

LAPORAN SEMINAR
ASUHAN KEPERAWATAN PADA NY E DENGAN DIAGNOSA
DIABETES MELLITUS DAN ULKUS DIABETIKUM
DIRUANG ZAL BEDAH RS BHAYANGKARA
M HASAN PALEMBANG



OLEH :

- | | |
|------------------------|-------------------|
| 1. Suta Fitri Argani | NPM : 25149011019 |
| 2. Bela Sepira | NPM: 25149011020 |
| 3. Argheta Dera Arinda | NPM: 25149011021 |
| 4. Desy Nurhayati | NPM: 25149011025 |
| 5. Sri Karisa | NPM : 25149011045 |
| 6. Meri Mustika | NPM: 25149011036 |

PROGRAM PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
BINA HUSADA PALEMBANG
T.A 2024/2025

LEMBAR PENGESAHAN

**RONDE KEPERAWATAN PRAKTIK KEPERAWATAN
MEDIKALBEDAHI RUANG ZAL BEDAH
RUMAH SAKIT BHAYANGKARA
MUHAMMAD HASAN
PALEMBANG**

PEMBIMBING AKADEMIK

PEMBIMBING LAHAN

(Ns.Rinda Suciarti,S.kep,M.N.Sc)

(Nadia S.Kep., Ners)

MENGETAHUI
KEPALA RUANG ZAL BEDAH
RS BHAYANGKARA MUHAMMAD HASAN PALEMBANG

(Ns. Risalah Brilliana S.Tr.Kep)

BAB I

PENDAHULUAN

1. Latar Belakang

Peningkatan gula darah karena penurunan sekresi insulin secara bertahap menyebabkan diabetes, masalah diabetes melitus seperti kadar glukosa darah yang tidak stabil, dapat berkembang secara bertahap sehingga sulit bagi pasien untuk menyadari perubahan seperti peningkatan imun, sering buang air kecil, peningkatan kecenderungan mudah lapar, dan penurunan berat badan terlepas dari diet, tingkat aktivitas, atau obat-obatan (Hardianto, 2020)

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu dari empat penyakit tidak menular (PTM) prioritas dengan pertumbuhan paling cepat di abad ke-21 (WHO, 2022). Menurut International Diabetes Federation (IDF), (2021), terdapat sebanyak 10,5% (537 juta) orang di usia 20-79 tahun menderita DM di seluruh dunia dengan 90% penderita diabetes melitus tipe 2 (DMT2) dan mayoritas tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Prevalensi ini diperkirakan terus meningkat hingga 12,2% (783 juta) orang pada tahun 2045. Wilayah ASEAN menduduki peringkat ke-3 dengan prevalensi 8,7% (90,2 juta) orang dimana Indonesia memiliki jumlah pasien terbanyak dan menempati peringkat ke-5 di dunia dengan 19,5 juta penderita (IDF, 2021). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menunjukkan prevalensi DM di Indonesia pada tahun 2013-2018 telah terjadi peningkatan dari 1,5% menjadi 2% dengan sebagian besar tergolong dalam DMT2 (Kemenkes RI., 2020).

Di seluruh dunia, sekitar 422 juta orang menderita Diabetes Melitus, menurut statistik WHO (2022). Tempat ketiga ditempati oleh kawasan Asia Tenggara, yang meliputi Indonesia, dengan frekuensi sebesar 11,3%. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, terdapat 10 negara dengan jumlah penduduk usia 20-79 tahun yang menderita diabetes tertinggi. Tiga negara teratas dalam kategori ini adalah Tiongkok dan India, dengan masing-masing 116,4 juta, 77 juta, dan 31 juta pasien. Dengan 10,7 juta korban, Indonesia merupakan negara ketujuh yang paling parah terkena dampaknya di dunia. Besarnya kontribusi Indonesia terhadap prevalensi kasus diabetes di Asia Tenggara dapat diperkirakan karena Indonesia merupakan satu-satunya negara Asia Tenggara yang masuk dalam daftar tersebut (istuwomah, 2021).

Komplikasi diabetes sangat mungkin berkembang dan dapat mempengaruhi organ manapun ditubuh. akan ada komplikasi jangka pendek (akut) dan jangka panjang (kronis) jika kadar gula darah tidak diatur. yaitu gangguan dimata, kerusakan ginjal, kesrusakan saraf, problem pada kaki serta kulit, penyakit kardiovaskuler (Saiful Gunardi and Melinda, 2021).

Dampak dari penyakit DM meliputi peningkatan risiko untuk komplikasi kronis. Komplikasi tersebut terdiri dari komplikasi makrovaskuler yaitu penyakit arteri coroner, penyakit serebrovaskuler, hipertensi, penyakit pembuluh darah, infeksi. Kemudian komplikasi mikrovaskuler yaitu retinopati, nefropati, ulkus tungkai dan kaki, neuropati autonomy yaitu pupil, jantung, gastrointestinal, urogenital. Komplikasi kronis adalah penyebab utama kesakitan dan kematian pada penderita DM (Maria, 2021). Sehingga masalah keperawatan yang paling sering muncul pada penderita DM adalah ketidakstabilan kadar glukosa darah, gangguan integritas kulit, risiko perfusi serebral tidak efektif (Sudarmaji et al., 2020).

2. Rumusan Masalah

Menurut data Kemenkes RI (2021), Diprediksi Indonesia akan naik peringkat ke nomor lima pada tahun 2025, dari nomor tujuh saat ini, karena tingginya prevalensi diabetes di negara ini. Hampir 10% dari populasi di kotakota besar seperti Surabaya dan Jakarta menderita diabetes, menurut laporan terkini. Estimasi prevalensi menyebutkan jumlah orang yang hidup dengan diabetes melitus di Indonesia mencapai 21.257.000 pada tahun 2030, naik dari 8.426.000 pada tahun 2021. Ini menunjukkan tiga kali lipat dari pertumbuhan 30 tahun terakhir (PERKENI, 2020). Secara keseluruhan, 41.502 orang di Provinsi Sumatera Selatan ditemukan menderita Diabetes Melitus. Pada tahun 2024, kepala kesehatan provinsi melaporkan peningkatan jumlah kasus diabetes melitus di sektor kesejahteraan masyarakat. Berdasarkan data statistik dinas kesehatan kota, di Palembang pada tahun 2022 terdapat 19.296 kasus dan pada tahun 2023 terdapat 29.000 kasus (Widianti, S., & Siska, F. 2024).

Semua gangguan yang dapat menyerang tubuh manusia dapat ditemukan pada penyakit diabetes melitus. Diabetes melitus sebenarnya mencakup berbagai macam gangguan. Penyakit mulai dari penyakit kardiovaskular dan stroke hingga infeksi kaki dapat diawali dengan amputasi dan berlanjut menjadi komplikasi yang mengancam jiwa (Gunawana. W, 2020). Sehingga masalah keperawatan yang paling sering muncul

pada penderita DM adalah ketidakstabilan kadar glukosa darah, gangguan integritas kulit, risiko perfusi serebral tidak efektif (Sudarmaji et al., 2020).

3. TUJUAN

a. Tujuan Umum

Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada Klien DM dengan masalah keperawatan ketidakstabilan glukosa darah, gangguan integritas jaringan, dan perfusi perifer tidak efektif.

b. Tujuan Khusus

1. Mahasiswa mampu melakukan pengkajian kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.
2. Mahasiswa mampu merumuskan dan menegakan diagnosis ke Mahasiswaan kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.
3. Mahasiswa mampu merencanakan tindakan ke Mahasiswaan kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.
4. Mahasiswa mampu melakukan tindakan ke Mahasiswaan kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.
5. Mahasiswa mampu mengevaluasi hasil pengkajian kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.
6. Mahasiswa mampu mendokumentasikan tindakan asuhan keperawatan yang dilakukan kepada Ny "E" Dengan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetikum di ruang Zal Bedah Rs Bhayngkara M Hasan Palembang.

BAB II

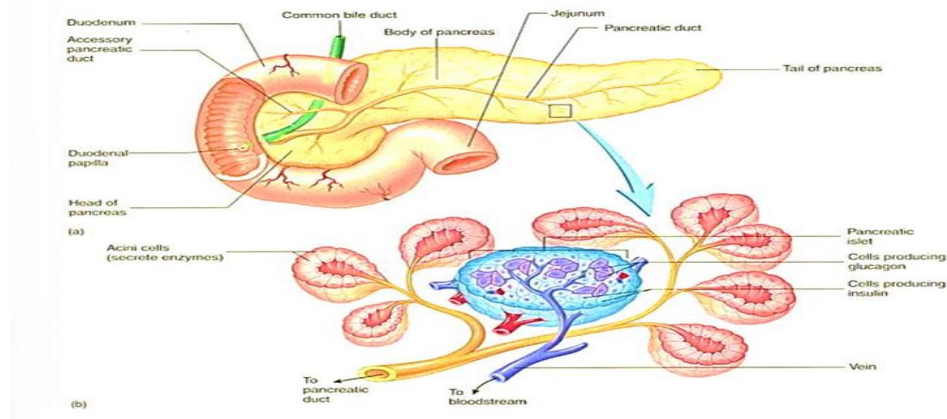
KONSEP PENYAKIT

A. Anatomi dan Fisiologi Pankreas

a. Anatomi Pankreas

Menurut Tarwoto, (2021) Pankreas adalah organ pipih yang berada di belakang lambung dalam abdomen, panjangnya kira-kira 20 – 25 cm, tebal + 2.5 cm dan beratnya sekitar 80 gram, terbentang dari atas sampai ke lengkungan besar dari abdomen dan dihubungkan oleh dua saluran ke duodenum. Struktur organ ini lunak dan berlobulus, tersusun atas :

1. Kepala pankreas, merupakan bagian yang paling lebar, terletak disebelah kanan rongga abdomen dan di dalam lekukan duodenum yang praktis melingkarinya.
2. Badan pankreas, merupakan bagian utama pada organ ini, letaknya dibelakang lambung dan didepan vertebra lumbalis pertama.
3. Ekor pankreas, adalah bagian yang runcing disebelah kiri dan berdekatan/menyentuh limpa. Kelenjar pankreas tersusun atas dua jaringan utama yaitu Asini yang merupakan penyusun terbanyak (80%) dari volume pankreas, jaringan ini penghasil getah pencernaan dan Pulau-pulau Langerhans (sekitar 1 juta pulau) yang menghasilkan hormon. Pulau Langerhans merupakan kumpulan sel berbentuk ovoid dan tersebar diseluruh pankreas tetapi lebih banyak pada ekor (kauda). Kelenjar pankreas mempunyai hubungan ke depan dari kanan ke kiri: kolon transversum dan perlekatan mesocolon transversum, bursa omentalis dan gaster sedangkan ke bagian belakang dari kanan ke kiri ductus choleduchus, vena portae hepatis dan vena lienalis, vena cava inferior, aorta, pangkal arteri mesenterica superior, muskulus psoas major sinistra, glandula suprarenalis.



Gambar 2.1 Anatomi Pankreas

Sumber : Mahmood,(2018)

Pankreas mempunyai dua saluran utama yang menyalurkan sekresinya ke dalam duodenum yaitu :

1. Duktus wirsung atau duktus pankreatikus, duktus ini mulai dari ekor / cauda pankreas dan berjalan sepanjang kelenjar, menerima banyak cabang pada perjalanannya. Duktus ini yang bersatu dengan duktus koledokus, kemudian masuk ke dalam duodenum melalui sphincter oddi.
2. Duktus Sartorini atau duktus pankreatikus asesori, duktus ini bermuara sedikit diatas duktus pankreatikus pada duodenum. Aliran darah yang memperdarahi pankreas adalah arteria lienalis dan arteria pankreatikoduodenalis superior dan inferior. Sedangkan pengaturan persarafan berasal dari serabut-serabut saraf simpatis dan parasimpatis saraf vagus (Tarwoto, 2021, pp. 141–147).

b. Fisiologi Pankreas

Kelenjar pankreas mempunyai dua fungsi utama yaitu fungsi eksokrin dan fungsi endokrin.

1. Fungsi eksokrin

Kelenjar pankreas hampir 99 persen tersusun dari sel asini yang merupakan penghasil getah pankreas atau cairan pankreas. Setiap hari pankreas menghasilkan 1200-1500 ml cairan. Cairan pankreas jernih dan tidak berwarna, mengandung air, beberapa garam, sodium bikarbonat dan enzim-enzim. PH cairan pankreas bersifat alkali (pH : 7.1-8.2) karena mengandung

sodium bikarbonat. Keadaan pH ini akan menghambat gerak pepsin dari lambung dan menciptakan lingkungan yang sesuai dengan enzim-enzim dalam usus halus (Tarwoto, 2021).

Enzim-enzim pada pankreas dihasilkan oleh sel-sel asinar, fungsinya membantu pemecahan protein, karbohidrat dan lemak. Enzim-enzim yang berperan dalam pencernaan protein atau proteolitik diantaranya tripsin, kimotripsin dan karboksipeptidase. Enzim-enzim ini diproduksi dalam sel-sel pankreas dalam bentuk tidak aktif yaitu tripsinogen, kimotripsinogen dan prokarboksipeptidase. Setelah disekresi ke dalam saluran pencernaan, zat tersebut diaktifkan, tripsinogen diaktifkan oleh enzim enterokinase yang dihasilkan oleh mukosa usus menjadi tripsin, kimotripsinogen diaktifkan oleh tripsin menjadi kimotripsin, demikian juga terjadi pada prokarboksipeptidase. Enzim yang membantu pencernaan karbohidrat adalah amilase yang menghidrolisis pati, glikogen dan karbohidrat. Sedangkan enzim untuk pencernaan lemak adalah lipase pankreas yang menghidrolisis lemak netral menjadi gliserol, asam lemak dan kolesterol esterase. Pengaturan produksi dari cairan pankreas dilakukan oleh pengaturan saraf dan pengaturan hormonal. Pengaturan saraf terjadi bila adanya stimulus dari fase sefalik dan sekresi lambung terjadi maka impuls parasimpatis secara serentak dihantarkan sepanjang nervus vagus ke pankreas dan mengakibatkan produksi cairan pankreas. Sedangkan pengaturan hormonal terjadi akibat stimulasi hormon sekretin dan kolesistokinin yang menyebabkan peningkatan sekresi enzim (Tarwoto, 2021, pp. 141–147).

2. Fungsi Endokrin

Menurut Tarwoto, (2021, pp. 141–147) Kelenjar endokrin dalam pankreas adalah Pulau Langerhans yang menghasilkan hormon. Hormon merupakan zat organik yang mempunyai sifat khusus untuk pengaturan fisiologis terhadap kelangsungan hidup suatu organ atau sistem. Sel-sel Pulau Langerhans tersusun atas sel Alfa yang menghasilkan hormon glukagon, sel-sel Beta yang menghasilkan insulin, sel Delta yang menghasilkan somatostatin atau growth hormone-inhibiting hormone (GH-IH) dan sel F yang menghasilkan polipeptida pankreatik.

a. Hormon Glukagon

Molekul glukagon merupakan polipeptida rantai lurus yang mengandung residu asam amino. Sasaran utama glukagon adalah hati, yaitu dengan mempercepat konversi glikogen dalam hati dari nutrisi lainnya seperti asam amino, gliserol dan asam laktat menjadi glukosa (glukoneogenesis). Sekresi glukagon secara langsung dikontrol oleh kadar gula darah melalui system feed back negative. Ketika gula darah menurun maka akan merangsang sel-sel alfa untuk mensekresi glukagon, demikian juga sebaliknya jika gula darah meningkat maka produksi glukagon akan dihambat. Hambatan produksi glukagon juga disebabkan karena hormon somatostatin. Secara umum fungsi dari glukagon adalah merombak glikogen menjadi glukosa, mensintesis glukosa dari asam laktat dan dari molekul non karbohidrat seperti asam lemak dan asam amino (glukoneogenesis) serta pembebasan glukosa ke darah oleh sel-sel hati.

b. Hormon Insulin

Hormon ini dihasilkan oleh sel beta pulau langerhans pada pankreas, merupakan hormon peptida yang tersusun oleh dua rantai asam amino yaitu rantai A dan rantai B dan dihubungkan melalui jembatan disulda. Insulin dibentuk di retikulum endoplasma sel B, kemudian dipindahkan ke apparatus golgi selanjutnya ke membran plasma dan akan melintasi lamina basalis sel B serta kapiler dan endotel kapiler yang berpori untuk mencapai aliran darah. Insulin diproduksi dalam jumlah sedikit dan meningkat ketika makanan dicerna, pada orang dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit.

Insulin berfungsi memfasilitasi dan mempromosikan transport glukosa melalui membran plasma sel dalam jaringan ter-tentu/target seperti pada jaringan otot dan adipose. Tidak adanya insulin maka glukosa tidak dapat menembus sel. Glukosa sendiri digunakan sebagian untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen. Insulin juga berfungsi mendorong masuknya glukosa dalam sel lemak jaringan adiposa untuk dijadikan gliserol. Gliserol bersama asam lemak membentuk trigliserida, suatu bentuk lemak untuk disimpan. Insulin juga berperan dalam menghambat perombakan glikogen menjadi glukosa dan konversi asam amino atau asam lemak menjadi glukosa. Peningkatan kadar insulin mempunyai efek pada penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia)

(Normal kadar gula darah 70–110 mg/dl). Jika kadar insulin rendah mengakibatkan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia) seperti yang terjadi pada penyakit Diabetes Melitus. Secara umum fungsi insulin diantaranya :

- a. Transport dan metabolisme glukosa untuk energi.
- b. Menstimulus penyimpanan glukosa dalam hati dan otot dalam bentuk glikogen.
- c. Membantu penyimpanan lemak dalam jaringan adipose.
- d. Mempercepat transport asam amino ke dalam sel.
- e. Insulin juga bekerja menghambat pemecahan cadangan glukosaprotein dan lemak.

Sekresi insulin dikontrol oleh mekanisme kimia, hormonal dan persarafan. Produksi insulin meningkat oleh adanya peningkatan kadar gula darah, asam amino (seperti arginin dan lysine), seru lemak bebas. Peningkatan hormon-hormon gastrointestinal juga memicu peningkatan insulin, di samping adanya stimulasi saraf parasimatis. Sedangkan yang menghambat produksi insulin adalah rendahnya kadar gula darah (hipoglikemia), keadaan kadar insulin yang tinggi yang sudah ada, stimulasi saraf simpatis dan prostaglandin

c. Somatostatin atau growth hormone-inhibiting hormone(GH-IH)

Somatostatin diproduksi oleh sel delta, yang merupakan hormon yang penting dalam metabolisme karbohidrat, lemak dan protein (keseimbangan pencernaan). Hormon ini juga diproduksi dihypotalamus. Hormon somatostatin pankreas menghambat produksi hormon pertumbuhan, menghambat sekresi gastrin dalam lambung serta menghambat produksi hormon-hormon yang dihasilkan oleh pankreas seperti glukagon dan insulin sehingga mencegah terjadi kelebihan sekresi insulin. Sekresi somatostatin dari pulau langerhans meningkat oleh glukosa, asam amino tertentu.

d. Polipeptida pankreatik

Hormon ini dihasilkan sel F, mempunyai efek menghambat kontraksi kadung empedu, pengaturan enzim-enzim pankreas dan berpengaruh terhadap laju absorpsi nutrien oleh saluran pencernaan (Tarwoto, 2021, pp. 141–147).

B. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak menghasilkan cukup insulin atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang dihasilkannya secara efektif. Insulin adalah hormon yang mengatur gula darah. Hiperglikemia, juga dikenal sebagai gula darah tinggi atau merupakan konsekuensi umum dari diabetes yang tidak terkontrol dan seiring waktu menyebabkan kerusakan parah pada banyak sistem tubuh, terutama saraf dan pembuluh darah (WHO, 2022).

Diabetes Melitus (DM) atau yang biasa dikenal dengan penyakit kencing manis adalah gangguan metabolisme tubuh yang menahun yang disebabkan oleh hormon insulin di dalam tubuh yang tidak dapat digunakan secara efektif untuk mengatur gula darah, sehingga mengakibatkan gula di dalam darah (hiperglikemia). Diabetes adalah suatu penyakit yang ditandai dengan tingginya gula darah tinggi yang disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas (pabrik yang memproduksi insulin) (Febrinasari et al., 2020).

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit gangguan metabolisme yang ditandai dengan peningkatan glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin dari sel beta pankreas dan dan/atau disfungsi/resistensi insulin. Risiko utama yang dihadapi oleh setiap penderita yang didiagnosis penyakit DM adalah hipoglikemia, hiperglikemia, ketoasidosis diabetik, dehidrasi dan trombosis. Hipoglikemia dan hiperglikemia merupakan risiko penting yang sering dihadapi pasien DM (Rusdi, 2020).

C. Etiologi

Mekanisme pasti yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes masih belum diketahui. Faktor genetik berperan dalam proses terjadinya resistensi insulin, menurut Ida Suryani, (2021, pp. 5–6) Etiologi dari diabetes mellitus adalah:

1. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal pada sel otot, lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas untuk mengimbangnya dengan memproduksi lebih banyak insulin. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak cukup untuk dipakai untuk mengimbangi peningkatan resistensi insulin, maka konsentrasi gula darah meningkat.

2. Disfungsi Sel Beta Pankreas

Disfungsi sel beta pankreas disebabkan oleh kombinasi faktor genetik dan faktor lingkungan. Beberapa teori yang menjelaskan bagaimana sel beta rusak, termasuk teori glukotoksisitas (peningkatan kadar glukosa kronis), lipotoksisitas (toksisitas seluler akibat akumulasi lemak yang tidak normal), dan akumulasi amiloid (serat protein) dalam tubuh.

3. Faktor Lingkungan Beberapa faktor lingkungan yang juga berperan penting dalam timbulnya Diabetes Melitus yaitu adanya obesitas, makan berlebihan, dan kurang olahraga. Studi terbaru telah meneliti adanya hubungan antara Diabetes Melitus dan obesitas yang melibatkan sitokin pro-inflamasi yaitu tumor nekrosis faktor-alfa (TNF α) dan interleukin-6 (IL-6), resistensi insulin, gangguan metabolisme asam lemak, proses selular seperti disfungsi mitokondria, dan stres retikulum endoplasma. Pada umumnya penyakit Diabetes Melitus disebabkan oleh rusaknya sel Langerhans di pankreas yang bertugas memproduksi insulin sehingga terjadi defisiensi insulin (Ida Suryani, 2021, pp. 5–6).

D. Manifestasi kelinis

Menurut (Rahmasari & Wahyuni, 2019) penurunan berat badan mungkin merupakan gambaran pertama pada pasien Diabetes Melitus terutama pada pasien Diabetes Melitus , namun penurunan berat badan ini tidak signifikan dan kurang mendapat perhatian. Mayoritas pasien Diabetes Melitus yang baru terdiagnosis mengalami kelebihan berat badan. Gejala lain umum terjadi pada penderita Diabetes Melitus antara lain :

1. Poliuria, (peningkatan produksi urin) terjadi apabila peningkatan glukosa melebihi nilai ambang ginjal untuk reabsorpsi glukosa, maka akan terjadi glukosuria. Hal ini menyebabkan diuresis osmotik yang secara klinis bermanifestasi sebagai poliuria.
2. Polydipsia (peningkatan rasa haus) terjadi karena tingginya kadar glukosa darah yang menyebabkan dehidrasi berat pada sel di seluruh tubuh. Hal ini terjadi karena glukosa tidak dapat dengan mudah berdifusi melewati pori-pori membran sel. Rasa lelah dan kelemahan otot akibat katabolisme protein di otot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien diabetes kronis juga berperan menyebabkan kelelahan.

3. Polyfagia (peningkatan rasa lapar) terjadi karena penurunan aktivitas kenyang di hipotalamus. Glukosa sebagai hasil metabolisme karbohidrat tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga menyebabkan terjadinya kelaparan sel (Rahmasari & Wahyuni, 2019).

E. Patofisiologi

Diabetes Melitus (DM) merupakan kumpulan gejala yang kronik dan bersifat sistemis dengan karakteristik peningkatan gula darah/glukosa atau hiperglikemia yang disebabkan menurunnya sekresi atau aktivitas dari insulin sehingga mengakibatkan terhambatnya metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah dan sangat dibutuhkan untuk kebutuhan sel dan jaringan. Glukosa dibentuk dihati dari makanan yang dikonsumsi. Makanan yang masuk sebagian digunakan untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen dihati dan jaringan lainnya dengan bantuan insulin. Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh sel beta pulau langerhans pankreas yang kemudian produksinya masuk dalam darah dengan jumlah sedikit kemudian meningkat jika terdapat makanan yang masuk. Pada orang dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit, untuk mempertahankan gula darah tetap stabil antara 70-120 mg/dl. Insulin disekresi oleh sel beta, satu di antara empat sel pulau langerhans pankreas. Insulin merupakan hormon anabolik, hormon yang dapat membantu memindahkan glukosa dari darah ke otot, hati dan sel lemak. Pada diabetes terjadi berkurangnya insulin atau tidak adanya insulin berakibat pada gangguan tiga metabolisme yaitu menurunnya penggunaan glukosa, meningkatnya mobilisasi lemak dan meningkat penggunaan protein (Tarwoto, 2021, pp. 157–160).

Pada DM masalah utama adalah berhubungan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin menunjukkan penurunan sensitifitas jaringan pada insulin. Normalnya insulin mengikat reseptor khusus pada permukaan sel dan mengawali rangkaian reaksi meliputi metabolisme glukosa. Pada DM, reaksi intraseluler dikurangi, sehingga menyebabkan efektivitas insulin menurun dalam menstimulasi penyerapan glukosa oleh jaringan dan pada pengaturan pembebasan oleh hati. Mekanisme pasti yang menjadi penyebab utama resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada DM tidak diketahui, meskipun faktor genetik berperan utama. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah penumpukan glukosa dalam darah, peningkatan sejumlah insulin harus disekresi dalam mengatur kadar glukosa darah dalam batas normal atau sedikit lebih tinggi kadarnya. Namun, jika sel beta

tidak dapat menjaga dengan meningkatkan kebutuhan insulin, mengakibatkan kadar glukosa meningkat, dan DM berkembang (Tarwoto, 2021, pp. 157–160).

1. Menurunnya penggunaan glukosa

Pada diabetes sel-sel membutuhkan insulin untuk membawa glukosa hanya sekitar 25 % untuk energi. Kecuali jaringan saraf, eritrosit dan sel-sel usus, hati dan tubulus ginjal tidak membutuhkan insulin untuk transpor glukosa. Sel-sel lain seperti, jaringan adipose, otot jantung membutuhkan insulin untuk transpor glukosa. Tanpa adekuatnya jumlah insulin, banyak glukosa tidak dapat digunakan. Dengan tidak adekuatnya insulin maka gula darah menjadi tinggi (hiperglikemia), karena hati tidak dapat menyimpan glukosa menjadi glikogen. Supaya terjadi keseimbangan agar gula darah kembali menjadi normal maka tubuh mengeluarkan glukosa melalui ginjal, sehingga banyak glukosa berada dalam urin (glukosuria), disisi lain pengeluaran glukosa melalui urin menyebabkan diuretik osmotik dan meningkatnya jumlah air yang dikeluarkan, hal ini berisiko terjadi defisit volume cairan (Tarwoto, 2021, pp. 157–160).

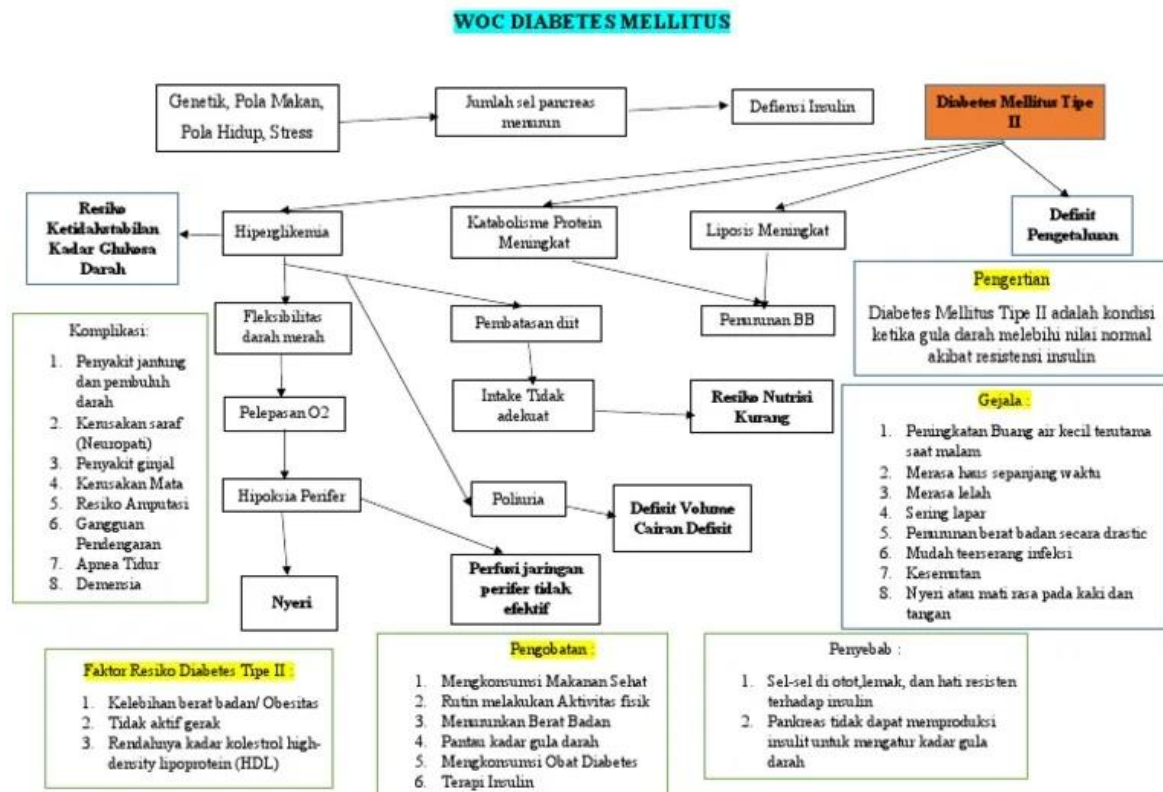
2. Meningkatnya mobilisasi lemak

Pada diabetes tipe 1 lebih berat dibandingkan pada , mobilisasi lemak yang dipecah untuk energi terjadi jika cadangan glukosa tidak ada. Hasil metabolisme lemak adalah keton. Keton akan terkumpul dalam darah, dikeluarkan lewat ginjal dan paru. Derajat keton dapat diukur dari darah dan urine. Jika kadarnya tinggi, indikasi diabetes tidak terkontrol. Keton mengganggu keseimbangan asam basa tubuh dengan memproduksi ion hidrogen sehingga pH menjadi turun dan asidosis metabolik dapat terjadi. Pada saat keton dikeluarkan, sodium juga ikut keluar sehingga sodium menjadi rendah dan berkembang menjadi asidosis. Sekresi keton juga mengakibatkan tekanan osmotik sehingga meningkatkan kehilangan cairan. Jika lemak sebagai sumber energi utama, maka lipid tubuh dapat meningkat, resiko atherosklerosis juga meningkat. Meskipun gangguan sekresi insulin dikarakteristikan pada DM , terdapat sediaan insulin yang cukup untuk mencegah terpecahnya lemak dan terkumpulnya produksi ketone tubuh. Karena itu tipe DKA (Diabetik Ketoasidosis) tidak terjadi pada DM . Tidak terkontrolnya DM dapat saja, terjadi menyebabkan masalah akut seperti

HHNS (Hyperglycemic Hyperosmolar Nonketotic Syndrome) (Tarwoto, 2021, pp. 157–160).

3. Meningkatnya penggunaan protein

Kurangnya insulin berpengaruh pada pembuangan protein. Pada keadaan normal insulin berfungsi menstimulasi sintesis protein, jika terjadi ketidakseimbangan, asam amino dikonversi menjadi glukosa di hati sehingga kadar glukosa menjadi tinggi (Tarwoto, 2021).



Referensi :

- Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016), Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI, (2018), Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI, (2018), Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Noor, Fatimah . 2015 . DIABETES MELLITUS TIPE 2 . Medival Faculty, Lampung University . Volume 4 Nomer 5
- Amalia Utomo, Alya , dkk . 2020 . FAKTOR RESIKO DIABETES MELLITUS TIPE 2 : TINJAUAN SIS TEMATIS . Volume 1, No 1

F. Pemeriksaan Laboratorium

Empat tes diagnostik untuk diabetes yang direkomendasikan saat ini, yaitu pengukuran glukosa plasma puasa, glukosa plasma 2 jam setelah TTGO 75 g, HbA1c, dan glukosa darah acak dengan adanya tanda dan gejala klasik diabetes. Orang dengan nilai glukosa plasma puasa $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL), glukosa plasma pasca-beban 2 jam $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL), HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol), atau glukosa darah acak $\geq 11,1$ mmol/L (200) mg/dL dengan adanya tanda dan gejala klasik dianggap menderita diabetes. Pada seseorang yang tidak memiliki gejala tetapi nilai tesnya meningkat, maka disarankan untuk melakukan pengujian ulang dengan tes yang sama sesegera mungkin agar diagnosis dapat dipastikan (Suputra et al., 2021).

G. Penatalaksanaan

1. Manajemen diet DM

Menurut Tarwoto, (2021) kontrol nutrisi, diet dan berat badan merupakan dasar penanganan pasien DM. Tujuan yang paling penting dalam manajemen nutrisi dan diet adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang dibutuhkan, mencapai kadar serum lipid normal. Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein dan serat.

a. Kebutuhan kalori

Kebutuhan kalori tergantung dari berat badan (kurus, ideal, obesitas), jenis kelamin, usia, aktivitas fisik. Untuk menentukan jumlah kalori dipakai rumus Broca yaitu:

$$\text{Berat Badan Idaman} = (\text{TB (cm)} - 100) - 10 \%$$

Ketentuan :

1. Berat Badan kurang = $< 90 \%$ BB idaman
2. Berat Badan normal = $90 - 110 \%$ BB idaman
3. Berat Badan lebih = $110 - 120 \%$ BB idaman
4. Gemuk = $> 120 \%$ BB idaman

Misalnya untuk pasien kurus kebutuhan kalori sekitar 2300-2500 kalori, berat badan ideal antara 1700-2100 kalori dan gemuk antara 1300-1500 kalori

b. Kebutuhan karbohidrat

Karbohidrat merupakan komponen terbesar dari kebutuhan kalori tubuh, yaitu sekitar 50% - 60 %.

c. Kebutuhan protein

Untuk adekuatnya cadangan protein, diperlukan kira-kira 10 %- 20% dari kebutuhan kalori atau 0.8 g/kg/hari.

d. Kebutuhan lemak Kebutuhan lemak kurang dari 30 % dari total kalori, sebaiknya dari lemak nabati dan sedikit dari lemak hewani.

e. Kebutuhan serat

Serat dibutuhkan sekitar 20-35 g per hari dari berbagai bahan makanan atau rata-rata 25 g/hari.

2. Latihan fisik / exercise

Latihan fisik bagi penderita DM sangat dibutuhkan, karena pada saat latihan fisik energi yang dipakai adalah glukosa dan asam lemak bebas. Latihan fisik bertujuan :

- a. Menurunkan gula darah dengan meningkatkan metabolisme karbohidrat
- b. Menurunkan berat badan dan mempertahankan berat badan normal
- c. Meningkatkan sensitifitas insulin, meningkatkan kadar HDL (high density lipoprotein) dan menurunkan kadar trigliserida
- d. Menurunkan tekanan darah

Jenis latihan fisik diantaranya adalah olah raga seperti latihan aerobik, jalan, lari, bersepeda, berenang. Yang perlu diperhatikan dalam latihan fisik pasien DM adalah frekuensi, intensitas, durasi waktu dan jenis latihan. Misalnya pada olah raga sebaiknya secara teratur 3 x/mg, dengan intensitas 60-70 % dari heart rate maximum (220-umur), lamanya 20-45 menit.

3. Obat-obatan

- a. Obat anti diabetik oral atau Oral Hypoglikemik Agent (OH) Efektif pada DM tipe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal. Jenis obat-obatan anti diabetik oral diantaranya :

1. Sulfonilurea : bekerja dengan merangsang beta sel pankreas untuk melepaskan cadangan insulinnya. Yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, Klorpropamid

2. Biguanida : bekerja menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya metformin, glukophage

b. Pemberian hormon insulin

Pasien dengan DM tipe satu tidak mampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan DM tipe II yang tidak tergantung pada insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan. Tujuan pemberian Insulin adalah meningkatkan Transport glukosa ke dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glukosa. Berdasarkan daya kerjanya insulin dibedakan menjadi :

1. Insulin dengan masa kerja pendek (2-4 jam) seperti Regular insulin, actrapid
2. Insulin dengan masa kerja menengah (6-12 jam) seperti NPH (Neutral Protamine Hagedorn) insulin, Lente insulin
3. Insulin dengan masa kerja panjang (18-24 jam) seperti Protamine zinc insulin dan ultralente insulin
4. Insulin campuran yaitu kerja cepat dan menengah, misalnya 70 % NPH, 30 % regular . Absorpsi dan durasi dari insulin bervariasi tergantung pada tempat penyuntikan , misalnya injeksi pada abdomen diabsorpsi lebih cepat sehingga durasinya lebih pendek dibandingkan pada lengan atau bokong.

4. Pendidikan Kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada pasien dengan DM adalah pendidikan kesehatan. Beberapa hal penting yang perlu disampaikan pada pasien DM adalah :

- a. Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi dan tes diagnosis.
- b. Diet atau manajemen diet pada pasien DM
- c. Aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olah raga.
- d. Pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangren pada kaki dengan latihan senam kaki.
- e. Pemberian obat-obatan DM dan cara injeksi insulin. Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.

5. Monitoring glukosa darah Pasien dengan DM perlu diperkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor glukosa darah secara mandiri. Pemeriksaan glukosa darah dapat dilakukan secara mandiri dengan menggunakan glukometer. Pemeriksaan ini penting untuk memastikan glukosa darah dalam keadaan stabil (Tarwoto, 2021, pp. 165–169).

6. Konsep Gangren (Ulkus Diabetikum)

1. Pengertian Ulkus diabetikum adalah salah satu komplikasi dari diabetes melitus. Ulkus ini terjadi akibat kerusakan sistem saraf dan pembuluh darah akibat dari hiperglikemia yang tidak terkontrol. Kurangnya nutrisi dari pembuluh darah serta penurunan sensasi akibat kerusakan jaringan saraf memudahkan terjadinya ulserasi infeksi (Anggraini, 2020).

Komplikasi kronik yang berkaitan dengan adanya kerusakan pada syaraf dan atau penyakit akibat kerusakan pembuluh darah tepi terutama pada bagian ekstremitas bawah yang biasa diderita Diabetes Melitus (DMT2) adalah ulkus diabetikum yang menyebabkan terjadinya kerusakan jaringan bagian dalam atau kematian jaringan baik dengan ataupun tanpa infeksi. (Manungkalit, 2020) Ulkus kaki merupakan komplikasi umum dari Diabetic Mellitus (DM) yang memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi dan berhubungan dengan kondisi perawatan yang berkepanjangan serta peningkatan risiko pembedahan dan amputasi.

Penyakit arteri perifer (PAD) dapat menyebabkan klaudikasio intermiten untuk terjadinya ulkus kaki pada DM. Nilai Ankle Brachial Index (ABI) dapat digunakan sebagai diagnosis awal PAD. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji nilai ABI pada pasien ulkus kaki diabetik dan hubungannya dengan ulkus diabetik berdasarkan klasifikasi Wagner (Aulia et al., 2019).

2. Etiologi Ulkus diabetikum

Berbagai faktor yang terkait dengan kejadian ulkus diabetik pada penderita DM yaitu umur, jenis kelamin, lama menderita DM, obesitas, hipertensi, kadar gula darah, kebiasaan merokok, perawatan kaki, penggunaan alas kaki, riwayat ulkus sebelumnya, dan kepatuhan diet (Aji et al., 2019).

Masuknya bakteri menjadi awal terjadinya ulkus dan kadarglukosa yang tinggi menjadi tempat strategis perkembangan bakteri. Bakteri yang terdapat dalam ulkus diabetikum merupakan gabungan antara bakteri aerob dan anaerob, jenis

bakteri yang paling banyak ditemukan dalam ulkus diabetikum adalah bakteri gram negative sebanyak 79,6% dan bakteri gram positif sebanyak 20,4%. Bakteri gram negatif yang ditemukan adalah *Pseudomonas aeruginosa* (19,75%), *Klebsiella pneumoniae* (17,9%), *Acinetobacter sp* (16,7%), *E.coli* (14,8%), *Proteus sp* (4,9%), *Citrobacter sp* (4,3%) dan *Enterobacter sp* (1,2%). Pada bakteri gram positif ditemukan *Staphylococcus aureus* (13,6%), *Coagulase negative Staphylococcus (CONS)* (3,7%) dan *Enterococcus sp* (3,1%) (Sartika et al., 2020).

3. Patofisiologi ulkus diabetikum

Menurut Pranata & Dwi, (2017) Luka/ulkus DM yang terjadi di bagian tubuh penderita dapat menyebabkan kerusakan pada bagian epidermis, dermis, subkutan hingga dapat menyebar ke jaringan yang lebih dalam seperti otot hingga tulang. Lapisan kulit seperti Dermis akan lebih tebal dibandingkan dengan kulit normal. Kulit pada penderita mengalami degradasi kolagen sehingga tidak elastis seperti biasanya. Kondisi kulit akan terlihat mengkilap, tegang, sendi terbatas dalam bergerak, kulit dapat berubah warna menjadi abu-abu hingga gelap dan dapat menjadi eritema saat teriritasi. Menurut American Diabetes Association, ada tiga klasifikasi luka pada DM. berikut merupakan klasifikasi tersebut:

1. Superficial ulcer

Stadium 0: tidak terdapat lesi, kulit dalam keadaan baik tapi dalam bentuk tulang kaki yang menonjol.

Stadium 1: hilangnya lapisan kulit hingga dermis dan kadang-kadang tampak luka menonjol

2. Deep ulcer

Stadium 2: lesi terbuka dengan penetrasi ke tulang atau tendon (dengan goa)

Stadium 3: penetrasi hingga dalam, osteomilitis, plantar abses atau infeksi hingga tendon.

3. Gangren

Stadium 4: gangren sebagian, menyebar hingga sebagian dari jari kaki, kulit sekitarnya selulitis, gangren lembab/kering.

Stadium 5: seluruh kaki dalam kondisi nekrotik dan gangren (Pranata & Dwi, 2019).



Gambar 2.2 Stadium Luka Gangren

Foto proses perubahan luka menjadi gangrene (foto : daily mail)

Apps detikcom sekarang <https://apps.detik.com/detik/>Sumber : Gethin, (2022)

4. Perawatan luka diabet

Menurut Pranata & Dwi, (2017) Tindakan perawatan luka adalah suatu tindakan yang harus dilakukan agar kondisi luka tidak semakin memburuk. Orang yang melakukan perawatan luka membutuhkan keahlian khusus karena luka harus dilakukan penilaian dari pengkajian hingga merencanakan tindakan selanjutnya. Alangkah baiknya bila perawatan luka dilakukan oleh perawat yang kompeten di bidangnya. Berikut merupakan langkah dalam prosedur tindakan perawatan luka:

1. Mengkaji kondisi luka Pengkajian luka yang tepat sangat diperlukan dalam menentukan pilihan intervensi pemilihan balutan. Deskripsi luka harus dilakukan secara akurat. Yang harus diperhatikan saat melakukan pengkajian luka adalah warna luka, panjang dan lebar luka, bau luka, ada atau tidaknya edema serta jaringan mati yang berwarna hitam pada luka. Hasil dari pengkajian tersebut harus dicatat setiap melakukan perawatan luka untuk mengetahui progres atau keberhasilan dari tindakan perawatan luka.
2. Membersihkan luka Teknik membersihkan luka bertujuan untuk mengangkat cairan dan debris yang mengganggu proses regenerasi jaringan. NaCl 0,9% merupakan normal saline yang direkomendasikan sebagai pembersih luka. Saat dilakukan pembersihan luka, pasien sering mengalami nyeri karena jaringan kulit yang masih baik ikut tersentuh dan terangkat

3. Mengganti balutan luka Aplikasi teknik modern dan konvensional terletak pada penggantian balutan. Ketika mengangkat balutan primer dari dasar luka perlu dilakukan dengan hati-hati agar tidak menimbulkan cedera. Saat mengganti balutan perlu dilakukan irigasi dengan normal saline seperti NaCl agar tidak menimbulkan nyeri karena luka lengket dengan balutan. Jenis balutan modern yang digunakan yaitu balutan alginate, balutan foam, balutan hidropolimer, balutan hidrofiber, balutan hidrokoloid, balutan hidrogel, balutan transparan film, balutan absorben. Jenis balutan konvensional yang digunakan yaitu kasa, antiseptic (cetrimide, chlorhexidin, hydrogel peroxide, iodine, potassium permanganate, proflavine, silver, sodium hypochlorite), antibiotic dan balutan lembab. Penggunaan metode balutan pasif akan menimbulkan nyeri berat saat pengangkatan balutan, sedangkan penggunaan balutan lembab dengan hydrogel mampu mengurangi nyeri menjadi nyeri ringan hingga sedang, Langkah-langkah perawatan luka

a. Siapkan bahan dan peralatan yang dibutuhkan. Bahan dan peralatan tersebut adalah:

Bahan instrument yang berisi :

- 1) Pinset anatomis
- 2) Pinset chirurgis
- 3) Gunting debridemand
- 4) Kasa steril
- 5) Kom 3 buah
- 6) NaCl 0,9%
- 7) Bengkok 2 buah, 1 berisi larutan desinfektan
- 8) Obat luka sesuai kebutuhan

Peralatan lain :

- 1) Sarung tangan
- 2) Gunting plester
- 3) Plester atau perekat
- 4) Alkohol 70%/wash bersih
- 5) Desinfektan

b. Cuci tangan kemudian tempatkan alat di dekat penderita dengan benar

c. Atur posisi pasien sehingga luka dapat terlihat jelas

d. Basahi plester atau balutan luka

e. Buka peralatan, gunakan sarung tangan steril kemudian buka plester menggunakan pinset

f. Bersihkan area sekitar luka dan bekas plester

- g. Buka balutan lapis dalam kemudian tekan tepi luka untuk mengeluarkan pus/nanah bila ada indikasi terdapat pus
- h. Lakukan debridement bila terdapat jaringan nekrotik
- i. Bersihkan luka menggunakan NaCl kemudian kompres desinfektan dan tutup dengan kassa
- j. Pasang plester kemudian rapikan alat dan pasien
- k. Cuci tangan kemudian catat perkembangan luka setiap dilakukan perawatan

BAB III

KONSEP ASKEP TEORITIS

Proses keperawatan merupakan suatu pendekatan dalam pemecahan masalah yang dialami oleh klien dengan tujuan agar tindakan yang dilakukan oleh perawat dalam memberikan asuhan keperawatan sesuai dengan standar dan prosedur keperawatan, adapun beberapa metode yang digunakan dengan cara menganalisis ,eksplorasi dan kajian bebas pada artikel, jurnal, text book, maupun e-book yang relevan, Artikel yang digunakan minimal menggunakan 14 referensi yang diterbitkan sepuluh tahun terakhir. dan konsep dasar proses keperawatan ini sangatlah dibutuhkan oleh seorang perawat karena dengan proses inilah standar dalam melakukan tindakan kepada pasien misalnya mulai dari pengkajian, diagnosa, intervensi, implementasi, dan evaluasi (Asenea, 2019).

Dari proses tersebut harus bisa di kuasai oleh seorang perawat dan mampu mengimplementasikannya sesuai dengan prosedur yang telah di tetapkan untuk mencegah terjadinya kesalahan dalam memberikan pelayanan kesehatan terhadap klien. Jadi peranan perawat dalam memberikan asuhan keperawatan haruslah sesuai dengan proses keperawatan agar pelayanan yang diberikan kepada klien optimal dan berkualitas (Asenea, 2019).

1. Identitas

Identitas yang perlu dikaji pada pasien antara lain adalah nama, usia, jenis kelamin, agama, alamat, bahasa yang digunakan, suku, bangsa, bahasa yang digunakan, pendidikan, pekerjaan, status perkawinan, asuransi, golongan darah, tanggal MRS, diagnosa medis dan nomor registrasi

2. Riwayat Kesehatan

a. Keluhan utama

Merupakan keluhan yang paling menonjol yang dirasakan klien saat pengkajian dan merupakan alasan yang membuat klien datang ke rumah sakit.

b. Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat penyakit sekarang adalah kejadian awal penyakit sampai pasien masuk di rumah sakit saat dikaji, dengan memberikan

pertanyaan tentang kronologi keluhan utama juga tanyakan juga gejala-gejala lain yang mengganggu pasien.

c. Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat penyakit yang pernah diderita klien terutama penyakit yang mendukung munculnya penyakit saat ini. Misalnya Hipertensi, DM, dan lain sebagainya. Tanyakan juga obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang dimiliki pasien

d. Riwayat Kesehatan Keluarga

Penyakit yang pernah diderita anggota keluarga yaitu orang tua, saudara kandung, pasangan hidup, dan lainnya. Riwayat penyakit yang ditulis adalah penyakit berat/menular yang pernah diderita oleh keluarga dan dikhususkan terhadap riwayat kesehatan terutama penyakit genetic dan penyakit keturunan, misalnya kejadian diabetes, penyakit jantung, hiperkolesteromia, tekanan darah tinggi, stroke penyakit ginjal, tuberculosis, kanker, anemia, alergi, asma, epilepsi dan lain-lain, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan.

5. Pola fungsi kesehatan

a. Pola persepsi hidup sehat

Menggambarkan Persepsi, pemeliharaan dan penanganan kesehatan Persepsi terhadap arti kesehatan, dan penatalaksanaan kesehatan, kemampuan menyusun tujuan, pengetahuan tentang praktek kesehatan,

b. Pola nutrisi dan metabolisme

Menggambarkan masukan nutrisi, balance cairan dan elektrolit nafsu makan, pola makan, diet, fluktuasi bb dalam 6 bulan terakhir, kesulitan menelan, mual/muntah, kebutuhan jumlah zat gizi, masalah / penyembuhan kulit, makanan kesukaan.

c. Pola eliminasi

Menjelaskan pola Fungsi eksresi, kandung kemih dan Kulit Kebiasaan defekasi, ada tidaknya masalah defekasi, masalah miksi (oliguri, disuri, dll), penggunaan kateter, frekuensi defekasi dan miksi, Karakteristik urin dan feses, pola input cairan, infeksi saluran kemih, masalah bau badan, perspirasi berlebih, dll

d. Pola istirahat dan tidur

Menggambarkan Pola Tidur, istirahat dan persepsi tentang energi. Jumlah jam tidur pada siang dan malam, masalah selama tidur, insomnia atau mimpi buruk, penggunaan obat, mengeluh letih.

e. Pola aktivitas dan latihan Menggambarkan pola latihan, aktivitas, fungsi pernafasan dan sirkulasi. Pentingnya latihan/gerak dalam keadaan sehat dan sakit, gerak tubuh dan kesehatan berhubungan satu sama lain. Kemampuan klien dalam menata diri apabila tingkat kemampuan : 0: mandiri, 1: dengan alat bantu, 2: dibantu orang lain, 3 : dibantu orang dan alat 4 : tergantung dalam melakukan ADL, kekuatan otot dan Range Of Motion, riwayat penyakit jantung, frekuensi, irama dan kedalaman nafas, bunyi nafas riwayat, penyakit paru.

f. Pola persepsi dan konsep diri Menggambarkan sikap tentang diri sendiri dan persepsi terhadap kemampuan. Kemampuan konsep diri antara lain gambaran diri, harga diri, peran, identitas dan ide diri sendiri. Manusia sebagai system terbuka dimana keseluruhan bagian manusia akan berinteraksi dengan lingkungannya. Disamping sebagai system terbuka, manusia juga sebagai makhluk bio-psiko-sosio-kultural spiritual dan dalam pandangan secara holistic. Adanya kecemasan, ketakutan atau penilaian terhadap diri, dampak sakit terhadap diri, kontak mata, aktif atau pasif, isyarat non verbal, ekspresi wajah, merasa tak berdaya, gugup atau relaks.

g. Pola hubungan dan peran Menggambarkan dan mengetahui hubungan dan peran klien terhadap anggota keluarga dan masyarakat tempat tinggal klien. Pekerjaan, tempat tinggal, tidak punya rumah, tingkah laku yang passive atau agresif terhadap orang lain, masalah keuangan dll

h. Pola sensori kognitif

Menjelaskan Persepsi sensori dan kognitif. Pola persepsi sensori meliputi pengkajian fungsi penglihatan, pendengaran, perasaan, pembau dan kompensasinya terhadap tubuh. Sedangkan pola kognitif didalamnya mengandung kemampuan daya ingat klien terhadap peristiwa yang telah lama terjadi dan atau baru terjadi dan kemampuan orientasi klien terhadap waktu, tempat, dan nama (orang atau benda yang lain). Tingkat pendidikan, persepsi nyeri dan penanganan nyeri, kemampuan untuk mengikuti,

menilai nyeri skala 0-10, pemakaian alat bantu dengar, melihat, kehilangan bagian tubuh atau fungsinya, tingkat kesadaran, orientasi pasien, adakah gangguan penglihatan, pendengaran, persepsi sensori (nyeri), penciuman dll.

- i. Pola reproduksi seksual Menggambarkan kepuasan atau masalah yang aktual atau dirasakan dengan seksualitas Dampak sakit terhadap seksualitas, riwayat haid, pemeriksaan mammae sendiri, riwayat penyakit hubungan sex, pemeriksaan genital.
- j. Pola penanggulangan stres Menggambarkan kemampuan untuk menangani stres dan penggunaan system Pendukung. Penggunaan obat untuk menangani stres, interaksi dengan orang terdekat, menangis, kontak mata, metode koping yang biasa digunakan, efek penyakit terhadap tingkat stress.

6. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik ada dua macam pemeriksaan fisik secara umum (status general) antara lain adalah kesadaran pasien dan tanda-tanda vital dan pemeriksaan persistem yaitu sistem pernafasan (Breath), sistem kardiovaskuler (Blood), sistem persarafan (Brain), sistem perkemihan (Bladder), sistem pencernaan (Bowel), sistem muskuloskeletal (Bone), integumen dan sistem reproduksi, untuk mendapatkan gambaran umum dan pemeriksaan setempat (local).

- a. Keadaan umum Pemeriksaan keadaan umum pasien meliputi tingkat kesadaran, tanda-tanda vital (adanya peningkatan tekanan darah pada pasien diabetes dengan riwayat hipertensi) , Suhu, Nadi, RR , Antropometri (TB, BB SMRS, BB MRS).
- b. Pemeriksaan persistem (B1-B6)
 1. Pernafasan (B1 : Breath)

Meliputi pemeriksaan bentuk dada, pergerakan dada, ada tidaknya penggunaan otot bantu nafas tambahan, irama nafas, pola nafas, suara nafas, suara nafas tambahan, ada tidaknya sesak nafas, batuk, sputum, sianosis.

2. Kardiovaskuler (B2 : Blood)

Meliputi pemeriksaan Ictus cordis teraba atau tidak, irama jantung normal (lub-dup) atau tidak (ada suara tambahan (S3 dan S4), ada tidaknya bunyi jantung tambahan, CRT (normalnya <2 detik)

3. Persyarafan (B3 : Brain)

Meliputi pemeriksaan GCS (E : 4 , V : 5 , M : 6), Refleks Fisiologis (Biceps, Triceps, Patella), Refleks patologis (kaku kuduk, Bruzinski I, Bruzinski II, Kernig, 12 nervus kranial, ada tidaknya nyeri kepala maupun paralisis, penciuman (meliputi : bentuk hidung, septum, polip), wajah dan penglihatan (mata, pupil, refleks, konjungtiva anemis, tidak adanya gangguan, sklera tidak ikterik), Pendengaran (telinga simetris, tidak ada kelainan, kebersihan telinga, tidak adanya penggunaan alat bantu), Lidah (kebersihan lidah, uvula simetris dan tidak ada radang, palatum tidak pucat, tidak ada kesulitan menelan, tidak ada gangguan bahasa).

4. Perkemihan (B4 : Blader)

Meliputi pemeriksaan kebersihan genitalia, ekskresi, tidak ada distensi kandung kemih, tidak ada nyeri tekan, frekuensi eliminasi urine SMRS dan setelah MRS, jumlah, warna, dan tidak ada penggunaan kateter urine pada pasien.

5. Pencernaan (B5 : Bowel)

Meliputi pemeriksaan mulut pasien bersih atau tidak, membran mukosa kering, gigi tanggal semua, faring tidak ada radang, Diit SMRS dan setelah MRS, tidak terpasang NGT, porsi makan, frekuensi minum dan frekuensi makan, pemeriksaan abdomen (meliputi : bentuk perut, tidak ada kelainan abdomen, hepar, lien, tidak ada nyeri abdomen), pemeriksaan Rectum dan anus (tidak ada hemoroid), Eliminasi BAB SMRS dan setelah MRS, frekuensi, warna dan konsistensi.

6. Muskuluskeletal dan integumen (B6 : Bone)

Meliputi pemeriksaan rambut dan kulit kepala, tidak ada scabies, warna kulit pucat, kebersihan kuku, turgor kulit menurun, ROM, kekuatan otot, Deformitas tidak ada, fraktur tidak ada.

7. Endokrin

Meliputi pemeriksaan tidak ada pembesaran KGB, mengalami hiperglikemia, tidak mengalami hipoglikemia, menderita Diabetes Melitus dengan HbA1C : 9,5% (normalnya :5,7prediabetes :5,7-6,4 :diabetes :>=6,5) GDA : 264 mg/dL (normalnya : <126 mg/dL

a. Diagnosa Keperawatan

1. Ketidak stabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan Gangguan toleransi glukosa darah (D.0027 Hal.71)
2. Gangguan Integritas Jaringan berhubungan dengan Neuropati perifer (D.0129 Hal.282)
3. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan Hiperglikemia, Penurunan konsentrasi HB dalam darah (D.0009 Hal.37)

b. Intervensi keperawatan

Dx keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
Ketidak stabilan Kadar Glukosa Darah berhubungan dengan Gangguan toleransi glukosa darah (SDKI,D.0027)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam maka kadar glukosa darah stabil. Dengan Kriteria Hasil : (L.05022) 1. GDA normal (normalnya : <200 mg/dl 2. Mulut kering menurun 3. Rasa haus menurun 4. Lesu menurun	Manajemen Hiperglikemia (I. 03115) Observasi 1. identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. monitor kadar glukosa darah 3. monitor tanda dan gejala hiperglikemia (polyuria, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala) Terapeutik 1. Berikan cairan infus NS 14 tpm 2. konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk Edukasi 1. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga Kolaborasi 7. Kolaborasi pemberian insulin

<p>Gangguan Integritas Jaringan berhubungan dengan Neuropati perifer (D.0129 Hal.282)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam, diharapkan gangguan integritas jaringan dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kerusakan jaringan menurun 2. Kerusakan lapisan kulit menurun 3. Nyeri menurun 4. Kemerahan menurun 5. Nekrosis menurun 6. Perdarahan menurun 7. Bengkak menurun 	<p>Perawatan luka (I.14564)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor karakteristik luka (mis: drainase, warna, ukuran , bau) 2. Monitor tanda-tanda infeksi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan 2. Bersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih non toksik, sesuai kebutuhan 3. Bersihkan jaringan nekrotik 4. Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu 5. Pasang balutan sesuai jenis luka 8. Pertahankan Teknik steril saat melakukan perawatan luka 6. Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase 7. Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien 8. Berikan diet dengan kalori 30 – 35 kkal/kgBB/hari dan protein 1,25 – 1,5 g/kgBB/hari 9. Berikan suplemen vitamin dan mineral (mis: vitamin A, vitamin C, Zinc, asam amino), sesuai indikasi 10. Berikan terapi TENS (stimulasi saraf transcutaneous), jika perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 2. Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
---	---	--

		<p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi prosedur debridement (mis: enzimatik, biologis, mekanis, autolitik), jika perlu 2. Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu
<p>Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan Hiperglikemia, Penurunan konsentrasi HB dalam darah (D.0009 Hal.37)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan Perfusi perifer tidak efektif dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CRT normal (normalnya <2 detik 2. Akral membaik 3. Pengisian kapiler membaik 4. Turgor kulit membaik 5. Warna kulit pucat menurun 	<p>Perawatan sirkulasi (I.02079)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa sirkulasi perifer (pengisian kapiler, warna, suhu) 2. identifikasi faktor risiko gangguan perifer (diabetes, hipertensi) 3. monitor kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas Terapeutik 4. lakukan pencegahan infeksi 5. lakukan perawatan kaki dan kuku 6. lakukan hidrasi

Daptar Pustaka

- Adi, M. A., Asarafat, R., & Irwan, M. (2022). Faktor Risiko Stroke Pada Usia Muda: Literatur Review Risk Factors for Stroke at Young Age: Literature Review. *Jurnal Ilmiah Keperawatan (Scientific Journal of Nursing)*, 8(1), 7–14.
- AHA. (2024). Contrplling Post-Stroke Seizures. American Heart Association. <https://www.stroke.org/en/about-stroke/effects-ofstroke/physical-effects/post-stroke-seizures>.
- Ainy, R. E. N., & Nurlaily, A. P. (2021). Asuhan Keperawatan Pasien Stroke Hemoragik Dalam Pemenuhan Kebutuhan Fisiologis: Oksigenasi. *Journal of Advanced Nursing and Health Sciences*, 2(1), 21–25.
- AlShamekh, S. (2022). Arteriovenous Malformations. *Dermatologic Clinics*, 40(4), 445–448. <https://doi.org/10.1016/j.det.2022.06.012>
- Ariani, S. P. (2024). Penerapan Personal Hygine Pada Pasien Diruang Icu Rumah Sakit Tk III Dr R Soeharsono Banjarmasin. *Jurnal Sains Farmasi Dan Kesehatan*, 1(3), 103–108.
- Black, J., & Jane, H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah: manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan* (Elsevier (ed.); 3rd ed.).
- Chalouhi, N., Hoh, B., & Hassan, D. (2024). review of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture. *Ahajournal*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1161/Strokeaha.113.002390>
- Dandapani, B., Suzuki, S., Kelley, R., Duncan, R., & Yolanda, I. (2024). hubungan antara tekanan Darah dan Hasil Pada Perdarahan Intraserebral. *Ahajournal,II*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1161/01.STR.26.1.21>
- Dewi, L. P., Astrid, M., & Supardi, S. (2020). Analisis Pengaruh Latihan Rentang Gerak Terhadap Peningkatan Kekuatan Otot dan Aktifitas Perawatan Diri Pasien Stroke di Rsud Kota Depok. *Edu Dharma Journal: Jurnal Penelitian Dan Pengabdian Masyarakat*, 4(2), 13. <https://doi.org/10.52031/edj.v4i2.52>
- Dewi, N. wayan. (2022). Manajemen Pengendalian Tekanan Darah Pada Penderita Hipertensi Pada Masa Pandemi Covid-19 Di Uptd Puskesmas Sukawati Ii. *Repository.Itekes-Bali.Ac.Id*. http://repository.itekesbali.ac.id/medias/journal/Ni_Wayan_Yonita_S_itha_Dewi.pdf
- Hardianto. (2021). pemodelan aliran darah pada aneurisma dilingkaran willis. *Jurnal Ilmiah Matematika*, 9(2), 437–446. <https://media.neliti.com/media/publications/249234-model-infeksihiv-dengan-pengaruh-percob-b7e3cd43.pdf>
- Harsono. (2023). Kejang Sebagai Alarm Stroke. *Rumah Sakit Universitas Indonesia*. https://rs.ui.ac.id/umum/beritaartikel/artikel/populer/kejan_g-sebagai-alarm-stroke.
- Herwanto. (2023). Stroke Hemoragik; Pengertian, Penyebab, Gejala dan Pencegahan. *PTSiloam International Hospital*. <https://www.siloamhospitals.com/informasi-siloam/artikel/strokehemoragik>
- Irsandy, Y., Asriyani, S., Murtala, B., Bahar, B., Bahar, A., & Idris, N. (2020). Korelasi Derajat Leukoaraiosis dengan Faktor-faktor Risiko Stroke dan Keparahan Stroke Berdasarkan Derajat Klinis pada Pasien Stroke Iskemik. *Majalah Sainstekes*, 7(2). <https://doi.org/10.33476/ms.v7i2.1702>

- Kementerian Kesehatan RI. (2019). Keputusan menteri kesehatan republik indonesia tentang pedoman nasional pelayanan kedokteran tatalaksana stroke. 1–151. https://www.minsal.cl/wpcontent/uploads/2019/01/2019.01.23_Plan-NacionalDeCancer_Web.Pdf
- Kurniawan. (2018). Tension-type headache (TTH). *Cephalalgia, Supplement*,24(1),37–43. <https://doi.org/10.21776/ub.jphv.2022.003.02.4>
- Maulina lestari, A., & Hikmah, A. AL. (2023). Asuhan Keperawatan Pada Tn. K Keluarga Ny. I Dengan Gangguan Sistem Persyarafan: Stroke Di Desa Kutayu Rt 03 Rw 01 Kecamatan Tonjong Kabupaten Brebes. *Jurnal Imliah Ilmu Kesehatan*, 2(1), 398–404.
- Mutaqqin, A. (2018). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Persyarafan*. Salemba Medika.
- Nopia, D., & Huzairah, Z. (2020). Hubungan Antara Klasifikasi Stroke. *Journal of Nursing Invention*, 1(1), 16–22.