

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar Medik**

##### **1. Pengertian**

Diabetes Melitus merupakan sekumpulan gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Tiga komplikasi akut utama diabetes terkait ketidakseimbangan kadar glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek hipoglikemia, ketoasidosis diabetik (KAD) dan sindrom nonketotik hiperosmolar hiperglikemik. (Brunner & Suddarth, 2013)

Diabetes Melitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat, protein dan lemak. Jika telah berkembang penuh secara klinis maka diabetes melitus ditandai dengan hiperglikemi puasa post dan padrial, penyakit vascular mikroangiopati dan neuropati (Price & Wilson, 2006)

Diabetes Melitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai dengan ketiadaan absolut insulin atau penurunan relatif insentivitas sel terhadap insulin (Corwin, 2009)

Ulkus Kaki Diabetes Melitus merupakan komplikasi yang berkaitan dengan morbiditas akibat diabetes melitus. Ulkus kaki diabetes merupakan komplikasi yang serius akibat Diabetes melitus (Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006)

Ulkus diabetik merupakan komplikasi kronik dari Diabetes Mellitus sebagai sebab utama morbiditas, mortalitas serta kecacatan penderita Diabetes Mellitus kadar LDL yang tinggi memainkan peranan penting untuk terjadinya Ulkus Diabetik melalui pembentukan plak atherosclerosis pada dinding pembuluh darah. (Corwin, 2009).

##### **2. Anatomi Pankreas**

Menurut Syaifudin (2009), Pankreas adalah suatu alat tubuh yang berbentuk agak panjang terletak retroperitoneal dalam abdomen bagian

atas, didepan vertebra lumbalis I dan II. Kepala pancreas terletak dekat dengan kepala duodenum, sedangkan ekornya sampai limpa. Duktus pankreatikus bersatu dengan koledokus dan masuk ke duodenum. Pankreas menghasilkan dua kelenjar yaitu kelenjar endokrin dan kelenjar eksokrin. Pankreas menghasilkan kelenjar endokrin terdiri atas kelompok sel yang membentuk pulau-pulau langerhans. Pulau-pulau langerhans berbentuk oval dan tersebar diseluruh pancreas. Dalam tubuh manusia terdapat 1-2 juta pulau-pulau langerhans yang dibedakan atas granulasi dan pewarnaan, setengah dari sel ini menyekresi hormon insulin.

Pulau-pulau langerhans menghasilkan 4 jenis sel:

a. Sel-sel A (Alfa)

Sekitar 20-40 % memproduksi glucagon menjadi faktor hiperglikemik yang dirangsang oleh kadar gula yang rendah, mempunyai anti insulin dan mengandung gelembung sekretik dengan granula homogeny kepadatan rendah. Glukagon melepaskan glukosa dengan glikogenesis sehingga dapat menaikkan gula darah dan melepaskan peptide aktif termasuk hormon ACTH

b. Sel-sel B (Beta)

Sekitar 60 – 80 % fungsinya membuat insulin. Sel ini lebih banyak mengandung granula. Ciri khasnya dari sel ini adalah terdapat kristaloid rhomboid yang merupakan penghasil insulin. Selain itu, sel ini bekerja terhadap membran sel untuk memudahkan transport glukosa ke dalam sel sehingga kadar gula menurun.

c. Sel-sel C

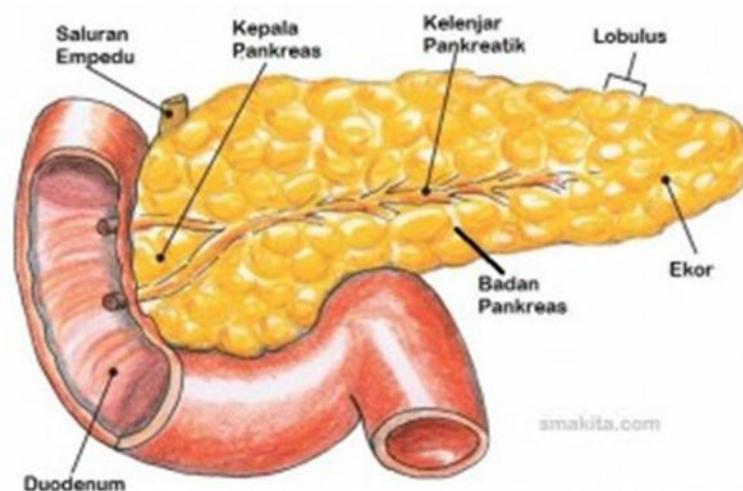
Sekitar 5-15 % membuat somatostin, tidak bergranula, dan berbentuk poligonal tak teratur. Inti sel ini berbentuk bundar dan terletak di tengah mitokondria, sedangkan yang berbentuk batang terletak dalam granula.

d. Sel-sel D

Sekitar 1 % mengandung dan menyekresi pankretik polipeptida. Sel ini berjumlah lebih sedikit dan terletak berdekatan dengan sel A. Selain itu, sel tersebut berisi gelembung kecil dalam pulau langerhans di daerah kepala pankreas dan melepaskan somatostin yang dapat menghambat sekresi insulin dan glukosa

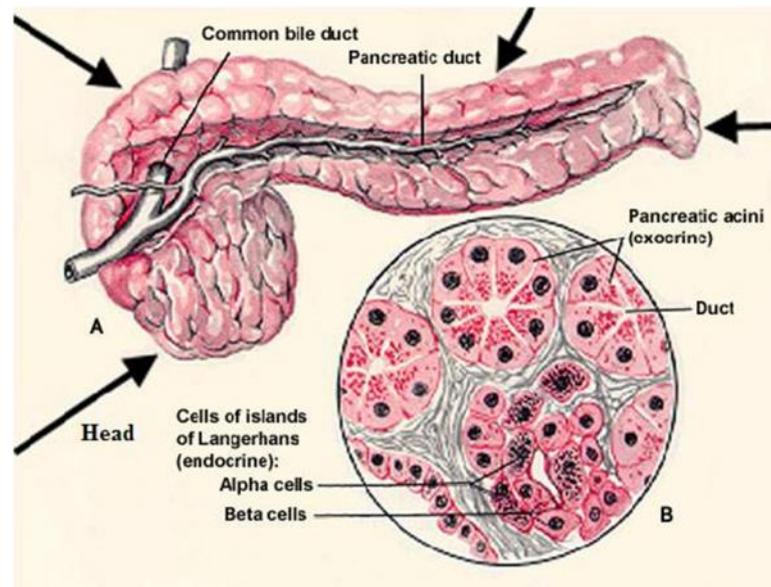
Sedangkan menurut Frederic H. Martini (2006), hormon-hormon yang diproduksi oleh pulau langerhans, yaitu:

- 1) Sel alfa (penghasil glukagon)  
(lebih kurang 20% dari sel pulau) yang menghasilkan glukagon
- 2) Sel beta (penghasil insulin)  
(Lebih kurang 80 % dari sel pulau) yang menghasilkan hormon insulin dari proinsulin. Proinsulin berupa polipeptida yang berbentuk rantai tunggal dengan 86 asam amino. Proinsulin berubah menjadi insulin dengan kehilangan 4 asam amino dan dengan rantai asam amino dari ke-33 sampai ke-63 yang menjadi peptida penghubung (*connecting peptide*).
- 3) Sel D (lebih kurang 3-5% dari sel pulau) yang menghasilkan somatostatin. Menghambat sekresi insulin dan glucagon, menurunkan laju absorbs nutrient sekresi enzim sepanjang saluran pencernaan.
- 4) Sel PP yang menghasilkan pankreatik polipeptida, mempunyai efek menghambat kontraksi kandung empedu, pengaturan enzim-enzim pancreas dan berpengaruh terhadap laju absorbs nutrient oleh saluran pencernaan.



Gambar 2.1 anatomi pankreas

Sumber: Soegondo (2006)



Gambar 2.2 anatomi bagian pancreas

Sumber: Syaifudin (2009)

Sebagai organ, pankreas memiliki dua fungsi yang penting, yaitu fungsi eksokrin yang memegang peranan penting dalam fungsi pencernaan, dan fungsi endokrin yang menghasilkan hormon insulin, glukagon, somastatin dan pankreatik polipeptida. Fungsi endokrin adalah untuk mengatur berbagai aspek metabolisme bahan makanan yang terdiri dari karbohidrat, lemak dan protein.

Insulin adalah peptida dengan BM kira-kira 6000. polipeptida ini terdiri dari 51 asam amino tersusun dalam 2 rantai, rantai A terdiri dari 21 asam amino dan rantai B terdiri dari 30 asam amino. Antara rantai A dan B terdapat 2 jembatan disulfida yaitu antara A-7 dengan B-7 dan A-20 dengan B-19. Selain itu masih terdapat jembatan disulfida antara asam amino ke-6 dan ke-11 pada rantai.

Sekresi insulin umumnya dipacu oleh asupan glukosa dan difosforisasi dalam sel beta pankreas. Karena insulin adalah protein, degradasi pada saluran cerna jika diberikan peroral. Karena itu perparat insulin umumnya diberikan secara suntikan subkutan. Gejala hipoglikemia merupakan reaksi samping insulin yang paling serius dan umum dari kelebihan dosis insulin, reaksi samping lainnya berupa lipodistrofi dan reaksi alergi.

Insulin bekerja dengan jalan terikat dengan reseptor insulin yang terdapat pada membran sel target. Terdapat dua jenis mekanisme kerja insulin. Pertama, melibatkan proses fosforilase yang berasal dari aktifitas tirosin kinase yang menyebabkan beberapa protein intrasel seperti glucose transporter-4, transferin, reseptor *low-density lipoprotein* (LDL), dan *reseptor insulin-like growth factor II (IGF-II)*, akan bergerak kepermukaan sel. Bergeraknya reseptor-reseptor ini kepermukaan sel akan memfasilitasi transport berbagai bahan nutrisi ke jaringan yang menjadi target dari hormon insulin. Kedua, melibatkan proses hidrolisis dari glikolipid membran oleh aktifitas fosfolipase C. Dalam proses ini dilibatkan *second messenger* seperti IP3, DAG atau glukosamin yang menyebabkan respon intrasel dengan jalan mengaktifkan protein kinase ( Agus, Anne & Arthur FD. Grant's atlas anatomy 12<sup>th</sup> ed wolters kluwer, canada. 2009 hal 135).

### 3. Etiologi

Menurut Tarwoto (2012), penyebab diabetes melitus sebagai berikut:

#### a. Diabetes Mellitus tergantung insulin (DMTI)

Penyebab Diabetes Melitus Tipe I salah satunya yaitu faktor genetik. penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu presdisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetik ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*Human Leucocyte Antigen*) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen tranplantasi dan proses imun lainnya.

Penyebab Diabetes Melitus tipe I lainnya yaitu faktor imunologi. Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing. Kemudian, faktor lingkungan juga merupakan faktor penyebab Diabetes Melitus tipe I. Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel pancreas, sebagai contoh hasil penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destuksi sel pancreas.

b. Diabetes Mellitus tak tergantung insulin (DMTTI)

Secara pasti penyebab dari DM tipe II ini belum diketahui, factor genetic diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Diabetes Mellitus tak tergantung insulin (DMTTI) penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. DMTTI ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraselluler yang meningkatkan transport glukosa menembus membran sel. Pada pasien dengan DMTTI terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor.

Hal ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel. Akibatnya terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan system transport glukosa. Kadar glukosa normal dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama dan meningkatkan sekresi insulin, tetapi pada akhirnya sekresi insulin yang beredar tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia (Price,1995 cit Indriastuti 2008). Diabetes Mellitus tipe II disebut juga Diabetes Mellitus tidak tergantung insulin (DMTTI) atau *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM) yang merupakan suatu kelompok heterogen bentuk-bentuk Diabetes yang lebih ringan, terutama dijumpai pada orang dewasa, tetapi terkadang dapat timbul pada masa kanak-kanak.

Faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM tipe II, diantaranya adalah: usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun), obesitas dan riwayat keluarga dan kelompok.

4. Insiden

Berdasarkan bukti epidemiologi terkini, jumlah penderita Diabetes Mellitus di seluruh dunia saat ini mencapai 20 juta (8,4 %), dan di perkirakan meningkat lebih dari 330 juta pada tahun 2025. Alasan peningkatan ini termasuk meningkatnya angka harapan hidup dan

pertumbuhan populasi yang tinggi, dua kali lipat disertai peningkatan angka obesitas yang di kaitkan dengan urbanisasi dan ketergantungan terhadap makanan olahan (WHO, 2013). Berdasarkan penelitian Departemen Kesehatan dalam *The Soedirman Journal of Nursing* (2008), penyakit DM mempunyai populasi terbesar dunia di kawasan Asia. Indonesia menempati peringkat ke-4 dunia, setelah India, China, dan Amerika Serikat.

Berdasarkan data dari Profil Kesehatan Indonesia tahun 2013, prevalensi Diabetes Mellitus di Indonesia berdasarkan wawancara adalah 2,1% (15.169 jiwa dari 722.329 jiwa). Angka tersebut lebih tinggi dibanding dengan tahun 2007 (1,1%). Sebanyak 31 provinsi (93,9%) menunjukkan kenaikan prevalensi DM yang cukup berarti.

Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Provisinsi Jawa Tengah pada tahun 2014 Diabetes Mellitus menempati urutan ke 2 dari 12 penyakit yang tidak menular di Jawa Tengah yaitu sebanyak 95.342 (14,96%) jiwa dari jumlah 620.293 jiwa.

Berdasarkan data dari Rumah Sakit Umum Daerah Pandan Arang Boyolai angka kejadian Diabetes melitus pada tahun 2015 mencapai 836 kasus yang menderita diabetes melitus yang tidak disertai dengan ulkus diabetes melitus dengan prevalensi pasien laki-laki berjumlah 489 dan perempuan 347. Dari kasus , penderita diabetes melitus tanpa ulkus diabetes melitus yang berusia >60 yaitu mencapai 683. Dan data yang menderita diabetes melitus yang disertai dengan ulkus yaitu mencapai 140 dengan prevalensi 87 pasien laki-laki dan perempuan 53. Dari kasus, penderita diabetes melitus yang berusia > 60 tahun mencapai 118 kasus.

## 5. Patofisiologi

Menurut Elizabet J. Corwin (2009) patofisiologi dari diabetes melitus adalah:

### a. Diabetes Tipe I

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin arena sel-sel beta pancreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemi puasa terjadi akibat produksi glukosa

yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebih disekresikan dalam urine, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan dan rasa haus yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecah lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan dan akan menyebabkan ketoasidosis diabetikum.

#### b. Diabetes Melitus Tipe II

Pada diabetes tipe 2 ini terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat oleh reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe 2 ini disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe 2 ini, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi benda keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi,

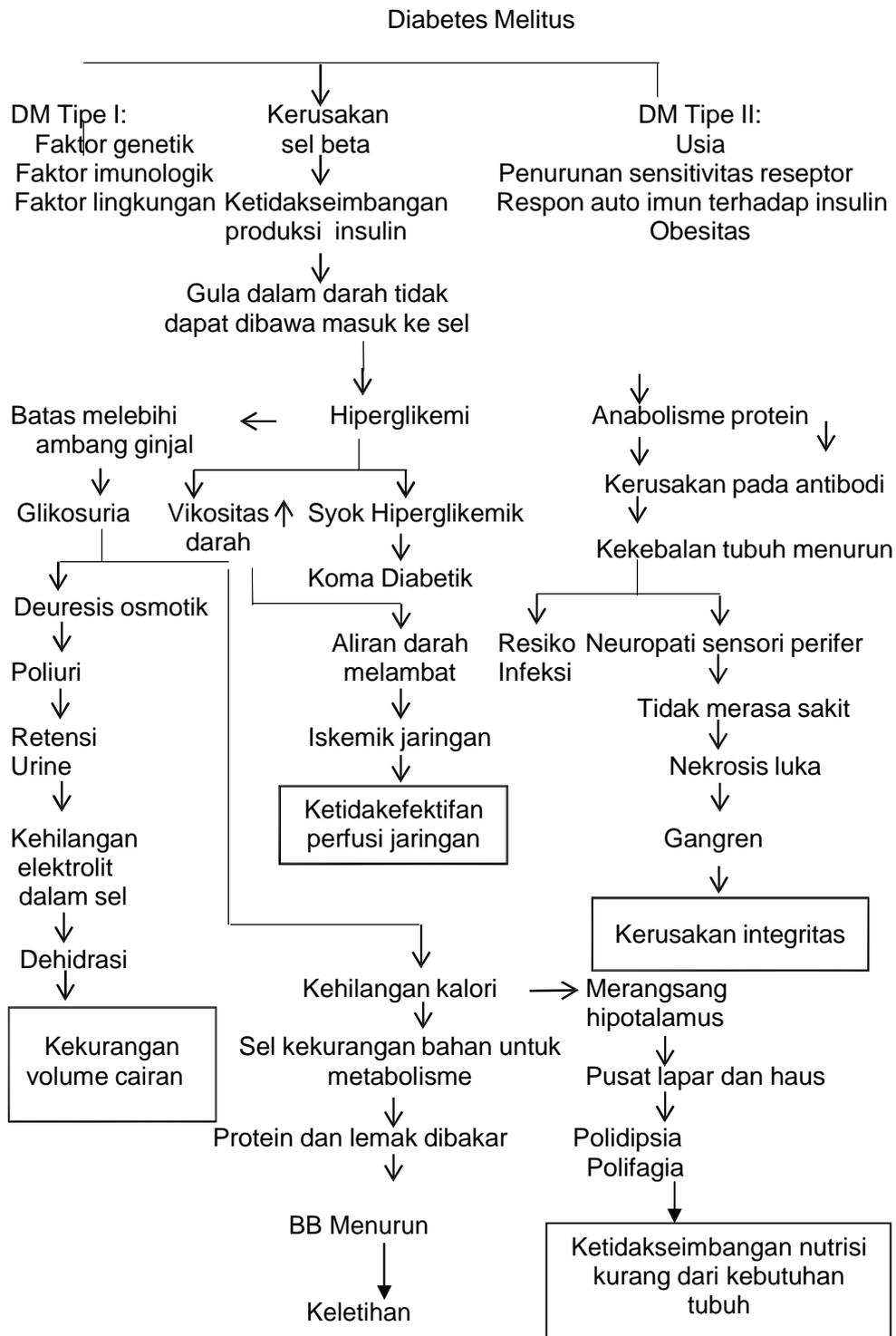
akan tetapi apabila diabetes tipe 2 ini tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainnya yaitu sindrom hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (HHNK).

Akibat toleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif, maka awitan diabetes tipe 2 dapat berjalan tanpa deteksi. Gejala yang dialami pasien tersebut merupakan gejala ringan yang mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka pada kulit yang lama sembuh atau pandangan kabur (jika kadar glukosa sangat tinggi)

c. Diabetes Gestasional

Terjadi pada wanita yang tidak menderita diabetes sebelum kehamilannya. Hiperglikemia pada masa kehamilan akibat sekresi hormone-hormon plasenta. Namun, setelah melahirkan, kadar glukosa pada wanita yang menderita diabetes gestasional akan kembali normal.

6. Pathway



Gambar 2.3 Pathway (NANDA NIC-NOC 2015)

## 7. Manifestasi Klinik

Menurut Corwin (2009) gambaran klinis penyakit diabetes melitus adalah sebagai berikut:

Tanda dan gejala Diabetes Melitus salah satunya adalah poliuria yaitu peningkatan pengeluaran urine karena air mengikuti glukosa yang keluar dari urine. Selanjutnya tanda gejala Diabetes Melitus lainnya adalah polidipsia yaitu suatu peningkatan rasa haus akibat volume urine yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstra sel. Dehidrasi intra sel mengikuti dehidrasi ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradient konsentrasi plasma yang hipertonic (konsentrasi tinggi). Dehidrasi intrasel menstimulasi pengeluaran hormone anti-diuretik (ADH; vasopresin) dan menimbulkan rasa haus.

Polifagia merupakan salah satu tanda dan gejala Diabetes Melitus yang mengalami peningkatan rasa lapar akibat keadaan pasca absorpsi yang kronis, katabolisme protein dan lemak, dan kelaparan relative. Diabetes I mungkin disertai mual dan muntah yang parah. Kemudian pada penderita Diabetes Melitus juga akan merasakan lelah dan kelelahan otot, yang diakibatkan katabolisme protein diotot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien diabetes juga mengakibatkan kelelahan. Mual dan muntah juga dapat terjadi pada penderita karena adanya peningkatan jumlah glukosa yang ikut larut dalam peredaran darah dan mengalami ketidakcukupan insulin, selain itu mual muntah disebabkan oleh peningkatan metabolisme lemak yang menyebabkan ketonemia dimana berakibat pH dalam darah turun dan data mempengaruhi lambung sehingga akan menimbulkan rasa mual dan muntah.

Meskipun kedua tipe diabetes dapat memperlihatkan manifestasi klinis seperti yang dijabarkan diatas, pada kedua tipe juga dapat muncul gejala dan komplikasi sebagai berikut:

Gangguan penglihatan, yang berhubungan dengan keseimbangan air, penumpukan zat kapur atau pada kasus yang lebih berat kerusakan retina. Pada penderita diabetes melitus akan mengalami paraesia atau abnormalitas sensasi biasanya terjadi pada anggota ekstremitas bawah. Gangguan alat kelamin pada wanita sering terjadi kandidiasis vagina atau

yang sering disebut infeksi ragi, akibat peningkatan kadar glukosa di secret vagina dan urine, serta gangguan fungsi imun. Kandidiasis yang dapat menyebabkan rasa gatal dan rabas di vagina. Infeksi vagina merupakan kondisi yang sering dijumpai pada wanita yang sebelumnya tidak diduga mengidap diabetes.

Peningkatan angka infeksi akibat peningkatan konsentrasi glukosa disekresi mucus, gangguan fungsi imun, dan penurunan aliran darah. Pada luka diabetes melitus yang lama sembuh. Proses penyembuhan luka membutuhkan protein dan bahan makanan lain, banyak protein yang diubah menjadi energi sehingga penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan.

#### 8. Test Diagnostik

Test diagnostic pada penderita Diabetes Melitus, menurut Elizabeth J. Corwin, 2009:

- a Pemeriksaan diabetes tipe 2 dapat terlambat, karena sering kali memperlihatkan gejala yang tidak spesifik. Diabetes tipe 2 juga dikonfirmasi dengan pemeriksaan glukosa plasma.
- b Kadar glukosa plasma puasa lebih dari 126 mg/ 100mL pada dua waktu pemeriksaan yang berbeda merupakan tanda diagnostic diabetes melitus. Glukosa puasa meningkat karena sebagian besar sel tidak dapat memasukkan glukosa ke dalam sel tanpa insulin dan stimulasi glukoneogenesis. Kadar glukosa postprandial (setelah makan) juga mengalami peningkatan.
- c Pada diabetes melitus tipe 1 dapat mudah ditegakkan dengan riwayat poliuria, polifagia, dan penurunan berat badan. Individu dapat mengalami muntah berulang dan tampak sangat sakit. Penyakit tipe 1 dikonfirmasi dengan pemeriksaan glukosa plasma.
- d Glukosa dalam urine nol, tetapi apabila kadar glukosa dalam darah lebih besar dari 180 mg per 100 ml maka glukosa akan keluar bersamaan dengan urine
- e Keton dalam urin, terutama pada individu dengan diabetes tipe 1 yang tidak terkontrol.

- f Peningkatan kadar hemoglobin terglukosilasi. Selama 120 hari masa hidup sel darah merah, hemoglobin secara lambat dan irreversible mengalami glukosilasi dalam keadaan normal sekitar 4-6%.

## 9. Komplikasi

Komplikasi Diabetes Melitus, menurut Corwin J. Elizabeth (2009):

### a. Komplikasi Akut

Ketoasidosis Diabetik, komplikasi ini hampir dijumpai pada pengidap diabetes 1, ketoasidosis diabetik merupakan komplikasi akut yang ditandai dengan perburukan semua gejala diabetes. Pada ketasidosis diabetik, kadar glukosa darah meningkat dengan cepat akibat glukoneogenesis dan peningkatan penguraian lemak yang progresif. Terjadi poliuria dan dehidrasi, kadar keton meningkat (ketosis) akibat penggunaan asam lemak yang hampir total untuk menghasilkan ATP. Keton keluar melalui urine (ketonuria). Komplikasi lainnya yaitu, koma Nonketotik Hiperglikemia Hiperosmolar. Juga disebut diabetes nonasidotik hiperosmolar, yang merupakan komplikasi akut yang dijumpai pada pengidap diabetes tipe 2. Ditandai dengan pengeluaran berliter-liter urine, rasa haus yang hebat, defisit kalium yang parah dan sekitar 15 sampai 20%, terjadi koma dan kematian. Pada penderita diabetes melitus juga terdapat komplikasi efek somogyi, yaitu merupakan komplikasi akut yang ditandai penurunan unik kadar glukosa darah di malam hari, kemudian di pagi hari kadar glukosa kembali meningkat.

Fenomena Fajar (*dawn phenomenon*) merupakan hiperglikemia pada pagi hari (antara jam 5 dan 9 pagi). Komplikasi ini dapat dijumpai pada diabetes 1 dan 2. Komplikasi yang terakhir yaitu hipoglikemia, terjadi kemungkinan setelah injeksi insulin, pada hipoglikemia berat mungkin terjadi hilang kesadaran.

### b. Komplikasi Jangka Panjang

Sistem Kardiovaskuler merupakan komplikasi jangka panjang yang dipengaruhi oleh diabetes kronis, terjadi kerusakan mikrovaskuler di arteriol kecil, kapiler dan venula, komplikasi mikrovaskuler terjadi akibat penebalan membrane basal pembuluh-pembuluh kecil, yang

mungkin karena tingginya kadar glukosa darah. Gangguan penglihatan juga merupakan komplikasi jangka panjang yang merupakan ancaman serius terhadap penglihatan adalah retinopati atau kerusakan retina tidak mendapatkan oksigen. Diabetes jangka panjang juga meningkatkan katarak dan glaucoma.

Gangguan Ginjal merupakan komplikasi jangka panjang yang berakibat glukosa plasma yang tinggi menyebabkan penebalan membrane basal dan pelebaran glomerulus sehingga akan menghambat aliran darah dalam sekresi ginjal. Komplikasi lainnya yaitu sistem saraf perifer yang menyebabkan terjadinya neuropati diabetik yang disebabkan oleh hepeksia sel-sel syaraf yang kronis serta efek dari hiperglikemia sehingga rentan terhadap infeksi seperti TB paru. Infeksi saluran kemih serta ulkus diabetik.

#### 10. Penatalaksanaan

Menurut Soegondo (2006: 14), penatalaksanaan medis pada pasien diabetes mellitus meliputi :

##### a. Diet

Syarat diet DM hendaknya dapat :

- 1) Memperbaiki kesehatan umum penderita.
- 2) Mengarahkan pada berat badan normal.
- 3) Menormalkan pertumbuhan DM anak dan DM dewasa muda.
- 4) Mempertahankan kadar KGD normal.
- 5) Menekan dan menunda timbulnya penyakit angiopati diabetik.
- 6) Memberikan modifikasi diet sesuai dengan keadaan penderita.
- 7) Menarik dan mudah diberikan.

Prinsip diet DM, adalah :

- 1) Jumlah sesuai kebutuhan.
- 2) Jadwal diet ketat.
- 3) Jenis: boleh dimakan / tidak.

Tabel 2.1 Diit DM sesuai dengan paket-paket yang telah disesuaikan dengan kandungan kalorinya.

Macam diit	Kalori	Protein ( gr )	Lemak ( gr )	Karbohidrat
I	1100	50	30	160
II	1300	55	35	195
III	1500	60	40	225
IV	1700	65	45	260
V	1900	70	50	300
VI	2100	80	55	325
VII	2300	85	60	350
VIII	2500	90	65	390

Diit I s/d III : diberikan kepada penderita yang terlalu gemuk.

Diit IV s/d V : diberikan kepada penderita dengan berat badan normal.

Diit VI s/d VII :diberikan kepada penderita kurus. Diabetes remaja, atau diabetes komplikasi,

Dalam melaksanakan diit diabetes sehari-hari hendaklah diikuti pedoman 3 J yaitu :

J I: Jumlah kalori yang diberikan harus habis, jangan dikurangi atau ditambah.

J II: Jadwal diit harus sesuai dengan intervalnya.

J III: Jenis makanan yang manis harus dihindari.

Penentuan jumlah kalori Diit Diabetes Mellitus harus disesuaikan oleh status gizi penderita, penentuan gizi dilaksanakan dengan menghitung Percentage of relative body weight (BBR= berat badan normal) dengan rumus :

$$\text{BBR} = \frac{\text{BB (kg)}}{\text{TB (cm)} - 100} \times 100 \%$$

Kurus (underweight)

1) Kurus (underweight) : BBR < 90 %

2) Normal (ideal) : BBR 90 – 110 %

3) Gemuk (overweight) : BBR > 110 %

4) Obesitas, apabila : BBR > 120 %

a) Obesitas ringan : BBR 120 – 130 %

- b) Obesitas sedang : BBR 130 – 140 %
- c) Obesitas berat : BBR 140 – 200 %
- d) Morbid : BBR > 200 %

Sebagai pedoman jumlah kalori yang diperlukan sehari-hari untuk penderita DM yang bekerja biasa adalah :

- 1) kurus : BB X 40 – 60 kalori sehari
- 2) Normal : BB X 30 kalori sehari
- 3) Gemuk : BB X 20 kalori sehari
- 4) Obesitas : BB X 10-15 kalori sehari

#### b. Latihan

Beberapa kegunaan latihan teratur setiap hari bagi penderita Diabetes Melitus, adalah :

- 1) Meningkatkan kepekaan insulin (*glukosa uptake*), apabila dikerjakan setiap 1 ½ jam sesudah makan, berarti pula mengurangi insulin resisten pada penderita dengan kegemukan atau menambah jumlah reseptor insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin dengan reseptornya.
- 2) Mencegah kegemukan apabila ditambah latihan pagi dan sore.
- 3) Memperbaiki aliran perifer dan menambah suplai oksigen.
- 4) Meningkatkan kadar *kolesterol-high density* lipoprotein.
- 5) Kadar glukosa otot dan hati menjadi berkurang, maka latihan akan dirangsang pembentukan glikogen baru.
- 6) Menurunkan kolesterol (total) dan trigliserida dalam darah karena pembakaran asam lemak menjadi lebih baik.

#### c. Penyuluhan

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

d. Obat

1. Tablet OAD (Oral Antidiabetes)

a) Mekanisme kerja sulfanilurea

- 1) Kerja OAD tingkat prereseptor : pankreatik, ekstra pancreas.
- 2) Kerja OAD tingkat reseptor.

b) Mekanisme kerja Biguanida

Biguanida tidak mempunyai efek pankreatik, tetapi mempunyai efek lain yang dapat meningkatkan efektivitas insulin, yaitu :

- 1) Biguanida pada tingkat prereseptor ekstra pankreatik
  - a. Menghambat absorpsi karbohidrat.
  - b. Menghambat glukoneogenesis di hati.
  - c. Meningkatkan afinitas pada reseptor insulin.
- 2) Biguanida pada tingkat reseptor : meningkatkan jumlah reseptor insulin.
- 3) Biguanida pada tingkat pascareseptor : mempunyai efek intraseluler.

2. Insulin

Beberapa cara pemberian insulin.

1. Suntikan insulin subkutan.

Insulin reguler mencapai puncak kerjanya pada 1-4 jam, sesudah suntikan subcutan, kecepatan absorpsi di tempat suntikan tergantung pada beberapa factor antara lain :

a) Lokasi suntikan.

Ada 3 tempat suntikan yang sering dipakai yaitu dinding perut, lengan, dan paha. Dalam memindahkan suntikan (lokasi) janganlah dilakukan setiap hari tetapi lakukan rotasi tempat suntikan setiap 14 hari, agar tidak memberi perubahan kecepatan absorpsi setiap hari.

b) Pengaruh latihan pada absorpsi insulin

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

c) Pemijatan (Masage)

Pemijatan juga akan mempercepat absorpsi insulin.

d) Suhu

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

e) Dalamnya suntikan

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

f) Konsentrasi insulin

Apabila konsentrasi insulin berkisar 40 – 100 U/ml, tidak terdapat perbedaan absorpsi. Tetapi apabila terdapat penurunan dari  $u - 100$  ke  $u - 10$  maka efek insulin dipercepat.

2. Suntikan intramuskular dan intravena

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

e. Cangkok pankreas

Pendekatan terbaru untuk cangkok pancreas adalah segmental dari donor hidup saudara kembar identik.

f. Penatalaksanaan Ulkus diabetik

Menurut Delmas (2006), penatalaksanaan ulkus diabetes melitus salah satunya yaitu dilakukan debridement. Tujuan debridement adalah membuang jaringan mati atau jaringan yang tidak penting. Debridemen jaringan nekrotik merupakan komponen integral dalam penatalaksanaan ulkus kronik agar ulkus mencapai penyembuhan. Proses debridement dapat dengan cara pembedahan, enzimatik, autolitik, mekanik, dan biological.

Kelembaban akan mempercepat proses re epitelisasi pada ulkus. Keseimbangan kelembaban ulkus meningkatkan proses autolisis dan granulasi. Untuk diperlukan pemilihan balutan yang menjaga kelembaban luka. Dalam pemilihan jenis balutan, sangat penting diketahui bahwa tidak ada balutan yang paling tepat terhadap semua ulkus kaki diabetik.

Penatalaksanaan untuk penderita ulkus diabetes disesuaikan dengan grade ulkus tersebut, penatalaksanaan ulkus diabetes menurut grade ulus yaitu:

1. Grade 0

Penanganan meliputi edukasi pada pasien tentang alas kaki khusus dan pelengkap alas kaki yang di anjurkan. Sepatu atau sandal dibuat secara khusus untuk mengurangi tekanan.

2. Grade 1

Memerlukan debridement jaringan nekrotik, perawatan local luka dan pengurangan beban meungkinkan untuk pemberian antibiotik.

3. Grade 2

Memerlukan debrdement, antibiotic yang sesuai dengan kultur, perawatan local luka, pengurangan beban.

4. Grade 3

Memerlukan debridement jaringan yang sudah menjadi gangrene.

5. Grade 4

Memerlukan amputasi kemungkinan di bagian distal.

6. Grade 5

Memungkinkan dilakukan amputasi pada semua bagian bawah kaki.

## B. Konsep Asuhan Keperawatan

### 1. Pengkajian

Menurut Bare, Smelter 2005 pengakajian meliputi

a. Pengumpulan data

Data biasa di peroleh dari klien, keluarga, orang terdekat maupun dari catatan medik.

b. Biodata

1) Identitas klien, meliputi : umur, suku bangsa , jeniskelamin dan pekerjaan.

2) Identitas penanggung jawab , meliputi : nama, jenis kelamin, alamat, pendidikan, hubungan dengan pasien.

c. Riwayat kesehatan

1) Keluhan utama akan di temukan tanda-tanda poliuria, polidipsia, polipagia, penurunan BB, kelelahan.

- 2) Riwayat kesehatan masa lalu kegemukan yang berlangsung lama, riwayat pankreatitis kronis, riwayat melahirkan anak lebih dari 4 kg, riwayat glukosuria.
  - 3) Riwayat kesehatan keluarga adanya riwayat keluarga tentang penyakit diabetes mellitus.
- d. Pemeriksaan fisik meliputi keadaan umum : BB, TTV. Menurut NANDA 2008 kemungkinan data yang di peroleh dari penyakit diabetes melitus :
- 1) Aktivitas / Istirahat
    - a) Gejala : Lemah, letih, sulit bernapas.  
Kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat / tidur.
    - b) Tanda : Takikardi, takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas, Letargi.
  - 2) Sirkulasi
    - a) Gejala : Ada riwayat hipertensi, Kesemutan pada ekstremitas, Ulkus pada kaki.
    - b) Tanda : Takikardi, hipertensi, nadi menurun atau tak ada, disritmia, kulit panas, kering dan kemerahan, mata cekung.
  - 3) Integritas Ego
    - a) Gejala : Stress.
    - b) Tanda : Ansietas, peka rangsang.
  - 4) Eliminasi
    - a) Gejala : Poliuria, nocturia, rasa nyeri, kesulitan berkemih, diare.
    - b) Tanda : Urine encer, pucat, kuning, poliuria, diare.
  - 5) Makanan dan Cairan
    - a) Gejala : Mual / muntah, hilang nafsu makan, penurunan bb, haus
    - b) Tanda : Kulit kering / bersisik, turgor kulit jelek, muntah, distensi abdomen, napas berbau aseton.
  - 6) Neurosensori
    - a) Gejala : Pusing, sakit kepala, kesemutan, parastesia.
    - b) Tanda : Disorientasi, letargi, mengantuk, aktivitas kejang.
  - 7) Nyeri / ketidaknyamanan
    - a) Gejala : Abdomen yang tegang / nyeri.
    - b) Tanda : Takikardi, takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas.

- 8) Pernapasan
  - a) Gejala : Batuk.
  - b) Tanda : Frekuensi pernapasan, batuk.
- 9) Keamanan
  - a) Gejala : Kulit kering, gatal, ulkus kulit.
  - b) Tanda : Demam, diaforesis, kulit rusak, menurunkan kekuatan umum.
- 10) Seksualitas
  - a) Gejala : Infeksi, masalah impotensi pada pria, kesulitan orgasme pada wanita.

## 2. Diagnosa keperawatan dan intervensi

Rumusan diagnosa keperawatan dan intervensi menurut NANDA 2012 - 2014

### 1. Nyeri akut berhubungan dengan agen injuri biologis

NOC :

- a) Pain level.
- b) Pain control.
- c) Comfort level.

NIC :

- a) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik non farmakologi untuk mengurangi nyeri).
- b) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri.
- c) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda gejala).
- d) Menyatakan rasa nyaman.

Intervensi

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif (lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi dan kualitas).  
Rasional : Untuk mengetahui perubahan nyeri.
- 2) Observasi tanda-tanda vital.  
Rasional : Untuk mengetahui keadaan umum.
- 3) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau.

Rasional : Untuk mengetahui cara yang dilakukan untuk mengatasi nyeri pada masa lampau.

- 4) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi & nonfarmakologi)

Rasional : untuk memilih cara penanganan yang lebih efektif.

- 5) Ajarkan teknik relaksasi dan distraksi.

Rasional : Untuk mengurangi rasa nyeri dengan nonfarmakologi.

- 6) Berikan lingkungan yang nyaman.

Rasional : Lingkungan yang nyaman bisa mengirangi nyeri.

- 7) Kolaborasi pemberian analgetik.

Rasional : Untuk mengurangi nyeri dengan farmakologi.

2. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan kegagalan mekanisme regulasi

NOC :

- a) Fluid balance.
- b) Hydration.
- c) Nutritional Status : food and fluid intake.

NIC :

- a) Vital sign stabil.
- b) Tidak ada tanda – tanda dehidrasi, elastisitas turtor kulit baik, membrane mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebih.
- c) Haluaran urine tepat secara individu dan kadar elektrolit dalam batas normal.

Intervensi

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yng akurat.

Rasional : untuk mengetahui cairan yang masuk atau pun yang keluar.

- 2) Monitor status hidrasi.

Rasional : untuk mengetahui kebutuhan cairan dalam tubuh .

- 3) Monitor vital sign.

Rasional : Untuk mengetahui keadaan umum.

- 4) Monitor intake dan output cairan dan hitung intake kalori perhari.

Rasional : untuk menetahui kebutuhan cairan dalam tubuh.

- 5) Monitor status nutrisi.

Rasional : untuk mengetahui kebutuhan nutrisi dalam tubuh.

- 6) Dorong keluarga untuk membantu pasien makan.

Rasional : untuk membantu pemenuhan nutrisi pasien.

7) Kolaborasi pemberian cairan IV.

Rasional : untuk memenuhi kebutuhan cairan tubuh.

3. Resiko ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis

NOC :

- a) Nutritional Status.
- b) Nutritional Status : food and fluid intake.
- c) Weight control.

NIC :

- a) Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan.
- b) Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi.
- c) Tidak ada tanda- tanda malnutrisi.
- d) Tidak terjadi penurunan berat badan yang signifikan.

Intervensi

- 1) Kaji adanya alergi makanan.  
Rasional : untuk menghindari alergi.
- 2) Anjurkan pasien untuk meningkatkan intake Fe.  
Rasional : untuk meningkatkan kadar Hb.
- 3) Yakinkan diit yang di makan mengandung tinggi serat.  
Rasional : untuk mencegah konstipasi.
- 4) Anjurkan pasien untuk mematuhi diit.  
Rasional : untuk mencegah komplikasi.
- 5) Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi.  
Rasional : agar klien paham dengan kebutuhan nutrisi.
- 6) Monitor kadar albumin, Hb, hematokrit. Rasional : untuk mengetahui keadaan umum.

4. Ketidakstabilan glukosa darah

NOC :

kadar gula dalam darah dalam batas normal.

NIC :

- a) Tanda- tanda vital dalam batas normal.

- b) Tidak ada tanda hiperglikemi.
- c) Gula darah dalam batas normal.

#### Intervensi

- 1) Kaji faktor yang dapat meningkatkan resiko ketidakstabilan glukosa.  
Rasional : Tindakan awal untuk mencapai keseimbangan kadar gula darah.
- 2) Pantau kadar glukosa serum.  
Rasional : Glukosa serum hasil di bawah 80mg/dl menunjukkan hipoglikemi, dan di atas 100mg/dl menunjukkan hiperglikemi.
- 3) Pantau tanda dan gejala hiperglikemi / hipoglikemi.  
Rasional : Untuk mengetahui perubahan kadar glukosa
- 4) Pantau intake dan output nutrisi.  
Rasional : Mampu mempengaruhi kadar gula darah.
- 5) Beri informasi mengenai diit DM.  
Rasional : Mempengaruhi keseimbangan gula darah menjadi tinggi atau rendah.
- 6) Kolaborasi dengan tim medis dalam pemberian insulin. Rasional : Untuk terapi pengendalian kadar gula darah.

5. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penyumbatan pembuluh darah yang ditandai dengan penurunan aliran darah pada ganggren

#### NOC :

- a) Circulation status.
- b) Tissue perfusion : cerebral.

#### NIC :

- a) Tekanan darah dalam rentang normal (130/90 mmHg).
- b) Tidak ada ortostatik hipertensi.

#### Intervensi

- 1) Monitor daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas , dingin, tajam dan tumpul.  
Rasioanl : untuk mengetahui daerah mana yang tidak peka terhadap rangsangan.
- 2) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada laserasi.

Rasional : untuk mengetahui daerah mana saja yang terjadi laserasi.

- 3) Gunakan sarung tangan untuk proteksi.

Rasional : untuk mencegah infeksi.

- 4) Monitor adanya tromboflebitis.

Rasional : Untuk mengetahui ada tidaknya tanda infeksi.

- 5) Kolaborasi pemberian analgetik.

Rasional : mengurangi rasa nyeri.

6. Kerusakan integritas kulit pada jaringan ganggren ekstremitas

NOC :

- a) Tissue integrity : skin and mucous.

- b) Wound healing : primary and secondary intention.

NIC :

- a) Perfusi jaringan baik.

- b) Tidak ada tanda-tanda infeksi.

- c) Menunjukkan perbaikan kulit dan mencegah cedera berulang.

- d) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembapan kulit.

Intervensi

- 1) Observasi luka (lokasi, kedalaman, jaringan nekrotik, tanda – tanda infeksi lokal).

Rasional : untuk mengetahui seberapa parah luka.

- 2) Jaga kulit pasien agar tetap bersih dan kering.

Rasional : agar tidak lembab dan tidak terjadi infeksi.

- 3) Monitor aktivitas dan mobilisasi fisik.

Rasional : untuk mencegah dekubitus.

- 4) Ganti balutan pada interval waktu yang sesuai.

Rasional : untuk menghindari infeksi.

- 5) Monitor status nutrisi pasien.

Rasional : untuk membantu proses penyembuhan luka.

- 6) Lakukan perawatan luka secara steril.

Rasional : untuk mencegah infeksi.

- 7) Berikan posisi yang mengurangi tekanan pada daerah luka.

Rasional : untuk mencegah penekanan pada daerah luka.