

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA NY.A DENGAN DIAGNOSIS MEDIS  
*DIABETES MELLITUS* + CKD DI RUANG JANTUNG  
RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**



**MUHAMMAD RIZAL AMIRULLAH, S.Kep**  
**NIM. 203.0071**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS KEPERAWATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA**

**2021/2022**

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA NY.A DENGAN DIAGNOSIS MEDIS  
*DIABETES MELLITUS* + CKD DI RUANG JANTUNG  
RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**Karya Ilmiah Akhir Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat  
Untuk Memperoleh Gelar Ners (Ns.)**



**MUHAMMAD RIZAL AMIRULLAH, S.Kep  
NIM. 203.0071**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS KEPERAWATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA**

**2021/2022**

## SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Saya bertanda tangan di bawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa karya ilmiah akhir ini saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di Stikes Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan penulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya nyatakan dengan benar. Bila ditemukan adanya plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 21 Juli 2021

Penulis,



**Muhammad Rizal A., S.Kep**  
**NIM. 203.0071**

## HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Muhammad Rizal A., S.Kep  
NIM : 203.0071  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan Keperawatan pada Ny. A dengan Diagnosa Medis  
*Diabetes Mellitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan  
Surabaya

Setelah perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui laporan karya ilmiah akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar :

**NERS (Ns.)**

**Surabaya, 21 Juli 2021**

**Pembimbing**



**Nur Muji A., S. Kep., Ns., M.Kep.**  
**NIP. 03044**

**Mengetahui,**

**Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners  
Stikes Hang Tuah Surabaya**



**Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp. Kep. MB**  
**NIP. 03020**

**Disahkan di : Surabaya**  
**Tanggal : 21 Juli 2021**

## LEMBAR PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari:

Nama : Muhammad Rizal A., S.Kep  
NIM : 203.0071  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan Keperawatan pada Ny. A dengan Diagnosa Medis  
*Diabetes Mellitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan  
Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji Karya Ilmiah Akhir di Stikes Hang  
Tuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat untuk  
memperoleh gelar “ Ners (Ns)” pada prodi Pendidikan Profesi Ners Stikes Hang  
Tuah Surabaya.

Penguji 1 : Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp. Kep. MB  
NIP. 03020



Penguji 2 : Ceria Nurhayati, S.Kep., Ns., M.Kep NIP.  
NIP. 03.049



Penguji 3 : Nur Muji . A. S., Kep., Ns., M.Kep  
NIP. 03044



**Mengetahui,  
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners  
Stikes Hang Tuah Surabaya**



**Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp. Kep. MB**  
NIP. 03020

Disahkan di : Surabaya  
Tanggal : 21 Juli 2021

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmad dan hidayah-Nya kepada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini sesuai dengan waktu yang telah ditentukan. Karya Ilmiah Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran Karya Ilmiah Akhir ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesainya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebenar-benarnya kepada:

1. Laksamana Pertama TNI dr. Ahmad Samsulhadi selaku Kepala RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yang telah memberikan ijin dan lahan praktik untuk penyusunan Karya Ilmiah Akhir.
2. Ibu Dr. A.V. Sri Suhardiningsih, S.Kp., M.Kes selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya.
3. Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Ners yang telah memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. Ibu Nur Muji A., S. Kep., Ns., M.Kep., selaku Pembimbing yang dengan tulus bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam

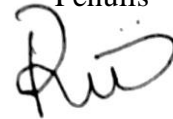
memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

5. Keluargaku yang senantiasa mendoakan, memberikan semangat dan motivasi selama menempuh studi Profesi Ners dan menyelesaikan Karya Ilmiah Akhir ini.
6. Teman-teman seangkatanku yang telah memberikan dorongan semangat sehingga Karya Ilmiah Akhir sehingga dapat terselesaikan, semoga hubungan pertemanan ini tetap terjalin.
7. Keluarga dan Pasien Ny. A
8. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo'a semoga Allah SWT membalas amal baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.

Selanjutnya, penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama bagi Civitas Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 21 Juli 2021

Penulis



Muhammad Rizal Amirullah, S.Kep  
203.0071

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN .....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN .....	iii
LEMBAR PENGESAHAN .....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR SINGKATAN.....	xi
<b>BAB 1 PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan .....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
1.3.3 Manfaat Penulisan.....	4
1.3.4 Metode Penulisan .....	5
1.3.5 Sistematika Penulisan .....	7
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>8</b>
2.1 Konsep Dasar Penyakit DM.....	8
2.1.1 Definisi <i>Diabetes Mellitus</i> .....	8
2.1.2 Etiologi.....	9
2.1.3 Patofisiologi.....	12
2.1.4 Klasifikasi.....	13
2.1.5 Manifiestasi Klinik .....	15
2.1.6 Faktor Resiko Diabetes Melitus .....	17
2.1.7 Komplikasi .....	18
2.1.8 Penyakit Ginjal pada <i>Diabetes Mellitus</i> .....	19
2.1.8.1 Nefropati Diabetik.....	20
2.1.9 Penatalaksanaan <i>Diabetes Mellitus</i> .....	24
2.1.10 Pemeriksaan Penunjang .....	25
2.2 Konsep Penyakit <i>Chronic Kidney Disease</i> .....	27
2.2.1 Definisi CKD.....	27
2.2.2 Klasifikasi CKD.....	28
2.2.3 Etiologi CKD.....	30
2.2.4 Patofisiologi CKD .....	30
2.3 Konsep Proses Asuhan Keperawatan.....	31
2.3.1 Pengkajian.....	31
2.3.2 Diagnosis Keperawatan .....	39
2.3.3 Perencanaan Keperawatan.....	40
2.3.4 Pelaksanaan Keperawatan .....	44
2.3.5 Evaluasi .....	45
2.4 Konsep Masalah .....	46



<b>BAB 3 TINJAUAN KASUS.....</b>	<b>48</b>
3.1 Pengkajian.....	48
3.1.1 Data Dasar .....	48
3.1.2 Pengkajian persistem .....	48
3.1.3 Pemeriksaan Penunjang .....	51
3.1.4 Terapi Medis.....	51
3.1.5 Diagnosa Keperawatan .....	52
3.2 Analisa Data.....	53
3.3 Rencana Asuhan Keperawatan.....	54
3.4 Implementasi dan Evaluasi .....	57
<b>BAB 4 PEMBAHASAN .....</b>	<b>64</b>
4.1 Pengkajian.....	64
4.1.1 Identitas.....	64
4.1.2 Riwayat sakit dan kesehatan.....	65
4.1.3 Riwayat penyakit dahulu.....	66
4.1.4 Pengkajian persistem (review of system) .....	67
4.2 Diagnosis Keperawatan .....	71
4.3 Perencanaan.....	74
4.4 Implementasi.....	76
4.5 Evaluasi .....	77
<b>BAB 5 PENUTUP.....</b>	<b>79</b>
5.1 Simpulan .....	79
5.2 Saran.....	80
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>81</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>83</b>
<b>SOP INJEKSI INSULIN .....</b>	<b>83</b>
<b>CURICULUM VITAE.....</b>	<b>87</b>
<b>MOTTO DAN PERSEMBAHAN.....</b>	<b>88</b>

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 2.1 Penyebab Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien DMT2.....</b>	<b>19</b>
<b>Tabel 2.2 kadar glukosa darah sewaktu .....</b>	<b>25</b>
<b>Tabel 2.3 kadar glukosa darah puasa .....</b>	<b>25</b>
<b>Tabel 2.4 Stage of Chronic Kidney Disease (CKD).....</b>	<b>29</b>
<b>Tabel 3.1 Terapi Medis pada Ny.A dengan Diagnosis Medis <i>Diabetes Mellitus</i> + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....</b>	<b>51</b>
<b>Tabel 3.2 Analisa Data pada Ny.A dengan Diagnosis Medis <i>Diabetes Mellitus</i> + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....</b>	<b>53</b>
<b>Tabel 3.3 Rencana Asuhan Keperawatan pada Ny.A dengan Diagnosis Medis <i>Diabetes Mellitus</i> + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....</b>	<b>54</b>
<b>Tabel 3.4 Implementasi dan Evaluasi pada Ny.A dengan Diagnosis Medis <i>Diabetes Mellitus</i> + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....</b>	<b>57</b>

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2.4 Konsep Masalah pada Tabel 3.1 Terapi Medis pada Ny.A dengan Diagnosis Medis Diabetes Mellitus + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....</b>	<b>47</b>
---	-----------

## DAFTAR SINGKATAN

DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
RSPAL	: Rumah Sakit Pusat Angkatan Laut
IDF	: <i>International Diabetes Federation</i>
HGP	: <i>Hepatic Glucoseproduction</i>
ICA	: <i>Islet Cell Antibodies</i>
IAA	: <i>Insulin Autoantibodies</i>
GADA	: <i>Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies</i>
NIDDM	: <i>Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus</i>

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

*Diabetes Mellitus* (DM) merupakan penyakit kronis yang masih menjadi masalah utama dalam kesehatan baik di dunia maupun di Indonesia. DM adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Lebih dari 90 persen dari semua populasi diabetes adalah diabetes melitus tipe 2 yang ditandai dengan penurunan sekresi insulin karena berkurangnya fungsi sel beta pankreas secara progresif yang disebabkan oleh resistensi insulin (American Diabetes Association, 2012). *Diabetes Mellitus* yang tidak tertangani dapat memunculkan permasalahan kesehatan seperti hipovolemi, ketidakstabilan kadar glukosa dan juga intoleransi aktivitas yang tidak jarang dapat menimbulkan komplikasi ke jantung karena terjadi pengentalan darah akibat tingginya kadar glukosa dalam darah dan juga CKD akibat ginjal tidak dapat menyaring darah secara maksimal karena tingginya glukosa.

Kejadian DM dari tahun ke tahun di dunia terus meningkat, menurut (WHO, 2015) jumlah pasien DM di seluruh dunia per-regional di tahun 2015 dan 2040 pada usia 20-79 tahun. Di tahun 2015 terdapat jumlah pasien DM sebanyak 415 juta pada orang dewasa dengan persentase 8,5 %, dan menurut *International Diabetes Federation* (*International Diabetes Federation* (IDF), 2005), pada perkiraan 2040 sebanyak 642 juta jiwa. Pada tahun 2012 sekitar 1 juta orang dewasa di wilayah regional Asia Tenggara meninggal karena konsekuensi dari gula darah tinggi. Lebih dari 60 % laki-laki dan 40% perempuan dengan diabetes

meninggal sebelum berusia 70 Tahun di Wilayah Regional Asia Tenggara menurut WHO (2015).

Data dari BPS tahun 2015 menegaskan, terdapat kenaikan angka pasien DM secara mendadak dan terdapat perkiraan untuk menggandakan angka saat ini di banyak wilayah pada tahun 2045. Wilayah Surabaya tercatat mempunyai pasien DM sebanyak 32.381 sepanjang tahun 2016 (Kementerian Kesehatan RI, 2014), dan berdasarkan hasil survey data awal yang dilakukan oleh peneliti, diketahui pasien DM berjenis kelamin perempuan sebanyak 1.658 orang yang terhitung dari bulan Januari sampai Maret 2018 yang tersebar di lima puskesmas dengan jumlah pasien DM tertinggi di Surabaya. DM sendiri telah mempengaruhi lebih dari 425 juta orang, dimana sepertiga adalah orang yang berusia lebih dari 65 tahun (IDF, 2017). DM di kalangan orang dewasa di atas 18 tahun telah meningkat dari 4,7% pada tahun 1980 menjadi 8,5% pada tahun 2014. Pada tahun 2015, diperkirakan 1,6 juta kematian secara langsung disebabkan oleh DM dan akan menjadi penyebab kematian ketujuh di tahun 2030 (WHO, 2017).

Penyebab komplikasi Diabetes Melitus sangat kompleks dan melibatkan beberapa sebab, diantaranya kurangnya aktivitas dan tidak menjaga pola makan pada penderita Diabetes Melitus. Pada pasien yang memiliki dua factor tersebut mengakibatkan tubuh tidak bisa tidak diserap sel tubuh dengan baik menjadi energy yang menimbulkan penumpukan glukosa yang pada umumnya ditandai dengan kegemukan. Oleh sebab itu betapa beresikonya orang dengan kelebihan berat badan. Pola makan yang tidak terkontrol juga mengakibatkan kadar glukosa dalam darah menjadi tidak stabil sehingga mengakibatkan penderita sering berkeringat pada saat malam hari dan juga sering buang air kecil, tidak jarang

tubuhnya sering merasa kesemutan karena peredaran darah yang tidak lancar karena penumpukan glukosa.

Peranan perawat disini dalam memberikan pelayanan dan asuhan keperawatan Diabetes Melitus akan memberikan dampak positif bagi penderita Diabetes Melitus mengenai diet dan juga olahraga serta penggunaan obat Diabetes Melitus yang tepat. Semua harus dijalankan untuk mengatasi masalah dan komplikasi Diabetes Melitus serta perawat memberikan edukasi cara perawatan Diabetes Melitus yang baik dan benar sehingga glukosa darah dapat stabil dan mengurangi resiko dari komplikasi yang lebih parah.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:  
“Bagaimana Asuhan Keperawatan pada Ny. A dengan Diagnosa Medis *Diabetes Mellitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya?”

## **1.3 Tujuan**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mahasiswa mampu mengidentifikasi Asuhan Keperawatan pada Ny. A dengan Diagnosa Medis *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengidentifikasi hasil pengkajian pada Ny. A dengan diagnosis medis *Diabetes Mellitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

2. Menegakkan diagnosa keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Menyusun rencana tindakan keperawatan pada masing-masing diagnosa medis *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan tindakankeperawatan pada pasien dengan *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
5. Melakukan evaluasi keperawatan pada pasien dengan *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
6. Mendokumentasikan asuhan keperawatan pada pasien dengan *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

### **1.3.3 Manfaat Penulisan**

Berdasarkan tujuan umummaupun tujuan khusus maka karya ilmiah akhir ini diharapkan dapat memberikan manfaat baik bagi kepentingan pengembangan program maupun bagi kepentingan ilmu pengetahuan, adapun manfaat-manfaat dari karya ilmiah akhir secara teoritis maupun praktis seperti tersebut dibawah ini:

#### **1. Secara Teoritis**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan asuhan keperawatan secara cepat, tepat, dan cermat, sehingga penatalaksanaan dini bisa dilakukan dan dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik bagi pasien yang mendapatkan asuhan keperawatan di institusi rumah sakit yang bersangkutan pada pasien dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus* di Ruang PAV. Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.



## 2. Secara Praktis

### a. Bagi institusi Rumah Sakit

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat sebagai masukan untuk menyusun kebijakan atau pedoman pelaksanaan pasien dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus* sehingga penatalaksanaan dini bisa dilakukan dan dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik bagi pasien yang mendapatkan asuhan keperawatan di institusi rumah sakit yang bersangkutan.

### b. Bagi Institusi Pendidikan

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit diagnosa medis *Diabetes Mellitus* sehingga keluarga mampu menggunakan pelayanan medis gawat darurat. Selain itu, agar keluarga mampu melakukan perawatan pasien diagnosa medis *Diabetes Mellitus* di rumah agar meminimalkan aktivitas.

### c. Bagi Penulis Selanjutnya

Bahan penulisan ini diharapkan dapat sebagai bahan penulisan ini bisa dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang asuhan keperawatan pasien dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus* sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan teknologi yang terbaru.

## 1.3.4 Metode Penulisan

### 1. Metode

Metode yang digunakan dalam karya ilmiah akhir ini adalah metode deskriptif, dimana penulis menggambarkan asuhan keperawatan pada pasien Ny. A dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus*. Membahas data dengan studi pendekatan proses keperawatan meliputi 5 langkah, yaitu

pengkajian, penentuan diagnosa keperawatan, intervensi, implementasi, dan evaluasi.

## 2. Teknik Pengumpulan Data

### a. Observasi

Data diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap keadaan, reaksi, sikap, dan perilaku pasien yang dapat diamati.

### b. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat menegakkan diagnosa pengamatan selanjutnya.

## 3. Sumber Data

### a. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh langsung dari pasien dan perawat memperoleh informasi yang akurat dari pasien.

### b. Data Sekunder

Data yang diperoleh dari catatan medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan, tim kesehatan lain di laboratorium dan di radiologi.

### c. Studi Kepustakaan

Studi kepustakaan dilakukan untuk mengumpulkan teori yang mendukung asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus*.

### 1.3.5 Sistematika Penulisan

Penyusunan karya ilmiah akhir ini secara keseluruhan dibagi menjadi 3 bagian supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami karya ilmiah akhir ini, yaitu:

1. Bagian awal memuat halaman judul, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi.
2. Bagian inti meliputi lima bab, yang masing-masing bab terdiri dari sub bab berikut ini:

BAB 1	Pendahuluan yang berisi tentang latar belakang masalah, rumusan masalah, tujuan dan manfaat penelitian, dan sistematika penulisan.
BAB 2	Tinjauan pustaka, berisi uraian secara teoritis mengenai Konsep Diabetes Mellitus, Konsep Asuhan Keperawatan Diabetes Mellitus, Kerangka Masalah Diabetes Mellitus.
BAB 3	Tinjauan kasus berisi tentang data hasil pengkajain, diagnosa keperawatan, rencana keperawatan, pelaksanaan keperawatan dan ecaluasi keperawatan.
BAB 4	Berisi tentang analisi masalah yang merupakan kesenjangan antara tinjauan pustaka dengan hasil pelaksanaan asuhan keperawatan.
BAB 5	Penutup, berisi simpulan dan saran.

3. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

Bab ini berisikan tentang apa, konsep DM, konsep asuhan ke perdst

#### **2.1 Konsep Dasar Penyakit DM**

##### **2.1.1 Definisi *Diabetes Mellitus***

*Diabetes Mellitus* 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 energy (*International Diabetes Federation, 2015*).

*Diabetes Mellitus* adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada pasien diabetes melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan (Fatimah, 2015).

*Diabetes Mellitus* tipe-2 merupakan kondisi saat gula darah dalam tubuh tidak terkontrol akibat gangguan sensitivitas sel beta pankreas untuk menghasilkan hormon insulin yang berperan sebagai pengontrol kadar gula darah dalam tubuh (Dewi, 2014). Pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam sel. Akibatnya glukosa dalam darah meningkat. Kemungkinan

lain terjadinya Diabetes Melitus tipe-2 adalah bahwa sel-sel jaringan tubuh dan otot penderita tidak peka atau sudah resisten terhadap insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah (Tandra, 2007). Diabetes melitus merupakan penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia <120mg/dl atau 120mg% (Suiraoaka, 2012).

### 2.1.2 Etiologi

Menurut Adi, (2015) secara garis besar patogenesis *Diabetes Mellitus* tipe 2 disebabkan oleh delapan hal (omnious octet) berikut :

#### 1. Kegagalan sel beta pancreas

Pada saat diagnosis *Diabetes Mellitus* tipe-2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, GLP-1 agonis dan DPP-4 inhibitor.

#### 2. Liver

Pada penderita *Diabetes Mellitus* tipe-2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu gluconeogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver (HGP= *hepatic glucoseproduction*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses gluconeogenesis.

#### 3. Otot

Pada penderita *Diabetes Mellitus* tipe-2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multiple di intramioselular, akibat gangguan fosforilasi tirosin sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin, dan tiazolidindion.

#### 4. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolysis dan kadar asam lemak bebas (FFA=Free Fatty Acid) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoxicity. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidindion.

#### 5. Usus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding kalau diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek incretin ini diperankan oleh 2 hormon GLP-1 (glucagon-like polypeptide-1) dan GIP (glucose-dependent insulinotropic polypeptide atau disebut juga gastric inhibitory polypeptide). Pada penderita *Diabetes Mellitus* tipe-2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap GIP. Disamping hal tersebut incretin segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah kelompok DPP-4 inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa-glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah 9 setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa-glukosidase adalah akarbose.

## 6. Sel Alpha Pankreas

Sel- $\alpha$  pancreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel- $\alpha$  berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya didalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan HGP dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glucagon meliputi GLP-1 agonis, DPP-4 inhibitor dan amylin.

## 7. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam pathogenesis *Diabetes Mellitus* tipe-2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 (Sodium Glucose co Transporter) pada bagian convulated tubulus proksimal. Sedang 10% sisanya akan di absorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urine. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urine. Obat yang bekerja di jalur ini adalah SGLT-2 inhibitor. Dapaglifozin adalah salah satu contoh obatnya.

## 8. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obes baik yang *Diabetes Mellitus* maupun non- *Diabetes Mellitus*, 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 agonis, amylin dan bromokriptin

### **2.1.3 Patofisiologi**

Patofisiologi *Diabetes Mellitus* (DM) dikaitkan dengan ketidakmampuan tubuh untuk merombak glukosa menjadi energi karena tidak ada atau kurangnya produksi insulin di dalam tubuh. Insulin adalah suatu hormon pencernaan yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas dan berfungsi untuk memasukkan gula ke dalam sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi. Pada penderita *Diabetes Mellitus*, insulin yang dihasilkan tidak mencukupi sehingga gula menumpuk dalam darah (Agoes, 2013).

Patofisiologi pada *Diabetes Mellitus* tipe 1 terdiri atas autoimun dan non-imun. Pada autoimun-mediated *Diabetes Mellitus*, faktor lingkungan dan genetik diperkirakan menjadi faktor pemicu kerusakan sel beta pankreas. Tipe ini disebut tipe 1-A. Sedangkan tipe non-imun, lebih umum dari pada autoimun. Tipe non-imun terjadi sebagai akibat sekunder dari penyakit lain seperti pankreatitis atau gangguan idiopatik (Brashers dkk, 2014). *Diabetes Mellitus* tipe 2 adalah hasil dari gabungan resistensi insulin dan sekresi insulin yang tidak adekuat hal tersebut menyebabkan predominan resistensi insulin sampai dengan predominan kerusakan sel beta. Kerusakan sel beta yang ada bukan suatu autoimun mediated. Pada *Diabetes Mellitus* tipe 2 tidak ditemukan pertanda auto antibody. Pada resistensi insulin, konsentrasi insulin yang beredar mungkin tinggi tetapi pada keadaan gangguan fungsi sel beta yang berat kondisinya dapat rendah. Pada dasarnya



resistensi insulin dapat terjadi akibat perubahan-perubahan yang mencegah insulin untuk mencapai reseptor (preseptor), perubahan dalam pengikatan insulin atau transduksi sinyal oleh reseptor, atau perubahan dalam salah satu tahap kerja insulin pascareseptor. Semua kelainan yang menyebabkan gangguan transport glukosa dan resistensi insulin akan menyebabkan hiperglikemia sehingga menimbulkan manifestasi *Diabetes Mellitus* (Rustama, D.S., 2010).

#### **2.1.4 Klasifikasi**

Menurut American Diabetes Association (ADA), (2015), klasifikasi Diabetes Mellitus atau DM yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional, dan DM tipe lain. Namun jenis DM yang paling umum yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2.

##### **1. *Diabetes Mellitus* Tipe 1**

*Diabetes Mellitus* tipe 1 merupakan kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolik glukosa yang ditandai dengan hiperglikemia kronik. Keadaan ini disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas baik oleh proses autoimun maupun idiopatik. Proses autoimun ini menyebabkan tubuh kehilangan kemampuan untuk memproduksi insulin karena sistem kekebalan tubuh menghancurkan sel yang bertugas memproduksi insulin sehingga produksi insulin berkurang atau terhenti (Rustama, D.S., 2010).

*Diabetes Mellitus* tipe 2 dapat menyerang orang semua golongan umur, namun lebih sering terjadi pada anak-anak. Penderita DM tipe 1 membutuhkan suntikan insulin setiap hari untuk mengontrol glukosa darahnya (IDF, 2015). *Diabetes Mellitus* tipe ini sering disebut juga Insulin Dependent *Diabetes Mellitus* (IDDM), yang berhubungan dengan antibody berupa *Islet Cell Antibodies* (ICA), *Insulin*

*Autoantibodies*(IAA), dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies* (GADA). 90% anak-anak penderita IDDM mempunyai jenis antibodi ini (Bustan, 2007).

## 2. *Diabetes Mellitus* Tipe 2

*Diabetes Mellitus* tipe 2 atau yang sering disebut dengan *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM) adalah jenis *Diabetes Mellitus* yang paling sering terjadi, mencakup sekitar 85% pasien DM. Keadaan ini ditandai oleh resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif. *Diabetes Mellitus* tipe ini lebih sering terjadi pada usia diatas 40 tahun, tetapi dapat pula terjadi pada orang dewasa muda dan anak-anak (Greenstein, B., Wood, 2010).

Pada tipe ini, pada awalnya kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin) dan kemudian disusul dengan disfungsi sel beta pankreas (defek sekresi insulin), yaitu sebagai berikut : (Tjokroprawiro, 2007)

- a. Sekresi insulin oleh pankreas mungkin cukup atau kurang, sehingga glukosa yang sudah diabsorpsi masuk ke dalam darah tetapi jumlah insulin yang efektif belum memadai.
- b. Jumlah reseptor di jaringan perifer kurang (antara 20.000-30.000) pada obesitas jumlah reseptor bahkan hanya 20.000.
- c. Kadang-kadang jumlah reseptor cukup, tetapi kualitas reseptor jelek, sehingga kerja insulin tidak efektif (insulin binding atau afinitas atau sensitifitas insulin terganggu)
- d. Terdapat kelainan di pasca reseptor sehingga proses glikolisis intraselluler terganggu.
- e. Adanya kelainan campuran diantara nomor 1,2,3 dan 4. DM tipe 2 ini Biasanya terjadi di usia dewasa. Kebanyakan orang tidak menyadari telah

menderita diabetes tipe 2, walaupun keadaannya sudah menjadi sangat serius. Diabetes tipe 2 sudah menjadi umum di Indonesia, dan angkanya terus bertambah akibat gaya hidup yang tidak sehat, kegemukan dan malas berolahraga (Riskesdas, 2007).

*Diabetes Mellitus* tipe 2 bisa menimbulkan komplikasi. Komplikasi menahun *Diabetes Mellitus* merajalela ke mana-mana bagian tubuh. Selain rambut rontok, telinga berdenging atau tuli, sering bergantiacamata (dalam setahun beberapa kali ganti), katarak pada usia dini, dan terserang glaucoma (tekanan bola mata meninggi, dan bisa berakhir dengan kebutaan), kebutaan akibat retinopathy, melumpuhnya saraf mata terjadi setelah 10-15 tahun. Terjadi serangan jantung koroner, payah ginjal neuphropathy, saraf- saraf lumpuh, atau muncul gangrene pada tungkai dan kaki, serta serangan stroke. 10 Pasien DM tipe 2 mempunyai risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, kematian akibat penyakit jantung 16,5% dan kejadian komplikasi ini terus meningkat. Kualitas pembuluh darah yang tidak baik ini pada penderita *Diabetes Mellitus* diakibatkan 20 faktor diantaranya stress, stress dapat merangsang hipotalamus dan hipofisis untuk peningkatan sekresi hormonhormon kontra insulin seperti ketokelamin, ACTH, GH, kortisol,dan lainlain.

### **2.1.5 Manifestasi Klinik**

Gejala diabetes melelitus seperti rasa haus yang berlebihan, sering kencing terutama pada malam hari, banyak makan atau mudah lapar, dan berat badan turun dengan cepat.Kadang terjadi keluhan lemah, kesemutan pada jari tangan dan kaki, cepat lapar, gatal-gatal, penglihatan kabur, gairah seks menurun, luka sukar sembuh, dan pada ibu-ibu sering melahirkan bayi di atas 4kg (Suyono, 2004).

Karakteristik diabetes melitus atau kencing manis diantaranya sebagai berikut (Maulana, 2012).

1. Buang air kecil yang berlebihan
2. Rasa haus yang berlebihan
3. Selalu merasa lelah
4. Infeksi di kulit'penglihatan menjadi kabur
5. Turunnya berat badan

*Diabetes Mellitus* sering muncul dan berlangsung tanpa timbulnya tanda dan gejala klinis yang mencurigakan, bahkan kebanyakan orang tidak merasakan adanya gejala. Akibatnya, penderita baru mengetahui menderita *Diabetes Mellitus* setelah timbulnya komplikasi. *Diabetes Mellitus* tipe 1 yang dimulai pada usia muda memberikan tanda-tanda yang mencolok seperti tubuh yang kurus, hambatan pertumbuhan, retardasi mental, dan sebagainya (Agoes, 2013). Berbeda dengan *Diabetes Mellitus* tipe 1 yang kebanyakan mengalami penurunan berat badan, penderita *Diabetes Mellitus* tipe 2 seringkali mengalami peningkatan berat badan. Hal ini disebabkan terganggunya metabolisme karbohidrat karena hormon lainnya juga terganggu (Mahendra dkk, 2008).

Tiga serangkai yang klasik tentang gejala *Diabetes Mellitus* adalah poliuria (sering kencing), polidipsia (sering merasa kehausan), dan polifagia (sering merasa lapar). Gejala awal tersebut berhubungan dengan efek langsung dari kadar gula darah yang tinggi. Jika kadar gula lebih tinggi dari normal, ginjal akan membuang air tambahan untuk mengencerkan sejumlah besar glukosa yang hilang. Oleh karena ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang berlebihan, penderita sering berkemih dalam jumlah yang banyak (poliuria). Akibat lebih

lanjut adalah penderita merasakan haus yang berlebihan sehingga banyak minum (polidipsia).

Selain itu, penderita mengalami penurunan berat badan karena sejumlah besar kalori hilang ke dalam air kemih. Untuk mengompensasikan hal tersebut, penderita sering kali merasakan lapar yang luar biasa sehingga banyak makan atau polifagia (Krisnatuti, D., Yenrina, R., Rasjmida, 2014).

### **2.1.6 Faktor Resiko Diabetes Melitus**

Menurut Powers, (2010) faktor resiko Diabetes Melitus :

1. Riwayat keluarga menderita diabetes (contoh: orang tua atau saudara kandung dengan DM tipe 2)
2. Obesitas (Indeks Massa Tubuh)
3. Aktivitas fisik
4. Ras/etnis
5. Gangguan Toleransi Glukosa
6. Riwayat Diabetes Gestational atau melahirkan bayi dengan berat lahir > 4kg
7. Hipertensi (tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg)
8. Kadar kolesterol HDL  $\leq 35$  mg/dL (0,90 mmol/L) dan/atau kadar trigliserida  $\geq 250$  mg/dL (2,82 mmol/L)
9. Polycystic Ovary Syndrome atau Acantosis Nigricans

Menurut Hendrawan (2009) seseorang terkena *Diabetes Mellitus* jika :

1. Kedua orang tua, atau salah satu saja pengidap DM
2. Memiliki saudara kandung DM
3. Salah satu anggota keluarga mengidap DM

4. Gula darah tinggi 126-200 mg/dl
5. Pengidap penyakit hati berat
6. Sering mengonsumsi obat golongan corticosteroid (pasien asma, eksim, encok)
7. Wanita dengan riwayat melahirkan bayi dari 4kg

### **2.1.7 Komplikasi**

Komplikasi akut terjadi apabila kadar glukosa darah seorang meningkat atau menurun tajam dalam waktu yang singkat (Anonim, 2001). Komplikasi kronik terjadi apabila kadar glukosa darah secara berkeanjutan tidak terkendali dengan baik sehingga menimbulkan berbagai komplikasi kronik diabetes melitus (Perkeni, 2006)

#### **1. Komplikasi Akut**

Ketoasidosis Diabetik (KAD) dan Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) adalah komplikasi akut diabetes (Powers, 2010). Pada Ketoasidosis Diabetik (KAD), kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan kadar hormon kontra regulator terutama epinefrin, mengaktifasi hormon lipase sensitif pada jaringan lemak. Akibatnya lipolisis meningkat, sehingga terjadi peningkatan produksi badan keton dan asam lemak secara berlebihan. Akumulasi produksi badan keton oleh sel hati dapat menyebabkan asidosis metabolik. Badan keton utama adalah asam asetoasetat (AcAc) dan 3-beta- hidroksibutirat (3HB). Pada Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS), hilangnya air lebih banyak dibanding natrium menyebabkan keadaan hiperosmolar (Soewondo, 2009). Seperti hipoglikemia dan hiperglikemia.

#### **2. Komplikasi Kronik**

Jika dibiarkan dan tidak dikelola dengan baik, DM akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Waspadji, 2009). Komplikasi kronik DM bisa berefek pada banyak sistem organ. Komplikasi kronik bisa dibagi menjadi dua bagian, yaitu komplikasi vaskular dan nonvaskular. Komplikasi vaskular terbagi lagi menjadi mikrovaskular (retinopati, neuropati, dan nefropati) dan makrovaskular (penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, penyakit serebrovaskular). Sedangkan komplikasi nonvaskular dari DM yaitu gastroparesis, infeksi, dan perubahan kulit (Powers, 2010). Komplikasi seperti makroangiopati (makrovasuler) yaitu penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah kaki, dan penyakit pembuluh darah di otak (Waspadji, 2004).

### **2.1.8 Penyakit Ginjal pada *Diabetes Mellitus***

Pada pasien DM berbagai gangguan pada ginjal dapat terjadi, seperti terjadinya batu saluran kemih, infeksi saluran kemih, pielonefritis akut maupun kronis, dan juga terjadi berbagai bentuk glomerulonefritis yang disebut dengan non diabetic renal disease (NDRD) atau penyakit ginjal non diabetik pada pasien diabetes. Akan tetapi yang terbanyak dan terkait secara patogenesis adalah nefropati diabetik.

**Tabel 2.1 Penyebab Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien DMT2 (Jai, 2013)**

- 
1. Diabetik Nefropati
  2. *Non Diabetic Renal Disease* (NDRD)
    - a. *Primary Renal Disease*  
*Reflux Nephopathy*  
*Polycystic Renal Disease*  
*Glomerulonephritis*
    - b. *Ischemic Nephropathy*
    - c. *Bilateral renal artery stenosis*
    - d. *Cholesterol embolism*
    - e. *Benign nephrosclerosis*
    - f. *Irreversible ARF*
-

Untuk mendiagnosis suatu NDRD diperlukan biopsi ginjal. Namun biopsi bukan merupakan prosedur rutin dalam mendiagnosis pasien DMT2 dengan proteinuria. Ada beberapa kondisi klinis yang mengarahkan pada suatu keadaan NDRD yaitu; tidak adanya retinopati, penurunan fungsi ginjal yang cepat, sedimen urin, gross hematuria, durasi DM yang singkat, proteinuria yang berat dengan fungsi ginjal normal, atau disfungsi renal yang berat dengan albuminuria minimal atau normal (Jai,2013).

#### **2.1.8.1 Nefropati Diabetik**

Hiperglikemia yang lama pada DM menyebabkan kerusakan, disfungsi dan kegagalan banyak organ terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Komplikasi ini meliputi komplikasi akut dan kronik. Komplikasi kronik terdiri dari komplikasi makrovaskular seperti penyakit jantung iskemia, stroke dan penyakit arteri perifer, sementara komplikasi mikrovaskular meliputi retinopati, nefropati serta neuropati (Ghosh dan Collier, 2012).

Nefropati diabetik ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30 mg/hari, atau 20 µg/ menit) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan gagal ginjal tahap akhir (Obhineche dan Adem, 2005).

Terdapat 5 tingkatan terjadinya nefropati diabetik, meliputi:

- a. Tingkat I (nefropati sangat awal): peningkatan kebutuhan ginjal yang ditunjukkan dengan laju filtrasi glomerulus di atas normal.
- b. Tingkat II (nefropati yang berkembang): laju filtrasi glomerulus tetap meningkat atau telah kembali ke normal tetapi kerusakan glomerular telah berlanjut pada mikroalbuminuria yang signifikan (protein albumin di dalam



urin sedikit di atas nilai normal). Pada tingkat II ekskresi albumin dalam urin lebih dari 30 mg selama periode 24 jam. Mikroalbuminuria akan berkembang menjadi penyakit ginjal terminal ( end stage renal disease/ ESRD ). Oleh karena itu, semua pasien diabetes sebaiknya dilakukan pemeriksaan penyaring untuk mikroalbuminuria secara rutin.

- c. Tingkat III (overt atau dipstik positif diabetes): kerusakan glomerulus telah berlanjut menjadi albuminuria secara klinis. Dikatakan dipstik positif jika mengandung lebih dari 300 mg albumin dalam periode 24 jam. Hipertensi secara khas berkembang selama tingkat ke-3.
- d. Tingkat IV (nefropati tingkat lanjut): kerusakan glomerulus berlanjut, dengan peningkatan jumlah protein albumin dalam urin. Kemampuan filtrasi ginjal mulai menurun, blood urea nitrogen (BUN) dan kreatinin mulai meningkat. LFG menurun sekitar 10% per tahunnya. Hampir semua pasien mengalami hipertensi pada tingkat 4.
- e. Tingkat V ( end stage renal disease/ ESRD ): LFG telah menurun menjadi < 10 mL/menit dan diperlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, dialisis peritoneum, atau transplantasi ginjal.

Patogenesis timbulnya kelainan ini sangat kompleks dan masih banyak yang belum diketahui. Kerusakan glomerulus dan pembuluh darah yang terjadi diduga merupakan hasil interaksi faktor metabolik dan hemodinamik. Hipertensi, hiperglikemia yang tidak terkontrol dan predisposisi genetik merupakan faktor risiko timbulnya kelainan ini (Vivian dan Goebig, 2001).

Secara umum diketahui peningkatan ekskresi albumin di urin terjadi karena kelainan di glomerulus. Albumin harus melewati barrier filtrasi glomerulus

yang terdiri dari sel endotelial glomerulus, basal membran glomerulus, dan sel epitel glomerulus atau podosit agar bisa terdeteksi di urine. Adanya peningkatan tekanan intraglomerulus, hilangnya muatan negatif pada membran basalis dan ukuran pori membran basalis yang membesar berperan dalam terjadinya albuminuria. Penebalan membran basalis, akumulasi matriks mesangial, dan peningkatan jumlah sel mesangial berhubungan dengan penurunan filtrasi glomerulus (Obineche dan Adem, 2005).

Perubahan-perubahan fungsional di glomerulus dan sel-sel mesangial terjadi akibat kelainan metabolik pada DM, terutama pada jalur signal yang dipicu oleh glukosa. Glukosa diangkut ke dalam sel melalui reseptor glucose transporter type-1 (GLUT-1) dan terutama dimetabolisme melalui jalur glikolitik, namun jika terdapat dalam jumlah berlebihan glukosa juga akan dimetabolisme melalui jalur lainnya. Kerusakan akibat hiperglikemia hanya mengenai sel tertentu terutama endotel meskipun semua sel di dalam tubuh terpapar dengan peningkatan kadar glukosa plasma. Keadaan ini menyebabkan timbulnya hiperglikemia intrasel pada endotel karena endotel tidak memiliki kemampuan untuk mengurangi reseptornya pada saat terjadi hiperglikemia ekstrasel. Hiperglikemia intrasel ini kemudian akan mengaktifkan reactive oxygen species (ROS) yang selanjutnya mengaktifkan berbagai jalur dalam sel untuk mengatasi keadaan ini seperti meningkatnya aktivitas jalur polioliol, meningkatnya pembentukan advanced glycation end product (AGE), meningkatnya aktivitas jalur heksosamin dan aktivasi protein kinase C (PKC) (Chen, 2002; Brownlee dkk., 2010 ).

Meningkatnya produksi AGE menyebabkan penurunan elastisitas dinding pembuluh darah dan terikatnya protein plasma dalam membran basalis yang akan

mengakibatkan penebalan dinding serta penyumbatan mikrovaskuler. Pembentukan AGE di jaringan kolagen yang meningkatkan low density lipoprotein (LDL) selanjutnya mengalami oksidasi dan memicu terjadinya aterosklerosis meskipun kadar LDL plasma normal. Dalam kondisi normal, jaringan kolagen dan membran basalis pada waktunya akan mengalami degradasi dan diganti dengan jaringan yang baru. Perubahan ini tergantung pada fungsi makrofag. Pada penderita diabetes, proses regenerasi tersebut mengalami hambatan yang diduga berkaitan dengan faktor genetik dan metabolik. Pembentukan AGE pada komponen membran basalis glomerulus (kolagen IV, laminin, proteoglikan heparan sulfat) akan mengubah fungsi membran basalis. Pembentukan AGE pada kolagen IV merusak struktur membran basalis sedangkan pembentukan AGE pada laminin mengganggu ikatan laminin dengan kolagen IV dan proteoglikan sehingga mengurangi heparin sulfat. Akibatnya permeabilitas membran basalis glomerulus meningkat, muatan negatif berkurang dan meningkatkan ekskresi albumin (Giacco dan Browlee, 2010; Brownlee dkk., 2010). Peningkatan diacylglycerol (DAG) akan mengaktifkan PKC. Aktivasi PKC akan mempengaruhi ekspresi berbagai gen seperti terjadi penurunan produksi endothelial nitric oxide synthase (eNOS) dan meningkatnya vasokonstriktor endotelin-1 yang dapat mengganggu aliran darah renal. Endothelin-1 menstimulasi aktivitas mitogen activated protein kinase (MAPK) sehingga meningkatkan akumulasi matriks ekstraseluler glomerulus. PKC juga menginduksi ekspresi vascular endothelial growth factor (VEGF) yang mengubah permeabilitas pembuluh darah (Giacco dan Browlee, 2010; Brownlee dkk., 2010). Pada pasien diabetes terjadi peningkatan aktivitas faktor pertumbuhan.

transforming growth factor  $\beta$ -1 (TGF  $\beta$ -1) dan connective tissue growth factor menyebabkan fibrosis pada mesangium dan interstitium. Hormon pertumbuhan dan insulin-like growth factor-1 berhubungan dengan hiperfiltrasi dan hipertrofi glomerulus (Obineche dan Adem, 2005).

### **2.1.9 Penatalaksanaan *Diabetes Mellitus***

Tujuan dari penatalaksanaan pada DM tipe 2 adalah meliputi (Perkeni, 2015):

1. Tujuan jangka pendek

Adalah untuk menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup dan mengurangi resiko komplikasi akut.

2. Tujuan jangka panjang

Adalah untuk mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati.

3. Tujuan akhir pengelolaan

Adalah terjadi penurunan morbiditas dan mortalitas DM tipe 2.

Penatalaksanaan DM tipe 2 antara lain dengan pemberian edukasi tentang DM, penerapan pola hidup sehat dan terapi obat antidiabetes oral sesuai dosis dan frekuensi pemakaian. Pemberian edukasi tentang DM dilaksanakan oleh pihak pelayanan kesehatan. Penerapan pola hidup sehat meliputi terapi nutrisi dan aktifitas fisik sehari-hari. Terapi obat antidiabetes oral dapat diberikan secara dosis tunggal atau dosis kombinasi. Pemberian terapi obat antidiabetes oral dimulai dari pemberian dosis obat yang rendah, kemudian dinaikkan dosis obatnya secara bertahap berdasarkan respon kadar gula darah pasien. Pada pemberian obat antidiabetes oral secara kombinasi menggunakan dua macam obat antidiabetes

oral yang mekanisme kerjanya berbeda sehingga terjadi efek terapi obat yang diinginkan. Terapi penggunaan obat antidiabetes oral dapat dilihat dalam tabel algoritma pengobatan DM tipe 2 (PERKENI, 2015).

### 2.1.10 Pemeriksaan Penunjang

#### 1. Kadar glukosa darah

- g. Kadar Glukosa darah sewaktu (mg/dl) menurut Nurarif .A.H. dan Kusuma. H, (2015)

**Tabel 2.2 kadar glukosa darah sewaktu**

Kadar Glukosa darah sewaktu	DM	Belumpasti DM
Plasma vena	>200	100-200
Darah kapiler	>200	80-100

- h. Kadar glukosa darah puasa (mg/dl) menurut Nurarif .A.H. dan Kusuma. H, (2015)

**Tabel 2.3 kadar glukosa darah puasa**

Kadar glukosa darah puasa	DM	Belum pasti DM
Plasma vena	>120	110-120
Darah kapiler	>110	90-110

#### 2. Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan

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

#### 3. Tes Laboratorium DM

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

4. Tes saring

Tes-tes saring pada DM

- a. GDP, GDS
- b. Tes glukosa urine
  - 1) Tes konvensional (metode reduksi/ benedict)
  - 2) Tes carik celup (metode glucose oxidase/ hexodinase)

5. Tes diagnostic

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

6. Tes monitoring terapi

Tes-tes monitoring terapi DM adalah

- a. GDP plasma vena, darah kapiler
- b. GD2PP : plasma vena
- c. A1c darah vena, darah kapiler

7. Tes untuk mendeteksi komplikasi

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah :

- a. Mikroalbuminuria urine
- b. Ureum, kreatinin, asam urat
- c. Kolesterol total plasma vena (puasa)
- d. Kolesterol LDL: plasma vena (puasa)
- e. Kolesterol HDL: plasma vena (puasa)
- f. Trigliserida: plasma vena (puasa)

## **2.2 Konsep Penyakit *Chronic Kidney Disease***

### **2.2.1 Definisi CKD**

Definisi penyakit ginjal kronik menurut beberapa sumber adalah sebagai berikut :

- a. Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan suatu kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan serta elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif yang ditandai dengan penumpukan sisa metabolisme (toksik uremik) di dalam tubuh (Muttaqin & Sari, 2011).
- b. Penyakit ginjal kronik adalah keadaan dimana terjadi kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah, serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal (Nursalam & Batticaca, 2011).
- c. Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan ketidakmampuan kedua ginjal untuk mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk bertahan hidup dan kerusakan ini bersifat ireversibel (Baradero, Dayrit, & Siswadi, 2009).
- d. Penyakit ginjal kronik merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung secara berangsur – angsur yang ditandai dengan fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 25% (Kowalak, Weish, & Mayer, 2011).

Kesimpulan definisi penyakit ginjal kronik (PGK) berdasarkan beberapa sumber diatas adalah suatu keadaan dimana terjadi kegagalan atau kerusakan fungsi kedua ginjal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan

dan elektrolit serta lingkungan dalam yang cocok untuk bertahan hidup sebagai akibat terminal dari destruksi atau kerusakan struktur ginjal yang berangsur – angsur, progresif, ireversibel dan ditandai dengan penumpukan sisa metabolisme (toksik uremik), limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah dan fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 25% serta komplikasi dan berakibat fatal jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal.

### **2.2.2 Klasifikasi CKD**

Tahap awal disfungsi ginjal sering tidak diketahui secara klinik, terutama ketika Kondisi ini hanya terjadi progresif yang lambat dan gejala yang tidak spesifik. Tahap 1 & 2 menunjukkan penurunan fungsi ginjal tanpa tanda-tanda atau gejala penyakit meskipun diperkirakan GFR kurang dari 120 ml/menit per 1,73 m<sup>2</sup> tetapi lebih besar dari 60 ml/menit/1,73m<sup>2</sup>. Laju progresivitas dipengaruhi oleh berbagai faktor yang bisa atau tidak memiliki potensi modifikasi dan bervariasi antara individu yang lain dan dengan penyebab nefropati. Ketika pasien memasuki Tahap 3 telah kehilangan kurang lebih setengah dari fungsi ginjal mereka. Pada tahun 2008, U.K Institut Kesehatan Nasional dan Clinical Excellence (NICE) tahap 3 dibagi menjadi 3A dan 3B dengan estimasi GFR sebesar 45 sampai 59 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> dan 44-30 ml /menit/1,73 m<sup>2</sup> masing-masing. secara umum telah diasumsikan bahwa mayoritas pasien dengan CKD tahap 3B ke 5 akhirnya maju ke gagal ginjal terminal. Sebuah penelitian di Kanada menunjukkan riwayat alami CKD tahap 3 dan 4 menjadi variabel dan mencerminkan profil faktor risiko pasien. Tahap 4 bisa datang dengan keluhan hiperkalemia atau masalah dengan retensi garam dan air (Gerad Lowder, 2012).



Tahap 5 dari gagal ginjal kronis merupakan ketidak mampuan total dari ginjal untuk mempertahankan homeostasis (Cibulka, 2011).

Ginjal dapat menyesuaikan diri dengan perubahan mendadak terhadap natrium, kalium dan asupan cairan. Sebelum penerimaan terapi pengganti ginjal, nafsu makan pasien dapat menurun, disertai dengan penurunan berat badan dan penurunan albumin serum. Dalam klinik CKD, dengan pasien dilihat pada interval yang sering, tujuannya adalah untuk memulai dialisis sebelum pasien mengalami kurang gizi (Gerad Lowder, 2012).

**Tabel 2.4 Stage of Chronic Kidney Disease (CKD)**

Stage	Description	GFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan normal atau peningkatan ↑ GFR	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR yang Moderate	3A 45 – 59 3B 30 – 44
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR yang berat	15-29
5	Gagal ginjal terminal	< 15 atau Dialisis
<i>The suffix p to be added to the stage in patients with proteinuria &gt; 0.5 g/24h</i>		

Sumber : Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata K, & Setiati (2007)

Klasifikasi CKD berdasarkan derajat (stage) penyakit yang dibuat atas dasar CKD menggunakan rumus Kockcroft – Gault.

$$GFR = \frac{(140 - Age) \times Mass (kg) \times (0,85 \text{ if female})}{72 \times serum Cr}$$

### **2.2.3 Etiologi CKD**

Penyakit ginjal kronik bisa disebabkan oleh penyakit ginjal hipertensi, nefropati diabetika, glomerulopati primer, nefropati obstruktif, pielonefritis kronik, nefropati asam urat, ginjal polikistik dan nefropati lupus / SLE, tidak diketahui dan lain - lain. Faktor terbanyak penyebab penyakit ginjal kronik adalah penyakit ginjal hipertensi dengan presentase 37% (PENEFRI, 2014).

### **2.2.4 Patofisiologi CKD**

Penyakit ginjal kronik (PGK) sering berlangsung secara progresif melalui empat derajat. Penurunan cadangan ginjal menggambarkan LFG sebesar 35% sampai 50% laju filtrasi normal. Insufisiensi renal memiliki LFG 20 % sampai 35% laju filtrasi normal. Gagal ginjal mempunyai LFG 20% hingga 25% laju filtrasi normal, sementara penyakit ginjal stadium terminal atau akhir (end stage renal disease) memiliki LFG < 20% laju filtrasi normal (Kowalak, Weish, & Mayer, 2011).

Proses terjadinya penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam proses perkembangannya yang terjadi kurang lebih sama. Dua adaptasi penting dilakukan oleh ginjal untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit. Penurunan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih bertahan (surviving nephrons) sebagai upaya kompensasi ginjal untuk melaksanakan seluruh beban kerja ginjal, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin dan growth factors. Hal ini menyebabkan peningkatan kecepatan filtrasi, yang disertai oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Mekanisme adaptasi ini cukup berhasil untuk mempertahankan keseimbangan

elektrolit dan cairan tubuh, hingga ginjal dalam tingkat fungsi yang sangat rendah. Pada akhirnya, jika 75% massa nefron sudah hancur, maka LFG dan beban zat terlarut bagi setiap nefron semakin tinggi, sehingga keseimbangan glomerulus - tubulus (keseimbangan antara peningkatan filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus) tidak dapat lagi dipertahankan (Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata K, & Setiati, 2007; Price & Wilson, 2013).

Glomerulus yang masih sehat pada akhirnya harus menanggung beban kerja yang terlalu berlebihan. Keadaan ini dapat mengakibatkan terjadinya sklerosis, menjadi kaku dan nekrosis. Zat – zat toksik menumpuk dan perubahan yang potensial menyebabkan kematian terjadi pada semua organ – organ penting (Kowalak, Weish, & Mayer, 2011).

## **2.3 Konsep Proses Asuhan Keperawatan**

### **2.3.1 Pengkajian**

Pengkajian merupakan langkah utama dan dasar utama dari proses keperawatan yang mempunyai dua kegiatan pokok (Hidayat, 2009), yaitu :

#### **1. Pengumpulan data**

Pengumpulan data yang akurat dan sistematis akan membantu dalam menentukan status kesehatan dan pola pertahanan penderita, mengidentifikasi, kekuatan dan kebutuhan penderita yang dapat diperoleh melalui anamnese, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya (Muttaqin, 2010).

##### **a. Anamnese**

###### **1) Identitas penderita**

Pada faktor resiko dari Diabetes Mellitus disebutkan bahwa resiko Diabetes Mellitus bertambah sejalan dengan usia, insiden Diabetes Mellitus tipe 2 bertambah sejalan dengan pertambahan usia dikarenakan jumlah sel  $\beta$  yang produktif berkurang seiring dengan pertambahan usia (Arisman, 2010). Awitan Diabetes Mellitus tipe 1 biasanya terjadi sebelum usia 30 tahun (meskipun dapat terjadi pada semua usia), sebaliknya DM tipe 2 biasanya terjadi pada dewasa obese diatas usia 40 tahun (Kowalak, et al. 2011).

## 2) Keluhan Utama

Pada pasien dengan DM gangren Anemia mengalami hipertermi, lemas, poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan peningkatan, nyeri kepala, gangguan kesadaran karena gula darah meningkat drastis dan tiba tiba (Riyadi dan Sukarmin, 2008).

## 3) Riwayat kesehatan sekarang

Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes melitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut (Tarwoto, 2012). Seringkali dikeluhkan pada penderita DM gangren adanya luka yang lama sembuhnya. Luka ini dapat timbul karena akibat hal yang sepele seperti luka lecet karena sepatu atau tertusuk peniti (Wijaya dan Putri, 2013).

## 4) Riwayat kesehatan dahulu

Riwayat Diabetes Mellitus kehamilan atau pernah melahirkan anak dengan BB > 4 kg. Pasien memiliki riwayat infark miocard, riwayat Hipertensi, penyakit pembuluh darah perifer menyebabkan

timbulnya gangren kaki pada penderita Diabetes Mellitus, yang merupakan penyebab utama amputasi nontraumatik. Kelebihan BB 20% meningkatkan risiko Diabetes Mellitus 2 kali (Arisman, 2010).

5) Riwayat kesehatan keluarga

Price & Wilson (2011), resiko berkembangnya Diabetes Mellitus pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Transmisi genetic adalah paling kuat dan contoh terbaik terdapat dalam Diabetes awitan dewasa muda (MODY), yaitu subtype penyakit Diabetes yang diturunkan dengan pola autosomal dominan. Dari riwayat kesehatan keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin seperti jantung, hipertensi.

6) Riwayat Alergi

Riwayat pengobatan yaitu obat obatan yang diberikan sekarang dan reaksi pemakaian yang berlebih dan obat obatan yang diresepkan pada masa lalu Bahan bahan kimia dapat mengiritasi pankreas yang menyebabkan radang pankreas, radang pada pankreas akan mengakibatkan fungsi pankreas menurun sehingga tidak ada sekresi hormon untuk proses metabolisme tubuh termasuk insulin (Arisman, 2010).

b. Pola Fungsi Kesehatan menurut Gordon (Potter & Perry, 2009)

1) Pola persepsi dan penanganan kesehatan

Menggambarkan persepsi, pemeliharaan, dan penanganan kesehatan. Persepsi terhadap arti kesehatan, penatalaksanaan kesehatan, pengetahuan tentang praktek kesehatan.

2) Pola nutrisi dan metabolisme

Nafsu makan meningkat (polifagia) dan kurang tenaga, pada Diabetes Mellitus yang bermasalah adalah insulin. Pemasukan gula ke dalam sel sel tubuh kurang sehingga energi yang dibentuk pun kurang. Inilah yang menyebabkan orang merasa kurang bertenaga. Dengan demikian otak akan berfikir bahwa kurang energi itu karena kurang makan, maka tubuh berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan rasa lapar, timbulah perasaan selalu ingin makan (Kariadi, 2009).

3) Pola eliminasi

Menggambarkan pola fungsi ekskresi, kandung kemih dan kulit. Pada pasien DM terjadi perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, kesulitan berkemih.

4) Pola tidur dan istirahat

Istirahat menjadi tidak efektif karena adanya poliuri, nyeri pada luka sehingga pasien mengalami kesulitan tidur (Kariadi, 2009)

5) Pola aktivitas dan latihan

Menggambarkan pola aktifitas dan latihan, fungsi pernafasan dan sirkulasi. Hal ini dikarenakan pasien dengan DM Gangren mengalami kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energi

metabolik yang dilakukan sel melalui proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal (Riyadi dan Sukarmin, 2008).

6) Pola hubungan dan peran

Pada periode awal emosi pasien masih stabil dan mampu mengekspresikan emosi dengan baik. Sedangkan pada pasien dengan Diabetes Mellitus lama, pasien mengalami penurunan optimisme dan cenderung emosi labil, mudah tersinggung dan marah. Penderita kadang merasa tidak berguna sendiri sehingga kurang respek terhadap anggota keluarga (Riyadi & Sukarmin, 2008)

7) Pola sensori dan kognitif

Adanya kekhawatiran karena gejala kesemutan, pusing, luka yang tidak juga sembuh, gangguan penglihatan, gangguan koordinasi, pikiran yang kurang konsentrasi (Misnadiarly, 2007)

8) Pola persepsi dan konsep diri

Menggambarkan sikap terhadap diri dan persepsi terhadap kemampuan, harga diri, gambaran diri, dan perasaan terhadap diri sendiri.

9) Pola seksual dan reproduksi

Menggambarkan kepuasan dan masalah dalam seksualitas reproduksi. Flour albus, jamur, ketidakmampuan ereksi (impoten), kesulitan pada wanita.

#### 10) Pola mekanisme stres dan coping

Toleransi stress, mengalami stress yang berat baik emosional maupun fisik, emosi labil dan depresi. Pasien tampak tidak bergairah, bingung bahkan kadang terlihat menyendiri (Riyadi & Sukarmin, 2008)

#### 11) Pola tata nilai dan kepercayaan

Setelah mengalami gejala yang tak kunjung sembuh, pasien Diabetes Mellitus mulai berusaha mencari kekuatan yang luar biasa dari Tuhan. Kegiatan ibadah semakin terlihat meningkat sebagai bentuk kompensasi kejiwaan untuk mencari kesembuhan dari Tuhan Yang Maha Esa (Riyadi & Sukarmin, 2008)

### c. Pengkajian persistem

#### 1) Tanda-tanda vital

Pada DM gangren, Anemia mengalami takikardi (terjadi kekurangan energi sel sehingga jantung melakukan kompensasi untuk meningkatkan pengiriman), tekanan darah bisa hipertensi atau hipotensi, frekuensi nafas meningkat, suhu tubuh demam (pada penderita dengan komplikasi infeksi pada luka atau jaringan yang lain) (Smeltzer;Wijaya, 2013).

Menurut Tarwoto (2012), faktor penyebab dan faktor resiko penyakit DM salah satunya adalah tekanan darah lebih dari atau sama dengan 140/90 mmHg. Peningkatan tekanan darah karena peningkatan viskositas darah oleh glukosa menimbulkan plak pembuluh. Pembuluh darah memberikan reaksi atas peningkatan



aliran darah melalui konstriksi atau peningkatan tahanan perifer sehingga menimbulkan peningkatan tekanan darah (Nugroho, 2011).

## 2) Pemeriksaan fisik

### a. Sistem pernafasan

Pada pasien DM Gangren, Anemia biasanya RR > 20x/menit, batuk/tanpa sputum (tergantung adanya infeksi/tidak) (Wijaya:Tarwoto, 2012).

### b. Sistem Kardiovaskuler

Riwayat HT, kebas, infark miocard akut, kesemutan pada ekstremitas, ulkus kaki yang penyembuhannya lama, CRT > 2 detik, takhycardia, perubahan tekanan darah, nadi perifer melemah, gangguan perfusi pada ekstremitas (Doenges, 2012). Cardiomegali, irama gallop dan kemungkinan gagal jantung kongestive (Arisman, 2010)

### c. Sistem persarafan (Brain)

Biasanya pada pasien DM gangren : kesemutan pada ekstremitas, penyembuhan yang lama. Sedangkan pada pasien Anemia: kepala pusing, telinga mendenging, mata berkunang-kunang, kelemahan otot, iribilitas, lesu, serta perasaan dingin pada ekstremitas (Handayani, 2008).

### d. Sistem perkemihan

Brunner and Suddart (2013), pasien yang mengalami defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa yang

normal, atau toleransi glukosa sesudah makan karbohidrat, jika hiperglikemianya parah dan melebihi ambang ginjal, maka timbul glukosuria. Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuretic osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam urin (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

e. Sistem pencernaan

Pada pasien dengan DM gangren : peningkatan nafsu makan (polifagia), banyak minum (poliuria) dan perasaan haus (polidipsi). Sedangkan pada pasien anemia mual, muntah (Wijaya, et al., 2013).

f. Sistem muskuluskeletal

Manifestasi klinis pasien DM gangren anemia adalah kelemahan dan kelelahan (Riyadi dan Wijaya, 2013). Pada pasien DM gangrene anemia biasanya aktivitas kelemahan dan keletihan, tonus otot berkurang diakibatkan kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energy metabolic yang dilakukan sel melalui proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal (Riyadi dan Sukarmin 2008).

g. Sistem integument

Pada pasien DM kulit gatal, infeksi kulit, gatal-gatal disekitar ketiak, menurunnya turgor kulit (Riyadi dan Sukarmin 2008).

Seringkali dikeluhkan adanya luka yang lama sembuhnya. Luka ini dapat timbul karena akibat hal yang sepele seperti luka lecet karena sepatu atau tertusuk peniti (Wijaya dan Putri, 2013).

#### h. Sistem Endokrin

Hiperglikemia didefinisikan sebagai kadar glukosa serum yang lebih dari 110 mg/ dl dan hipoglikemia sebagai kadar glukosa kurang dari 70 mg/ dl. Insulin yaitu hormon penurun kadar glukosa darah, meningkat setelah makan dan kembali turun ke nilai dasar dalam waktu tiga jam. Insulin berperan penting dalam mengatur metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Glukagon, hormon pertumbuhan, epinefrin dan kortisol merupakan hormon pelawan regulasi yang meningkatkan glukosa darah dan memiliki efek yang berlawanan dengan insulin. Hormon ini penting dalam mencegah terjadinya hipoglikemia selama puasa dan stress (Price & Wilson, 2012).

### 2.3.2 Diagnosis Keperawatan

1. Hipovolemia berhubungan dengan kekurangan intake (**D.0023 SDKI Tahun 2016 Halaman 60**)
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (**D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128**)
3. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran arteri dan/atau vena (**D.0009 SDKI Tahun 2016 Halaman 37**)

4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi metabolic (**D.0129 SDKI Tahun 2019 Halaman 282**)
5. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (**D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71**)
6. Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme protein menurun (**D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304**)

### **2.3.3 Perencanaan Keperawatan**

Perencanaan keperawatan pada pasien diabetes mellitus dengan gangrene menurut Wilkinson (2016), yaitu:

1. Hipovolemia berhubungan dengan kekurangan intake (D.0023 SDKI Tahun 2016 Halaman 60)
  - a. Tujuan : Setelah dilakukan Tindakan keperawatan 1x24 jam diharapkan status cairan membaik
  - b. Kriteria Hasil :
    - 1) Kekuatan nadi meningkat
    - 2) turgor kulit meningkat
    - 3) Dispnea menurun
  - c. Rencana tindakan :
    - 1) Periksa tanda dan gejala hipovolemia
    - 2) Hitung kebutuhan cairan
    - 3) Berikan asupan cairan oral
    - 4) Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral
    - 5) Kolaborasi pemberian IV isotonis

2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128)
  - a. Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan 1x24 jam diharapkan toleransi aktivitas meningkat
  - b. Kriteria Hasil :
    - 1) Saturasi oksigen meningkat
    - 2) Keluhan lelah menurun
    - 3) Dispnea saat aktivitas menurun
  - c. Rencana tindakan :
    - 1) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
    - 2) Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan)
    - 3) Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif
    - 4) Anjurkan tirah baring
    - 5) Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makan
3. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran arteri dan/atau vena (D.0009 SDKI Tahun 2016 Halaman 37)
  - a. Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan 1x24 jam diharapkan perfusi perifer meningkat
  - b. Kriteria Hasil :
    - 1) Denyut nadi perifer meningkat
    - 2) Penyembuhan luka meningkat
    - 3) Edema perifer menurun

- c. Rencana Tindakan :
  - 1) Periksa sirkulasi perifer
  - 2) Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi
  - 3) Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara tertarur
  - 4) Anjurkan menghindari penggunaan obat penyekat beta
- 4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi metabolic (D.0129 SDKI Tahun 2019 Halaman 282)
  - a. Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam diharapkan keutuhan kulit atau jaringan meningkat
  - b. Kriteria Hasil :
    - 1) Kerusakan jaringan menurun
    - 2) Elastisitas meningkat
    - 3) Nyeri menurun
  - c. Rencana tindakan :
    - 1) Monitor tanda dan gejala infeksi local dan sistemik
    - 2) Batasi jumlah pengunjung
    - 3) Berikan perawatan kulit pada area edema
    - 4) Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien
    - 5) Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi
    - 6) Jelaskan tanda dan gejala infeksi
    - 7) Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar
    - 8) Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi

- 9) Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
  - 10) Anjurkan meningkatkan asupan cairan
  - 11) Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu
5. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71)
- a. Tujuan : kadar glukosa darah dalam tubuh pasien stabil dalam batas normal.
  - b. Kriteria Hasil :
    - 1) Kadar glukosa darah pasien dapat terkontrol/ dalam batas normal (gula darah acak  $96 - \geq 200$  g/dL, gula darah puasa  $< 100$  g/dL, gula darah 2 jam setelah tes toleransi  $< 140$  g/dL)
    - 2) Tidak ada tanda – tanda hipoglikemia
  - c. Rencana Tindakan :
    - 1) Kaji tanda dan gejala hipoglikemia
    - 2) Pantau kadar glukosa darah pasien.
    - 3) Berikan informasi pada pasien dan keluarga tentang diabetes melitus hipoglikemia dan penanganannya
    - 4) Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat diabet atau insulin
6. Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme protein menurun (D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304)
- a. Tujuan:

Setelah dilakukan intervensi keperawatan maka integritas kulit dan jaringan meningkat

b. Kriteria Hasil:

- 1) Nyeri menurun
- 2) Kemerahan menurun
- 3) Suhu kulit membaik
- 4) Nekrosis menurun

c. Rencana Tindakan:

- 1) Monitor tanda dan gejala infeksi local dan sistemik
- 2) Batasi jumlah pengunjung
- 3) Berikan perawatan kulit pada area edema
- 4) Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien
- 5) Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi
- 6) Jelaskan tanda dan gejala infeksi
- 7) Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar
- 8) Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi
- 9) Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
- 10) Anjurkan meningkatkan asupan cairan
- 11) Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu

#### **2.3.4 Pelaksanaan Keperawatan**

Potter & Perry (2009), Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Tujuan dari implementasi adalah:

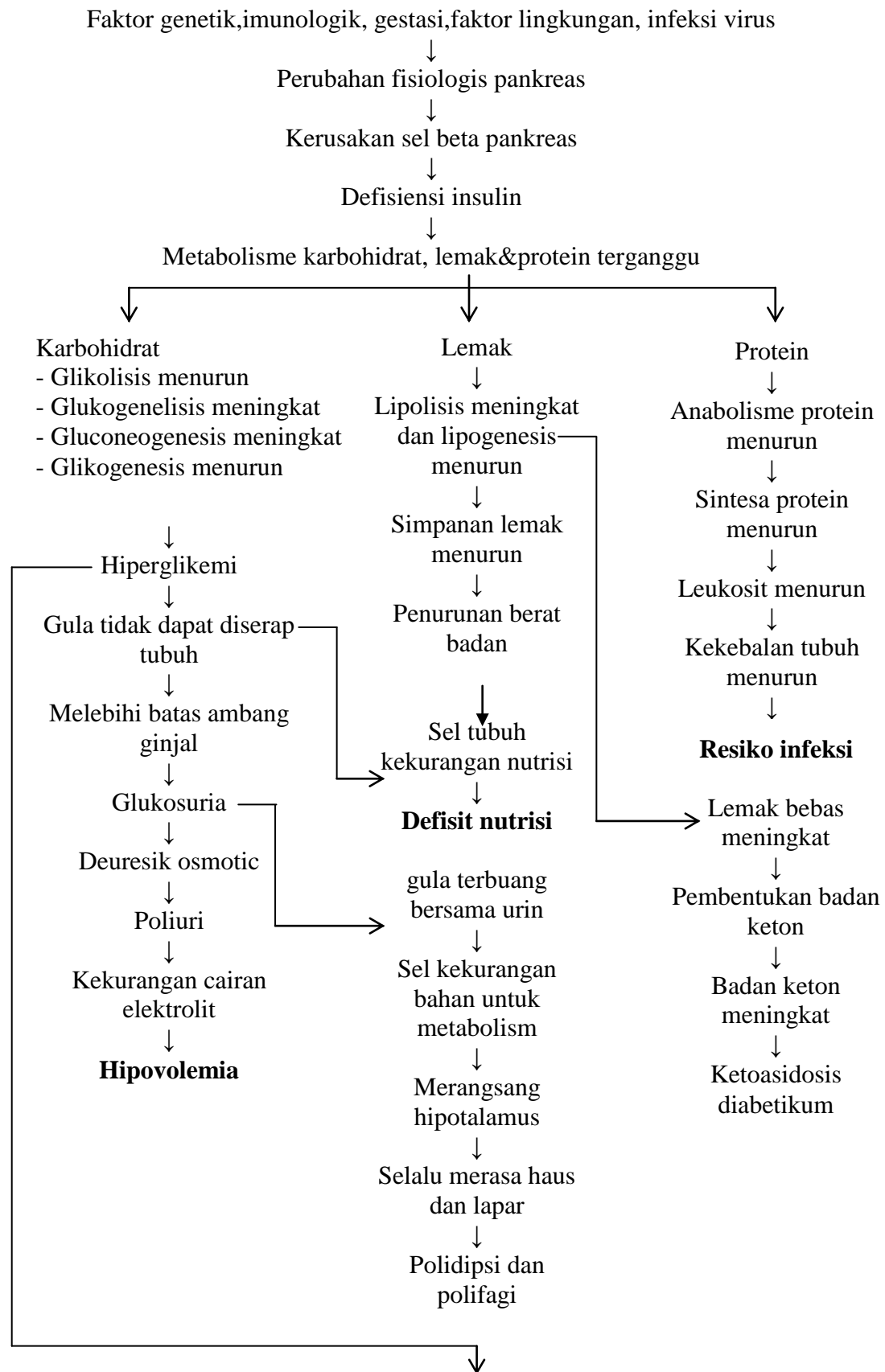


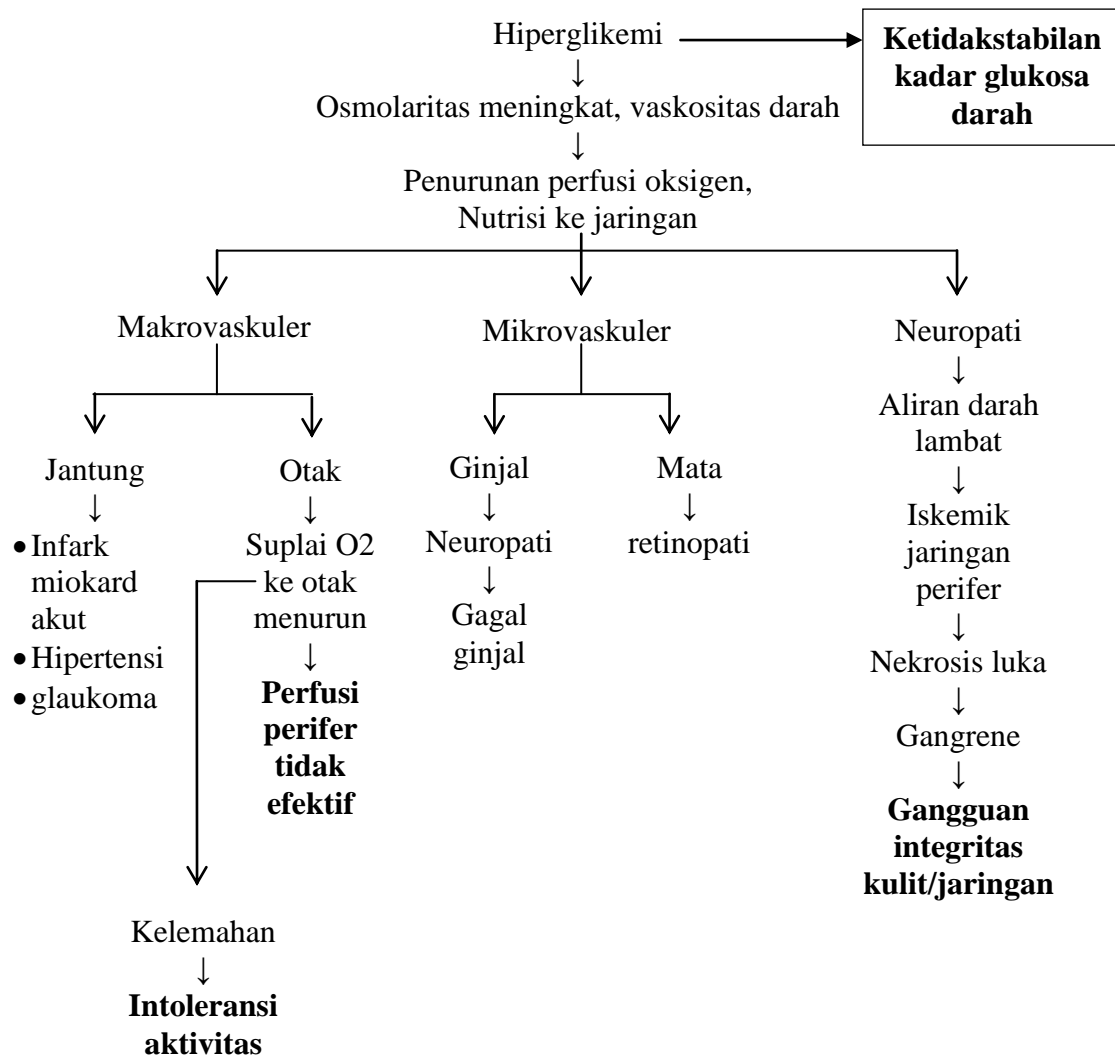
1. Melakukan, membantu/ mengarahkan kinerja aktifitas kehidupan sehari hari.
2. Memberikan arahan keperawatan untuk mencapai tujuan yang berpusat pada pasien.
3. Mencatat serta melakukan pertukaran informasi yang relevan dengan perawatan kesehatan yang berkelanjutan dari pasien.

### **2.3.5 Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil. Tahap evaluasi ini terdiri dari dua kegiatan yaitu evaluasi proses dan evaluasi hasil. Evaluasi proses dilakukan selama proses keperawatan berlangsung atau menilai respons pasien, sedangkan evaluasi hasil dilakukan atas target tujuan yang diharapkan (Hidayat, 2009)

## 2.4 Konsep Masalah





**Gambar 2.4 Konsep Masalah pada Tabel 3.1 Terapi Medis pada Ny.A dengan Diagnosis Medis Diabetes Mellitus + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

## **BAB 3**

### **TINJAUAN KASUS**

Pada bab ini akan disajikan kasus nyata, asuhan keperawatan pada Ny. A dengan diagnosis medis *Diabetes Mellitus* di ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yang penulis lakukan pada tanggal 24 – 27 November 2020. Anamnesa diperoleh dari keluarga dan rekam medis dengan data sebagai berikut:

#### **3.1 Pengkajian**

##### **3.1.1 Data Dasar**

Ny. A (62 Tahun), beragama kristen, Jawa/Indonesia, seorang ibu rumah tangga, telah menikah, No. Register 00-xx-xx-xx. Pasien dirawat dengan diagnosa medis *Diabetes Mellitus* + CKD. Pasien masuk IGD pada tanggal 18 November 2020 dengan keluhan lemas dan sesak, kemudian dibawa ke HD dirawat selama 3 hari, kemudian dipindah ke ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya. Keluhan utama masuk rumah sakit adalah suami mengatakan makan dibatasi, badan lemas, panas dan sesak napas.

Riwayat penyakit sekarang Ny. A datang ke IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya dengan diantar oleh keluarganya. Pasien datang dengan keluhan demam, lemas, dan sesak napas. Setelah mendapatkan terapi infus, pasien dipindahkan ke ruang HD.

##### **3.1.2 Pengkajian persistem**

Keadaan umum pasien lemah, kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 165/65 mmHg, nadi 75 x/menit, RR 28 x/menit, suhu 38°C

1. *Airway* dan *Breathing*

Bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, terpasang oksigen 5 liter per menit, tidak tampak adanya otot bantu napas, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, tidak ada pernapasan cuping hidung, pasien bernapas spontan. Fokal fremitus teraba pada dinding kanan dan kiri pasien. RR 24 x/menit, SPO2 97%, suara napas vesikuler, tidak ada bunyi napas tambahan, suara sonor di semua lapang paru.

2. *Circulation*

Ictus cordis tidak terlihat, sclera konjungtiva anemis, CRT > 2 detik, akral teraba dingin, nadi teraba frekuensi 75 x/menit, irama napas regular, irama jantung regular, tidak ada pemasangan JVP dan CVP.

3. Neurologi

Inspeksi: kesadaran composmenti, GCS E4 V5 M6, orientasi lingkungan baik, pupil bulat isokor. Nervus 1 (olfaktorius): penciuman normal, pasien mampu mengenali bau obat dan makanan. Nervus 2 (optikus): reflek terhadap cahaya positif. Nervus 3 (oculomotoris): pasien dapat menggerakkan bola mata, mengangkat kelopak mata. Nervus 4 (trochlearis): pasien mampu menggerakkan mata ke bawah dan ke dalam. Nervus 5 (trigeminus): pasien mampu mengunyah dengan baik. Nervus 6 (abducentis): pasien mampu menggerakkan bola mata ke arah lateral. Nervus 7 (fasialis): pasien mampu menggerakkan lidah. Nervus 8 (vestibulocochlearis): pasien mampu mendengar dengan baik. Nervus 9 (glossofaringeal): pasien mampu merasakan 1/3 posterior lidah dan tidak ada gangguan menelan. Nervus 10 (vagus): tidak ada kesulitan menelan dan tidak ada kesulitan membuka mulut. Nervus 11 (asesoritis): pasien

mampu menggerakkan kepala dan leher dengan bebas. Nervus 12 (hipoglossus): pasien mampu berbicara dengan normal.

4. *Urinary*

Genetalia bersih, terpasang kateter, warna urin kuning jernih, tidak ada hematuria. Tidak ada distensi kandung kemih. Terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen.

5. *Gastrointestinal*

Mukosa lembab, mulut bersih, tidak terdapat gigi palsu. Tidak ada nyeri tekan pada abdomen. Terdengar bunyi timpani pada abdomen

6. *Bone dan Integumen*

Pergerakan sendi terbatas, turgor kulit baik, tidak ada kontraktur, akral dingin.

Kekuatan Otot:

5555	5555
5555	5555

Warna kulit kuning, kulit lembab, tidak ada pitting edema, tidak ada nyeri

### 3.1.3 Pemeriksaan Penunjang

Data Penunjang / Hasil pemeriksaan diagnostic			
Tanggal: 25-11-2020			
Hasil pemeriksaan	:		
GDA	210 g/dl		
Bas	0.03	10 <sup>3</sup> /uL	0.0-0.1
Bas%	0.2	%	0.0-0.1
Eos#	0.08	10 <sup>3</sup> /uL	0.02-0.5
Eos%	0.5	%	0.5-5.0
HCT	28.3	%	37.0-54.0
HGB	9.4	g/dl	12.1-15.1
IMG#	0.14	10 <sup>3</sup> /uL	0.0-999.99
IMG%	1.0	%	0.0-100.0
Lym#	0.31	10 <sup>3</sup> /uL	0.8-4.0
Lym%	2.2	%	20.0-40.0
MCH	27.8	pg	27.0-34.0
MCHC	33.2	g/dl	32.0-36.0
MCV	83.9	FL	80.0-100.0
Mon#	0.29	10 <sup>3</sup> /uL	0.12-1.2
Mon%	2.1	%	3.0-12.0
MPV	10.4	fl	6.5-12.0

### 3.1.4 Terapi Medis

**Tabel 3.1 Terapi Medis pada Ny.A dengan Diagnosis Medis *Diabetes Mellitus* + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

Terapi obat	Dosis	Rute	Indikasi
Novorapid	3x10u	SC	Untuk memperbaiki produksi insulin dalam tubuh
Amlodipin	10 MG 0-0-1	Oral	terapi hipertensi dan profilaksis angina
Ranitidin	2x1 AMP	IV	obat golongan antagonis H <sub>2</sub> , adalah obat yang

---

			menurunkan produksi asam lambung. Obat ini umumnya digunakan dalam pengobatan penyakit ulkus peptikum, penyakit refluks gastroesofagus
Pamol	2X1 KP	Oral	sebagai penurun demam dan pereda nyeri seperti sakit kepala , sakit gigi dan nyeri ringan.

---

### 3.1.5 Diagnosa Keperawatan

Hasil pengkajian didapatkan diagnosa keperawatan, yaitu:

1. Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme proterin menurun (**D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304**)
2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (**D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71**)
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (**D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128**)



### 3.2 Analisa Data

**Tabel 3.2 Analisa Data pada Ny.A dengan Diagnosis Medis *Diabetes Mellitus* + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

Data / Faktor resiko	Etiologi	Masalah/Problem
<b>Faktor-faktor resiko:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Penyakit kronis Diabetes Melitus (GDA: 210 g/dl)</li> <li>- Pengetahuan yang tidak cukup untuk menghindari pemajanan pathogen</li> <li>- Pertahanan tubuh sekunder yang tidak adekuat (HCT: 28.3 dan HGB 9.4)</li> </ul>	anabolisme proterin menurun	Resiko infeksi (D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304)
<b>DS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pasien mengatkan tubuhnya lelah</li> <li>- Pasien mengatakan lesu</li> </ul> <b>DO:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kadar glukosa darah 210 g/dl</li> <li>- Pasien tampak berkeringat</li> </ul>	Gangguan glukosa darah	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah D.0027 hal 71 Kategori fisiologis Subkategori nutrisi dan cairam
<b>DS :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pasien mengeluh lelah</li> <li>- pasiem merasa lemas</li> </ul> <b>DO :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- tekanan darah berubah</li> <li>- frekuensi jantung meningkat</li> <li>- HGB: 9.4</li> </ul>	Kelemahan	Intoleransi aktivitas (SDKI D.0056 hal:128) Kategori : fisiologi Subkategori : aktivitas/istirahat

### 3.3 Rencana Asuhan Keperawatan

**Tabel 3.3 Rencana Asuhan Keperawatan pada Ny.A dengan Diagnosis Medis *Diabetes Mellitus* + CKD di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

No	Masalah Keperawatan	Tujuan	Kriteria Hasil	Intervensi
1.	Resiko Infeksi	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam diharapkan keutuhan kulit atau jaringan meningkat	1. Kerusakan jaringan menurun dari skala 2. Elastisitas meningkat 3. Nyeri menurun	1. Monitor tanda dan gejala infeksi local dan sistemik 2. Batasi jumlah pengunjung 3. Berikan perawatan kulit pada area edema 4. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 5. Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi 6. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 7. Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar 8. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi 9. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi 10. Anjurkan meningkatkan asupan cairan 11. Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu  1. Kaji tanda dan gejala hipoglikemia 2. Pantau kadar glukosa darah pasien.

2.	Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan maka integritas kulit dan jaringan meningkat	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kadar glukosa darah pasien dapat terkontrol/ dalam batas normal (gula darah acak <math>96 - \geq 200</math> g/dL, gula darah puasa <math>&lt; 100</math> g/dL, gula darah 2 jam setelah tes toleransi <math>&lt; 140</math> g/dL)</li> <li>2. Tidak ada tanda – tanda hipoglikemia</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Berikan informasi pada psien dan keluarga tentang diabetes melitus hipoglikemia dan penanganannya</li> <li>4. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat diabet atau insulin</li> </ol>
3.	Intoleransi aktivitas	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 1x24 jam diharapkan toleransi aktivitas meningkat	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Saturasi oksigen meningkat</li> <li>2. Keluhan lelah menurun</li> <li>3. Dispnea saat aktivitas menurun</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan</li> <li>2. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>3. Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif</li> <li>4. Anjurkan tirah baring</li> <li>5. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang</li> </ol>

				cara meningkatkan asupan makan
--	--	--	--	--------------------------------

### 3.4 Implementasi dan Evaluasi

**Tabel 3.4 Implementasi dan Evaluasi pada Ny.A dengan Diagnosis Medis *Diabetes Mellitus* + CKD di Ruang Jantung RSPAL  
Dr. Ramelan Surabaya**

No Dx	Hari/ Tgl Jam	Implementasi	Paraf	Hari/ Tgl Jam	No Dx	Evaluasi formatif SOAPIE / Catatan perkembangan	Paraf
1 1 1 1 2 2 2 3 3 1,3	24-11- 2020	1. Monitor tanda dan gejala infeksi 2. Membatasi jumlah pengunjung dan keluarga yang menjaga pasien 3. Mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 4. Menjelaskan kepada pasien tanda dan gejala infeksi 5. Memberikan suntikan novorapid 10ui sebelum makan 6. Menganjurkan pasien menghabiskan porsi makanan yang telah disediakan 7. Menganjurkan pasien untuk meningkatkan asupan cairan 8. Memonitor kelelahan fisik 9. Memonitor pola dan jam tidur pasien 10. Melakukan pembatasan pengunjung untuk kenyamanan pasien beristirahat	<b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b> <b>RZ</b>	24-11- 2020	1	DX 1 Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme proterin menurun (D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304) S: - Pasien mengatakan sudah mengerti tanda dan gejala infeksi setelah dijelaskan oleh perawat - Keluarga pasien mengatakan akan lebih menjaga kebersihan lingkungan agar pasien terhindar dari infeksi O: - Hb: 9,4 g/dl - Hct: 28,3% A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,4,5,7,9,10 dilanjutkan	

3		11. Menganjurkan pasien untuk tirah baring				
3		12. Membantu pasien untuk melakukan rentang gerak aktif dan pasif	<b>RZ</b>		2	DX 2 Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71) S: - Pasien mengatakan masih merasa lelah dan lesu - Pasien mengatakan mengantuk - Pasien mengatakan haus walaupun sudah minum O: - GDA: 210 g/dl - Pasien tampak berkeringat A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4 dilanjutkan
		13. Memberikan injeksi IV ranitidin	<b>RZ</b>		3	DX 3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128) S: - Pasien mengatakan tubuhnya terasa lemas dan lelah O: - Hgb: 9,4 g/dl - Pasien tampak pucat

						<p>- Akral teraba dingin A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5 dilanjutkan</p>	
--	--	--	--	--	--	--	--





		13. Memberikan injeksi IV ranitidin				<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pasien mengatakan mengantuk</li> <li>- Pasien mengatakan haus walaupun sudah minum</li> </ul> <p>O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- GDA: 198 g/dl</li> <li>- Pasien tampak berkeringat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4 dilanjutkan</p>	
					3	<p>DX 3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128)</p> <p>S:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pasien mengatakan tubuhnya terasa lemas dan lelah</li> </ul> <p>O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hgb: 9,4 g/dl</li> <li>- Pasien tampak pucat</li> <li>- Akral teraba dingin</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5 dilanjutkan</p>	

1	26-11-2020	1. Monitor tanda dan gejala infeksi	<b>RZ</b>	26-11-2020	1	DX 1 Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme proterin menurun (D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304) S: - Pasien mengatakan sudah mengerti tanda dan gejala infeksi setelah dijelaskan oleh perawat - Keluarga pasien mengatakan akan lebih menjaga kebersihan lingkungan agar pasien terhindar dari infeksi O: - Hb: 9,4 g/dl - Hct: 28,3% A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,4,5,7,9,10 dilanjutkan
1		2. Membatasi jumlah pengunjung dan keluarga yang menjaga pasien	<b>RZ</b>			
1		3. Mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien	<b>RZ</b>			
1		4. Menjelaskan kepada pasien tanda dan gejala infeksi	<b>RZ</b>			
2		5. Memberikan suntikan novorapid 10ui sebelum makan	<b>RZ</b>			
2		6. Menganjurkan pasien menghabiskan porsi makanan yang telah disediakan	<b>RZ</b>			
3		7. Menganjurkan pasien untuk meningkatkan asupan cairan	<b>RZ</b>			
3		8. Memonitor kelelahan fisik	<b>RZ</b>			
1,3		9. Memonitor pola dan jam tidur pasien	<b>RZ</b>			
3		10. Melakukan pembatasan pengunjung untuk kenyamanan pasien	<b>RZ</b>		2	DX 2 Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71) S: - Pasien mengatakan masih merasa lelah dan lesu
3		11. Menganjurkan pasien untuk tirah baring	<b>RZ</b>			
		12. Membantu pasien untuk melakukan rentang gerak aktif dan pasif	<b>RZ</b>			

		13. Memberikan injeksi IV ranitidin				<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pasien mengatakan mengantuk</li> <li>- Pasien mengatakan haus walaupun sudah minum</li> </ul> <p>O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- GDA: 179 g/dl</li> <li>- Pasien tampak berkeringat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4 dilanjutkan</p>	
					3	<p>DX 3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128)</p> <p>S:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pasien mengatakan tubuhnya terasa lemas dan lelah</li> </ul> <p>O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hgb: 9,4 g/dl</li> <li>- Pasien tampak pucat</li> <li>- Akral teraba dingin</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5 dilanjutkan</p>	

## **BAB 4**

### **PEMBAHASAN**

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai tindakan keperawatan pada Ny. A dengan diagnosis Diabetes Mellitus di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 24 November 2020 sampai dengan 29 Juli 2019. Pendekatan studi ilmiah untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan terhadap pelaksanaan tindakan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

#### **4.1 Pengkajian**

Penulis melakukan pengkajian pada Ny. A dengan melakukan anamnesa pada keluarga, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis dan rekam medis. Pembahasan akan dimulai dari :

##### **4.1.1 Identitas**

Pasien bernama Ny. A, usia 62 tahun, pasien beragama kristen, pendidikan terakhir SMA. Pada faktor resiko diabetes mellitus disebutkan bahwa menyatakan seiring bertambahnya usia, resiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat, kelompok usia menjadi faktor diabetes adalah usia lebih dari 45 tahun (Nabyl, 2009). insiden Diabetes Mellitus tipe 2 bertambah sejalan dengan pertambahan usia dikarenakan jumlah sel  $\beta$  yang produktif berkurang seiring dengan pertambahan usia (Arisman, 2010).

Pendidikan terakhir pasien adalah SMA. Pasien sebelum sakit tidak pernah memeriksakan kesehatan ke fasilitas kesehatan. Pasien sebelum masuk ke rumah sakit selalu rutin mengkonsumsi obat diabet tetapi setelah mengkonsumsi obat

diabet pasien tidak segera makan sesuai anjuran dokter sehingga pasien mengalami hipoglikemi. Pendidikan merupakan aspek status sosial yang sangat berhubungan dengan status kesehatan. Pendidikan berperan penting dalam membentuk pengetahuan dan pola perilaku seseorang (Friedman, Bowden & Jones, 2003 dalam Yuliana, 2016). Seseorang yang pendidikannya tinggi dapat menerima dan memahami informasi lebih mudah sehingga dengan informasi yang cukup dapat membantu seseorang dalam menentukan pilihan tindakan yang akan dipilih dan dilakukan.

Data pengkajian yang ada dihubungkan dengan faktor – faktor resiko diabetes mellitus, pada pasien Ny. A mempunyai resiko aktual untuk menderita penyakit Diabetes Mellitus tipe 2 atau NIDDM onset kejadian terjadi setelah usia lebih dari 30 tahun dan lebih sering dipengaruhi oleh faktor gaya hidup. Kondisi ini bila tidak didukung dengan pola hidup sehat dan kepatuhan dalam pengobatan serta anjuran – anjuran yang harus dilaksanakan dengan benar akan beresiko kekambuhan terjadi.

#### **4.1.2 Riwayat sakit dan kesehatan**

Suami pasien mengatakan makanan dibatasi dan badan lemas juga mengalami sesak napas. Lalu pada saat datang ke IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya dilakukan pemasangan infus, kemudian dibawa ke ruang HD untuk perawatan selama 3 hari. Kemudian pasien dibawa ke ruang Jantung dengan keadaan lemas dan terpasang oksigen. Suami pasien juga mengatakan bahwa istrinya mengidap penyakit DM sejak 1 tahun terakhir dan diberikan novorapid dengan dosis 3 x 10 iu.. Komplikasi yang terjadi pada DM dapat komplikasi jangka pendek dan komplikasi jangka panjang. Salah satu komplikasi jangka panjang yang terjadi

yaitu neuropati diabetic. Neuropati diabetic disebabkan hipoksia kronis sel- sel saraf serta efek yang kronis serta efek dari hiperglikemia, termasuk hiperglikosilasi protein yang melibatkan fungsi saraf. Sel- sel penunjang saraf, terutama sel Schwann, mulai menggunakan metode alternative untuk mengatasi beban peningkatan glukosa kronis, yang akhirnya menyebabkan demielinasi segmental saraf perifer (Corwin, 2009). Neuropati pada kaki Diabetes Mellitus sering juga disebut diabetic foot (kaki diabetik), menyebabkan mati rasa (baal, kebas). Mati rasa menyebabkan penderitanya tidak akan merasakan apa apa walaupun kakinya terluka parah. Jika tidak cepat diatasi, apalagi bila kemasukan kuman (infeksi), kaki yang luka akan menjadi borok parah dan bisa terancam diamputasi (Kariadi, 2009). Kondisi ini sesuai dengan yang dialami pasien, dimana pasien tidak merasakan sakit saat pertama kali timbulnya luka sehingga pasien tidak mengetahui penyebab terjadinya luka, namun keluhan nyeri dirasakan sebagai akibat dari kerusakan jaringan karena adanya luka yang beresiko mengalami infeksi, ditunjang dengan hasil laboratorium tanggal 16 Juli 2019 leukosit:  $24,01 \times 10^3/uL$ .

#### **4.1.3 Riwayat penyakit dahulu**

Riwayat penyakit dahulu keluarga mengatakan pasien mempunyai penyakit diabetes mellitus >20 tahun yang lalu. Pasien memiliki luka di kaki kiri >1minggu yang lalu dan tidak kunjung sembuh. Pasien teratur dalam mengkonsumsi obat diabet tiap hari, tetapi pasien tidak menjalani diet diabetes mellitus, pasien menentukan menu makan sesuai dengan keinginannya sendiri. Diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan berbagai komplikasi salah satunya yaitu ulkus diabetikum. Ulkus diabetikum merupakan

luka terbuka pada lapisan kulit sampai ke dalam dermis. Komplikasi ini dapat terjadi karena adanya hiperglikemia dan neuropati yang mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, sehingga terjadi ketidakseimbangan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus (Waspadji, 2006 dalam Yuliana, 2016). Pasien tidak pernah melakukan pemeriksaan kesehatan sehingga pasien tidak mengontrol pola hidup yang dijalani sehari – hari yang menyebabkan kondisi tubuhnya semakin memburuk.

#### **4.1.4 Pengkajian persistem (review of system)**

Pada pemeriksaan fisik didapatkan beberapa masalah yang bisa dipergunakan sebagai data dalam menegakkan diagnosa keperawatan yang aktual maupun resiko. Adapun pemeriksaan fisik dilakukan berdasarkan persistem seperti yang diuraikan sebagai berikut:

##### **1. B1: *Breathing* (sistem pernapasan)**

Pada saat pengkajian pada Ny. A didapatkan bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, tidak tampak adanya otot bantu nafas, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, tidak ada pernafasan cuping hidung, pasien bernafas spontan terpasang nassal kanul 5 lpm. Pada pemeriksaan palpasi fokal fremitus teraba pada dinding kanan dan kiri pasien. RR: 24x/mnt, spo2: 97%. Suara nafas vesikuler, tidak ada bunyi suara nafas tambahan. Suara sonor terdengar disemua lapang paru. Berdasarkan teori menjelaskan bahwa pada sistem respirasi munculnya peningkatan pernapasan adalah sebagai kompensasi penurunan metabolisme sel yang melibatkan oksigen (respirasi aerob) dengan irama dalam dan cepat karena banyak benda keton yang

dibongkar (Riyadi & Sukarmin, 2008). Penulis berpendapat bahwa keadaan tersebut akibat dari terjadinya peningkatan frekuensi napas, irama yang tidak teratur dan penurunan saturasi oksigen, namun tidak terdapat suara nafas tambahan.

2. B2 :Blood (sistem kardiovaskuler)

Pada pengkajian Ny.A didapatkan Ictus cordis tidak terlihat, sklera konjungtiva anemis. CRT > 2 detik, akral dingin, nadi teraba dengan frekuensi 90x/mnt, Irama jantung reguler, tidak ada pemasangan JVP atau CVP. Menurut Doenges (2012) menyebutkan bahwa pada sistem kardiovaskuler didapatkan riwayat HT, kebas, infark miocard akut, kesemutan pada ekstremitas, ulkus kaki yang penyembuhannya lama, CRT > 2 detik, takhycardia, perubahan tekanan darah, nadi perifer melemah, gangguan perfusi pada ekstremitas. Penulis berpendapat pasien mengalami ulkus pada punggung kaki bagian kiri dan terdapat pus. Hal tersebut menunjukkan adanya gangguan aliran darah, karena aliran darah yang baik akan menjangkau sampai bagian tubuh yang terjauh. Pembuluh darah arteri yang terhambat dapat menurunkan asupan nutrisi dan oksigen ke sel sehingga penyembuhan luka cenderung lama sembuh dan kadang juga dapat mengakibatkan luka mengalami nekrosis.

3. B3 : Brain (sistem persyarafan)

Pada pengkajian Ny. A didapatkan pemeriksaan inspeksi terdapat kesadaran composmetis, GCS E4 V4 M5, orientasi lingkungan baik, pupil bulat isokor.Nervus 1 (Olfaktorius) : Penciuman normal, pasien



mampu mengenali obat dan makanan. Nervus 2 (Optikus) : Reflek terhadap cahaya positif. Nervus 3 (Occulomotorius) : Pasien dapat menggerakkan bola mata, mengangkat kelopak mata. Nervus 4 (Trochlearis) : Pasien mampu menggerakkan mata kebawah dan kedalam. Nervus 5 (Trigeminus) : Pasien mampu mengunyah dengan baik. Nervus 6 (Abdusen) : Pasien mampu menggerakkan mata kearah lateral. Nervus 7 (Fasialis) : Pasien mampu menggerakkan 3 anterior slidah, senyum simetris. Nervus 8 (Vestibulocochlearis) : Pasien mampu mendengar dengan baik. Nervus 9 (Glosofaringeal) : Pasien mampu merasakan 1/3 posterior lidah dan tidak ada gangguan menelan. Nervus 10 (Vagus) : tidak ada kesulitan menelan dan tidak ada kesulitan membuka mulut. Nervus 11 (Asesoritis) : Pasien mampu menggerakkan kepala dan leher dengan bebas. Nervus 12 (Hipoglosus) : Pasien mampu bicara dengan normal. Menurut Soebardi (2006) menjelaskan bahwa kejadian neuropati diabetik ini berawal dari hiperglikemia (kadar gula darah yang tinggi, diatas niali normal) berkepanjangan. Keadaan ini akan mengaktifkan jalur metabolisme abnormal yang menghasilkan timbunan produk- produk akhir glukosa (sorbitol dan advance glycosilation end products/ AGEs). Bahan-bahan tersebut mengganggu transmisi sinyal sel- sel saraf, menurunkan kemampuan saraf membuang radikal bebas, dan juga merusak sel saraf secara langsung. Pada pasien, adanya edema kaki sebelah kiri dengan skala nyeri 5, pasien tampak gelisah dan berteriak, terdapat pus pada area luka karena diabetes mellitus yang diderita pasien.

4. B4 : Blader (sistem perkemihan)

Pada pengkajian didapatkan genitalia bersih, terpasang kateter, warna urin jernih, tidak ada hematuria. Tidak ada distensi kandung kemih. Terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen. Pada penderita Diabetes Mellitus urat saraf kandung kemih rusak, sehingga dinding kandung kemih menjadi lemah, kandung kemih akan menggelembung dan kadang kadang penderita tidak bisa buang air kecil spontan (Misnadiarly, 2007). Pada Pada Ny. A terpasang urine kateter disebabkan pasien masuk rumah sakit dengan kondisi hiperglikemi dan tubuhnya lemas sedangkan saat dikaji urine yang tidak dapat keluar disebabkan faktor eksternal yaitu selang kateter yang terhambat akibat urine yang pekat sehingga penulis menyimpulkan tidak ada gangguan saraf pada kandung kemih pasien.

5. B5 : Bowel (sistem pencernaan)

Berdasarkan pengkajian didapatkan mukosa lembab, mulut bersih, tidak terdapat gigi palsu. Tidak ada nyeri tekan pada abdomen. Terdengar bunyi timpani pada abdomen. Menurut Tjokroprawiro (2006), karena sudah demikian lama mengidap DM, akhirnya urat saraf yang memelihara lambung akan rusak sehingga fungsi lambung untuk menghancurkan makanan menjadi lemah. Kemudian lambung menggelembung sehingga proses pengosongan lambung terganggu dan makanan lebih lama tertinggal didalam lambung. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut mudah terasa penuh, kembung, makanan tidak lekas turun, kadang-kadang timbul rasa sakit di ulu hati

atau makanan terhenti di dalam dada. Pada Ny. A tidak dijumpai adanya permasalahan pada sistem pencernaan dikarenakan pasien tidak menunjukkan adanya mual dan muntah, maupun distensi abdomen.

6. B6 : Bone (sistem muskuloskeletal)

Pada saat pengkajian didapatkan pergerakan sendi tidak terbatas, turgor kulit baik, tidak ada kontraktur, Warna kulit kuning, turgor kulit lembab, tidak terdapat luka, tidak terdapat pitting edema, tidak ada nyeri, akral dingin. Pada Ny. A tidak ditemukan adanya pergerakan sendi terbatas dan nyeri. Hal tersebut tidak sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Riyadi dan Sukarmin (2008) bahwa tonus otot berkurang diakibatkan kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energy metabolic yang dilakukan sel melalui proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal.

#### **4.2 Diagnosis Keperawatan**

Diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien diabetes mellitus gangren menurut (Wilkinson, 2016; Taylor & Ralph, 2010) adalah sebagai berikut:

1. Hipovolemia berhubungan dengan kekurangan intake **(D.0023 SDKI Tahun 2016 Halaman 60)**
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan **(D.0056 SDKI Tahun 2016 Halaman 128)**
3. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran arteri dan/atau vena **(D.0009 SDKI Tahun 2016 Halaman 37)**
4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi metabolic **(D.0129 SDKI Tahun 2019 Halaman 282)**

5. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah (**D.0027 SDKI Tahun 2016 Halaman 71**)
6. Resiko infeksi berhubungan dengan anabolisme protein menurun (**D.0142 SDKI Tahun 2016 Halaman 304**)

Namun pada tinjauan kasus ditemukan 3 diagnosis Keperawatan, yaitu :

1. Resiko infeksi dengan ditandai adanya factor-faktor resiko yaitu adanya penyakit kronis Diabetes Melitus dengan hasil GDA pada saat pengkajian yaitu sebesar 210 g/dl, juga adanya factor kurangnya pengetahuan pada pasien dan keluarga bagaimana tanda dan gejala dari infeksi, selain itu hasil pemeriksaan hemoglobin pasien yaitu 9,5 g/dl, hal ini mengakibatkan anabolisme protein dalam tubuh menurun sehingga mengakibatkan pertahanan tubuh juga menurun. Selain itu pasien juga menyampaikan keluhan bahwa tubuhnya terasa lemah dan lemas.

Hemoglobin merupakan protein utama tubuh manusia yang berfungsi mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan perifer dan mengangkut CO<sub>2</sub> dari jaringan perifer ke paru-paru. Sintesis hemoglobin merupakan proses biokimia yang melibatkan beberapa zat gizi atau senyawa antara sintesis heme dan protein globin (Maylina, 2010). Protein sendiri berperan sebagai pencegah infeksi. Sehingga dengan adanya penurunan kadar hemoglobin mengakibatkan berkurangnya pula protein yang dapat mengurangi resiko infeksi.

Pada kasus Ny. A ditunjukkan adanya keluhan badannya terasa lemah dikarenakan glukosa yang berlebih dan tidak dapat diserap tubuh sehingga

melebihi ambang ginjal dari Ny. A. mengakibatkan Ny. A mengalami diuretic osmotic sehingga mengalami kekurangan cairan.

Untuk itu diperlukan peran perawat dalam membantu meningkatkan kembali hemoglobin pasien agar keluhan pasien lemas berkurang juga.

2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah dengan ditandai adanya GDA 210 g/dl. Glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada kadar glukosa dalam darah yang konsentrasinya diatur ketat oleh tubuh. Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel- sel tubuh. Umumnya tingkat glukosa dalam darah bertahan pada batas-batas 4-8 mmol/L/hari (70-150 mg/dl), kadar ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah di pagi hari sebelum orang-orang mengkonsumsi makanan (Mayes, 2001). Kadar gula dalam darah akan dijaga keseimbangannya oleh hormone insulin yang diproduksi oleh kelenjar beta sel pancreas. Mekanisme kerja hormon insulin dalam mengatur keseimbangan kadar gula dalam darah adalah dengan mengubah gugusan gula tunggal menjadi gugusan gula majemuk yang sebagian besar disimpan dalam hati dan sebagian kecil disimpan dalam otak sebagai cadangan pertama. Namun, jika kadar gula dalam darah masih berlebihan, maka hormone insulin akan mengubah kelebihan gula tersebut menjadi lemak dan protein melalui suatu proses kimia dan kemudian menyimpannya sebagai cadangan kedua. Dalam kasus Ny. A tingginya GDA diakibatkan karena gula yang tidak dapat diserap oleh tubuh dan ikut terbuang bersama urin sehingga tubuh kekurangan bahan untuk metabolisme.

Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan dengan ditandai adanya pasien mengeluh lelah, tekanan darah pasien berubah-ubah (pada saat pengkajian 165/65 mmHg). Intoleransi aktivitas adalah ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari (Tim Pokja SDKI, 2016). Selain itu intoleransi aktivitas juga didefinisikan sebagai ketidakcukupan energi fisiologis atau psikologis yang digunakan untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas sehari-hari yang ingin dilakukan atau harus dilakukan (Wilkinson, 2016). Pada Ny. A intoleransi aktivitas ini akibat dari penurunan perfusi oksigen dan nutrisi ke jaringan yang mengakibatkan suplai O<sub>2</sub> ke otak berkurang dan tubuh terasa lemas.

### **4.3 Perencanaan**

Pada tinjauan pustaka menurut Wilkinson (2016) dan pada perencanaan tindakan keperawatan pada Ny. T menggunakan kriteria hasil yang mencapai pada pencapaian tujuan. Dalam intervensinya adalah memandirikan pasien dan keluarga dalam melaksanakan pemberian asuhan keperawatan melalui peningkatan pengetahuan (kognitif), keterampilan menangani masalah (psikomotor) dan perubahan tingkah laku (afektif).

Tujuan tinjauan kasus dicantumkan kriteria waktu karena pada kasus nyata keadaan pasien secara langsung. Intervensi diagnosis keperawatan yang ditampilkan antara tinjauan pustaka dan tinjauan kasus terdapat kesamaan, namun masing – masing intervensi tetap mengacu pada sasaran, data dan kriteria hasil yang telah ditetapkan.

1. Resiko Infeksi. Tujuan setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam diharapkan keutuhan kulit atau jaringan meningkat dengan perilaku

adaptif: Kerusakan jaringan menurun, elastisitas meningkat, nyeri menurun dengan intervensi: 1) monitor tanda dan gejala infeksi local dan sistemik, 2) batasi jumlah pengunjung, 3) Berikan perawatan kulit pada area edema, 4) Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien, 5) Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi, 6) Jelaskan tanda dan gejala infeksi, 7) Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar, 8) Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi, 9) Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi, 10) Anjurkan meningkatkan asupan cairan, 11) Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu

2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah. Tujuan setelah dilakukan asuhan keperawatan diharapkan kadar glukosa darah dalam tubuh pasien stabil dalam batas normal dengan perilaku adaptif: 1) Kadar glukosa darah pasien dapat terkontrol/ dalam batas normal (gula darah acak  $96 - \geq 200$  g/dL, gula darah puasa  $< 100$  g/dL, gula darah 2 jam setelah tes toleransi  $< 140$  g/dL), 2) Tidak ada tanda – tanda hipoglikemia. Intervensi keperawatan antara lain: 1) Kaji tanda dan gejala hipoglikemia, 2) Pantau kadar glukosa darah pasien, 3) Berikan informasi pada pasien dan keluarga tentang diabetes melitus hipoglikemia dan penanganannya, 4) Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat diabet atau insulin
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan setelah dilakukan asuhan keperawatan diharapkan toleransi aktivitas meningkat dengan perilaku adaptif: Saturasi oksigen meningkat, keluhan lelah menurun, dispnea saat aktivitas menurun. Intervensi keperawatan yang dilakukan antara lain: 1) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan, 2) Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan), 3) Lakukan latihan rentang gerak pasif atau

aktiv, 4) njurkan tirah baring, 5) Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makan.

#### **4.4 Implementasi**

Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Pelaksanaan adalah perwujudan atau realisasi dari perencanaan yang telah disusun. Pelaksanaan rencana keperawatan dilaksanakan secara terkoordinasi dan terintegrasi. Hal ini karena disesuaikan dengan keadaan Ny. A yang sebenarnya.

1. Resiko infeksi pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 24-26 November 2020. Implementasi pada untuk keutuhan kulit dan jaringan meningkat adalah: 1) memonitor tanda dan gejala infeksi local dan sistemik, 2) membatasi jumlah pengunjung, 3) mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien, 4) mempertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi, 5) menjelaskan tanda dan gejala infeksi, 6) mengajarkan cara mencuci tangan dengan benar, 7) menganjurkan meningkatkan asupan nutrisi, 8) menganjurkan meningkatkan asupan cairan.
2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 24-26 November 2020. Implementasi pada untuk glukosa pasien stabil adalah: 1) melakukan observasi, 2) mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan, 3) menyediakan



lingkungan yang aman dan nyaman, 4) mengukur kadar glukosa darah pasien.

3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 24-26 November 2020. Implementasi pada pasien untuk meningkatkan toleransi aktivitas adalah: 1) memeriksa sirkulasi perifer pasien, 2) melakukan rentang gerak aktif dan pasif, 3) menganjurkan tirah baring, 4) berkolaborasi dengan ahli gizi untuk pemberian makan dan meningkatkan asupan nutrisi.

#### **4.5 Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil (Hidayat, 2009).

1. Resiko infeksi evaluasi pada hari ke 3 (26/11/2021) didapatkan pasien mengatakan tubuhnya terasa lemas dan lelah, Hgb: 9,4 g/dl, Pasien tampak pucat, Akral teraba dingin
2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah evaluasi pada hari ke 3 (26/11/2021) didapatkan pasien mengatakan lemas, TD 140/70 mmHg, Nadi: 92x/menit, Suhu 36°C, RR 24x/menit.

3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan evaluasi pada hari ke 3 (26/11/2021) didapatkan pasien mengatakan kesemutan dan sendi tidak nyaman, TD 140/70 mmHg, Nadi: 92x/menit, Suhu 36°C, RR 24x/menit, pasien meminum obat pengontrol tekanan darah.

## **BAB 5**

### **PENUTUP**

#### **5.1 Simpulan**

1. Pada saat pengkajian pasien RR : 26 x/menit, tidak tampak pernapasan cuping hidung, warna kulit pucat, dengan kesadaran kompos mentis dan GCS 456, tidak terdengar suara napas tambahan, dengan saturasi oksigen sebesar 97%, CRT pasien lebih dari 3 detik, akral teraba dingin hasil laboratorium menunjukkan kadar Hemoglobin pasien 9,8 g/dl
2. Pada pasien muncul diagnosa Resiko Infeksi, Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan glukosa darah, Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan.
3. Perencanaan disesuaikan dengan diagnosa keperawatan dengan tujuan status cairan membaik, kadar glukosa dalam darah stabil, toleransi aktivitas meningkat. Rencana tindakan keperawatan sudah disesuaikan dengan teori dan kondisi pasien dengan menetapkan penyusunan rencana keperawatan. Merencanakan asuhan keperawatan pada pasien dengan Diagnosa Medis Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya harus melihat kondisi pasien secara keseluruhan dan target waktu penyelesaiannya juga disesuaikan dengan kemampuan pasien
4. Pelaksanaan tindakan keperawatan meliputi, 1) melakukan observasi, 2) memeriksa tanda dan gejala infeksi, 3) menghitung kebutuhan cairan, 4) memberikan asupan cairan oral, 5) berkolaborasi pemberian IV isotonis, 6) melakukan observasi, 7) mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan, 8) menyediakan

lingkungan yang aman dan nyaman, 9) mengukur kadar glukosa darah pasien, 10) memeriksa sirkulasi perifer pasien, 11) melakukan rentang gerak aktif dan pasif, 12) menganjurkan tirah baring, 13) berkolaborasi dengan ahli gizi untuk pemberian makan dan meningkatkan asupan nutrisi.

4. Hasil evaluasi pada tanggal 26 November 2021 pasien belum mengalami perbaikan.

## **5.2 Saran**

Berdasarkan kesimpulan di atas maka penulis memberikan saran sebagai berikut :

1. Untuk mencapai hasil keperawatan yang diharapkan di perlukan hubungan yang baik dan keterlibatan klien, keluarga dan tim kesehatan lainnya.
2. Perawat sebagai petugas pelayanan kesehatan hendaknya mempunyai sikap, pengetahuan dan ketrampilan yang mendukung sehingga mampu bekerja secara professional.
3. Pendidikan dan pengetahuan perawat perlu ditingkatkan baik formal maupun non formal guna tercapainya proses pelayanan yang professional

## DAFTAR PUSTAKA

- Adi, S. (2015) *Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia*. Edited by PB PERKENI. EGC.
- Agoes, dkk (2013) *Pengetahuan Praktis Ragam Penyakit Mematikan yang Paling Sering Menyerang Kita*. Yogyakarta: Buku Biru.
- American Diabetes Association (2012) *Severe hypoglycemia predicts mortality in diabetes*. Available at: [care.diabetesjournals.org/content/35/9/1814/full.pdf+html](http://care.diabetesjournals.org/content/35/9/1814/full.pdf+html) (Accessed: 16 July 2021).
- American Diabetes Association (ADA) (2015) *American Diabetes Association: Standards Of Medical Care In Diabetes*. Available at: [http://professional.diabetes.org/admin/UserFiles/0Sean/Documents/January Supplement Combined\\_Final.pdf](http://professional.diabetes.org/admin/UserFiles/0Sean/Documents/January%20Supplement%20Combined_Final.pdf) (Accessed: 16 July 2021).
- Dewi, R. K. (2014) *Diabetes Bukan Untuk Ditakuti*. Jakarta: FMedia (Imprint Agro Media Pustaka).
- Fatimah, R. N. (2015) 'Diabetes Melitus Tipe 2', *J Majority*, 4(5), pp. 101–93.
- Greenstein, B., Wood, D. F. (2010) *At a Glance Sistem Endokrin Edisi Kedua*. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- International Diabetes Federation (2015) *IDF Diabetes Atlas Seventh Edition 2015*. IDF.
- International Diabetes Federation (IDF) (2005) *Panduan Global untuk Diabetes Tipe 2*. Brussels: International Diabetes Federation.
- Kementerian Kesehatan RI (2014) *Situasi dan Analisis Diabetes*. Available at: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin-diabetes.pdf> (Accessed: 16 July 2016).
- Krisnatuti, D., Yenrina, R., Rasjmida, D. (2014) *Diet sehat untuk penderita Diabetes melitus*. Jakarta Timur: Penebar Swadaya.
- Maulana, M. (2012) *Mengenal Diabetes: Panduan Praktis Menangani Penyakit Kencing Manis*. Yogyakarta: Katahati.
- Nurarif .A.H. dan Kusuma. H (2015) *APLIKASI Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC-NOC*. Yogyakarta: Mediacion.

PERKENI (2015) *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2015*. Jakarta: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia.

Powers, A. C. (2010) *Diabetes Mellitus*. USA: McGraw-Hill Companies.

Rustama, D.S., dkk. (2010) *Diabetes Mellitus*. Jakarta: katan Dokter Anak Indonesia.

Senuk, A., Supit, W., & Onibala, F. (2013) 'Hubungan Pengetahuan dan Dukungan Keluarga dengan Kepatuhan Menjalani Diet Diabetes Melitus di Poliklinik RSUD Kota Tidore Kepulauan Provinsi Maluku Utara', 01.

Suiraoaka, I. (2012) *Penyakit Degeneratif: Mengenal, Mencegah dan Mengurangi Faktor Risiko 9 Penyakit Degeneratif(Pertama)*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Susanti., Bistara, D. N. (2018) 'Hubungan Pola Makan dengan Kadar Gula Darah pada Penderita Diabetes Melitus', *Kesehatan Vokasional*, 3(1), pp. 29–34.

Wahyuni endah sri & Hermawati (2017) 'Persepsi Pemenuhan Kebutuhan Nutrisi Pada Pasien Diabetes Melitus', *Jurnal care*, 5(2).

## LAMPIRAN

## SOP INJEKSI INSULIN

Standar Operasional Prosedur (SOP) Tindakan Keperawatan : Memberikan Terapi Injeksi Insulin/ Insulin Pen		
1	<b>Pengertian</b>	Insulin adalah hormon yang digunakan untuk menurunkan kadar gula darah pada Diabetes Mellitus Insulin Pen : adalah insulin yang dikemas dalam bentuk pulpen insulin khusus yang berisi 3 cc insulin
2	<b>Tujuan</b>	✓ Mengontrol kadar gula darah dalam pengobatan diabetes mellitus.
3	<b>Hal-hal yang harus diperhatikan</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vial insulin yang tidak digunakan sebaiknya disimpan dilemari es.</li> <li>2. Periksa vial insulin tiap kali akan digunakan (misalnya : adanya perubahan warna).</li> <li>3. Pastikan jenis insulin yang akan digunakan dengan benar.</li> <li>4. Insulin dengan kerja cepat (<i>rapid-acting insulin</i>) harus diberikan dalam 15 menit sebelum makan. Interval waktu yang direkomendasikan antara waktu pemberian injeksi dengan waktu makan adalah 30 menit.</li> <li>5. Sebelum memberikan terapi insulin, periksa kembali hasil laboratorium (kadar gula darah).</li> <li>6. Amati tanda dan gejala hipoglikemia dan hiperglikemia.</li> </ol> <p><b>Khusus Untuk Insulin Pen :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Insulin Pen yang tidak sedang digunakan harus disimpan dalam suhu 2 – 8 °C dalam lemari pendingin (tidak boleh didalam freezer).</li> <li>2. Insulin Pen yang sedang digunakan sebaiknya tidak disimpan dalam lemari pendingin. Insulin Pen dapat digunakan/dibawa oleh perawat dalam kondisi suhu ruangan (sampai dengan suhu 25 °C) selama 4 minggu.</li> <li>3. Jauh dari jangkauan anak-anak, tidak boleh terpapar dengan api, sinar matahari langsung, dan tidak boleh dibekukan.</li> <li>4. Jangan menggunakan Insulin Pen jika cairan didalamnya tidak berwarna jernih lagi.</li> <li>5. <b>Kontraindikasi :</b> Klien yang mengalami hipoglikemia dan hipersensitivitas terhadap human insulin.</li> </ol>
4	<b>Alat yang dibutuhkan</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Spuit insulin / insulin pen (<i>Actrapid Novolet</i>).</li> <li>2. Vial insulin.</li> <li>3. Kapas + alkohol / <i>alcohol swab</i>.</li> <li>4. Handscoen bersih.</li> <li>5. Daftar / formulir obat klien.</li> </ol>

	<p><b>Pelaksanaan</b></p>	<p><b>Tahap Pra Interaksi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengkaji program/instruksi medik tentang rencana pemberian terapi injeksi insulin (<i>Prinsip 6 benar : Nama klien, obat/jenis insulin, dosis, waktu, cara pemberian, dan pendokumentasian</i>).</li> <li>2. Mengkaji cara kerja insulin yang akan diberikan, tujuan, waktu kerja, dan masa efek puncak insulin, serta efek samping yang mungkin timbul.</li> <li>3. Mengkaji tanggal kadaluarsa insulin.</li> <li>4. Mengkaji adanya tanda dan gejala hipoglikemia atau alergi terhadap <i>human</i> insulin.</li> <li>5. Mengkaji riwayat medik dan riwayat alergi.</li> <li>6. Mengkaji keadegan jaringan adipose, amati apakah ada pengerasan atau penurunan jumlah jaringan.</li> <li>7. Mengkaji tingkat pengetahuan klien prosedur dan tujuan pemberian terapi insulin.</li> <li>8. Mengkaji obat-obat yang digunakan waktu makan dan makanan yang telah dimakan klien.</li> </ol> <p><b>Tahap Orientasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>8. Memberi salam pada pasien</li> <li>9. Menjelaskan kepada klien tentang persiapan dan tujuan prosedur pemberian injeksi insulin.</li> <li>10. Menutup sampiran (kalau perlu).</li> </ol> <p><b>Tahap Interaksi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mencuci tangan.</li> <li>2. Memakai handscoen bersih.</li> <li>3. Penyuntikan insulin</li> </ol> <p><b>Pemakaian spuit insulin</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Mengambil vial insulin dan aspirasi sebanyak dosis yang diperlukan untuk klien (berdasarkan daftar obat klien/instruksi medik).</li> <li>b. Memilih lokasi suntikan. Periksa apakah dipermukaan kulitnya terdapat kebiruan, inflamasi, atau edema.</li> <li>c. Melakukan rotasi tempat/lokasi penyuntikan insulin. Lihat catatan perawat sebelumnya.</li> <li>d. Mendesinfeksi area penyuntikan dengan kapas alcohol/<i>alcohol swab</i>, dimulai dari bagian tengah secara sirkuler <math>\pm 5</math> cm.</li> <li>e. Mencubit kulit tempat area penyuntikan pada klien yang kurus dan regangkan kulit pada klien yang gemuk dengan tangan yang tidak dominan.</li> <li>f. Menyuntikkan insulin secara <i>subcutan</i> dengan tangan yang dominan secara lembut dan perlahan.</li> <li>g. Mencabut jarum dengan cepat, tidak boleh di <i>massage</i>, hanya dilakukan penekanan pada area penyuntikan dengan menggunakan kapas alkohol.</li> <li>h. Membuang spuit ke tempat yang telah ditentukan dalam keadaan jarum yang sudah tertutup dengan tutupnya.</li> </ol> <p><b>Pemakaian Insulin Pen</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Memeriksa apakah Novolet berisi tipe insulin</li> </ol>
--	---------------------------	---



		<p>yang sesuai dengan kebutuhan.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>b. Mengganti jarum pada insulin pen dengan jarum yang baru.</li> <li>c. Memasang <i>cap Novolet</i> sehingga angka nol (0) terletak sejajar dengan indikator dosis.</li> <li>d. Memegang <i>novolet</i> secara horizontal dan menggerakkan insulin pen (bagian <i>cap</i>) sesuai dosis yang telah ditentukan sehingga indikator dosis sejajar dengan jumlah dosis insulin yang akan diberikan kepada klien. <i>Skala pada cap : 0, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18 unit</i> (setiap rasa "klik" yang dirasakan perawat saatb memutar <i>cap</i> Insulin Pen menandakan 2 unit insulin telah tersedia).</li> <li>e. Memilih lokasi suntikan. Periksa apakah dipermukaan kulitnya terdapat kebiruan, inflamasi, atau edema.</li> <li>f. Melakukan rotasi tempat/lokasi penyuntikan insulin. Lihat catatan perawat sebelumnya.</li> <li>g. Mendesinfeksi area penyuntikan dengan kapas alcohol/<i>alcohol swab</i>, dimulai dari bagian tengah secara sirkuler <math>\pm</math> 5 cm.</li> <li>h. Mencubit kulit tempat area penyuntikan pada klien yang kurus dan regangkan kulit pada klien yang gemuk dengan tangan yang tidak dominan.</li> <li>i. Menyuntikkan insulin secara <i>subcutan</i> dengan tangan yang dominan secara lembut dan perlahan. Ibu jari menekan bagian atas Insulin Pen sampai tidak terdengar lagi bunyi 'klik' dan tinggi Insulin Pen sudah kembali seperti semula (tanda obat telah diberikan sesuai dengan dosis).</li> <li>j. Tahan jarum Insulin pen selama 5-10 detik di dalam kulit klien sebelum dicabut supaya tidak ada sisa obat yang terbuang.</li> <li>k. Mencabut jarum dengan cepat, tidak boleh di <i>massage</i>, hanya dilalukan penekanan pada area penyuntikan dengan menggunakan kapas alkohol.</li> </ol> <p><b>Tahap Terminasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>4. Menjelaskan ke klien bahwa prosedur telah dilaksanakan</li> <li>5. Membereskan alat</li> <li>6. Cuci tangan</li> </ol> <p><b>Tahap Evaluasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>7. Mengevaluasi respon klien terhadap medikasi yang diberikan 30 menit setelah injeksi insulin dilakukan.</li> <li>8. Mengobservasi tanda dan gejala adanya efek samping pada klien.</li> <li>9. Menginspeksi tempat penyuntikan dan mengamati apakah terjadi pembengkakan atau hematoma.</li> </ol> <p><b>Tahap Dokumentasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>10. Mencatat respon klien setelah pemebrian injeksi insulin.</li> <li>11. Mencatat kondisi tempat tusukan injeksi insulin.</li> </ol>
--	--	---

		<b>12. 3. Mencatat tanggal dan waktu pemberian injeksi insulin</b>
	<b>Unit terkait</b>	Unit Stroke dan Ruang Rawat Inap
<b>6</b>	<b>Referensi</b>	Muttaqin, Arif. 2008. Buku Ajar Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Endokrin. Jakarta. Salemba Medika

## CURICULUM VITAE

### A. Biodata Pribadi

1. Nama : Muhammad Rizal Amirulloh, S.Kep
2. Jenis Kelamin : Laki- Laki
3. Tempat Lahir : Surabaya
4. Tanggal Lahir : 06 Maret 1998
5. Kebangsaan : Indonesia
6. Status : Belum Menikah
7. Tinggi Badan : 159 cm
8. Berat Badan : 62 kg
9. Agama : Islam
10. Alamat : Kemendung, Ds. Sidodadi, RT 005/RW 001,  
Kecamatan Taman , Kabupaten Sidoarjo
11. No. Hp : 082132580200
12. Email : [muhammad.rizal.amirulloh1998@gmail.com](mailto:muhammad.rizal.amirulloh1998@gmail.com)

### B. Pendidikan Formal

- TK : TK Taman Indria (2001 – 2003)  
 SD : SDN Sidodadi II sidoarjo(2003 – 2009)  
 SMP : SMPN 2 Ngimbang Lamongan (2009 – 2012)  
 SMA : SMAN Wachid Hasyim 2 Taman (2012 – 2015)  
 Perguruan Tinggi : STIKes Hang Tuah Surabaya (2016 – 2020)

### C. Pengalaman Organisasi

- Anggota UKM Taekwondo STIKes Hang Tuah Surabaya  
 Anggota UKM NEC STIKes Hang Tuah Surabaya  
 Anggota UKM DUTA KESEHATAN STIKes Hang Tuah Surabaya



## **MOTTO DAN PERSEMBAHAN**

### **MOTTO**

**“Bertindaklah sekarang!! Jangan menunda-nunda”**

### **PERSEMBAHAN**

**Tugas Ilmiah Akhir ini, ku persembahkan untuk Papa, Mama dan Adikku yang senantiasa memberikan Do'a, nasehat, kasih Sayang dan dukungan Baik moral maupun material.**

**Terimakasih kepada Ibu Nur Muji selaku pembimbing yang telah Dengan penuh kesabaran memberikan ilmu serta Waktu kepada saya dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.**

**Kepada sahabat-sahabatku yang senantiasa memberikan Semangat serta dorongan dalam menyelesaikan Tugas akhirku dalam menempuh Pendidikan Ners-ku**