Mekanisme kerja obat golongan sulfonilurea:

* + - * Menstimulasi penglepasan insulin yang tersimpan
      * Menurunkan ambang sekresi insulin
      * Meningkatkan sekresi insulin sebagai akibat rangsangan glukosa.
  1. Penambah sensitivitas terhadap insulin
     + - Biguanid
       - Tiazolidindion
       - Penghambat gukosidase alfa.

2) Insulin

Secara keseluruhan sebanyak 20-25% pasien *DM* tipe 2 kemudian akan memerlukan insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darahnya. Untuk pasien yang sudah tidak dapat dikendalikan kadar glukosa darahnya dengan kombinasi sulfonilurea dan metformin,langkah berikut yang mungkin diberikan adalah insulin.

Disamping pemberian insulin secara konvensional 3x sehari dengan memakai insulin kerja cepat insulin dapat pula diberikan dengan dosis terbagi insulin kerja menengah dua kali sehari dan kemudian diberikan campuran insulin kerja cepat dimana perlu sesuai dengan respons kadar glukosa darahnya Umumnya dapat juga pasien langsung diberikan insulin campuran kerja cepat menengah dua kali sehari.

Kombinasi insulin kerja sedang yang diberikan malam hari sebelum tidur dengan sulfonilurea tampaknya memberikan hasil yang lebih baik daripada dengan insulin saja,baik satu kali ataupun dengan insulin campuran. Keuntungan pasien tidak harus dirawat dan kepatuhan pasien lebih besar. Jenis insulin yang digunakan dalam pengobatan dikelompokkan berdasarkan lama kerja, yaitu: Insulin kerja sangat cepat (Insulin Analog Lispro, Aspart), Insulin kerja pendek (Regular Insulin), dan Insulin kerja menengah (NPH, Lente), serta Insulin kerja panjang (Ultralente, insulin analog Glargine, Lantus).

1. Pendidikan.

# Pemeriksaan penunjang

1. Kadar glukosa darah

# Tabel 2.2 Kadar Glukosa Darah Sewaktu (mg/dl)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Kadar glukosa darah sewaktu** | ***DM*** | **Belum pasti *DM*** |
| Plasma vena | >200 | 100-200 |
| Darah kapiler | >200 | 80-100 |

Sumber : Kapita Selekta Kedokteran FKUI

# Tabel 2.3 Kadar Glukosa Darah Puasa (mg/dl)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Kadar glukosa darah puasa** | ***DM*** | **Belum pasti *DM*** |
| plasma vena | >120 | 110-120 |
| Darah kapiler | >110 | 90-110 |

Sumber : Kapita Selekta Kedokteran FKUI

b. Kriteria diagnostik who untuk *Diabetes Melitus* pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan :

* + - * Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl(11,1 mmol/L)
      * Glukosa plasma puasa >140 mg/dl(7,8 mmol/L)
      * Glukosa plasma yang diambil dari 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gram karbohidrat (2 jam post prandial (pp)>200 mg/dl).

c. Tes laboratorium *DM*

Jenis tes pada pasien *DM* dapat berupa tes saring, tes diagnostik, tes pemantauan terapi dan tes untuk mendeteksi komplikasi.

* + 1. Tes saring

Tes saring pada *DM* adalah:

* + - * GDP, GDS
      * Tes glukosa urin; Tes konvensional (metode reduksi/benedict) dan Tes carik celup (metode glucose oxidase/hexokinase).
    1. Tes diagnostik

Tes diagnostik pada *DM* adalah:GDP, GDS, GD2PP(glukosa darah 2 jam post prandial), glukosa jam ke-2 TTGO.

* + 1. Tes monitoring tarapi

Tes-tes monitoring tarapi *DM* adalah:

* + - * GDP: plasma vena, darah kapiler
      * GD2PP: plasma vena
      * A1c: darah vena, darah kapiler.
    1. Tes untuk mendeteksi komplikasi

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah:

* + - * Mikroalbuminuria : urin
      * Ureum, kreatinin, asam urat
      * Kolestrol total : plasma vena (puasa)
      * Kolestrol LDL : plasma vena (puasa)
      * Kolestrol HDL : plasma vena (puasa)
      * Trigliserida : plasma vena (puasa).

# Discharge planning

* + 1. Lakukan olahraga secara rutin dan pertahankan berat badan yang ideal
    2. Kurangi konsumsi makan yang banyak mengandung gula dan karbohidrat
    3. Jangan mengurangi jadwal makan atau menunda waktu makan karena hal ini akan menyebabkan *fluktuasi* (ketidakstabilan) kadar gula darah
    4. Pelajari mencegah infeksi: kebersihan kaki, hindari perlukaan
    5. Perbanyak mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung serat seperti sayuran dan sereal
    6. Hindari mengkonsumsi makanan tinggi lemak dan yang banyak mengandung kolestrol *LDL*, antara lain: daging merah, produk susu, kuning telur, mentega, saus salad, dan pencuci pencuci mulut berlemak lainnya
    7. Hindari minuman beralkohol dan kurangi konsumsi garam.
  1. **Konsep Metabolisme**

**2.2.1 Definisi Metabolisme**

Metabolisme adalah suatu proses komplek perubahan makanan menjadi energi dan panas melalui proses fisika dan kimia, berupa proses pembentukan dan penguraian zat didalam tubuh organisme untuk kelangsungan hidupnya. Metabolisme merupakan rangkaian reaksi kimia yang diawali oleh substrat awal dan diakhiri dengan produk akhir,yang terjadi dalam sel. Reaksi tersebut meliputi reaksi penyusunan energi (*anabolisme*) dan reaksi penggunaan energi (*katabolisme*). Dalam reaksi biokimia terjadi perubahanenergi dari satu bentuk ke bentuk yang lain, misalnya energi kimia dalam bentuk senyawa Adenosin Trifosfat (*ATP*) diubah menjadi energi gerak untuk melakukan suatu aktivitasseperti bekerja, berlari, jalan, dan lain-lain (Krisna, 2011).

**2.2.2 Metabolisme Kabohidrat, Lemak dan Protein**

Sel tubuh manusia mendapatkan energi yang diperlukan dari pengolahan beberapa macam sumber makanan, diantaranya dari karbohidrat, lemak dan protein. Energi diperlukan untuk proses fisiologis yang berlangsung dalam sel – sel tubuh, diantaranya adalah untuk proses kontraksi otot, hantaran impuls saraf, mekanisme transport aktif, beberapa reaksi sintesis, dan lain - lain. Energi yang digunakan untuk proses tersebut berasal dari pemecahan molekul *ATP* (*adenosine triphospate* ).

Dalam proses kontraksi otot, sel – sel otot menyimpan *ATP* dalam jumlah yang terbatas, oleh karena otot saat berkontraksi selalu memerlukan *ATP* sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel untuk menghasilkan *ATP*. Sumber *ATP* utama adalah dari penguraian glukosa sebagai hasil metabolisme karbohidrat. Karbohidrat dicerna dalam saluran *Gastrointentinal* untuk menghasilkan suatu senyawa gula sederhana, yang disebut *glukosa*. *Glukosa* kemudian diserap ke dalam darah dan dikirim ke hati melalui *hepatic portal vein. Hepatocytes* (sel hati) menyerap *glukosa* dan kemudian merubahnya menjadi *glykogen*. *Glycogen* akan disimpan di hati, dan akan dirubah kembali menjadi glukosa bila kadar glukosa dalam darah menurun.

Peredaran zat-zat gizi dari karbohidrat, lemak, dan protein dalam proses metabolisme tersebut dipengaruhi oleh berbagai hormon, termasuk hormon insulin, glukagon, ephineprin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Pada berbagai kondisi, hormon insulin dan glukagon secara normal merupakan hormon pengatur yang paling dominan untuk mengubah jalur metabolik dari anabolisme netto menjadi katabolisme netto bolak-balik dan penghematan glukosa, yang masing- masing bergantung pada apakah tubuh berada dalam keadaan kenyang atau puasa (Guyton, *and* Hall, 2011). Kedua hormon ini memegang peranan penting dalam metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Bahkan keseimbangan kadar gula darah sangat dipengaruhi oleh kedua hormon ini. Fungsi kedua hormon ini saling bertolak belakang. Kalau secara umum, sekresi hormon insulin akan menurunkan kadar gula dalam darah sebaliknya untuk sekresin hormon glukagon akan meningkatkan kadar gula dalam darah.

**2.2.3 Pengaturan Metabolisme *Glukosa* oleh Insulin**

Metabolisme glukosa berkaitan dengan keberadaan hormon insulin. Insulin merupakan polipeptida yang dihasilkan oleh sel-sel alfa pankreas. Insulin disekresikan sebagai respon atas meningkatnya konsentrasi glukosa dalam plasma darah. Insulin yang disekresikan akan dialirkan melalui aliran darah keseluruh tubuh. Sel - sel tubuh akan menangkap insulin pada suatu reseptor glikoprotein spesifik yang terdapat pada membran sel (Suriani N, 2012).

Metabolisme glukosa dalam sel memerlukan ikatan antara insulin dengan reseptor. Reseptor tersebut terdiri dari insulin reseptro alfa dan insulin reseptor beta. Reseptor yang telah berikatan dengan insulin yang berada pada membran sel tersebut bermanfaat memancarkan sinyal ke dalam sel sebagai perintah jika berlangsungnya suatu proses metabolisme glukosa (Manaf A, 2014).

Sebagian dari glukosa yang dimakan oleh orang normal akan diubah menjadi energi melalui proses glikolisis dan sebagian disimpan sebagai lemak atau *glikogen*. Hati berperan penting dalam metabolisme *glukosa* karena memiliki banyak *enzim* untuk konversi metabolik. Hormon insulin meningkatkan *glikolisis* sel-sel hati dengan cara meningkatkan aktifitas *enzim* termasuk *glukokinase, fosfofruktokinase, dan piruvate kinase*. Bertambahnya glikolisis akan meningkatkan penggunaan *glukosa* dengan demikian secara tidak langsung menurunkan pelepasan *glukosa* ke plasma darah (Suriani N, 2012).

Pembentukan energi alternatif dapat berasal dari metabolisme asam lemak, tetapi pembakaran *glukosa* secara langsung lebih baik karena metabolisme asam lemak dapat menghasilkan metabolisme asam yang berbahaya.

Hormon yang berperan dalam metabolisme glukosa :

1. Insulin berada dalam *pankreas* yang berfungsi untuk meningkatkan *glukosa* dalam sel serta meningkatkan penyimpanan *glukosa* sebagai *glikogen*.
2. *Somastostain* berada dalam *pankreas* berfungsi menekan pengeluaran insulin.
3. *Glukagon* berada dalam *pankreas* befungsi untuk meningkatkan sintesis *glukosa* dari asam *amino* atau asam lemak.
4. *Epinefrin* berada dalam *medulla adrenal* untuk meningkatkan pembebasan *glukosa* dari *glikogen*.
5. *Kartisol* berada dalam korteks adrenal untuk meningkatkan sintesis *glukosa* dari asam *amino* dan asam lemak (Sugiyarti, 2010).

**2.2.4 Gangguan Penyerapan *Glukosa* pada *Diabetes Melitus* *Tipe* 2**

Terdapat dua tipe penyakit *Diabetes Melitus*, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Pada *Diabetes Melitus* tipe 1, terjadi kerusakan pada sel Beta *Pankreas* karena proses autoimune, sedangkan *Diabetes Melitus* tipe 2 adalah penyakit *progresif* yang menyebabkan terjadinya kegagalan sel beta pankreas dalam memproduksi hormon insulin secara adekuat dan terjadi resisten insulin di jaringan otot dan jaringan *adipose*. Pada *Diabetes Melitus* tipe 2 menurut King, *and* Rewers, (2013) terdapat beberapa abnormalitas yang terjadi pada beberapa organ seperti, hati, *pankreas*, otot dan jaringan *adipose*, meliputi :

1. *Resisten* Insulin, adalah penurunan kemampuan insulin untuk beraksi pada jaringan target *perifer* (terutama otot dan hati) merupakan ciri yang menonjol pada *Diabetes Melitus* tipe 2 dan merupakan kombinasi dari kerentanan genetik dan *obesitas*.
2. Menurunnya serapan *glukosa* oleh hati, hal tersebut kerena gangguan pada proses *glucose phosphorylation*.
3. Gangguan produksi *glukosa* oleh hati, hal tersebut karena gangguan pada proses *gluconeogenesis* dan *glycogenolysis*.
4. Gangguan sekresi insulin oleh *pankreas, pankreas* mengalami penurunan dalam memproduksi insulin, baik pada puncak jumlah produksinya dan laju produksinya.

*Resistensi* insulin akan mengganggu penggunaan *glukosa* oleh jaringan yang sensitif terhadap insulin dan akan meningkatkan keluaran *glukosa hepatik*, di mana keduanya dapat menyebabkan *hiperglikemia*. Jaringan otot dan jaringan *adipose* dalam menyerap *glukosa* darah memerlukan insulin. Penyebab insulin *resisten* pada Diabetes Mellitus tipe 2 adalah , produksi sel beta *pankreas* yang abnormal, adanya antagonis sirkulasi insulin, dan berkurangnya respon jaringan terhadap insulin.

Pada Diabetes Mellitus tipe 2 menurut Abdul-Ghani, *and* DeFronzo, (2010) terjadi penurunan kemampuan penyerapan *glukosa* oleh sel otot dan *adipose*, hal tersebut karena : menurunnya jumlah reseptor insulin, menurunnya *affinitas* reseptor insulin, berkurangnya sinyal insulin intraseluler, menurunnya jumlah *glukosa* transpoter, menurunnya jumlah translokasi *glukosa* transporter dalam membran sel, berkurangnya proses *glycogenesis* dan *glycolysis*.

Gangguan metabolisme *glukosa* pada kondisi *resisten* insulin menurut Abdul-Ghani, *and* DeFronzo, ( 2010 ) meliputi:

1. Sinyal insulin, berkurangnya insulin *receptor tyrosine phosphorylation*, menurunnya *IRS-1 tyrosine phosphorylation*, menurunnya aktifasi *PI 3- kinase*,
2. Transport *glukosa*, di mana terjadi kerusakan *translokasi GLUT4*,
3. Metabolisme *glukosa,* menurunnya *glucose phosphorylation*, menurunnya *glucose oxidation* dan *glycolytic FLUX*, kerusakan *sintesa glykogen*

Mekanisme *resistensi* insulin dapat juga disebabkan oleh *obesitas*. *Obesitas* dapat menimbulkan *resistensi* insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang terakumulasi di jaringan akan menginduksi *resistensi* insulin terutama pada hati dan otot. Mekanisme induksi *resistensi* insulin oleh asam lemak ini terjadi akibat kompetisi asam lemak dan *glukosa* untuk berikatan dengan reseptor insulin. *Oksidasi* asam lemak akan menyebabkan peningkatan *asetil koA* pada *mitokondria* dan *inaktivasi enzim piruvat dehidrogenase*. Mekanisme ini akan menginduksi peningkatan kadar sitrat intraselular yang akan menghambat akumulasi *fosfo-fruktokinase* dan *glukosa-6 phosphat* yang menyebabkan akumulasi glukosa interselular dan mengurangi *uptake glukosa* dari ekstrasel.

*Resistensi* insulin akan menyebabkan penggunaan *glukosa* yang dimediasi oleh insulin di jaringan *perifer* menjadi berkurang (Abdul-Ghani, *and* DeFronzo, 2010). Akibat adanya kekurangan insulin atau terjadi *resistensi* insulin tersebut maka akan dapat menyebabkan kegagalan terjadinya *fosforilasi kompleks IRS*, dan penurunan translokasi *GLUT-4* serta terjadi penurunan *oksidasi glukosa*, sehingga dengan keadaan tersebut akibatnya glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel, *glukosa* akan banyak terakumulasi dalam aliran darah dan terjadi kondisi *hiperglikemia*.

* 1. **Konsep Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan *Diabetes Melitus***

**2.3.1 Pengkajian**

1. Identitas

Kaki diabetik biasanya terjadi pada penderita *Diabetes*  yang telah mengidap selama lebih dari 5-10 tahun, yang sebagian besar banyak terdapat pada laki-laki dan kontrol gula darah yang buruk (Kartika, 2017).

1. Status Kesehatan Saat Ini
2. Keluhan Utama
3. Saat Masuk Rumah Sakit

Adanya kesemutan pada kaki/tungkai bawah rasa raba yang menurun, adanya luka yang tidak sembuh-sembuh dan berbau, adanya nyeri pada luka, badan terasa lemas dan terkadang disertai mual (Bararah & Jauhar, 2013).

1. Saat pengkajian

Penderita diabtes Melitus mengeluhkan nyeri pada luka, penurunan BB yang relatif singkat, badan terasa sangat lemas, cepat lelah (Rendy, 2011: 8).

1. Riwayat Penyakit Sekarang

Adanya gatal pada kulit disertai luka yang tidak sembuh-sembuh, nyeri tulang, adanya kelainan bentuk tulang, deformitas. (Wijaya & Putri, 2013: 10).

1. Riwayat Kesehatan Terdahulu
2. Riwayat penyakit sebelumnya

Adanya riwayat penyakit *DM* atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisisensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat-obatan yang biasanya digunakan oleh penderita (Bararah, 2013: 40).

1. Riwayat Penyakit Keluarga

Genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita *DM* atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misal hipertensi, jantung (Bararah, 2013: 40).

1. Kebiasaan

Pasien *Diabetes Melitus* dengan kaki diabetik memiliki kualitas kebiasaan hidup yang buruk, gaya hidup modern yang sering mengkonsumsi makanan siap saji, konsumsi minuman yang mengandung pemanis gula berlebihan, konsumsi beras putihyang terlalu berlebih, (Sudaryanto dkk, 2014).

1. Pemeriksaan Fisik
2. Keadaan Umum
3. Kesadaran

Kesadaran klien *Diabetes Melitus* tipe 2 biasanya composmentis sampai dengan koma akibat gula darah terlalu tinggi (hiperglikemi) atau gula terlau terlalu rendah atau disebut hipoglikemi (Kowalak,2011: 520).

1. Tanda-tanda vital

Didapatkan tanda-tanda vital, menurun suhu meningkat dan kadang menurun, *respiraton rate* (RR) meningkat lebih dari 20x/menit (Doengoes, 2014:727).

1. Pemeriksaan Fisik Persistem
2. Sistem Pernafasan

Frekuensi pernafasan meningkat, terdengar suara nafas tambahan, suara nafas menurun, dan perubahan bunyi nafas (Padila, 2012: 7).

1. Sistem Kardiovaskuler

Biasanya terdengar suara *krekels* pada *Diabetes*  dengan gejala disritmia, takikardi (Padila, 2012: 7).

1. Sistem Persyarafan

Kesadaran pasien komposmentis, hingga koma, reflek tendon dalam, menurun, terdapat gangguan penglihatan, gangguan memori, mengantuk, kesemutan, parastesia (Padila 2012: 7).

1. Sistem Penglihatan

Pasien *Diabetes Melitus* sistem penglihatan terganggu, penglihatan kabur (Padila, 2012; 7).

1. Sistem Pendengaran

Tidak ditemukan gangguan pada sistem pendengaran (Padila, 2012: 7).

1. Sistem Perkemihan

Terdapat perubahan pola berkemih poliuria, nokturia, rasa nyeri saat miksi, kesulitan berkemih, produksi urine yang sedikit, dan terkadang disertai pemasangan kateter pada klien (Padila, 2012;7).

1. Sistem Pencernaan

Pasien biasanya diare, asites, abdomen keras, dan nyeri saat ditekan, bising usus lemah (Padila, 2012: 7).

1. Sistem Muskuluskeletal

Penyebaran lemak, penyebaran masa otot, perubahan tinggi badan, cepat lelah, lemah, nyeri, adanya ganggren di ekstremitas (Bararah, 2013; 40).

1. Sistem Integumen

Turgor kulit menurun, adanya luka atau warna kehitaman bekas luka, kelembapan, dan suhu kulit di daerah sekitar ulkus dan ganggren, kemerahan pada kulit sekitar luka, tekstur rambut dan kuku (Bararah, 201;40).

1. Sistem Endokrin

Pasien *Diabetes Melitus* biasanya terdapat gangguan pada sistem endokrin, seperti hipoglikemi/hiperglikemi, polidipsi, poliuri, polifagi (Tarwoto, 2012; 33).

1. Sistem Reproduksi

Masalah impoten pada pria, kesulitan orgasme pada wanita (Padila, 2012: 7).

1. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Wijaya & Putri (2013) hasil pemeriksaan penunjang pada pasien *Diabetes Melitus* antara lain:

1. Kadar glukosa
2. Gula darah sewaktu random >200 mg/dl
3. Gula darah puasa/nuchter >140 mg/dl
4. Gula darah 2 jam PP (post prandial) >200mg/dl
5. Aseton plasma didapatkan hasil positif mencolok
6. Asam lemak bebas didapatkan hasil peningkatan lipid dan kolesterol
7. Urinalis didapatkan hasil: proteinuria, ketoniuria, glukosuria.
8. Penatalaksanaan

Menurut Randy (2012:170-174), manyebutkan ada lima komponen dalam penatalaksanaan *Diabetes Melitus* sebagai berikut:

1. Diet
2. Syarat diet *Diabetes Melitus* hendaknya dapat :
3. Memperbaiki kesehatan umum penderita.
4. Mengarahkan pada berat badan normal.
5. Menormalkan pertumbuhan *Diabetes Melitus* anak dan *Diabetes Melitus* dewasa muda.
6. Mempertahankan KGD normal
7. Menekan dan menunda timbulnya penyakit angiopati diabetic.
8. Memberikan motifasi diit sesuai dengan keadaan penderita.
9. Menarik dan mudah diberikan.
10. Prinsip diit *DM*, adalah :
11. Jumlah sesuai kebutuhan
12. Jadwal diet ketat
13. Jenis : boleh di makan/tidak
14. Diit *DM* sesuai dengan paket-paket yang telah di sesuaikan dengan kandungan kalorinya.

**Tabel 2.4 Kebutuhan kalori penderita *DM* berdasarkan tipe *DM***

|  |  |
| --- | --- |
| **Tipe diit *DM*** | **Kebutuhan kandungan kalori** |
| I | 1100 kalori |
| II | 1300 kalori |
| III | 1500 kalori |
| IV | 1700 kalori |
| V | 1900 kalori |
| VI | 2100 kalori |
| VII | 2300 kalori |
| VIII | 2500 kalori |

Sumber : Rendy (2012).

Dalam melaksanakan diit *Diabetes*  sehari-hari hendaklah diikuti pedoman 3J yaitu J I: Jumlah kalori yang diberikan harus habis dan jangan dikurangi atau ditambah, J II: Jadwal diit harus sesuai dengan intervalnya, J III : Jenis makanan yang manis harus dihindari.

1. Latihan

Beberapa kegunaan latihan teratur setiap hari bagi penderita *Diabetes Melitus* :

1. Meningkatkan kepekaan insulin *(glukosa uptake.*
2. Mencegah kegemukan apabila ditambah latihan pagi dan sore.
3. Memperbaiki aliran perifer dan menambah suplai oksigen.
4. Meningkatkan kadar kolesterol-*high density lipoprotein.*
5. Kadar glukosa otot dan hati menjadi kurang, maka latihan akan dirangsang pembentukan glikogen baru.
6. Menurunkan kolesterol (total) dan *trigliserida* dalam darah karena pembakaran sam lemak menjadi lebih baik.
7. Penyuluhan

Penyuluhan Kesehatan Masyarakat Rumah Sakit (PKMRS) merupakan salah satu bentuk penyuluhan kesehatan kepada penderita *Diabetes Melitus*, melalui bermacam-macam cara atau media misalnya: leflet, poster, TV, kaset video, diskusi kelompok, dan sebagainya.

1. Obat
2. Tablet OAD (Obat Anti*Diabetes* )
3. Sulfonilurea

Obat ini merangsang sel beta pancreas untuk memproduksi insulin

1. Kelas A: hipoglikemik kuat

Glibenkamid, nama merek dagang euglukon, daonil dengan sediaan 5mg per tablet. Diberikan maksimal 3 tablet pagi dan siang.

1. Kelas B: untuk *Diabetes Melitus* disertai kelainan ginjal dan hepar.

Glikuidin, nama merk dagang glerenorm dengan sedian 3mg per tablet maksimal 4 tablet/hari berikan pagi dan siang.

1. Kelas C : antingiopati

Gliklazid digunakan untuk komplikasi *DM* mikroangiopati, nama merk dagang diamicron sediaan 80mg diberikan maksimal 4 tablet pagi dan siang.

1. Kelas D: hipoglikemik lemah lemah tapi bekerja pada gangguan post reseptor insulin glipizide dosis rendah misalnya minidiab dosis 2,5-20 mg diberikan pagi dan siang.
2. Mekanisme kerja Biguanida

Biguanida tidak memiliki efek pankreatik, tetapi mempunyai efek lain yang meningkatkan efektifitas insulin yaitu :

1. Biguanida pada tingkat prereseptor ekstra pankreatik
2. Menghambat absorbs karbohidat
3. Menghambat *gluconeogenesis* di hati
4. Meningkatkan afinitas pada reseptor insulin
5. Biguanida pada tingkat reseptor : meningkatkan jumlah reseptor insulin.
6. Biguanida pada tingkat pasca reseptor : mempunyai efek intraseluler.
7. Insulin
8. Dosis insulin ditentukan berdasarkan pada :
9. Kebutuhan pasien. Kebutuhan insulin meningkat pada keadaan sakit yang serius/parah, infeksi, menjalani operasi dan masa pubertas
10. Pemberian insulin biasanya dimulai antara 0.5 dan 1 unit/Kg BB/hari.
11. Beberapa cara penggunaan insulin
12. Suntikan insulin subkutan

Insulin seluler mencapai puncak kerjanya pada 1-4 jam, sesudah suntikan subkutan, kecepatan absorbs ditempat suntikan tergantung pada beberapa faktor antara lain :

1. Lokasi suntikan

Ada tiga tempat suntikan yang sering dipakai yaitu dinding perut, lengan, dan dalam memindahkan suntikan (lokasi) janganlah dilakukan setiap hari tapi lakukan rotasi tempt suntikan setiap 14 hari, agar tidak memberi perubahan kecepatan absorbs setiap hari.

1. Pengaruh latihan pada absorbs

Latihan akan mempercepat absorbsi apabila dilaksanakan dalam waktu 30 menit stelah suntikan insulin Karena itu pergerakan otot yang berarti, hendaklah dilaksanakan 30 menit setelah suntikan.

1. Pemijatan (*massage*)

Pemijatan juga akan absorbs insulin

1. Suhu

Suhu kulit tempat suntikan (termasuk mandi uap) akan mempercepat absorbs insulin.

1. Dalamnya suntikan

Makin dalam suntikan makin cepat puncak kerja insulin dicapai. Ini berarti suntikan intramuscular akan lebih cepat efeknya daripada subkutan.

1. Konsentrasi insulin

Apabila konsentrasi insulin berkisar 40-100 U/ml, tidak dapat perbedaan insulin. Tetapi apabila terjadi penurunan daru u-100 ke u-10 maka efek insulin dipercepat

1. Suntikan intramuscular dan intravena

Suntikan intramuscular dapat digunakan pada koma diabetic atau pada kasus-kasus dengan degradasi tempat suntikan subkutan. Sedangkan intravena dosis rendah digunakan untuk terapi koma diabetic

1. Kontrol gula darah

Pada pasien hipoglikemia

1. Pada stadium permulaan (sadar), diberikan gula murno 30 gram atau sirup gula murni dan makanan yang mengandung karbihidrat. Obat hipoglikemik dihentikan sementara. Glikosa darah sewaktu dipantau setiap 1-2 jam. Bila sebelumnya pasin tidak sadar, glukosa darah dipertahankan sekitar 200 mg/dl.
2. Pada stadium lanjut diberikan larutan dekstrose 40% sebanyak 2 flakon bolus intravena dan diberikan cairan dekstrose 10% per infus sebanyak 6 jam per kolf. Glukosa darah sewaktu diperiksa tiap 1-2 jam.

**2.3.2 Diagnosa Keperawatan**

Menurut SDKI DPP PPNI (2017) diagnosa keperawatan yang muncul pada penderita *Diabetes Melitus* antara lain:

1. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diskontinuitas jaringan

Definisi: gangguan pada kulit (dermis dan/atau epidermis) atau jaringan (membran mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, tulang, kartilago, kapsul sendi dan/atau ligamen).

Penyebab:

1. Perubahan sirkulasi
2. Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan)
3. Kekurangan/kelebihan volume cairan
4. Penurunan mobilitas
5. Faktor mekanis (mis. Penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elektris (elektrodiatermi, energi listrik bertegangan tinggi)
6. Neuropati perifer
7. Perubahan pigmentasi
8. Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas jaringan.

Gejala tanda mayor

1. Subjektif : tidak tersedia
2. Objektif : kerusakan jaringan dan/atau lapisan kulit

Gejala tanda minor

1. Subjektif : tidak tersedia
2. Objektif : nyeri, perdarahan, kemerahan, hematoma.

Kondisi klinis terkait: *Diabetes Melitus* (*DM*).

1. Gangguan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan melemahnya atau menurunnya aliran darah ke daerah gangren akibat adanya obstruksi pembuluh darah.

Definisi: Penurunan oksigen yang mengakibatkan kegagalan pengantaran nutrisi ke jaringan pada tingkat kapiler.

1. Data subjektif: klien terlihat lemah
2. Data objektif: nadi perifer teraba kuat, sensorik dan motorik baik, kulit sekitar tidak pucat.
3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027)
   1. Definisi : variasi kadar glukosa darah naik/ turun dari rentang normal.
   2. Penyebab

Hiperglikemia

* Disfungsi pankreas
* Resistensi insulin
* Gangguan toleransi glukosa darah
* Gangguan glukosa darah puasa.

Hipoglikemia

* Penggunaan insulin atau obat glikemik oral
* Hiperinsulinemia
* Endokrinopati
* Disfungsi hati
* Disfungsi ginjal kronis
* Efek agen farmakologis
* Tindakan pembedahan neoplasma
* Gangguan metabolik bawaan.
  1. Gejala dan Tanda Mayor dan Minor

1. Gejala dan Tanda Mayor

Hipoglikemia Subjektif :

* Mengantuk
* Pusing

Hipoglikemia Objektif :

* Gangguan koordinasi
* Kadar glukosa dalam darah atau urin rendah

Hiperglikemia Subjektif :

* Lelah atau lesu

Hiperglikemia Objektif :

* Kadar glukosa dalam darah atau urin tinggi.

1. Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif :

Hipoglikemia

* Palpitasi
* Mengeluh lapar

Objektif :

* Gemetar
* Kesadara menurun
* Perilaku aneh
* Sulit bicara
* Berkeringat

Hiperglikemia

Subjektif :

* Mulut kering
* Haus meningkat

Objektif :

* Jumlah urin meningkat.
  1. Kondisi klinis terkait
* *Diabetes Melitus*
* Ketoasidosis metabolik
* Hipoglikemia
* *Diabetes*  gestasional
* Penggunaan kortikosteroid
* Nutrisi parenteral total (TPN).

1. Intoleransi Aktivitas

Intoleransi aktivitas Definisi: Ketidak cukupan psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari- hari yang harus atau di inginkan.

Batasan karakteristik:

* Dispnea setelah aktivitas
* Menyatakan merasa letih
* Menyatakan merasa lemah
* Ketidaknyamanan setelah beraktivitas
* Respon tekanan darah abnormal terhadap aktivitas.

Faktor yang berhubungan:

* Tirah baring
* Gaya hidup kurang gerak
* Imobilitas
* Gaya hidup monoton
* Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

1. Keletihan berhubungan dengan penurunan produksi energi metabolik

Definisi: Adanya penurunan kekuatan otot disebabkan karena kehabisan tenaga dan peningkatan sisa metabolisme. Adanya penurunan efisiensi kerja dan keterampilan serta peningkatan kecemasan atau mental yang tidak pulih dengan istirahat.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan kelelahan klien dapat diatasi.

Kriteria hasil: Mengungkapkan peningkatan energi, menunjukkan partisipasi dalam aktivitas.

1. Gangguan mobilitas fisik

Definisi: Keterbatasan dalam Gerakan fisik dari satu atau lebih ektremitas secara mandiri.

Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot, ditandai dengan kriteria mayor dan minor:

DS: - Keluarga klien atau klien mengatakan aktivitas dibantu oleh perawat dan keluarga klien

DO: - klien tampak di bantu oleh keluarga klien dan perawat dalam pemenuhan aktifitas

- Penilaian mobilisasi Barthel Indeks.

Kriteria hasil :

- Melaporkan perasaan peningkatan kekuatan kemampuan dalam bergerak

- Klien bisa melakukan aktivitas secara mandiri.

* + 1. **Intervensi Keperawatan**

Intervensi keperawatan yang sesuai dengan diagnosa antara lain:

1. Gangguan integritas kulit

Tujuan:

1. Menunjukkan integritas jaringan: kulit dan membrane mukosa, yang dibuktikan oleh indikator berikut: suhu, elastisitas, hidrasi, dan sensasi, perfusi jaringan, keutuhan kulit
2. Menunjukkan penyembuhan luka: Primer, yang dbuktikan oleh indikator berikut: Penyatuan kulit, Penyatuan ujung luka, Pembentukan jaringan parut.
3. Menunjukkan penyembuhan luka: Primer, yang dibuktikan oleh indikator berikut: eritena kulit sekitar, luka berbau busuk
4. Menunjukkan penyembuhan luka: Sekunder, yang dibuktikan oleh indikator berikut: Granulasi, pembentukan jaringan parut, penyusutan luka.

Kriteria hasil SLKI:

1. Pasien atau keluarga menunjukkan rutinitas perawatan kulit atau perawatan luka
2. Drainase purulen (atau lainnya) atau bau luka minimal
3. Tidak ada lepuh atau maserasi pada kulit
4. Nekrosis, selumur, lubang, perluasan luka ke jaringan di bawah kulit, atau pembentukan saluran sinus berkurang atau tidak ada
5. Eritema kulit dan eritema di sekitar luka minimal.

Intervensi SIKI:

Aktifitas keperawatan

1. Pengkajian
2. Kaji fungsi alat-alat, seperti alat penurun tekanan, meliputi Kasur udara statis, terapo *low air loss,* terapi udara yang dicairkan, dan Kasur air
3. Perawatan area insisi : inspeksi adanya kemerahan, pembengkakan, atau tanda dehisensi atau eviserasi pada area insisi
4. Perawatan luka

Inspeksi luka pada setiap ganti balutan

1. Kaji luka terhadap karakteristik berikut:
   1. Lokasi, luas, dan kedalaman
   2. Adanya dan karakter eksudat, termasuk kekentalan, warna, dan bau
   3. Ada atau tidak nya granulasi atau epitalialisasi
   4. Ada atau tidak nya jaringan nekrotik, deskripsikan, warna, bau, dan banyak nya
   5. Ada atau tidak nya tanda-tanda infeksi luka setempat
   6. Ada atau tidak nya perluasan luka ke jaringan dibawah kulit dan pembentukan saluran sinus.
2. Aktifitas kolaboratif
3. Konsultasikan pada ahli gizi tentang tentang makanan tinggi protein, mineral, kalori, dan vitamin
4. Konsultasikan pada dokter tentang implementasi pemberian makanan dan nutrisi enteral atau parenteral untuk meningkatkan potensi penyembuhan luka
5. Rujuk ke perawat terapi enterostoma untuk mendapatkan bantuan dalam pengkajian, penentuan drajat luka, dan dokumentasi perawtab luka atau kerusakan kulit
6. Perawatan luka Gunakan unit TENS untuk peningkatan proses penyembuhan luka jika perlu.
7. Aktifitas lain
8. Evaluasi tindakan pengobatan atau pembalutan topical yang dapat meliputi balutan hidrokoloid, balutan hidrofilik, bantuan absorben, dan sebagainya
9. Lakukan perawatan luka atau perawatan kulit secara rutin yang meliputi: Ubah dan atur posisi pasien secara sering, Pertahankan jaringan sekitar terbebas dari drainase dan kelembapan yang berlebihan
10. Lindungi pasien dari kontaminasi feses tau urin
11. Lindungi pasien dari eksresi luka lain dan ekskresi selang drain pada luka
12. Perawatan luka NIC
    1. Lepas balutan dan plaster
    2. Bersihkan dengan normal salin atau pembersih nontoksik jika perlu
    3. Tempatkan area luka pada bak khusus
    4. Lakukan perawatan ulkus kulit jika perlu
    5. Atur posisi untuk mencegah penekanan pada luka jika perlu
    6. Lakukan perawatan luka pada area infuse IV, jalur hickman dan jalur vena sentral
    7. Lakukan masase diarea sekitar luka untuk merangsang sirkulasi.
13. Gangguan perfusi jaringan perifer

Kriteria hasil SLKI :

1. Warna kulit sekitar luka tidak pucat
2. Kulit sekitar teraba hangat
3. Oedema tidak terjadi dan luka tidak bertambah parah
4. Sensorik dan motik membaik
5. Konsentrasi hemoglobin dalam darah normal 12,0 – 16,0 gr/dl.

Intervensi SIKI:

Aktivitas keperawatan

1. Pengkajian
2. Kaji ulkus statis dan gejala selulitis
3. Lakukan pengkajian komprehensif terhadap sirkulasi perifer
4. Pantau tingkat ketidaknyamanan atau nyeri saat melakukan latihan fisik
5. Pantau status cairan termasuk asupan dan haluaran.
6. Penyuluhan untuk pasien dan keluarga
7. Ajarkan pasien dan keluarga tentang menghindari suhu yang ekstrem pada ekstremitas
8. Ajarkan pasien dan keluarga tentang pentingnya mematuhi program diet dan program pengobatan.
9. Aktivitas kolaboratif
10. Beri obat nyeri, beritahu dokter jika nyeri tidak kunjung reda
11. Perawatan sirkulasi (NIC): beri obat antit*ROM*bosit atau antikoagulan dan pemberian transfusi, jika perlu.
12. Aktivitas lain
13. Hindari trauma kimia, mekanik, atau panas yang melibatkan ekstremitas
14. Kurangi rokok dan penggunaan stimulan
15. Dorong latihan rentang pergerakan sendi aktif dan pasif, terutama pada ekstremitas bawah, saat tirah baring.
16. Ketidakstabilan kadar glukosa darah
    1. Tujuan: Kestabilan kadar glukosa darah (L.05022)

Kadar glukosa darah berada pada rentang normal

* 1. Kriteria hasil
* Koordinasi meningkat (5)
* Mengantuk menurun (5)
* Pusing menurun (5)
* Lelah/ lesu menurun (5)
* Kadar glukosa dalam darah membaik (5)
  1. Intervensi keperawatan

Manajemen hiperglikemia (I.03115)

Observasi

* Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia
* Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat
* Monitor tanda glukosa darah jika perlu
* Monitor tanda dan gejala hiperglikemia
* Monitor intake dan output cairan
* Monitor keton urin, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik, dan frekuensi nadi

Terapeutik

* Berikan asupan cairan oral
* Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk
* Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortortatik

Kolaborasi

* Kolaborasi pemberian insulin jika perlu
* Kolaborasi pemberian cairan IV jika perlu
* Kolaborasi pemberian kalium jika perlu

Manajemen hipoglikemia (I.03115)

Observasi

* Identifikasi tanda dan gejala hipoglikemia
* Identifikasi kemungkinan penyebab hipoglikemia

Terapeutik

* Berikan karbohidrat sederhana jika perlu
* Berikan glukagon jika perlu
* Berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet
* Pertahankan kepatenan jalan napas
* Pertahankan akses IV

Kolaborasi

* Kolaborasi pemberian dekstrose jika perlu
* Kolaborasi pemberian glukagon jika perlu.

1. Intoleransi Aktivitas

SLKI

* Energy
* Concervation
* Activity tolerance

Self care Kriteria hasil:

* Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
* Mampu melakukan aktivitas sehari- hari secara mandiri
* Tanda-tanda vital normal dan level kelemahan berkurang
* Mampu berpindah: dengan/ tanpa bantu alat

Mengukur batasan karakteristik :

1. Tingkat ketidaknyamanan
2. Tingkat kelelahan
3. Perawatan diri: Aktivitas sehari- hari
4. Tanda- tanda vital.

SIKI

Activity Therapy

1. Monitor keterbatasan aktivitas, kelemahan saat aktivitas Rasional : Merencanakan intervensi dengan tepat
2. Bantu pasien dalam melakukan aktivitas sendiri

Rasional: Pasien dapat medan merencanakan aktivitas sendiri

1. Catat tanda- tanda vital sebelum dan sesudah aktivitas Rasional: Mengkaji sejauh mana perbedaan peningkatan selama aktivitas
2. Bantu klien untuk menumbuhkan motivasi diri dan penguatan Rasional: Klien berkeinginan melakukan aktivitas yang kuat
3. Lakukan istirahat yang adekuat setelah latihan dan aktivitas Rasional : Membantu mengembalikan energi.

Bantuan perawatan diri :

Aktivitas-aktivitas;

Pertimbangkan usia klien ketika meningkatkan aktivitas perawatan diri

Monitor kemampuan perawatan diri secara mandiri

Monitor kebutuhan klien terkait alat- alat kebersihan diri, alat bantu untuk berpakaian ,eliminasi dan makan

Beri bantuan sampai klien mampu melakukan perawatan diri mandiri

Dorong klien untuk melakukan aktivitas normal sehari- hari sampai batas kemampuan klien, bantu klien apabila klien tak mampu melakukan

Ajarkan keluarga untuk mendukung kemandirian dengan membantu ketika klien tak mampu melakukan (perawatan diri) dan menjelaskan olahraga yang bisa dilakukan klien.

1. Intervensi SIKI:
2. Diskusikan dengan pasien kebutuhan akan aktivitas, buat jadwal perencanaan aktivitas klien
3. Rasional : Memberikan motivasi untuk meningkatkan aktivitas
4. Berikan aktivitas alternatif dengan periode istirahat, yang cukup atau tanpa gangguan
5. Rasional : Mencegah kelelahan yang berlebihan
6. Pantau nadi, frekuensi pernapasan dan tekanan darah sebelum atau sesudah melakukan aktivitas
7. Rasional : Mengindikasikan tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi secara fisiologis
8. Tingkatkan partisipasi pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari
9. Rasional : Meningkatkan kepercayaan diri atau harga diri yang positif.
10. Gangguan mobilitas fisik

Dukungan mobilisasi (I.05173)

Observasi

1. Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya Terapeutik
2. Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan pergerakan Edukasi
3. Anjurkan mobilisasi dini
4. Ajarkan mobilisasi sederhana yang harus dilakukan (mis. Duduk di tempat tidur, duduk di sisi tempat tidur, pindah dari tempat tidur ke kursi).
   * 1. **Implementasi Keperawatan**

Implementasi yaitu suatu tindakan yang direncanakan dalam keperawatan. Tindakan ini mencakup tindakan mandiri dan kolaborasi. Tindakan mandiri (independen) yaitu aktivitas yang dilakukan oleh perawat yang didasarkan pada keputusan sendiri bukan dari petunjuk perintah dari petugas kesehatan lainnya.

Menurut Tarwoto dan Wartonah (2010) perencanaan yang dapat diimplementasikan antara lain:

1. Cara pengumpulan data harus berkesinambungan
2. Menentukan prioritas masalah
3. Bentuk intervensi keperawatan
4. Pendokumentasian asuhan keperawatan
5. Memberikan catatan keperawatan secara verbal
6. Mempertahankan dalam perencanaan pengobatan.
   * 1. **Evaluasi Keperawatan**

Untuk mengevaluasi pasien dapat dilihat dari data hasil perkembangannya. Tujuannya untuk mencapai sejauh mana keberhasilan perawat dalam memberikan asuhan keperawatan. Langkah untuk mengevaluasi pasien yaitu: mendaftar apa tujuan pasien, dan yang terakhir melakukan diskusi apakah tujuan pasien tercapai atau belum, apabila tujuan masih belum tercapai lakukan pengkajian ulang dimana letak terjadi kesalannya dan cari solusinya (Tarwoto dan Wartonah, 2010).