

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Medis Diabetes Mellitus

1. Pengertian

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang termasuk dalam suatu kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan kondisi *hiperglikemia* kronis akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Secara umum, penyakit ini dibedakan menjadi dua tipe yaitu diabetes melitus tipe 1 (DMT1) dan diabetes melitus tipe 2 (DMT2). Diabetes melitus tipe 1 (DMT1) merupakan kondisi yang sering disebut dengan DM yang bergantung insulin sedangkan (DMT2) sebaliknya. Tipe yang paling umum ditemui di masyarakat yaitu sekitar 80% dari 90% semua kasus DM merupakan DMT2 yang sebagian besar ditandai dengan adanya kondisi *hiperglikemia*, resistensi insulin dan defisiensi relatif insulin (Prawitasari, 2019). Menurut Imelda, (2019) Diabetes melitus (DM) adalah penyakit multi sistem kronik yang berhubungan dengan ketidaknormalan produksi insulin, ketidakmampuan penggunaan insulin atau keduanya. Diabetes Melitus (DM) adalah suatu penyakit gangguan pada *endokrin* yang merupakan hasil dari proses destruksi sel pankreas sehingga insulin mengalami kekurangan. Pada diabetes melitus tipe 2 terjadi kondisi *hiperglikemia* yang disebabkan oleh resistensi insulin, dengan atau tanpa defisiensi insulin yang dapat memicu disfungsi organ tubuh. DM tipe 2

merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan *hiperglikemia*, pada kondisi ini pankreas mampu memproduksi insulin, tetapi sel tubuh tidak dapat menggunakan insulin secara efisien untuk mengubah glukosa menjadi energi. *Hiperglikemia* kronik pada pasien DM tipe II dapat menyebabkan disfungsi, kegagalan bahkan kerusakan organ terutama mata, ginjal, pembuluh darah dan saraf. Pada penderita Diabete Mellitus perlu dilakukan pengawasan dalam hal penentuan waktu makan, kandungan makanan, aktivitas fisik, pemantauan kadar gula darah, pengelolaan berbagai upaya pengobatan termasuk insulin dan perawatan diri lainnya (Putri, 2020; Megawati, 2020).

2. Klasifikasi

Klasifikasi diabetes melitus menurut Sukesni, (2018) sebagai berikut :

a. Tipe 1: Insulin *Dependent* Diabetes Mellitus (IDDM)

Diabetes ini dikenal sebagai tipe juvenile onset dan tipe dependen insulin, namun kedua tipe ini dapat muncul pada sembarang usia. Insidens tipe 1 sebanyak 30.000 kasus baru setiap tahunnya dan dapat dibagi dalam dua subtype yaitu autoimun akibat disfungsi autoimun dengan kekurangan sel-sel beta dan idiopatik tanpa bukti adanya autoimun dan tidak diketahui sumbernya. Sub tipe ini lebih sering timbul pada etnik keturunan Afrika-Amerika dan Asia. Diabetes tipe 1 banyak ditemukan pada balita, anak-anak dan remaja. Sampai saat ini, Diabetes Mellitus tipe 1 hanya dapat diobati dengan pemberian terapi insulin yang dilakukan secara terus menerus berkesinambungan. Riwayat keluarga, diet dan faktor

lingkungan sangat mempengaruhi perawatan penderita diabetes tipe 1. Pada penderita diabetes tipe 1 haruslah diperhatikan pengontrolan dan memonitor kadar gula darahnya, sebaiknya menggunakan alat test gula darah. Terutama pada anak-anak atau balita yang mana mereka sangat mudah mengalami dehidrasi, sering muntah dan mudah terserang berbagai penyakit.

b. Tipe 2: *Non-Insulin-Dependent* Diabetes Mellitus (NIDDM)

Kasus DM tipe 2 berkisar 90%-95% penderita diabetes adalah tipe 2. Kondisi ini diakibatkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resisten insulin) atau akibat penurunan jumlah pembentukan insulin. Pengobatan pertama adalah dengan diet dan olahraga; jika kenaikan kadar glukosa darah menetap, suplemen dengan preparat *hipoglikemia* (suntikan insulin dibutuhkan jika preparat oral tidak dapat mengontrol *hiperglikemia*). Terjadi paling sering pada mereka yang berusia lebih dari 30 tahun dan pada mereka yang *obesitas*.

c. Diabetes *gestasional* (GDM)

GDM dikenal pertama kali selama kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Faktor resiko terjadinya GDM adalah usia tua, etnik, obesitas, multiparitas, riwayat keluarga, dan riwayat diabetes gestasional terdahulu. Karena terjadi peningkatan sekresi berbagai *hormone* yang mempunyai efek metabolik terhadap toleransi glukosa, maka kehamilan adalah suatu keadaan diabetogenik. Pasien-pasien yang mempunyai

presdisposisi diabetes secara genetik mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis diabetes pada kehamilan.

- d. Diabetes Melitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya.

Dalam skala yang lebih kecil, ada beberapa kasus diabetes oleh syndrome genetik tertentu (perubahan fungsi sel beta dan perubahan fungsi insulin secara genetik), gangguan pada pancreas yang didapati pada pecandu alkohol, dan penggunaan obat ataupun zat kimia. Beberapa kasus tersebut dapat memicu gejala yang sama dengan diabetes.

3. Etiologi

Sesuai dengan klasifikasi yang telah disebutkan, maka penyebabnya pun pada setiap jenis dari diabetes juga berbeda. Berikut ini merupakan etiologi atau faktor risiko dari penyakit diabetes mellitus (Imelda, 2019):

- a. Diabetes Melitus tipe 1 (IDDM)

- 1) Faktor genetik

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya DM tipe I. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA.

- 2) Faktor-faktor imunologi

Adanya respon autoimun yang merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi

terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing, yaitu antibodi terhadap sel-sel pulau *Langerhans* dan insulin *endogen*.

3) Faktor lingkungan

Virus atau *toksin* tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta.

4) Defisiensi vitamin D

vitamin D memainkan peran integral dalam sensitivitas dan sekresi insulin. Berkurangnya kadar vitamin D, dan jarang terpapar dengan sinar matahari, dimana masing-masing telah dikaitkan dengan peningkatan risiko diabetes mellitus tipe 1. Vitamin D merangsang sel beta secara langsung dan melalui perannya dalam kadar kalsium di sel beta pankreas menyebabkan peningkatan sekresi insulin.

b. Diabetes Melitus tipe 2 (NIDDM)

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin.

Faktor resiko:

1) Usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia di atas 65 th)

Sekitar 90% dari kasus diabetes yang didapati adalah diabetes tipe 2.

Pada awalnya, tipe 2 muncul seiring dengan bertambahnya usia dimana keadaan fisik mulai menurun.

2) Obesitas

Obesitas berkaitan dengan resistensi kegagalan toleransi glukosa yang menyebabkan diabetes tipe 2. Hal ini jelas dikarenakan persediaan cadangan glukosa dalam tubuh mencapai level yang tinggi. Selain itu, kadar kolesterol dalam darah serta kerja jantung yang harus ekstra keras memompa darah keseluruh tubuh menjadi pemicu obesitas. Pengurangan berat badan dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemulihan toleransi glukosa.

3) Riwayat keluarga

Indeks untuk diabetes tipe 2 pada kembar *monozygot hamper* 100%. Risiko berkembangnya diabetes tipe 2 pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Jika orang tua menderita diabetes tipe 2, rasio diabetes dan *nondiabetes* pada anak adalah 1:1 dan sekitar 90% pasti membawa carer diabetes tipe 2.

c. Diabetes gestasional (GDM)

Pada DM dengan kehamilan, ada 2 kemungkinan yang dialami oleh Ibu. Ibu tersebut memang telah menderita DM sejak sebelum hamil. Atau Ibu mengalami/menderita DM saat hamil

d. Diabetes Melitus yang berhubungan dengan keadaan lainnya

1) Kelainan genetik dalam sel beta.

Pada tipe ini memiliki prevalensi yang tinggi dan bermanifestasi sebelum usia 14 tahun. Pasien seringkali obesitas dan resisten terhadap insulin.

- 2) Kelainan genetik pada kerja insulin, sindrom resistensi insulin berat dan *akantosis nekrotik*.
- 3) Penyakit endokrin seperti sindrom *Cushing* dan akromegali
- 4) Obat-obat yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta
- 5) Infeksi

4. Manifestasi Klinis

Penderita diabetes melitus umumnya menampilkan tanda dan gejala dibawah ini meskipun tidak semua dialami oleh penderita (Simanjuntak, 2019):

a. *Poliuri* (banyak kencing)

Hal ini disebabkan oleh karena kadar glukosa darah meningkat sampai melampaui daya serap ginjal terhadap glukosa sehingga terjadi *osmotik diuresis* yang mana gula banyak menarik cairan dan elektrolit sehingga klien banyak kencing.

b. *Polidipsi* (banyak minum)

Disebabkan pembakaran terlalu banyak dan kehilangan cairan banyak karena *poliuri*, sehingga untuk menyeimbangi klien lebih banyak minum.

c. *Polifagi* (banyak makan)

Hal ini disebabkan karena glukosa tidak sampai ke sel-sel mengalami *starvasi* (lapar). Sehingga untuk memenuhinya klien akan terus makan. Tetapi walaupun klien banyak makan, tetap saja makanan tersebut hanya kan berada sampai pada pembuluh darah.

d. Berat badan menurun, lemas, lekas lelah, tenaga kurang

Hal ini disebabkan kehabisan glikogen yang telah dilebur jadi glukosa, maka tubuh berusaha mendapat pelepasan zat dari bagian tubuh yang lain yaitu lemak dan protein, karena tubuh terus merasakan lapar maka tubuh termasuk yang berada di jaringan otot dan lemak sehingga klien dengan DM banyak makan akan tetap kurus.

e. Mata kabur

Hal ini disebabkan oleh gangguan lintas (*glukosa-sorbitol fruktasi*) yang disebabkan karena insufisiensi insulin. Akibat terdapat penimbunan sorbitol dari lensa, sehingga menyebabkan pembentukan katarak

f. Kesemutan/mati rasa pada ujung syaraf ditelapak tangan & kaki

Disebabkan akibat aliran darah pada perifer terganggu, dan penekanan pada syaraf-syaraf perifer.

5. Patofisiologi

Diabetes tipe I. Pada diabetes tipe satu terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses *autoimun*. *Hiperglikemi* puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan *hiperglikemia posprandial* (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi maka ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul

dalam urin (*glukosuria*). Ketika glukosa yang berlebihan di ekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*olidipsia*)

Defisiensi insulin juga akan mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (*polifagia*), akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Dalam keadaan normal insulin mengendalikan *glikogenolisis* (pemecahan glukosa yang disimpan) dan *glukoneogenesis* (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino dan substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan *hiperglikemia*. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, *hiperventilasi*, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala

hiperglikemi serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting.

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan untuk mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas DM tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II. Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom *hiperglikemik hiperosmoler nonketoik* (HHNK). Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun)

dan progresif, maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, luka pada kulit yang lama sembuh-sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi).

Resistensi insulin pada DM tipe 2 mengakibatkan penurunan pemasukan glukosa dalam otot dan jaringan adiposa. Secara patofisiologi, penyakit ini terjadi lambat dan membutuhkan waktu yang bertahun-tahun. Gejala yang sering mengiringi DM yaitu *poliuria*, *polidipsia*, dan *polifagia*. Peningkatan volume urin terjadi disebabkan oleh *diuresis osmotik* (akibat peningkatan kadar glukosa darah atau *hiperglikemik*) dan benda-benda keton dalam urin. Lebih lanjut, *diuresis osmotik* tersebut akan mengakibatkan kondisi dehidrasi, kelaparan dan shock. Gejala haus dan lapar merupakan akibat dari kehilangan cairan dan ketidakmampuan tubuh menggunakan nutrisi. Pada pasien DM kadar glukosa darah sangat tinggi, tetapi tubuh tidak dapat memanfaatkannya secara optimal untuk membentuk energi. Oleh karena itu, energy diperoleh melalui peningkatan katabolisme protein dan lemak. Seiring dengan kondisi tersebut, terjadi perangsangan lipolisis serta peningkatan kadar asam lemak bebas dan gliserol darah. Dalam hal ini terjadi peningkatan *produksi asetil-KoA* oleh hati, yang pada gilirannya diubah menjadi asam asetoasetat dan pada akhirnya direduksi menjadi asam β -hidroksibutirat atau mengalami *dekarboksilasi* menjadi aseton. Pada kondisi normal, konsentrasi benda-benda keton relatif rendah karena insulin dapat menstimulasi sintesis asam

lemak dan menghambat lipolisis. Hanya dibutuhkan kadar insulin yang kecil untuk menghambat lipolysis.

Resistensi insulin pada DM akan mengurangi ambilan glukosa oleh otot, jaringan lunak, jaringan splanikus dan akan terjadi peningkatan glikogenolisis dan glukoneogenesis. Kadar gula darah akan meningkat dan mengakibatkan peningkatan osmolalitas cairan ekstra selular. Peningkatan osmolalitas yang melebihi ambang batas ginjal akan menyebabkan glukosa dikeluarkan melalui urin. Glukosa yang ada akan menarik air dan elektrolit lain sehingga pasien mengeluh sering kencing atau *poliuria*. Dengan demikian tubuh akan selalu dalam keadaan haus dan mengakibatkan banyak minum (*polidipsia*). *Polifagia* disebabkan glukosa di dalam darah tidak dapat dipakai pada jaringan-jaringan perifer sehingga tubuh akan kekurangan glukosa (proses kelaparan *starvation*) yang menyebabkan pasien banyak makan. Selain itu defisiensi insulin pada pasien DM tipe-1 juga mengakibatkan berkurangnya ambilan asam amino dan sintesis protein, sehingga pemenuhan nitrogen otot kurang. Katabolisme protein juga meningkat, sehingga secara klinis massa otot di jaringan perifer berkurang mengakibatkan penurunan berat badan. Glukosa yang tidak terpakai di sel atau jaringan perifer mengakibatkan tubuh akan lemah dan kurang aktivita (Pulungan, 2019).

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah sewaktu, kadar glukosa darah puasa, kemudian diikuti dengan Tes

Toleransi Glukosa Oral standar. Untuk kelompok resiko tinggi DM, seperti usia dewasa tua, tekanan darah tinggi, obesitas, dan adanya riwayat keluarga, dan menghasilkan hasil pemeriksaan negatif, perlu pemeriksaan penyaring setiap tahun. Bagi beberapa pasien yang berusia tua tanpa faktor resiko, pemeriksaan penyaring dapat dilakukan setiap 3 tahun>

a. Tes Glukosa Darah Sewaktu (GDS)

Tabel 2. 1
Interpretasi Kadar Glukosa Darah

	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu			
Plasma vena	<110	110 – 199	>200
Darah kapiler	<90	90 – 199	>200
Kadar glukosa darah puasa			
Plasma vena	<110	110 – 125	>126
Darah kapiler	<90	90 – 109	>110

b. Tes Toleransi Glukosa Oral/TTGO

Tes ini telah digunakan untuk mendiagnosis diabetes awal secara pasti, namun tidak dibutuhkan untuk penapisan dan tidak sebaiknya dilakukan pada pasien dengan manifestasi klinis diabetes dan *Hiperglikemia*

Cara pemeriksaannya adalah :

- 1) Tiga hari sebelum pemeriksaan, pasien makan seperti biasa
- 2) Kegiatan jasmani cukup
- 3) Pasien puasa selama 10 – 12 jam
- 4) Periksa kadar glukosa darah puasa
- 5) Berikan glukosa 75 gram yang dilarutkan dalam air 250 ml, lalu minum dalam waktu 5 menit

6) Periksa kadar glukosa darah saat ½, 1, dan 2 jam setelah diberi glukosa

7) Saat pemeriksaan, pasien harus istirahat, dan tidak boleh merokok

Pada keadaan sehat, kadar glukosa darah puasa individu yang dirawat jalan dengan toleransi glukosa normal adalah 70 – 110 mg/dl. Setelah pemberian glukosa, kadar glukosa akan meningkat, namun akan kembali ke keadaan semula dalam waktu 2 jam. Kadar glukosa serum yang < 200 mg/dl setelah ½, 1, dan 1 ½ jam setelah pemberian glukosa, dan < 140 mg/dl setelah 2 jam setelah pemberian glukosa, ditetapkan sebagai nilai TTGO normal.

c. Tes *Benedict*

Pada tes ini, digunakan reagen *Benedict*, dan urin sebagai spesimen

Cara kerja :

- 1) Masukkan 1 – 2 ml urin spesimen ke dalam tabung reaksi
- 2) Masukkan 1 ml reagen Benedict ke dalam urin tersebut, lalu dikocok
- 3) Panaskan selama kurang lebih 2-3 menit
- 4) Perhatikan jika adanya perubahan warna

Tes ini lebih bermakna ke arah kinerja dan kondisi ginjal, karena pada keadaan DM, kadar glukosa darah amat tinggi, sehingga dapat merusak kapiler dan glomerulus ginjal, sehingga pada akhirnya, ginjal mengalami "kebocoran" dan dapat berakibat terjadinya Renal Failure, atau Gagal Ginjal. Jika keadaan ini dibiarkan tanpa adanya

penanganan yang benar untuk mengurangi kandungan glukosa darah yang tinggi, maka akan terjadi berbagai komplikasi sistemik yang pada akhirnya menyebabkan kematian karena Gagal Ginjal Kronik.

Interpretasi Hasil dari *Benedic* Test:

0 = Berwarna Biru. Negatif. Tidak ada Glukosa.. Bukan DM

+1 = Berwarna Hijau . Ada sedikit Glukosa. Belum pasti DM, atau DM stadium dini/awal

+2 = Berwarna Orange. Ada Glukosa. Jika pemeriksaan kadar glukosa darah mendukung/sinergis, maka termasuk DM

+3 = Berwarna Orange tua. Ada Glukosa. Positif DM

+4 = Berwarna Merah pekat. Banyak Glukosa. DM kronik

d. *Rothera test*

Pada tes ini, digunakan urin sebagai spesimen, sebagai reagen dipakai, Rothera agents, dan amonium *hidroxida* pekat. Test ini untuk berguna untuk mendeteksi adanya aceton dan asam asetat dalam urin, yang mengindikasikan adanya kemungkinan dari ketoasidosis akibat DM kronik yang tidak ditangani. Zat – zat tersebut terbentuk dari hasil pemecahan lipid secara masif oleh tubuh karena glukosa tidak dapat digunakan sebagai sumber energi dalam keadaan DM, sehingga tubuh melakukan mekanisme glukoneogenesis untuk menghasilkan energi. Zat awal dari aceton dan asam asetat tersebut adalah *Triglyceric Acid/TGA*, yang merupakan hasil pemecahan dari lemak.

Cara kerja :

- 1) Masukkan 5 ml urin ke dalam tabung reaksi
 - 2) Masukkan 1 gram reagens Rothera dan kocok hingga larut
 - 3) Pegang tabung dalam keadaan miring, lalu 1 - 2 ml masukkan amonium hidroksida secara perlahan–lahan melalui dinding tabung
 - 4) Taruh tabung dalam keadaan tegak
 - 5) Baca hasil dalam setelah 3 menit
 - 6) Adanya warna ungu kemerahan pada perbatasan kedua lapisan cairan menandakan adanya zat – zat keton.
- e. Tes HbA1C (*glycated haemoglobin test*)

Tes ini bertujuan untuk mengukur kadar glukosa rata-rata pengidap selama 2–3 bulan ke belakang. Tes ini akan mengukur kadar gula darah yang terikat pada hemoglobin, yaitu protein dalam sel darah merah yang berfungsi membawa oksigen ke seluruh tubuh. Untuk menjalani tes HbA1C, pasien tidak perlu berpuasa terlebih dahulu. Hasil tes HbA1C dibawah 5,7% menunjukkan kondisi normal. HbA1C yang berada di antara 5,7–6,4%, menunjukkan kondisi prediabetes. HbA1C di atas 6,5% berarti pengidap mengalami diabetes.

7. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan DM secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup penyandang DM, dengan cara pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid. Tujuan ini disesuaikan dengan kemauan

dan kemampuan penyandang DM. Empat pilar penatalaksanaan DM adalah edukasi, terapi nutrisi, peningkatan aktivitas fisik, dan farmakologis.

a. Penatalaksanaan medis

Metformin merupakan pilihan utama dalam penatalaksanaan pasien DM tipe 2 asimtomatik yang membutuhkan terapi medikamentosa, apabila dengan modifikasi gaya hidup saja target terapi tidak tercapai. Pemberian *metformin* ini tentunya dilakukan apabila tidak ditemukan adanya kontraindikasi. Insulin dapat diindikasikan sebagai penatalaksanaan awal apabila pasien datang dengan kadar gula darah yang sangat tinggi, yaitu ≥ 300 mg/dL atau HbA1c $> 10\%$, dengan adanya manifestasi katabolisme, seperti poliuri, polidipsi, dan penurunan berat badan. Kombinasi dengan obat *hipoglikemik oral* (OHO) lainnya dapat direkomendasikan bila pasien sudah menjalani terapi dengan *metformin* dan modifikasi gaya hidup minimal 3 bulan, namun target terapi belum tercapai. Penatalaksanaan *medikamentosa* untuk DM tipe 2 terdiri dari obat *hipoglikemik oral* (OHO) dalam berbagai golongan serta terapi insulin, yaitu *biguanid*, *sulfonilurea*, *derivat meglitinide*, *thiazolidinediones*, *glucagonlike peptide-1 (GLP-1) agonists*, *dipeptidyl peptidase IV (DPP-4) inhibitors*, *selective sodium-glucose transporter-2 (SGLT-2) inhibitors*, dan *agonis dopamin*.

1) *Metformin*

Metformin merupakan obat *hipoglikemik oral* (OHO) golongan biguanid yang digunakan sebagai terapi lini pertama untuk diabetes

mellitus tipe 2. *Metformin* dapat digunakan sebagai monoterapi bersamaan dengan modifikasi gaya hidup, atau kombinasi dengan obat diabetes lainnya, ataupun insulin. Risiko efek samping *metformin* jauh lebih minimal dibandingkan obat *hipoglikemik oral* (OHO) lainnya, yakni efek samping *hipoglikemia* yang rendah dan tidak menimbulkan peningkatan berat badan. Dosis awal umumnya 500 mg per hari, diberikan bersamaan saat makan. Umumnya dosis yang dibutuhkan untuk mencapai kontrol gula darah adalah 1500-2550 mg/hari dibagi dalam 2 sampai 3 kali pemberian. Dosis maksimal pemberian *metformin* adalah 2550 mg/hari. *Metformin* aman pada pasien dengan $eGFR \geq 30$ mL/min/1,73 m². Berdasarkan studi yang ada, pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (PGK), *metformin* lebih superior dibandingkan sulfonilurea.

2) *Sulfonilurea*

Obat golongan *sulfonilurea* generasi kedua seperti *glibenclamide*, *glipizide*, dan *glimepiride* dapat digunakan sebagai terapi lini kedua diabetes mellitus tipe 2 bila terdapat kontraindikasi *metformin*. Penggunaannya harus lebih hati-hati pada pasien *kardiovaskular*, gangguan hepar berat, usia diatas 60 tahun, dan risiko *hipoglikemia*. *Sulfonilurea* dapat menyebabkan peningkatan berat badan dan *hipoglikemia*. Generasi kedua obat golongan *sulfonilurea* ini dikonsumsi sekali sehari dan dapat dikombinasi dengan obat

hipoglikemik oral (OHO) oral lainnya atau insulin. Dosis *sulfonilurea* yang dapat diberikan adalah sebagai berikut:

Tabel 2. 2
Dosis *Glibenclamide*

Dosis	<i>Glibenclamide</i>
Awal	2,5-5 mg oral sekali sehari
Titrasi	Meningkat tidak lebih daripada 2,5 mg pada interval mingguan
<i>Maintenance</i>	1,25-20 mg oral sebagai dosis tunggal atau dosis terbagi
<i>Maksimum</i>	8 mg per hari

3) Insulin

Terapi inisiasi insulin pada DM tipe 2 diawali dengan kombinasi modifikasi gaya hidup, OHO, dan insulin basal. Terapi inisiasi insulin untuk pasien DM tipe 2 dilakukan pada DM tipe 2 baru dengan HbA1c $\geq 9\%$ atau GDP ≥ 250 mg/dl atau GDS ≥ 300 mg/dl dengan disertai tanda dekompensasi metabolik, seperti HHS, atau pasien DM tipe 2 lama yang mendapat terapi kombinasi OHO namun target terapi belum tercapai.

- a) Terapi Inisiasi Insulin: Terapi inisiasi insulin diawali dengan pemberian insulin basal dengan dosis awal sesuai berat badan, yaitu 0,1 sampai 0,2 unit per kgBB/hari, atau sesuai kadar gula darah. Dosis ini dapat dititrasi berdasarkan target terapi dan kadar gula darah setiap beberapa hari sampai minggu. dapat dikombinasi dengan OHO atau dapat pula tidak dikombinasi OHO.

Tujuan pemberian insulin basal adalah untuk mempertahankan jumlah insulin dan mencegah terjadinya *Hiperglikemia*, sehingga mencegah komplikasi *mikrovaskular*, seperti retinopati diabetik, dan makrovaskular, seperti sindrom koroner akut (SKA), yang ditakuti. Selain itu, pemberian insulin *co-formulation* (IDegAsp) atau *premixed* dengan regimen kombinasi insulin 30/70 atau 25/75, yang menggabungkan insulin kerja cepat dan insulin kerja menengah dapat direkomendasikan pada terapi inisiasi. Dosis diberikan 1 kali sehari dengan dosis 10 unit pada malam hari, dapat dikombinasi dengan OHO atau dapat pula tidak dikombinasi OHO. *Fixed ratio combination*, kombinasi insulin basal dan *glucagon like peptide-1 receptor agonist* (GLP-1 RA) dengan dosis 10 unit/hari dapat direkomendasikan pada pasien yang direncanakan mendapatkan insulin dengan kombinasi lebih kompleks, misalnya mereka yang perlu kombinasi dengan insulin prandial atau dengan komplikasi, seperti gagal ginjal. Pemberian ini dapat disertai atau tidak dengan pemberian OHO.

- b) Terapi Intensifikasi Insulin: Terapi intensifikasi insulin dapat disarankan pada pasien yang mendapat insulin basal dengan/tanpa OHO, namun nilai HbA1c >7% atau belum mencapai target, dengan dosis insulin basal telah mencapai

>0,5 unit/kg BB/hari. Selain itu, pasien yang mendapat insulin *co-formulation* dan *premixed* juga dapat direkomendasikan untuk terapi intensifikasi insulin bila belum mencapai target terapi. Inti terapi intensifikasi adalah mengkombinasikan insulin basal dengan insulin prandial. Penyesuaian dosis ini dilakukan sesuai nilai gula darah preprandial tertinggi dalam satu hari atau dimulai dari *single dose* setiap makan besar kemudian dititrasi berdasarkan gula darah dan asupan makanan. Pasien dengan terapi insulin basal yang dikombinasi dengan insulin prandial telah mencapai target, dapat dilakukan *switching* ke *insulin premixed*. Pasien yang mendapat insulin *fixed ratio combination* (FRC), hanya diperbolehkan optimisasi 1 kali dosis/hari, kemudian evaluasi 1 bulan. Saat evaluasi bulan berikutnya, bila target gula darah belum tercapai, yaitu GDP atau gula darah preprandial pagi tinggi, maka dapat dilakukan terapi intensifikasi juga. Terapi intensifikasi dengan 1 kali *fixed ratio combination* ditambah prandial 1 kali lanjut 2 kali/hari. Jika intensifikasi belum berhasil maka FRC dihentikan dan diganti dengan regimen basal bolus.

- c) Terapi Inisiasi dan Intensifikasi Insulin pada Pasien DM tipe 2 Baru: Terapi inisiasi dan intensifikasi insulin juga diindikasikan pada pasien DM tipe 2 baru dengan HbA1c >9%

atau GDP ≥ 250 mg/dl atau GDS ≥ 300 mg/dl atau gejala dekompensasi metabolik, seperti HHS.

b. Terapi *Supportif*

Terapi suportif pada DM tipe 2 dapat dilakukan dengan mengurangi stress emosional, modifikasi gaya hidup dan pengaturan diet sesuai jadwal makan dan pembagian jumlah kalori. Pasien dengan *overweight* dan obesitas disarankan untuk menurunkan berat badan minimal 7% dalam 1 sampai 2 tahun. Selain itu, pasien juga harus diedukasi untuk menghentikan kebiasaan merokok dan melakukan olahraga, minimal latihan *aerobik moderate* minimal 150 menit per minggu. Bila terdapat luka, seperti ulkus diabetikum, dapat dilakukan rawat luka dan membersihkan jaringan *nekrotik* atau debridemen agar tidak terjadi infeksi berkelanjutan.

c. Diet

Penatalaksanaan diet pasien DM tipe 2 perlu ditekankan mengenai keteraturan jadwal makan, jenis, dan jumlah asupan kalori sesuai berat badan ideal (BBI). Komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari karbohidrat, lemak, protein, natrium, dan serat. Tujuan terapi nutrisi adalah mendukung dan memfasilitasi modifikasi perilaku dan gaya hidup yang akan berakibat pada perbaikan kontrol metabolik, mencapai berat badan normal/ideal, serta mencegah atau memperlambat timbulnya komplikasi, dengan cara menciptakan pola makan sehat. Pola makan yang sehat meliputi apa yang dimakan (Jenis) dalam berapa

banyak (Jumlah), dan kapan diberikan selama jeda waktu berapa lama (Jadwal) (3J). Terapi nutrisi pada DM sebaiknya diterapkan secara individual dengan memprioritaskan pada masalah metabolik karena DM berhubungan dengan banyak faktor misalnya usia, gaya hidup, dan pengaruh kultural. Terapi nutrisi untuk penyandang DM tidak berlaku *one fit for all*. Terapi yang diberikan dimonitor secara berkala untuk dapat dievaluasi dan disesuaikan dengan hasil monitoring tersebut.

Terapi nutrisi pada DM secara umum meliputi:

1) Penentuan Jumlah Kalori Diet DM

Penentuan gizi penderita ditentukan berdasarkan persentase Berat

Badan Relatif (BBR) = $BB \div TB - 100 \times 100\%$ (BB: Kg, TB:

cm) Kriteria :

- a) Kurus (*underweight*) : $BBR < 90\%$
- b) Normal (*ideal*) : $BBR 90 - 110\%$
- c) Gemuk (*overweight*) : $BBR > 110\%$
- d) Obesitas : $BBR > 120\%$

Pedoman jumlah kalori yang diperlukan sehari bagi penderita DM:

- a) Kurus : $BB \times 40-60$ kalori
- b) Normal : $BB \times 30$ kalori
- c) Gemuk : $BB \times 20$ kalori
- d) Obesitas : $BB \times 10 - 15$ kalori

2) Komposisi diet yang digunakan

- a) Karbohidrat : 68%

b) Protein : 12%

c) Lemak : 20%

Tidak mengonsumsi gula murni. Dianjurkan makanan yang dikonsumsi mengandung serat, terutama serat larut.

2) Diet DM diberikan dengan interval waktu 3 jam

a) Pukul 06.30 = makan pagi

b) Pukul 09.30 = snack atau buah

c) Pukul 12.30 = makan siang

d) Pukul 15.30 = snack atau buah

e) Pukul 18.30 = makan malam

f) Pukul 21.30 = snack atau buah

Jumlah makanan yang diberikan harus habis dan sesuai dengan intervalnya

3) Makanan yang boleh dikonsumsi penderita diabetes adalah yang memiliki nilai indeks glikemik rendah. Berikut ini adalah beberapa menu diet untuk penderita diabetes paling direkomendasikan:

a) Karbohidrat:

Karbohidrat yang disarankan adalah karbohidrat berserat tinggi sebanyak 45%-65% dari total kebutuhan kalori per hari. Tinggi serat adalah 14 gram per 1000 kkal. Glukosa dalam bumbu masak diperbolehkan, namun sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total asupan energi. Selain itu, pasien dianjurkan untuk makan

tiga kali sehari dan boleh mendapat makanan selingan atau snack seperti buah.

b) Lemak:

Proporsi asupan lemak yang dianjurkan adalah sekitar 20-25% dari total kebutuhan kalori per hari, dan tidak boleh lebih dari 30%. Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu *full cream*. Selain itu, konsumsi kolesterol tidak boleh lebih dari 200 mg/hari. Lemak yang dianjurkan yaitu lemak jenuh (*saturated fatty acids/ SAFA*), lemak tidak jenuh ganda (*polyunsaturated fatty acids/ PUFA*), dan lemak tidak jenuh tunggal (*mono unsaturated fatty acids/ MUFA*).

c) Protein:

Asupan protein perlu diperhatikan pada pasien DM tipe 2 dengan komplikasi *nefropati diabetik*. Pada pasien ini, asupan protein perlu diturunkan menjadi 0,8 gr/kgBB per hari atau 10% dari kebutuhan energi total. Bila pasien sudah menjalani hemodialisis, asupan protein menjadi 1-1,2 gr/kgBB per hari. Sumber protein yang disarankan adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu dan tempe. Sumber bahan makanan protein dengan kandungan SAFA yang tinggi seperti

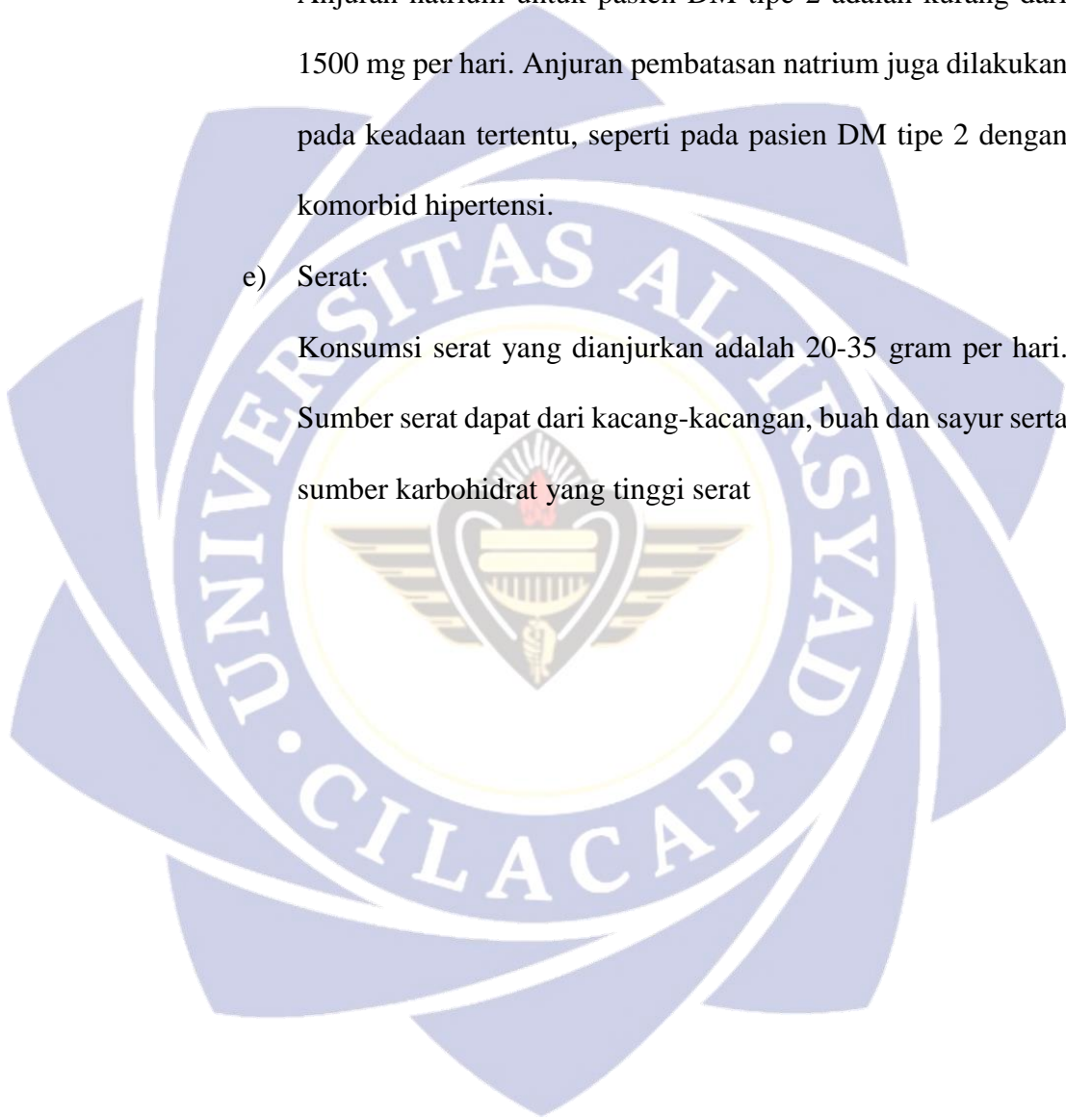
daging sapi, daging babi, daging kambing dan produk hewani olahan sebaiknya dikurangi.

d) Natrium:

Anjuran natrium untuk pasien DM tipe 2 adalah kurang dari 1500 mg per hari. Anjuran pembatasan natrium juga dilakukan pada keadaan tertentu, seperti pada pasien DM tipe 2 dengan komorbid hipertensi.

e) Serat:

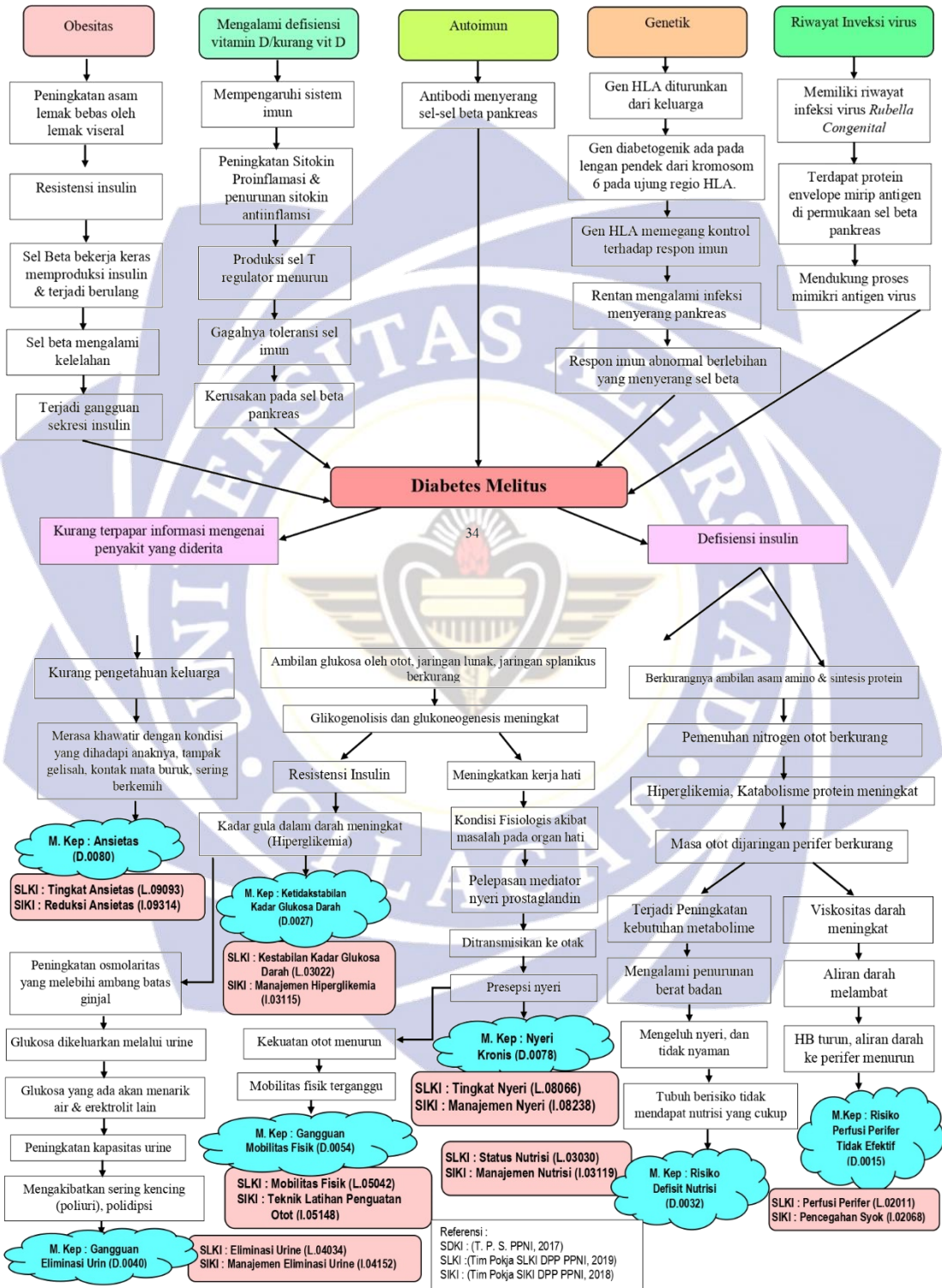
Konsumsi serat yang dianjurkan adalah 20-35 gram per hari. Sumber serat dapat dari kacang-kacangan, buah dan sayur serta sumber karbohidrat yang tinggi serat



B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Patways

Bagan 2. 1 Patways Diabetes Mellitus



2. Pengkajian Keperawatan

a. Identitas

Dalam mengkaji identitas beberapa data didapatkan adalah nama klien, umur, pekerjaan orang tua, pendidikan orang tua, agama, suku, alamat.

Dalam identitas data/ petunjuk yang dapat kita prediksi adalah Umur, karena seseorang memiliki resiko tinggi untuk terkena diabetes mellitus tipe II pada umur diatas 40 tahun.

b. Keluhan Utama

Pasien diabetes mellitus datang kerumah sakit dengan keluhan utama yang berbeda-beda. Pada umumnya seseorang datang kerumah sakit dengan gejala khas berupa polifagia, poliuria, polidipsia, lemas, dan berat badan turun.

c. Riwayat Kesehatan

1) Riwayat Penyakit Dahulu

Pada pengkajian riwayat penyakit dahulu akan didapatkan informasi apakah terdapat factor-faktor resiko terjadinya diabetes mellitus misalnya riwayat obesitas, hipertensi, atau juga atherosclerosis

2) Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian pada RPS berupa proses terjadinya gejala khas dari DM, penyebab terjadinya DM serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya.

3) Riwayat Kesehatan Keluarga

Kaji adanya riwayat keluarga yang terkena diabetes mellitus, hal ini berhubungan dengan proses genetic dimana orang tua dengan diabetes mellitus berpeluang untuk menurunkan penyakit tersebut kepada anaknya.

d. Pola Aktivitas

1) Pola Nutrisi

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

2) Pola Eliminasi

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

3) Pola Istirahat dan Tidur

Adanya *poliuri*, dan situasi rumah sakit yang ramai akan mempengaruhi waktu tidur dan istirahat penderita, sehingga pola tidur dan waktu tidur penderita. Adanya kelemahan otot – otot pada ekstermitas menyebabkan penderita tidak mampu melaksanakan

aktivitas sehari-hari secara maksimal, penderita mudah mengalami kelelahan.

4) Pola persepsi dan konsep diri

Adanya perubahan fungsi dan struktur tubuh akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambaran diri. lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan dan gangguan peran pada keluarga.

5) Pola sensori dan kognitif

Pasien dengan diabetes mellitus cenderung mengalami *neuropati* / mati rasa pada kaki sehingga tidak peka terhadap adanya trauma.

6) Pola seksual dan reproduksi

Angiopati dapat terjadi pada sistem pembuluh darah di organ reproduksi sehingga menyebabkan gangguan potensi sel, gangguan kualitas maupun *ereksi*, serta memberi dampak pada proses *ejakulasi* serta *orgasme*.

7) Pola mekanisme stres dan koping

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

e. Pengkajian Fisik

1) Keadaan Umum

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

2) *Head to Toe*

a) Kepala Leher

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

b) Sistem *integument*

Kaji Turgor kulit menurun pada pasien yang sedang mengalami dehidrasi, kaji pula adanya luka atau warna kehitaman bekas luka, kelembaban dan suhu kulit di daerah sekitar ulkus dan gangren, kemerahan pada kulit sekitar luka, tekstur rambut dan kuku.

c) Sistem pernafasan

Adakah sesak nafas menandakan pasien mengalami diabetes ketoasidosis, kaji juga adanya batuk, sputum, nyeri dada. Penderita DM mudah terjadi infeksi.

d) Sistem *kardiovaskuler*

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

Hal ini berhubungan erat dengan adanya komplikasi kronis pada makrovaskuler

e) Sistem *urinary*

Poliuri, retensio urine, inkontinensia urine, rasa panas atau sakit saat berkemih. Kelebihan glukosa akan dibuang dalam bentuk urin.

f) Sistem *musculoskeletal*

Adanya katabolisme lemak, Penyebaran lemak dan, penyebaran masa otot, berubah. Pasien juga cepat lelah, lemah.

g) Sistem *neurologis*

Berhubungan dengan komplikasi kronis yaitu pada system neurologis pasien sering mengalami penurunan sensoris, *parasthesia*, anastesia, letargi, mengantuk, reflek lambat, kacau mental, *disorientasi*.

f. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah :

1) Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah meliputi : GDS > 200 mg/dl, gula darah puasa >120 mg/dl dan dua jam post prandial > 200 mg/dl.

2) Urine

Pemeriksaan didapatkan adanya glukosa dalam urine. Pemeriksaan dilakukan dengan cara *Benedict* (reduksi). Hasil dapat dilihat melalui

perubahan warna pada urine : hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).

3) Kultur pus

Mengetahui jenis kuman pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

g. Analisa Data

Analisa data menurut Aisy, (2020) adalah kemampuan kognitif perawat dalam pengembangan daya berfikir dan penalaran yang dipengaruhi latar belakang ilmu dan pengetahuan, pengalaman, dan pengertian tentang substansi ilmu keperawatan dan proses penyakit. Fungsi analisa data adalah perawat yang menginterpretasi data yang diperoleh dari pasien atau dari sumber lain, sehingga data yang diperoleh memiliki makna dan arti pengambilan keputusan untuk menentukan masalah keperawatan dan kebutuhan klien. Lakukan pengelompokan data yang didapat dari pasien sesuai dengan masalah yang dihadapi sehingga dapat memunculkan suatu masalah keperawatan atau diagnosa keperawatan.

Dalam melakukan analisa data, perawat harus memperhatikan langkah-langkah sebagai berikut:

- 1) Validasi data kembali, teliti kembali data yang dikumpul
- 2) Identifikasi kesenjangan data
- 3) Susun kategori data secara sistematis dan logis
- 4) Identifikasi kemampuan dan keadaan yang menunjang asuhan keperawatan klien

- 5) Buat hubungan sebab akibat antara data dengan masalah yang yang timbul serta penyebabnya.
- 6) Buat kesimpulan tentang kesenjangan yang ditemukan

3. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan hasil pengkajian dan analisa data dapat muncul diagnosa keperawatan berdasarkan buku SDKI (T. P. S. PPNI, 2017) adalah sebagai berikut :

- a. Nyeri kronis b.d Agen cedera fisiologis d.d mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur, tekanan darah meningkat, pola napas berubah, proses berpikir berubah, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, diaphoresis (D.0078)

1) Definisi

Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual tau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan, yang berlangsung lebih dari 3 bulan.

2) Etiologi

- a) Kondisi *muskuloskeletal* kronis
- b) Kerusakn sistem saraf
- c) Penekanan saraf
- d) Infiltrasi tumor
- e) Ketidakseimbangan neurotransmitter, neuromodulator, dan reseptor
- f) Gangguan imuntas (*neuropati* terkait HIV, virus *varicella-zoster*)

- g) Gangguan fungsi metabolik
- h) Riwayat posisi kerja statis
- i) Peningkatan indeks massa tubuh
- j) kondisi pasca trauma
- k) Tekanan emosional
- l) Riwayat penganiayaan (mis. fisik, psikologis, seksual)
- m) Riwayat penyalahgunaan obat/zat

3) Manifestasi Klinis

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

- a) Mengeluh nyeri
- b) Merasa depresi (tertekan)

Objektif

- a) Tampak meringis
- b) Gelisah
- c) Tidak mampu menuntaskan aktivitas

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

- a) Merasa takut mengalami cedera berulang

Objektif

- a) Bersikap protektif (mis. posisi menghindari nyeri)
- b) Waspada
- c) Pola tidur berubah

- d) Anoreksia
 - e) Fokus menyempit
 - f) Berfokus pada diri sendiri
- 4) Kondisi Klinis Terkait
- a) Kondisi kronis (mis arthritis reumatoid)
 - b) Infeksi
 - c) Cedera modula spinalis
 - d) Kondisi pasca trauma
 - e) Tumor

b. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d *Hiperglikemia*, resistensi insulin d.d kadar glukosa dalam darah tinggi, lelah atau lesu, haus, jumlah urine meningkat (D.0027).

1) Definisi :

Variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal.

2) Etiologi

Hiperglikemia

- a) Disfungsi Pankreas
- b) Resistensi insulin
- c) Gangguan toleransi glukosa darah
- d) Gangguan glukosa darah puasa

Hipoglikemia

- a) Penggunaan insulin atau obat glikemik oral

- b) Hiperinsulinemia (mis. insulinoma)
- c) *Endokrinopati* (mis. kerusakan *adrenal* atau *pitutari*)
- d) Disfungsi hati
- e) Disfungsi ginjal kronis
- f) Efek agen farmakologis
- g) Tindakan pembedahan Neoplasma
- h) Gangguan metabolik bawaan (mis. gangguan penyimpanan lisosomal, galaktosemia, gangguan penyimpanan glikogen)

3) Manifestasi Klinis

Gejala dan tanda Mayor

Subjektif

Hipoglikemia

- a) Mengantuk
- b) Pusing

Hiperglikemia

- a) Palpitasi
- b) Mengeluh lapar

Objektif

Hipoglikemia

- a) Gangguan koordinasi
- b) Kadar glukosa dalam darah/urin rendah

Hiperglikemia

- a) Kadar glukosa dalam darah/urin tinggi

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

Hipoglikemia

- a) Palpitasi
- b) Mengekuk lapar

Hiperglikemia

- a) Mulut kering
- b) Haus meningkat

Objektif

Hipoglikemia

- a) Gemetar
- b) Kesadaran menurun
- c) Perilaku aneh
- d) Sulir bicara
- e) Berkeringat

4) Kondisi Klinis Terkait

- a) Diabetes melitus
- b) Ketoasidosis diabetik
- c) *Hipoglikemia*
- d) *Hiperglikemia*
- e) Diabetes gestasional
- f) Penggunaan kortikosteroid

- c. Gangguan Mobilitas Fisik b.d penurunan kekuatan otot d.d tidak mampu menyelesaikan aktivitas, nyeri saat bergerak, cemas, rentang gerak terbatas, penurunan kekuatan otot (D.0054)

1) Definisi

Keterbatasan dalam gerakan fisik dari satu atau lebih ekstremitas secara mandiri

2) Penyebab

- a) Kerusakan integritas struktur tulang
- b) Perubahan metabolisme
- c) Ketidakbugaran fisik
- d) Penurunan kendali otot
- e) Penurunan massa otot
- f) Penurunan kekuatan otot
- g) Keterlambatan perkembangan
- h) Kekakuan sendi
- i) Kontraktur
- j) Malnutrisi
- k) Gangguan muskuloskeletal
 - l) Gangguan neuromuskular
 - m) Indeks masa tubuh diatas persentil ke-75 sesuai usia
 - n) Efek agen farmakologis
 - o) Program pembatasan gerak
 - p) Nyeri

- q) Kurang terpapar informasi tentang aktivitas fisik
- r) Kecemasan
- s) Gangguan kognitif
- t) Keengganan melakukan pergerakan
- u) Gangguan sensoripersepsi

3) Manifestasi Klinis

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Mengeluh sulit menggerakkan ekstremitas

Objektif

- a) Kekuatan otot menurun
- b) Rentang gerak (ROM) menurun

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

- a) Nyeri saat bergerak
- b) Enggan melakukan pergerakan
- c) Merasa cemas saat bergerak

Objektif

- a) Sendi kaku
- b) Gerakan tidak terkoordinasi
- c) Gerakan terbatas
- d) Fisik lemah

4) Kondisi Klinis Terkait

- a) Stroke

b) Cedera medula spinalis

c) Trauma

d) Fraktur

e) Osteoarthritis

f) Osteomalasia

g) Keganasan

d. Ansietas b.d kurang terpapar informasi d.d verbalisasi khawatir, cemas, takut, keringat dingin (D.0080)

1) Definisi

kondisi emosi dan pengalaman subyektif individu terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibatantisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan Tindakan untuk menghadapi ancaman.

2) Penyebab

a) Krisis situasional

b) Kebutuhan tidak terpenuhi

c) Krisis maturasional

d) Ancaman terhadap konsep diri

e) Ancaman terhadap kematian

f) Kekhawatiran mengalami kegagalan

g) Disfungsi sistem keluarga

h) Hubungan orang tua-anak tidak memuaskan

i) Faktor keturunan (temperamen mudah teragitasi sejak lahir)

- j) Penyalahgunaan zat
 - k) Terpapar bahaya lingkungan (mis: toksin, polutan, dan lain-lain)
 - l) Kurang terpapar informasi
- 3) Manifestasi Klinis

Gejala dan Tanda Mayor.

Subjektif.

- a) Merasa bingung.
- b) Merasa khawatir dengan akibat.
- c) Sulit berkonsentrasi.

Objektif.

- a) Tampak gelisah.
- b) Tampak tegang.
- c) Sulit tidur

Gejala dan Tanda Minor.

Subjektif.

- a) Mengeluh pusing.
- b) Anoreksia.
- c) Palpitasi.
- d) Merasa tidak berdaya.

Objektif.

- a) Frekuensi napas meningkat.
- b) Frekuensi nadi meningkat.
- c) Tekanan darah meningkat.

- d) Diaforesis.
 - e) Tremors.
 - f) Muka tampak pucat.
 - g) Suara bergetar.
 - h) Kontak mata buruk.
 - i) Sering berkemih.
 - j) Berorientasi pada masa lalu.
- 4) Kondisi Klinis Terkait
- a) Penyakit Kronis.
 - b) Penyakit akut
 - c) Hospitalisasi
 - d) Rencana operasi
 - e) Kondisi diagnosis penyakit belum jelas
 - f) Penyakit neurologis
 - g) Tahap tumbuh kembang
- e. Gangguan Eliminasi Urin b.d penurunan kapasitas kandung kemih d.d urgensi, sering buang air kecil, nokturia, distensi kandung kemih. (D.0040)
- 1) Definisi : Disfungsi eliminasi urin
 - 2) Penyebab
 - a) Penurunan kapasitas kandung kemih
 - b) Iritasi kandung kemih
 - c) Penurunan kemampuan menyadari tanda gangguan kandung kemih

- d) Efek tindakan medis dan diagnostik (operasi ginjal, operasi saluran kemih, anestesi, dan obat-obatan)
- e) Kelemahan otot pelvis
- f) Ketidakmampuan mengakses toilet (mis. imobilitas)
- g) Hambatan lingkungan
- h) Ketidakmampuan mengkomunikasikan kebutuhan eliminasi
- i) Outlet kandung kemih tidak lengkap
- j) Imaturitas (pada anak usia < 3 tahun)

3) Manifestasi Klinis

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

- a) Desekan berkemih (Urgensi)
- b) Urin menetas (dribbling)
- c) Sering buang air kecil
- d) Nokturia
- e) Mengompol
- f) Enuresis

Objektif

- a) Distensi kandung kemih
- b) Berkemih tidak tuntas (Hesitancy)
- c) Volume residu urin meingkat

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif (tidak tersedia); Objektif (tidak tersedia)

4) Kondisi Terkait

- a) Infeksi ginjal dan saluran kemih
- b) Hiperglikemi
- c) Trauma
- d) Kanker
- e) Cedera/tumor/infeksi medula spinalis
- f) Neuropati diabetikum
- g) Neuropati alkoholik
- h) Stroke
- i) Parkinson
- j) Skeloris multipel
- k) Obat alpha adrenergic

f. Risiko defisit nutrisi d.d ketidakmampuan mengabsorbsi nutruen (D.0032)

1) Definisi

Beresiko mengalami asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme.

2) Faktor Risiko

- a) Ketidakmampuan menelan makanan
- b) Ketidakmampuan mencerna makanan
- c) Ketidakmampuan mengabsorbsi nutrien
- d) Peningkatan kebutuhan metabolisme
- e) Faktor ekonomi (mis. finansial tidak mencukupi)

f) Faktor psikologis (mis. stres, keenganan untuk makan)

3) Kondisi Terkait

- a) Stroke
- b) Parkinson
- c) Mobius Syndrome
- d) Cerebral palsy
- e) Cleft lip, Cleft palate
- f) Amyotrophic lateral sclerosis
- g) Kerusakan neuromuskular
- h) Luka bakar
- i) Kanker
- j) Infeksi
- k) AIDS
- l) Penyakit Crohn's
- m) Enterokolitis
- n) Fibrosis kistik

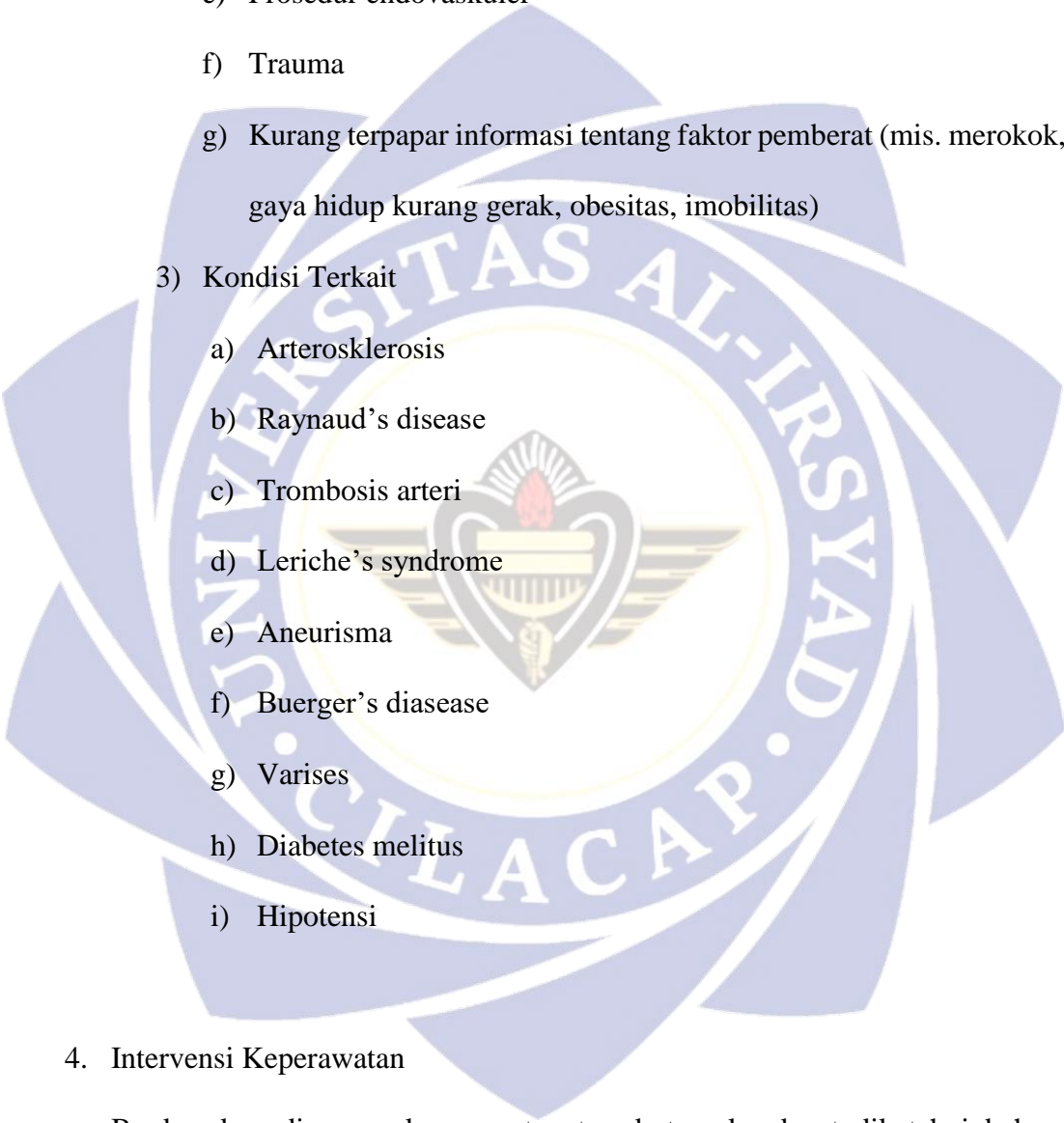
g. Risiko perfusi perifer tidak efektif d.d *Hiperglikemia* (D.0015)

1) Definisi

Berisiko mengalami penurunan sirkulasi darah pada level kaliper yang dapat mengganggu metabolisme tubuh

2) Faktor Risiko

- a) *Hiperglikemia*

- 
- b) Gaya hidup kurang gerak
 - c) Hipertensi
 - d) Merokok
 - e) Prosedur endovaskuler
 - f) Trauma
 - g) Kurang terpapar informasi tentang faktor pemberat (mis. merokok, gaya hidup kurang gerak, obesitas, imobilitas)
- 3) Kondisi Terkait
- a) Arterosklerosis
 - b) Raynaud's disease
 - c) Trombosis arteri
 - d) Leriche's syndrome
 - e) Aneurisma
 - f) Buerger's disease
 - g) Varises
 - h) Diabetes melitus
 - i) Hipotensi

4. Intervensi Keperawatan

Berdasarkan diagnosa keperawatan tersebut maka dapat diketahui bahwa SLKI dan SIKI dari masing-masing diagnosa adalah sebagai berikut (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019; Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018):

Tabel 2. 3
Intervensi Keperawatan

No	Diagnosis	SLKI	SIKI
1.	Nyeri kronis b.d gangguan fungsi metabolis me (D.0078)	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri dapat berkurang dengan kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Tingkat Nyeri (L.08066)</p> <p>Ekspektasi : Menurun Indikator</p> <p>Keluhan nyeri menurun (5) Meringis menurun (5) Sikap protektif menurun (5) Gelisah menurun (5) Kesulitan tidur menurun (5) Mual menurun (5)</p> <p>Keterangan :</p> <p>1) Meningkatkan 2) Cukup Meningkatkan 3) Sedang 4) Cukup Menurun 5) Menurun</p> <p>Indikator</p> <p>Frekuensi nadi membaik (5) Perilaku membaik (5) Fokus membaik (5)</p> <p>Keterangan :</p> <p>1) Memburuk 2) Cukup Memburuk 3) Sedang 4) Cukup Membaik 5) Membaik</p>	<p>SIKI : Manajemen Nyeri (I.08238)</p> <p>Observasi</p> <p>1) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2) Identifikasi skala nyeri 3) Identifikasi respons nyeri non verbal 4) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri 5) Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6) Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri 7) Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup 8) Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan 9) Monitor efek samping penggunaan analgetik</p> <p>Teraupetik</p> <p>1) Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis TENS, hipnosis, akupresur, terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasi terbimbing, kompres hangat/dingin, terapi bermain) 2) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan) 3) Fasilitasi istirahat dan tidur 4) Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri</p>

			<p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri 2) Jelaskan strategi meredakan nyeri 3) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri 4) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat 5) Anjurkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri <p>Kolaborasi</p> <p>Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu</p>
2.	<p>Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d <i>Hiperglikemia</i>, resistensi insulin (D.0027)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah Ketidakstabilan kadar glukosa darah dapat teratasi kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Kestabilan Kadar Glukosa Darah (L.03022)</p> <p>Ekspektasi : Meningkatkan Indikator</p> <p>Mengantuk menurun (5) Pusing menurun (5) Lelah/lesu menurun (5) Mulut kering menurun (5) Rasa haus menurun (5)</p> <p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Meningkatkan 2) Cukup Meningkatkan 3) Sedang 4) Cukup Menurun 5) Menurun <p>Indikator</p> <p>Kadar glukosa dalam darah membaik (5) Jumlah urine membaik (5)</p>	<p>SIKI:Manajemen Hiperglikemia (I.03115)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Identifikasi kemungkinan <i>Hiperglikemia</i> 2) Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat 3) Monitor kadar glukosa darah jika perlu 4) Monitor tanda dan gejala <i>Hiperglikemia</i> (mis. Poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala) 5) Monitor intake dan output cairan 6) Monitor keton urin, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi. <p>Tarapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Berikan asupan cairan oral 2) Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala <i>Hiperglikemia</i> tetap ada atau memburuk 3) Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik

	<p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Memburuk 2) Cukup Memburuk 3) Sedang 4) Cukup Membaik 5) Membaik 	<p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri 2) Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250mg/dl 3) Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga 4) Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urine, jika perlu 5) Ajarkan pengelolaan diabetes (mis. Penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan profesional kesehatan) <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu 2) Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu 3) Kolaborasi pemberian kalium, jika perlu
<p>3. Gangguan Mobilitas Fisik b.d Penurunan kekuatan otot (D.0054)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah dapat teratasi kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Mobilitas Fisik (L.05042)</p> <p>Ekspektasi : Meningkatkan Indikator</p> <p>Pergerakan ekstremitas meningkat (5)</p> <p>Kekuatan otot meningkat (5)</p> <p>Rentang gerak (ROM) meningkat (5)</p> <p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Menurun 2) Cukup Menurun 3) Sedang 4) Cukup Meningkatkan 5) Meningkatkan <p>Indikator</p> <p>Nyeri menurun (5)</p>	<p>SIKI : Teknik Latihan Penguatan Otot (L.05184)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Identifikasi risiko latihan 2) Identifikasi tingkat kebugaran otot dengan menggunakan lapangan lathan atau laboratorium tes (mis angkat maksimum, jumlah daftar per unit waktu) 3) Identifikasi jenis dan durasi aktivitas pemanasan/pendinginan 4) Monitor efektifitas latihan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Lakukan latihan sesuai program yang ditentukan 2) Fasilitasi menetapkan tujuan jangka pendek dan jangka panjang yang realists dalam menentukan rencana latihan

	<p>Kecemasan menurun (5) Gerakan terbatas menurun (5)</p> <p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Meningkatkan 2) Cukup Meningkatkan 3) Sedang 4) Cukup Menurun 5) Menurun 	<ol style="list-style-type: none"> 3) Fasilitasi mendapatkan sumber daya yang dibutuhkan di lingkungan rumah/tempat kerja 4) Fasilitasi mengembangkan program latihan yang sesuai dengan tingkat kebugaran otot 5) Fasilitasi mengubah program untuk mencegah putus latihan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Jelaskan fungsi otot, fisiologi olahraga, dan konsekuensi tidak digunakannya otot 2) Ajarkan tanda dan gejala intoleransi selama dan setelah sesi latihan (mis kelemahan, kelelahan ekstrem, angina, palpitas) 3) Anjurkan menghindari latihan selama suhu ekstrem <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Tetapkan jadwal tindak lanjut untuk mempertahankan motivasi, memfasilitasi pemecahan 2) Kolaborasi dengan tim kesehatan lain (mis. terapis aktivitas, ahli fisiologi olahraga, terapis okupasi, terapis rekreasi, terapis fisik) dalam perencanaan, pengajaran, dan memonitor program latihan otot.
<p>4. Ansietas b.d kurang terpapar informasi (D.0080)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Tingkat Ansietas (L.09093)</p> <p>Ekspektasi : Menurun</p> <p>Indikator</p> <p>Verbalisasi khawatir menurun (5)</p> <p>Perilaku tegang menurun</p>	<p>SIKI : Reduksi ansietas (L.09314)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Identifikasi saat tingkat ansietas berubah 2) Identifikasi kemampuan mengambil keputusan 3) Monitor tanda-tanda ansietasanxietas (verbal dan nonverbal) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ciptakan suasana terapeutik

	<p>Keluhan pusing menurun (5)</p> <p>Frekuensi nadi membaik (5)</p> <p>Frekuensi napas membaik (5)</p> <p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. Menurun 	<p>untuk menumbuhkan kepercayaan.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2) Temani pasien untuk mengurangi kecemasan, Jika memungkinkan 3) Pahami situasi yang membuat anxietas 4) Dengarkan dengan penuh perhatian 5) Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan 6) Tempatkan barang pribadi yang memberikan kenyamanan 7) Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan
<p>5. Gangguan Eliminasi Urine b.d penururna n kapasitas kandung kemih (D.0040)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Eliminasi Urine (L.04034)</p> <p>Ekspektasi : Membaik Indikator</p> <p>Sensasi berkemih menurun (5)</p> <p>Berkemih tidak tuntas menurun (5)</p> <p>Urine menetes menurun (5)</p> <p>Nokturia menurun (5)</p> <p>Keterangan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. Menurun 	<p>SIKI : Manajemen eliminasi urine (I.04152)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Identifikasi tanda dan gejala gangguan eliminasi urine 2) Identifikasi faktor penyebab gangguan eliminasi urine 3) Monitor eliminasi urine <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Catat waktu-waktu dan haluaran berkemih 2) Batasi asupan cairan 3) Ambil sampel urine kultur <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ajarkan tanda dan gejala infeksi saluran kemih 2) Ajarkan mengukur asupan cairan dan haluaran urine 3) Ajarkan mengenali tanda berkemih dan waktu yang tepat untuk berkemih 4) Ajarkan terapi mobilitas menggunakan otot-otot panggul atau perkemihan 5) Anjurkan minum yang cukup, jika tidak ada kontraindikasi

		6) Anjurkan mengurangi minum menjelang tidur
		Kolaborasi Kolaborasi pemberian obat suppositoria uretra, jika perlu
6.	Risiko defisit nutrisi b.d ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi (D.0032)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:
	SLKI : Status Nutrisi (L.03030) Ekspektasi : Membaik Indikator Porsi makan yang dihabiskan meningkat (5) Berat badan membaik (5) Indeks masa tubuh membaik (5) Frekuensi makan membaik (5) Nafsu makan membaik (5) Bising usus membaik (5) Membran mukosa membaik (5)	SIKI : Manajemen Nutrisi (I.03119) Observasi 1) Identifikasi status nutrisi 2) Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3) Identifikasi makanan yang disukai 4) Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient 5) Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik 6) Monitor asupan makanan 7) Monitor berat badan 8) Monitor hasil pemeriksaan laboratorium Terapeutik 1) Lakukan oral hygiene 2) Fasilitasi menentukan pedoman diet 3) Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 4) Berikan makan tinggi serat untuk mencegah konstipasi 5) Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein 6) Berikan suplemen makanan 7) Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastrik jika asupan oral dapat ditoleransi Edukasi 1) Anjurkan posisi duduk 2) Ajarkan diet yang diprogramkan Kolaborasi 1) Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan 2) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori

<p>7. Risiko perfusi perifer tidak efektif b.d <i>Hiperglikemia</i> (D.0032)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>SLKI : Perfusi Perifer (L.02011)</p> <p>Ekspektasi : Membaik Indikator</p> <p>Kekuatan nadi perifer meningkat (5) Warna kulit pucat menurun (5) Pengisian kapiler membaik (5) Akral membaik (5) Turgr kulit membaik (5)</p>	<p>SIKI : Perawatan Sirkulasi (I.02079)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Periksa sirkulasi perifer (mis: nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu) 2) Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis: diabetes, perokok, orang tua) 3) Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Hindari pemasangan infus, atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 2) Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 3) Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera 4) Lakukan pencegahan infeksi 5) Lakukan perawatan kaki 6) Lakukan hidrasi <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Anjurkan berhenti merokok 2) Anjurkan berolahraga rutin 3) Anjurkan mengecek air mandi 4) Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, 5) Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah teratur 6) Anjurkan menghindari penggunaan obat penyekat beta 7) Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat 8) Anjurkan program rehabilitasi vaskular 9) Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi 10) Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan
--	---	---

5. Implementasi

Implementasi adalah tindakan keperawatan yang dilakukan kepada pasien sesuai dengan intervensi keperawatan yang telah ditetapkan, sehingga kebutuhan pasien tersebut dapat terpenuhi.(Aisy, 2020).

6. Evaluasi

Evaluasi yaitu melakukan penilaian ulang kepada pasien setelah diberikan asuhan keperawatan atau telah diberikan tindakan yang sudah diimplementasikan. Evaluasi bertujuan untuk mengetahui sudah tercapai atau belum tujuan keperawatannya atau kriteria hasilnya sudah terpenuhi atau belum. Evaluasi keperawatan juga bertujuan untuk mengetahui masalah kebutuhan pasien sudah terpenuhi atau belum dan untuk menentukan tindakan apa selanjutnya yang harus dilakukan (Aisy, 2020).

C. Evidence Base Practice (EBP)

1. Judul

a. Jurnal 1

“Pengaruh Senam Kaki Diabetes dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II”

b. Jurnal 2

“Efektifitas Pelaksanaan Senam Kaki Diabetic dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Pasien Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang”

c. Jurnal 3

“Effectiveness of Diabetic Foot Exercise on Foot Pain Level in Diabetic Patients”

2. Penulis

a. Jurnal 1 : Khaerunisa, Adriani, & Novitasari, (2021)

b. Jurnal 2 :Sumarliyah & Saputro, (2018)

c. Jurnal 3 :Simamora, (2023)

3. Metode Penelitian

a. Jurnal 1 : “Pengaruh Senam Kaki Diabetes dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II”

1) Design

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif, dengan rancangan *quasy eksperimental* dengan pendekatan *pre- post test design with two group*, dan dibagi menjadi dua kelompok, yaitu dengan memasukkan kelompok intervensi dan kelompok kontrol untuk mengungkap hubungan sebab akibat. Pada saat penelitian, senam kaki dilaksanakan sebanyak 12 kali selama 4 minggu, dan intervensi dilakukan 3 kali per satu minggu dengan durasi waktu selama 20-30 menit.

2) Populasi dan Sampel

Subyek penelitian ini adalah seluruh penderita diabetes tipe 2 di Desa Karanggedang yang berjumlah 61 orang. Sampel penelitian ini terdiri dari 15 orang. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah dengan rumus minimum sampling dan kriteria

inklusi yang digunakan yaitu pasien diabetes tipe 2 dengan skala nyeri 4-6, pasien diabetes tanpa ulkus, dan pasien diabetes tanpa kelemahan.

3) Hipotesis

a) Hipotesis Nol

Tidak ada pengaruh senam kaki diabetes dalam menurunkan intensitas nyeri pada penderita diabetes mellitus tipe II

b) Hipotesis Alternatif

Ada pengaruh senam kaki diabetes dalam menurunkan intensitas nyeri pada penderita diabetes mellitus tipe II

4) Analisa Data

Analisis bivariat dalam penelitian ini menggunakan uji *nonparametrik mann-whitney* karena data tidak terdistribusi normal.

5) Hasil Penelitian

- #### a) Hasil uji analisis univariat didapatkan bahwa skala nyeri pre senam kaki diabetes rata-rata pada kelompok eksperimen adalah 5.00, dengan skala nyeri minimal 4, dan skala nyeri maksimal 6. Skala nyeri pre rata-rata pada kelompok kontrol adalah 3.73, dengan skala nyeri minimal 3, dan skala nyeri maksimal 5. Hasil analisis skala nyeri post senam kaki diabetes rata-rata pada kelompok eksperimen adalah 2.93, dengan skala nyeri minimal 2 dan skala nyeri maksimal 4. Skala nyeri post rata-rata pada kelompok kontrol adalah 3.67, skala nyeri minimal 3, dan skala nyeri maksimal 5.

b) Uji analisis bivariat didapatkan hasil bahwa dari uji *mann- whitney* post senam kaki diabetes mempunyai nilai $p\text{-value} = 0.014 (< 0.05)$ yang berarti senam kaki diabetik menurunkan intensitas nyeri pada penderita diabetes mellitus tipe 2 di Desa Karanggedang Kecamatan Sidareja Kabupaten Cilacap, yang berarti H_a diterima dan H_o ditolak.

6) Kesimpulan

Berdasarkan analisis jurnal dengan judul Pengaruh Senam Kaki Diabetes dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II dapat disimpulkan bahwa senam kaki diabetik yang dilaksanakan sebanyak 12 kali selama 4 minggu, yang dilakukan 3 kali dalam satu minggu dengan durasi waktu selama 20-30 menit signifikan untuk menurunkan intensitas nyeri pada pasien diabetes tipe 2 di Desa Karanggedang, Kecamatan Sidareja, Kabupaten Cilacap dengan nilai signifikan $p\text{-value} 0,014 (\alpha= 0,05)$.

b. Jurnal 2 : “Efektifitas Pelaksanaan Senam Kaki Diabetic dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Pasien Diabetus Mellitus di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang”

1) Design

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif, dengan rancangan *quasy eksperimental* dengan pendekatan *pre- post test design Static Group Comparison*. Pada saat penelitian, senam kaki dilaksanakan sebanyak 6

kali selama 2 minggu, dan intervensi dilakukan 3 kali per satu minggu dengan durasi waktu selama 15-20 menit.

2) Populasi dan Sampel

Populasi penelitian ini adalah pasien yang dirawat di Rumah sakit Siti Khodijah Sepanjang. Pengambilan sampel dengan tehnik sampling *Simpel Random Sampling* berjumlah 30 responden.

3) Hipotesis

a) Hipotesis Nol

Senam Kaki Diabetic tidak efektif dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Pasien Diabetus Mellitus di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang

b) Hipotesis Alternatif

Senam Kaki Diabetic efektif dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Pasien Diabetus Mellitus di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang

4) Analisa Data

Analisis bivariat untuk mengetahui hubungan atau korelasi antara dua variabel yaitu untuk mengetahui efektifitas senam kaki diabetik sebelum dan sesudah senam kaki diabetik terhadap intensitas nyeri. Analisis bivariat dalam penelitian ini menggunakan uji statistik *Rank Spearmans*

5) Hasil Penelitian

a) Hasil uji analisis univariat didapatkan bahwa skala nyeri pre senam kaki diabetes rata- rata berada pada nyeri sedang sebanyak 19

responden. Hasil analisis skala nyeri post senam kaki diabetes rata-rata nyeri berada pada nyeri ringan sebanyak 21 responden.

b) Uji analisis bivariat didapatkan hasil bahwa dari uji *Rank Spearmans* didapatkan nilai ρ -value 0.000. Sebelum dilakukan senam sebagian besar nyeri yang dialami responden adalah 19 orang (63 %) mengalami nyeri sedang. Sedangkan sesudah senam kaki sebagian besar responden yaitu 21 orang (70 %) mengalami nyeri ringan.

6) Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dengan judul Efektifitas Pelaksanaan Senam Kaki Diabetic dalam Menurunkan Intensitas Nyeri pada Pasien Diabetus Mellitus di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang dapat disimpulkan bahwa setelah diberikan Senam kaki diabetik sebanyak 6 kali selama 2 minggu, dan intervensi dilakukan 3 kali per satu minggu dengan durasi waktu selama 15-20 menit didapatkan hasil bahwa sebagian besar responden sebelum dilakukan senam kaki intensitas nyeri sedang sebanyak 19 responden (63%). Sedangkan, sebagian besar responden sesudah dilakukan senam kaki intensitas kategori nyeri ringan sebanyak 21 responden (70%), dengan hasil uji *Rank Spearmans* didapatkan nilai ρ -value 0,000 ($\alpha= 0,05$), yang artinya bahwa pelaksanaan senam kaki diabetes efektif terhadap penurunan intensitas nyeri.

c. Jurnal 3 : “*Effectiveness of Diabetic Foot Exercise on Foot Pain Level in Diabetic Patients*”

1) Design

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif, dengan rancangan *quasy eksperimental* dengan pendekatan *pre- post test design with two group*, dan dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok intervensi dan kelompok control. Penelitian dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Sidangkal Kota Padangsidempuan Indonesia. Senam kaki dilaksanakan sebanyak 3 kali selama 1 minggu dengan durasi selama 10-20 menit.

2) Populasi dan Sampel

Populasi penelitian ini yaitu pasien diabetes mellitus di wilayah kerja puskesmas Sidangkal Kota Padang. Pengambilan sampel dengan teknik *Consecutive sampling* dengan total sampel 44 responden yang terbagi menjadi 2 kelompok yaitu 22 responden kelompok intervensi dan 22 responden kelompok control.

3) Hipotesis

- a) Hipotesis Nol : Senam kaki diabetes tidak efektif terhadap penurunan tingkat nyeri kaki pada penderita diabetes.
- b) Hipotesis Alternatif : Senam kaki diabetes efektif terhadap penurunan tingkat nyeri kaki pada penderita diabetes.

4) Analisa Data

Analisis bivariat dalam penelitian ini menggunakan uji statistik *pair t-test* dan *independent t-test*.

5) Hasil Penelitian

- a) Hasil uji analisis *univariat* pada kelompok intervensi didapatkan bahwa rata-rata tingkat nyeri kaki *pretest* adalah 6,32 dan rata-rata tingkat nyeri kaki *posttest* adalah 4,22. Hasil analisis univariat kelompok kontrol bahwa rata-rata tingkat nyeri kaki *pretest* adalah 5,36 dan rata-rata tingkat nyeri kaki *posttest* adalah 5,55.
- b) Uji analisis bivariat didapatkan hasil bahwa rata-rata tingkat nyeri kaki *posttest* pada kelompok intervensi adalah 6,14 dan rata-rata tingkat nyeri kaki *posttest* pada kelompok kontrol adalah 5,55. Setelah dilakukan uji *signifikan* menggunakan *independent t-test* terdapat perubahan yang signifikan dengan nilai *p-value* 0,000. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang *signifikan* antara tingkat nyeri kaki kelompok intervensi dan kontrol. Dan senam kaki diabetik efektif terhadap tingkat nyeri kaki pada penderita diabetes.

6) Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dengan judul *Effectiveness of Diabetic Foot Exercise on Foot Pain Level in Diabetic Patients* dapat disimpulkan bahwa setelah diberikan intervensi senam kaki diabetik sebanyak 3 kali selama 1 minggu dengan durasi waktu selama 10-20 menit terjadi perbedaan tingkat nyeri kaki antara kelompok intervensi dan kontrol pada pasien DM tipe 2 dengan hasil *p-value* 0,000 ($\alpha=0,05$).