

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Medis**

##### **1. Pengertian Diabetes Mellitus**

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif yang dilatarbelakangi oleh resistensi insulin (Suyono, 2016). Diabetes Mellitus adalah keadaan hiperglikemi kronik yang disertai berbagai kelainan metabolismik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah (Rendy & TH, 2019).

Diabetes Melitus atau sering disebut dengan kencing manis adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tidak dapat menggunakan insulin (resistensi insulin), dan di diagnosa melalui pengamatan kadar glukosa di dalam darah. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang berperan dalam memasukkan glukosa dari aliran darah ke sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi (IDF, 2019). Kerusakan pada sel  $\beta$  pankreas dan juga resistensi insulin akibat berkurangnya kemampuan insulin untuk merangsang penggunaan glukosa atau turunnya respons sel target, seperti otot, jaringan, dan hati terhadap kadar insulin fisiologis juga merupakan penyebab utama diabetes. Diabetes Melitus merupakan salah satu PTM yang paling signifikan secara global serta kontributor utama kualitas hidup yang lebih buruk (Tamornpark et al., 2022).

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolismik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (PERKENI, 2021)

## 2. Etiologi Diabetes Mellitus

Etiologi diabetes menurut (Hayati, 2020) dibagi menjadi tiga yaitu:

a. Resistensi Insuline

Resistensi insulin adalah tingkat insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan gula darah. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati, memaksa pankreas untuk mengkompensasi untuk membuat lebih banyak insulin. Ketika sel beta pankreas tidak menghasilkan cukup insulin untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, kadar gula darah meningkat .

b. Disfungsi Sel Beta Pankreas

Hasil dari kombinasi faktor genetik dan lingkungan merupakan disfungsi sel beta pankreas. Beberapa teori yang menjelaskan bagaimana kerusakan sel beta dirusak antara lain teori glukotoksisitas (peningkatan glukosa kronis), lipotoksisitas (toksisitas seluler akibat akumulasi lemak abnormal), dan akumulasi amiloid (serat protein dalam tubuh).

c. Factor Lingkungan

Saat Diabetes Melitus tipe 2 terjadi, beberapa faktor lingkungan

juga berperan, yaitu obesitas, makan berlebihan, dan kurang olahraga. Penelitian terbaru mengenai hubungan antara diabetes tipe 2 dan obesitas, dengan sitokin pro-inflamasi, yaitu faktor nekrosis tumor alfa (TNfa) dan interleukin6 (IL6), resistensi insulin, gangguan penurunan metabolisme asam lemak, disfungsi proses seluler mitokondria dan stres retikulum endoplasma.

Secara umum, Diabetes Melitus disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas yang bertanggung jawab untuk memproduksi insulin, sehingga terjadi defisiensi insulin.

### **3. Manifestasi Klinis**

Menurut Febrinasari *et al* (2020), manifestasi klinis diabetes melitus adalah

- a. Poliuria (banyak dan sering kencing)
- b. Polipagia (banyak makan)
- c. Polidipsi (banyak minum)
- d. Berat badan menurun yang tidak diketahui penyebabnya
- e. Rasa kesemutan, karena iritasi (perangsangan) pada serabut-serabut saraf.
- f. Mengeluh lemah dan kurang berenergi.
- g. Infeksi yang sukar sembuh

### **4. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2**

Menurut (PERKENI, 2021) Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan

sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari *ominous octet* yang memperantara terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini (*egregious eleven*) perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

- a. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
- b. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DM tipe 2.
- c. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kerusakan sel beta yang sudah terjadi pada pasien gangguan toleransi glukosa

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu:

- a. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis *glucagon-like peptide* (GLP-1) dan penghambat dipeptidil peptidase-4 (DPP-4).

- b. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia

dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati (*hepatic glucose production*) dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 *receptor agonist* (GLP-1 RA), penghambat DPP-4 dan amilin.

c. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (free fatty acid/FFA) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksisitas. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidinedion.

d. Otot

Pada pasien DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

e. Hepar

Pada pasien DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar

(hepatic glucose production) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

f. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obes baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur Ini adalah GLP-1 RA, amilin dan bromokriptin.

g. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang menjadi DM. Probiotik dan prebiotik diperkirakan sebagai mediator untuk menangani keadaan hiperglikemia.

h. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding bilar diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon-like polypeptide-1* (GLP-1) dan *glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada pasien DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam

beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah penghambat DPP-4. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosidase adalah acarbosa.

i. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose co-transporter -2* (SGLT-2) pada bagian *convulated* tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorbsi melalui peran *sodium glucose co-transporter - 1* (SGLT-1) pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada pasien DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorbsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat reabsorbsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah penghambar SGLT-2. Dapagliflozin, empagliflozin dan canagliflozin adalah contoh obatnya.

j. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan

pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa *postprandial*.

k. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respon fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate) yang berhubungan erat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin. DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin perifer dan penurunan produksi insulin, disertai dengan inflamasi kronik derajat rendah pada jaringan perifer seperti adiposa, hepar dan otot. Beberapa dekade terakhir, terbukti bahwa adanya hubungan antara obesitas dan resistensi insulin terhadap inflamasi. Hal tersebut menggambarkan peran penting inflamasi terhadap patogenesis DM tipe 2, yang dianggap sebagai kelainan imun (*immune disorder*). Kelainan metabolismik lain yang berkaitan dengan inflamasi juga banyak terjadi pada DM tipe 2.

Diabetes melitus menurut PERKENI ( 2021 ) dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori, yaitu:

a. Diabetes melitus tipe I

DM tipe I terjadi karena destruksi sel  $\beta$ , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut yaitu autoimun dan idiopatik

b. Diabetes melitus tipe II

DM tipe II bervariasi, mulai dari yang dominan resistensi insulin

disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.

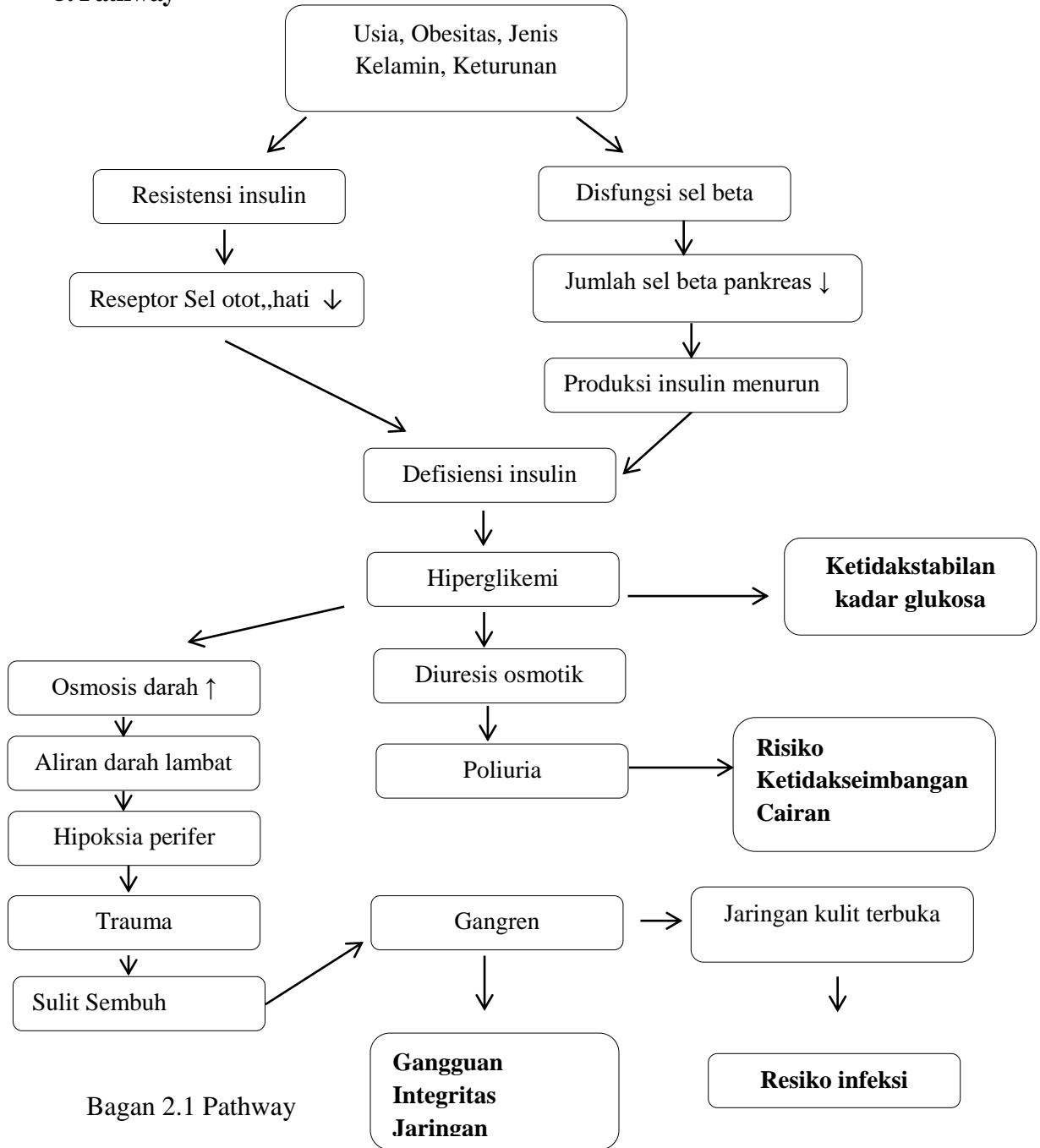
c. DM Gestasional

Gestational diabetes (GDM) adalah suatu bentuk diabetes yang terdiri dari kadar glukosa darah tinggi selama kehamilan (International Diabetes Federation, 2015).

d. Tipe lain

Diabetes melitus tipe lain dapat disebabkan oleh beberapa faktor yaitu defek genetik fungsi sel  $\beta$ , defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM

## 5. Pathway



## 6. Penatalaksaan Diabetes Mellitus

Menurut PERKENI (2021), penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia

secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekompensasi metabolic berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria, harus segera dirujuk ke Pelayanan Kesehatan Sekunder atau Tersier.

a. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjutan.

b. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

TNM merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM tipe II secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). Guna mencapai sasaran terapi TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang DM.

c. Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe II apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu. Jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut.

d. Terapi Farmakologis

Pemberian terapi Obat Hipoglikemik Oral (OHO) atau dengan injeksi insulin dapat membantu pemakaian gula dalam tubuh pada penderita diabetes. Pemberian terapi insulin dimulai apabila obat-obat penurun gula oral.

## **B. KONSEP DASAR MASALAH KEPERAWATAN**

### **1. Pengertian**

Ketidakstabilan gula dalam darah adalah : Variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal (Tim Pokja PPNI,2017 )

### **2. Penyebab**

Hiperglikemia :

- a. Disfungsi pankreas
- b. Resistensi insulin
- c. Gangguan toleransi glukosa darah
- d. Gangguan glukosa darah puasa

Hioglikemia :

- b. Penggunaan insulin atau obat glikemia oral
- c. Hyperinsulinemia
- d. Endokrinopati
- e. Disfungsi hati
- f. Disfungsi ginjal kronis
- g. Efek agen farmakologis
- h. Tindakan pembedahan neoplasma

- i. Gangguan metabolism bawaan

### **3. Tanda dan Gejala**

Untuk menegakkan diagnosa ketidakstabilan glukosa dalam darah dibagi menjadi 2 jenis yaitu Hiperglikemia : dengan tanda Mayor : Lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah/ urin tinggi, sedangkan tanda Minor : Mulut kering, haus meningkat, jumlah urin meningkat. Sedangkan untuk Hipoglikemia mempunyai tanda Mayor : Mengantuk, pusing, gangguan koordinasi, kadar glukosa dalam darah/ urin rendah dan tanda Minor : Palpitasi, mengeluh lapar, gemetar, kesadaran menurun, perilaku aneh, sulit bicara, berkeringat

### **4. Kondisi Klinis Terkait**

- a. Diabetes melitus
- b. Ketoasidosis diabetik
- c. Hipoglikemia
- d. Hiperglikemia
- e. Diabetes gestasional
- f. Penggunaan kortikosteroid
- g. Nutrisi parenteral total

### **5. Penatalaksanaan**

Pada kasus klien dengan diagnosa keperawatan Ketidakstabilan kadar glukosa darah maka penatalaksanaan yang diberikan adalah terapi jasmani

yaitu pemberian senam diabetes selama 3 hari sebanyak 5 kali pertemuan selama 20 menit.

## **C. ASUHAN KEPERAWATAN BERDASARKAN TEORI**

### **1. Asuhan Keperawatan**

#### **a. Pengkajian**

Asuhan keperawatan pada tahap pertama yaitu pengkajian.

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

##### **1). Aktivitas / Istirahat**

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak / berjalan. Kram otot, tonus otot menurun. Gangguan tidur/ istirahat. Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas. Letargi/ disorientasi, koma. Penurunan kekuatan otot.

##### **2). Sirkulasi**

Gejala : Adanya riwayat hipertensi ; IM akut. Klaudikasi, kebas, dan kesemutan pada ekstremitas. Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama. Tanda : Takikardia. Perubahan tekanan darah postural ; hipertensi. Nadi yang menurun / tak ada. Distritmia. Krekels ; DVJ (GJK). Kulit panas, kering, dan kemerahan ; bola mata cekung.

3). Integritas ego

Gejala : Stres; tergantung pada orang lain. Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi. Tanda : Ansietas, peka rangsang.

4). Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia. Rasa nyeri / terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISK baru / berulang. Nyeri tekan abdomen. Diare.

Tanda : Urine encer, pucat, kuning ; poliuri (dapat berkembang menjadi oliguria / anuria jika terjadi hipovolemia berat). Urine berkabut, bau busuk (infeksi). Abdomen keras, adanya asites. Bising usus lemah dan menurun ; hiperaktif (diare).

5). Makanan / Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan. Mual / muntah. Tidak mengikuti diet ; peningkatan masukan glukosa / karbohidrat. Penurunan berat badan lebih dari periode beberapa hari / minggu. Haus. Penggunaan diuretik (tiazid). Tanda : Kulit kering / bersisik, tugor jelek. Kekakuan / distensi abdomen, muntah. Pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolism dengan peningkatan gula darah). Bau halotosis / manis, bau buah (napas aseton).

6). Neurosensori

Gejala : Pusing / pening. Sakit kepala. Kesemutan, kebas kelemhan pada otot. Parestesia. Gangguan penglihatan. Tanda :

Disoreantasi; mengantuk, letargi, stupor / koma (tahap lanjut). Gangguan memori (baru, masa lalu); kacau mental. Refleks tendon dalam (RTD) menurun (koma). Aktivitas kejang (tahap lanjut dari DKA).

7). Nyeri / Kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang / nyeri (sedang / berat). Tanda : Wajah meringis dengan palpitas ; tampak sangat berhati-hati

8). Pernapasan

Gejala : Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan / tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi / tidak).

Tanda : Batuk, dengan / tanpa sputum purulen (infeksi). Frekuensi pernapasan

9). Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal ; ulkus kulit. Tanda : Demam, diaforesis. Kulit rusak, lesi / ulserasi. Menurunnya kekuatan umum / rentang gerak. Parestesia /paralisis otot termasuk otot-otot pernapasan (jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam).

10). Seksualitas

Gejala : Rabas vagina (cenderung infeksi). Masalah impoten pada pria; kesulitan orgasme pada wanita.

11). Penyuluhan / Pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga ; DM, penyakit jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang lambat. Penggunaan obat seperti steroid, diuretik (tiazid); Dilantin dan fenobarbital (dapat

meningkatkan kadar glukosa darah). Rencana pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengaturan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah.

### **b. Diagnosa Keperawatan**

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (PPNI, 2017).

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

1. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Dalam Darah B.d Gangguan Toleransi Glukosa Darah (D.0027)
2. Risiko ketidakseimbangan cairan B.d Kerusaka Pankreas (D.0036)
3. Gangguan Integritas jaringan B.d Perubahan Sirkulasi (D.0129)
4. Resiko Infeksi B.d Ketidakadekuatan Petahanan Tubuh Primer ; Kerusakan Integritas Kulit (D.0142)

**c. Intervensi**

<b>N O</b>	<b>Diagnosa ( SDKI )</b>	<b>Tujuan ( SLKI )</b>	<b>Intervensi ( SIKI )</b>
<b>1</b>	Ketidakstabilitas Kadar Glukosa Dalam Darah B.d Gangguan Toleransi Glukosa Darah	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan 3x24 jam, maka kestabilan kadar glukosa darah meningkat, dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- mengantuk</li> <li>- pusing</li> <li>- lelah/lesu</li> <li>- rasa lapar</li> <li>- kadar glukosa dalam darah</li> </ul>	<p>Manajemen Hiperglikemia</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia</li> <li>- identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat ( mis, penyakit kambuhan)</li> <li>- monitor kadar glukosa darah, jika perlu</li> <li>- monitor tanda dan gejala hiperglikemia</li> <li>- monitor intake dan output cairan</li> <li>- monitor keton urin, kadar analisa</li> </ul>

			<p>gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatisik dan frekuensi nadi</p> <p>Teraupetik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- berikan asupan cairan oral</li> <li>- konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk</li> <li>- fasilitasi ambulansi jika ada hipotensi ortostatik</li> </ul> <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- anjurkan menghindari olahraga saat kadarglukosa darah lebih dari 250 mg/dl</li> <li>- anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri</li> <li>- anjurkan kepatuan terhadap diet dan olahraga</li> <li>- ajarkan indikasi dan pentingnya menguji keton urine, jika perlu ajarkan pengolahan diabetes</li> </ul> <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kolaborasi pemberian insulin, jika perlu</li> <li>- kolaborasi pemberikan cairan IV, jika perlu</li> <li>- kolaborasi pemberian kalium jika perlu</li> </ul>
--	--	--	---

2	Risiko Ketidakseimbangan Cairan(D.0077)	<p>Setelah di lakukan intervensi keperawatan 1 x24 jam, maka Keseimbangan Cairan Menigkat dengan kriteria hasil</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kelembaban membran mukosa meningkat</li> <li>- Dehidasi menurun</li> <li>- Membran mukosa membaik</li> </ul>	<p><b>Pemantauan Cairan (I.03121)</b></p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor frekuensi dan kekuatan nadi</li> <li>• Monitor frekuensi napas</li> <li>• Monitor tekanan darah</li> <li>• Monitor berat badan</li> <li>• Monitor pengisian kapiler</li> <li>• Monitor elastisitas atau turgor kulit</li> <li>• Monitor jumlah, warna dan berat jenis urin</li> <li>• Monitor kadar albumin dan protein total</li> <li>• Monitor hasil pemeriksaan serum ( mis : osmolaritas serum, hematokrit, natrium, kalium, BUN)</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Identifikasi tanda-tanda Hipovolemi ( mis : frekuensi nadi meningkat, nadi lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, konsentrasi urin meningkat )</li> <li>• Identifikasi tanda-tanda hipervolemia (mis: dipsnea, edema perifer,JVP meningkat,CVP meningkat,BB menurun dalam</li> </ul>
---	---	---	--

			<p>waktu singkat)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi faktor resiko ketidakseimbangan cairan ( Mis : prosedur pembedahan mayor, trauma, luka bakar, aferesis, peradangan pankreas)</li> </ul> <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien</li> <li>• Dokumentasikan hasil pemantauan</li> </ul> <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan</li> <li>• Informasikan hasil pemantauan, jika perlu</li> </ul>
3	Gangguan Integritas kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi Defisit nutrisi b.d ketidak mampuan mengabsorbsi nutrient	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam, diharapkan integritas kulit meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri menurun</li> <li>- Kemerahan menurun</li> <li>- Pigmentasi abnormal menurun</li> <li>- Nekrosis menurun</li> <li>- Suhu kulit meningkat</li> <li>- Sensasi</li> </ul>	<p>SIKI : Perawatan Integritas Kulit Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, penurunan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem penurunan mobilitas)</li> </ul> <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring</li> <li>• Lakukan pemijatan</li> </ul>

		<p>- meningkat</p> <p>- Tekstur meningkat</p> <p>pada area penonjolan tulang, jika perlu</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bersihkan perineal dengan air hangat, terutama selama periode diare</li> <li>• Gunakan produk berbahan pertolium atau minyak pada kulit kering</li> <li>• Gunakan produk berbahan ringan/alamai dan hipoalergik pada kulit sensitive</li> <li>• Hindari produk berbahan dasar alcohol pada kulit kering</li> </ul> <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan menggunakan pelembab (mis. Lotion, serum)</li> <li>• Anjurkan minum air yang cukup</li> <li>• Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi</li> <li>• Anjurkan meningkatkan asupan buah dan sayur</li> <li>• Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem</li> <li>• Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. Rasa sakit yang tidak hilang saat tidur, luka tidak sembuh, hilang rasa)</li> </ul>
--	--	--

4	Resiko Infeksi b.d ketidakadekuatan petahanan tubuh primer (kerusakan integritas kulit)	<p>Setelah di lakukan intervensi keperawatan 1 x24 jam, maka tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- demam</li> <li>- kemerahan</li> <li>- nyeri</li> <li>- bengkak</li> <li>- kadar sel darah putih</li> </ul>	<p><b>Manajemen imunisasi dan vaksinasi</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi riwayat kesehatan dan riwayat alergi</li> <li>• Identifikasi kontraindikasi, pemberian imunisasi</li> <li>• Identifikasi status imunisasi setiap kunjungan ke pelayanan kesehatan</li> </ul> <p><b>Teraupetik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan suntikan pada bayi di bagian paha anterolateral</li> <li>• Dokumentasikan informasi faksinasi</li> <li>• Jadwalkan imunisasi pada interval waktu yang tepat</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan tujuan, manfaat, reaksi yang terjadi, jadwal, dan efek samping</li> <li>• Informasikan imunisasi yang di wajibkan pemerintah</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Informasikan imunisasi yang melindungi terhadap penyakit namun saat ini tidak diwajibkan pemerintah</li> <li>• Informasikan vaksinasi untuk kejadian khusus</li> <li>• Informasi penundaan pemberian imunisasi tidak berarti mengulang jadwal imunisasi kembali</li> <li>• Informasikan penyediaan layanan pekan imunisasi nasional yang menyediakan vaksin gratis</li> </ul>
--	--	--	--

Tabel 2.1 Intervensi Keperawatan

#### **d. Implementasi Keperawatan**

Implementasi yang merupakan komponen dari proses keperawatan adalah kategori dari perilaku keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tindakan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Implementasi mencakup melakukan, membantu atau mengarahkan kinerja aktivitas kehidupan sehari-hari, memberikan arahan perawatan untuk mencapai tujuan yang berpusat pada klien dan mengevaluasi kerja anggota staf dan mencatat serta melakukan pertukaran informasi yang relevan dengan perawatan kesehatan berkelanjutan dari klien. Setelah rencana di kembangkan, sesuai dengan kebutuhan dan prioritas

klien, perawat melakukan intervensi keperawatan spesifik, yang mencakup tindakan perawat dan tindakan (Potter & Perry, 2018).

#### e. **Evaluasi**

Tahap Evaluasi adalah perbandingan yang sistematik dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang ditetapkan, dilakukan dengan cara berkesinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi keperawatan adalah mengukur keberhasilan dari rencana dan pelaksanaan tindakan perawatan yang dilakukan dalam memenuhi kebutuhan pasien. Dalam pendokumentasiannya dilakukan melalui pendekatan SOAP. S : Respon Subyektif klien terhadap tindakan, O : Respon Obyektif klien terhadap tindakan, A : Analisa ulang atas data Subyektif dan Obyektif untuk menyimpulkan masalah, P : Perencanaan atau tindakan.

1. Diharapkan Kestabilan Kadar Glukosa Darah B.d Gangguan Toleransi Glukosa Darah Meningkat
2. Diharapkan Keseimbangan Cairan B.d Kerusakan Pankreas Membuat
3. Diharapkan Integritas jaringan B.d Perubahan Sirkulasi Meningkat
4. Diharapkan Tingkat Infeksi B.d Ketidakadekuatan Petahanan Tubuh Primer ; Kerusakan Integritas Kulit Menurun

## **D. EVIDENCE BASED PRACTICE (EBP)**

### **ANALISIS JURNAL DENGAN MENGGUNAKAN METODE PICO**

Analisis Jurnal PICO adalah penggunaan masing-masing komponen untuk menentukan Populasi, Problem ( P ), Intervensi ( I ), Comparasi/Pembanding ( C ), dan Outcome atau Luaran ( O ).

Jurnal yang diteliti oleh Wulandari dkk pada tahun 2023 dengan judul “Penerapan Senam kaki Diabetes Melitus Terhadap tingkat kadar Glukosa pada Lansia penderita Diabetes Melitus tipe II di RSUD Kota Salatiga”

Populasi	<b>Jurnal :</b> Populasi pada penelitian ini yaitu pasien DM tipe II adalah 2 responden di RSUD Kota Salatiga
	<b>Kasus :</b> Pada kasus terdapat 1 pasien DM di ruang Kenanga RSUD Cilacap
Intervensi	<b>Jurnal :</b> Pada penelitian ini intervensi yang dilakukan diberikan pada pasien DM tipe 2 yaitu senam kaki diabetes yang dilakukan sebanyak 5 kali selama pemberian 2,5 hari dalam waktu 20 menit.
	<b>Kasus :</b> Pada kasus intervensi yang akan pasien ketidakstabilan kadar gula darah adalah senam

	kaki diabetis selama 5 kali pertemuan , 2,5 hari dengan durasi 20-30 menit
Compare	<p>Jurnal</p> <p>sebelum dilakukan senam kaki diabetes melitus didapatkan hasil gula darah sebesar 280 mg/dL pada Ny.S dan 345 mg/dL pada Tn.M termasuk kedalam kategori hiperglikemia/gula darah tinggi sedangkan setelah intervensi selama 2,5 hari didapatkan hasil gula darah sebesar 269 mg/dL pada Tn. P dan 309 mg/dL pada Tn.M termasuk kedalam kategori hiperglikemia/kadar gula darah tinggi.</p>
Outcome	<p><b>Kasus :</b></p> <p>Pada kasus Ny. S sebelum diberikan Senam kaki diabetes kadar GDP 285mg/dL Setelah dilakukan senam kaki diabates sebanyak 5 kali pertemuan selama 2,5 hari dengan durasi 20 menit terjadi penurunan menjadi 118mg/dL</p> <p>Jurnal :</p> <p>Terdapat Pengaruh senam kaki diabetes terhadap kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 di RSUD Kota Salatiga. Terjadi penurunan pada Ny.S sebanyak 47 mg/dL, sedangkan pada Tn.M sebanyak 41 mg/dL</p>

	<p>Kasus :</p> <p>Pada kasus terdapat pengaruh terapi exersis senam kaki diabetes dalam menurunkan kadar gula darah. Terdapat penurunan kadar gula pada Ny. S sebanyak 167 mg/dL. Sehingga terdapat pengaruh antara senam kaki diabetes dengan penurunan kadar gula darah.</p>
--	--

Tabel 2.2 EBP