

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II, HEPATITIS B, DAN
DEKUBITUS GRADE 2 TERHADAP PEMBERIAN POSISI
MIRING 30 DERAJAT DI RUANG HIGH CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH :
NUUR HALIMAH, S.Kep
14.113082.5.0084

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II, HEPATITIS B, DAN
DEKUBITUS GRADE 2 TERHADAP PEMBERIAN POSISI
MIRING 30 DERAJAT DI RUANG HIGH CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Ners Keperawatan



DISUSUN OLEH :
NUUR HALIMAH, S.Kep
14.113082.5.0084

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Nuur Halimah

NIM : 1411308250084

Program Studi : Profesi Ners STIKES Muhammadiyah Samarinda

Judul KIA-N : ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II, HEPATITIS B, DAN DEKUBITUS GRADE II TERHADAP PEMBERIAN POSISI MIRING 30 DERAJAT DI RUANG HIGH CARE UNIT RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015

Menyatakan bahwa karya ilmiah akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Samarinda, Agustus 2015

Nuur Halimah, S.Kep
NIM: 1411308250084

LEMBAR PERSETUJUAN

ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II, HEPATITIS B, DAN
DEKUBITUS GRADE 2 TERHADAP PEMBERIAN POSISI MIRING
30 DERAJAT DI RUANG HIGH CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015

KARYA ILMIAH NERS

DISUSUN OLEH:

Nuur Halimah, S.Kep

14.113082.5.0084

Disetujui untuk diujikan

Pada tanggal, Agustus 2015

Pembimbing

Andry Praja Satria, S.Kep, Ns, M.Sc
NIDN. 1104068405

Mengetahui,
Koordinator MK. Elektif

Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, S.Pd, M.Kep
NIDN : 1115017703

LEMBAR PENGESAHAN

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II, HEPATITIS B, DAN
DEKUBITUS GRADE 2 TERHADAP PEMBERIAN POSISI MIRING 30
DERAJAT DI RUANG HIGH CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015**

DISUSUN OLEH :

**Nuur Halimah, S. Kep
1411308250084**

**Diseminarkan dan Diujikan
Pada tanggal, Agustus 2015**

Penguji 1

Penguji 2

Penguji 3

**Ns. Zainuddin Saleh, M.Kep
NIP. 197201251997031004**

**Andry Praja S, S.Kep, Ns, M.Sc
NIDN. 1104068405**

**Ns. Faried Rahman H, S.Kep, M.Kes
NIDN. 1112068002**

**Mengetahui,
Ketua Program Studi S1 Keperawatan**

**Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, S.Pd, M.Kep
NIDN : 1115017703**

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahirobbil'alamiin.

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas kasih sayang, hidayah serta rahmat-Nya sehingga penulis mampu menyelesaikan karya ilmiah ini. Penulisan karya ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Ners pada STIKES Muhammadiyah Samarinda.

Selesainya karya tulis ini merupakan pengalaman berharga dan membahagiakan, yang semuanya adalah atas berkah dan rahmat dari Allah SWT. Pada kesempatan berbahagia ini, ucapan terimakasih saya sampaikan kepada:

1. Bapak dr. Rachim Dinata Marsidi, Sp.B, FINAC, M.Kes selaku Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Syahranie Samarinda.
2. Bapak Ghozali M.H, M.Kes selaku Direktur STIKES Muhammadiyah Samarinda.
3. Bapak Ns. Zainuddin Saleh, M.Kep selaku penguji yang telah berkenan memberikan saran-saran yang sangat bermanfaat bagi karya tulis ini.
4. Ibu Ns. Siti Riyani, S.Kep selaku Ketua Instalasi Perawatan Intensif dan preceptor lahan praktik yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama di HCU.
5. Ibu Ns. Siti Khoiroh Muflihatin S.Pd, M.Kep selaku ketua program studi Ners.
6. Bapak H. Edy Supriyanto, SST selaku kepala ruangan High Care Unit (HCU) Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

7. Bapak Andry Praja Satria, S.Kep, Ns, M.Sc selaku pembimbing yang telah mengarahkan dan memberikan bimbingan dalam penyusunan karya ilmiah ini.
8. Bapak Ns. Faried Rahman Hidayat, S.Kep, M.Kes selaku pembimbing yang telah mengarahkan dan memberikan bimbingan dalam penyusunan karya ilmiah ini.
9. Ayahanda H.M. Ilyas, Ibunda Hj. Haidaniyah, kakak Yani, keponakan tersayang Raudah dan Jannah yang senantiasa memberi do'a, dukungan, semangat dan motivasi.
10. Kepada sahabat-sahabatku tersayang Qamariah, Noviana, Nabaul, sahabat-sahabat Kelompok 1, Jabar, Kip, Eni, Kak Eka, Mas Heru, Hajir, Nova, Kak Rini, Sani, Tuti, Kak Budi, Kak Ika, dan Bu Asma dan sahabat seperjuangan lainnya di profesi Ners STIKES Muhammadiyah 2015, terima kasih atas persahabatan, persaudaraan, serta kerjasamanya selama ini.
11. Kepada kakak-kakak pegawai di Ruang HCU yang menerima kami dengan baik, senantiasa sabar membimbing dan mengarahkan selama praktik berlangsung.

Semoga karya tulis ilmiah Ners ini bermanfaat bagi orang lain, dapat memperkaya khazanah keilmuan dan pengembangan ilmu di bidang keperawatan.

Samarinda, Agustus 2015

Penyusun,

Nuur Halimah, S.Kep

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan
pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II, Hepatitis B, dan Dekubitus Grade 2
Terhadap Pemberian Posisi Miring 30 Derajat di Ruang High Care Unit
RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda Tahun 2015**

Nuur Halimah¹, Andry Praja Satria²

ABSTRAK

Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Diabetes melitus dibagi menjadi beberapa tipe, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Diabetes melitus tipe 2 yang biasa disebut *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM) adalah kondisi gangguan metabolisme glukosa yang disebabkan oleh kombinasi dari tidak adekuatnya sekresi insulin dan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin. Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien yang memiliki luka dekubitus grade 2 dengan riwayat diabetes mellitus di ruang HCU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda. Tindakan dilakukan setiap 2 jam sekali sesuai jadwal yang ditentukan penulis. Hasil tindakan dipantau menggunakan instrument PUSH (*Pressure Ulcer Scale for Healing*) didapatkan hasil dengan skor 8. Perawatan dan pemantauan perkembangan luka dekubitus dilakukan oleh dokter atau perawat secara bergantian.

kata kunci: Diabetes Melitus Tipe II, miring 30 derajat, dekubitus

¹ Mahasiswa STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Dosen STIKES Muhammadiyah Samarinda

*Analysis of Nursing Clinical Practice in Patient with Diabetes Mellitus Type II,
Hepatitis B, and Decubitus Grade II of Giving Lateral Inklin 30 Degree
Position in The High Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda
2015*

Nuur Halimah¹ , Andry Praja Satria²

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a metabolic disease which characterized with hyperglycemia because of abnormality insulin secretion, insulin activity, or both of them. Diabetes mellitus type II grouped into some type, diabetes mellitus type I and diabetes mellitus type II. Diabetes mellitus type II is known with Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) is a glucose metabolic disorder caused by combination of inadequate insulin secretion and less sensitive body tissues to insulin. Making of KIAN (Karya Ilmiah Akhir Ners) was aim to analyzing the case under management in patient with diabetes mellitus type II in High Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda. Researcher do lateral inklin 30 degree position to patient every 2 hours according to the patient's schedule. Results of researcher's intervention were monitored by PUSH (Pressure Ulcer Scale for Healing) instrument and after 4 days treatment results score 9 in first day treatment, score 9 in second day treatment, score 8 in third day treatment, and score 8 in fourth day treatment. Maintenance and monitoring of decubitus taken care by doctor and nurses.

Key words: Diabetes Mellitus Type II, lateral inklin 30 degree position

¹ Student of STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Lecturer of STIKES Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Indonesia merupakan negara berkembang yang saat ini sedang giat-giatnya melakukan pembangunan kualitas bangsa yang bertujuan untuk mempersiapkan sumber daya manusia yang berkualitas. Salah satu aspek kualitas bangsa yang tengah dibangun oleh Negara Indonesia adalah kualitas kesehatan masyarakat. Salah satu upaya pemerintah Indonesia dalam merealisasikan kesehatan masyarakat yaitu dengan mencapai sasaran pembangunan milenium pada tahun 2015 yang tertuang dalam program-program MDGs (*Millennium Development Goals*), yang salah satu tujuannya adalah menurunkan angka penyakit tidak menular seperti diabetes melitus (Stalker, 2008).

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit degeneratif dan tidak menular (*non-communicable disease*) dengan prevalensi tinggi di seluruh dunia, termasuk Indonesia. Gejala klinis utama pada penderita diabetes melitus adalah hiperglikemia. *World Health Organization* (WHO) memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Senada dengan WHO, *International Diabetes Federation* (IDF) pada tahun 2009, memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,0 juta pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta pada tahun 2030 (PERKENI, 2011).

Urbanisasi telah teridentifikasi sebagai faktor yang berkontribusi besar pada peningkatan epidemi penyakit diabetes melitus, terutama DM Tipe II di negara berkembang. Perubahan gaya hidup seperti penurunan aktivitas fisik, peningkatan kebiasaan merokok, pajanan pada makanan cepat saji, dan konsumsi alkohol bertambah. Faktor tersebut merupakan perilaku berisiko yang dapat meningkatkan perkembangan faktor risiko metabolik seperti obesitas dan hipertensi. Kondisi tersebut dapat sejalan dengan peningkatan angka penderita DM Tipe II pada masyarakat perkotaan. Hasil survey Ayah et al (2013) terhadap 2061 orang di Kenya didapat bahwa prevalensi DM sebanyak 5-6% pada masyarakat perkotaan dan 1-3% pada masyarakat pedesaan. Sedangkan menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 oleh Departemen Kesehatan RI, prevalensi DM di daerah urban Indonesia untuk usia diatas 15 tahun sebesar 5,7%. Hal ini menunjukkan bahwa masalah DM pada masyarakat perkotaan perlu menjadi fokus perhatian tim kesehatan.

Pada kasus penderita DM proses glukoneogenesis akan memecah lemak dan protein yang tersimpan dalam tubuh. Apabila lemak dipecah, akan menghasilkan keton dan lipid. Keton yang terlalu banyak didalam darah (ketonemia) dan urin (ketonuria) akan menyebabkan munculnya serangan ketoasidosis yang efeknya buruk dengan membuat penurunan kesadaran. Banyak kasus yang terjadi pada penderita DM yang dirawat di ruang *Intensive* diakibatkan penurunan kesadaran sehingga penderita membutuhkan penanganan yang ketat. Pasien yang dirawat di *Intensive* adalah pasien yang

kondisinya kritis sehingga memerlukan pengelolaan fungsi sistem organ tubuh secara terkoordinasi, berkelanjutan dan memerlukan pemantauan secara terus menerus (Black & Hawks, 2009).

Pasien yang membutuhkan bedrest dalam waktu yang lama dan terbatas pada tempat tidur membutuhkan perawatan total. Di samping itu pasien kritis diberikan sedasi atau obat penenang yang dapat menurunkan kesadaran pasien dan mengakibatkan penurunan kemampuan secara aktif untuk merubah posisi sehingga mengalami tekanan yang lama. Selain itu, dampak yang merugikan karena pada posisi imobilisasi konsumsi oksigen akan meningkat. Posisi terlentang yang diberikan secara terus menerus berdasarkan penelitian di ICU Amerika dapat menurunkan sirkulasi darah dari ekstremitas bawah yang seharusnya banyak menuju dada. Pada tiga hari pertama bedrest, volume plasma berkurang 8%-10% pada minggu keempat bedrest pasien mengalami kehilangan volume plasma 15%-20%. Secara normal kulit tidak dapat mentolerir tekanan yang lama, oleh karena itu pasien yang imobilisasi dan yang bedrest memiliki resiko terbesar terhadap kerusakan kulit dan keterlambatan penyembuhan luka. Selain itu penurunan volume plasma mengakibatkan terjadi peningkatan beban jantung, peningkatan masa istirahat dari denyut jantung, dan penurunan dari ke volume dengan penurunan curah jantung.

Pasien kritis dengan bedrest berada dalam suatu posisi dalam jangka waktu lama baik posisi duduk maupun berbaring dengan pergerakan yang terbatas maka akan mengakibatkan pasien beresiko mengalami dekubitus.

Karena tidak mampu mengubah posisi untuk menghilangkan tekanan. Tekanan eksternal secara konstan selama 2 jam atau lebih akan menghasilkan perubahan yang *irreversibel* dalam jaringan. Kejadian dekubitus hampir seluruhnya terdapat di area perawatan. Di area perawatan akut dari 0,4%-38%, perawatan jangka panjang dari 2.2%-39.4%, dan perawatan di rumah 0%-17%. Kejadian dekubitus di seluruh dunia di *Intensive Care Unit* (ICU) berkisar dari 1%-56%. Selanjutnya, dilaporkan juga prevalensi dekubitus yang terjadi di ICU dari negara dan benua lain yaitu 49% Eropa berkisar antara 8.3 %-22.9 %, di Eropa Barat 22% di Amerika Utara 50% di Australia dan 29% di Yordania. Kejadian dekubitus di Amerika, Kanada, dan Inggris sebesar 5%-32%. Di korea, khususnya di *Intensive Care Unit* (ICU) kejadian dekubitus meningkat dari 10.5%-45. Di Indonesia, kejadian dekubitus pada pasien yang dirawat di ruangan ICU mencapai 33%. Angka ini sangat tinggi bila dibandingkan dengan insiden dekubitus di Asia Tenggara yang berkisar 2.1-31.3%. Di RSUD Moewardi didapatkan 38,18% pasien mengalami dekubitus.

Adanya dekubitus menyebabkan peningkatan kejadian infeksi, sepsis, prosedur bedah tambahan, peningkatan biaya rumah sakit, lama perawatan di rumah sakit, rasa sakit yang berlebihan dan penderitaan. Bagi beberapa pasien, dekubitus menyebabkan peningkatan nyeri, penurunan kualitas hidup, infeksi, dan peningkatan morbiditas bahkan mortalitas. Dekubitus menimbulkan sebuah ancaman dalam pelayanan kesehatan karena insidennya semakin hari semakin meningkat (Black & Hawks, 2009).

B. Perumusan Masalah

Beberapa kondisi pasien yang memerlukan pelayanan intensif adalah pasien dengan bedrest total berada dalam suatu posisi dalam jangka waktu lama baik posisi duduk maupun berbaring dengan pergerakan yang terbatas maka akan mengakibatkan pasien beresiko mengalami dekubitus. Karena tidak mampu mengubah posisi untuk menghilangkan tekanan. Tekanan eksternal secara konstan selama 2 jam atau lebih akan menghasilkan perubahan yang *irreversibel* dalam jaringan. Adanya dekubitus menyebabkan peningkatan kejadian infeksi, sepsis, prosedur bedah tambahan, peningkatan biaya rumah sakit, lama perawatan di rumah sakit, rasa sakit yang berlebihan dan penderitaan. Bagi beberapa pasien, dekubitus menyebabkan peningkatan nyeri, penurunan kualitas hidup, infeksi, dan peningkatan morbiditas bahkan mortalitas. Penulis ingin memfokuskan analisis pada intervensi tindakan posisi miring 30 derajat pada studi kasus pada klien dengan luka dekubitus grade 2 dengan riwayat diabetes mellitus di ruang HCU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien yang memiliki luka dekubitus grade 2 dengan riwayat diabetes mellitus di ruang HCU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

2. Tujuan Khusus

- a) Menganalisa kasus kelolaan pada klien dengan diagnosa Diabetes Melitus Tipe 2 yang memiliki luka dekubitus grade 2.
- b) Mengetahui masalah keperawatan utama pada klien dengan Diabetes Melitus Tipe 2 yang dirawat di ruang HCU.
- c) Menganalisis hasil intervensi miring 30 derajat terhadap penyembuhan luka dekubitus.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Pendidikan

Menjadi bahan tambahan referensi mengenai pengaruh pemberian posisi miring 30 derajat pada pasien dengan luka dekubitus sehingga menambah pengetahuan dan meningkatkan kualitas pendidikan di Institusi.

2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan DM yang memiliki luka dekubitus, khususnya dalam menerapkan tindakan pemberian posisi miring 30 derajat terhadap penyembuhan luka dekubitus.

3. Bagi Penulis

Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pengaruh pemberian posisi miring 30 derajat dengan penyembuhan luka dekubitus serta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan karya ilmiah akhir ners.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Konsep Fisiologis Pankreas

Pankreas merupakan sekumpulan kelenjar yang panjangnya kira-kira 15 cm, lebar 5 cm, mulai dari duodenum sampai ke limpa dan beratnya rata-rata 60-90 gram. Terbantang pada vertebrata lumbalis 1 dan 2 di belakang lambung. Pankreas merupakan kelenjar endokrin terbesar yang terdapat di dalam tubuh baik hewan maupun manusia. Bagian depan (kepala) kelenjar pankreas terletak pada lekukan yang dibentuk oleh duodenum dan bagian pilorus dari lambung. Bagian badan yang merupakan bagian utama dari organ ini merentang ke arah limpa dengan bagian ekornya menyentuh atau terletak pada alat ini. Dari segi perkembangan embriologis, kelenjar pankreas terbentuk dari epitel yang berasal dari lapisan epitel yang membentuk usus (Tambayong, 2001).

Pankreas terdiri dari dua jaringan utama, yaitu (Tambayong, 2001) :

- a. Asini sekresi getah pencernaan ke dalam duodenum.
- b. Pulau Langerhans yang tidak mengeluarkan sekretnya keluar, tetapi menyekresi insulin dan glukagon langsung ke darah.

Pulau-pulau Langerhans yang menjadi sistem endokrinologis dari pankreas tersebar di seluruh pankreas dengan berat hanya 1-3 % dari berat total pankreas. Pulau langerhans berbentuk ovoid dengan besar masing-masing pulau berbeda. Besar pulau langerhans yang terkecil

adalah 50 μ , sedangkan yang terbesar 300 μ , terbanyak adalah yang besarnya 100-225 μ . Jumlah semua pulau langerhans di pankreas diperkirakan antara 1-2 juta (Tambayong, 2001).

Pulau langerhans manusia, mengandung tiga jenis sel utama, yaitu :

- a. Sel-sel A (alpha), jumlahnya sekitar 20-40 %; memproduksi glikagon yang menjadi faktor hiperglikemik, suatu hormon yang mempunyai "*anti insulin like activity*".
- b. Sel-sel B (beta), jumlahnya sekitar 60-80 % , membuat insulin.
- c. Sel-sel D (delta), jumlahnya sekitar 5-15 %, membuat somatostatin.

Masing-masing sel tersebut, dapat dibedakan berdasarkan struktur dan sifat pewarnaan. Di bawah mikroskop pulau-pulau langerhans ini nampak berwarna pucat dan banyak mengandung pembuluh darah kapiler. Pada penderita DM, sel betha sering ada tetapi berbeda dengan sel beta yang normal dimana sel beta tidak menunjukkan reaksi pewarnaan untuk insulin sehingga dianggap tidak berfungsi (Tambayong, 2001).

Insulin merupakan protein kecil dengan berat molekul 5808 untuk insulin manusia. Molekul insulin terdiri dari dua rantai polipeptida yang tidak sama, yaitu rantai A dan B. Kedua rantai ini dihubungkan oleh dua jembatan (perangkai), yang terdiri dari disulfida. Rantai A terdiri dari 21 asam amino dan rantai B terdiri dari 30 asam amino. Insulin dapat larut pada pH 4-7 dengan titik isoelektrik pada 5,3. Sebelum insulin dapat berfungsi, ia harus berikatan dengan protein reseptor yang besar di dalam

membrana sel (Tambayong, 2001).

Insulin di sintesis sel beta pankreas dari proinsulin dan di simpan dalam butiran berselaput yang berasal dari kompleks Golgi. Pengaturan sekresi insulin dipengaruhi efek umpan balik kadar glukosa darah pada pankreas. Bila kadar glukosa darah meningkat diatas 100 mg/100ml darah, sekresi insulin meningkat cepat. Bila kadar glukosa normal atau rendah, produksi insulin akan menurun (Tambayong, 2001).

Selain kadar glukosa darah, faktor lain seperti asam amino, asam lemak, dan hormon gastrointestina merangsang sekresi insulin dalam derajat berbeda-beda. Fungsi metabolisme utama insulin untuk meningkatkan kecepatan transport glukosa melalui membran sel ke jaringan terutama sel-sel otot, fibroblas dan sel lemak (Tambayong, 2001).

2. Definisi

Diabetes Mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin, yaitu suatu hormon yang diproduksi pankreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya (Smeltzer & Bare, 2002). Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat yang ditandai dengan hiperglikemi puasa, penyakit vaskular

angiopati, dan neuropati (Price & Wilson, 2006). Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Perkeni, 2011). WHO mengklasifikasikan diabetes melitus sebagai kadar gula darah sewaktu >200 mg/dL, gula darah puasa >126 mg/dL, dan gula darah 2 jam post prandial (pp) >200 mg/dL (Black & Hawks, 2009).

Smeltzer & Bare (2002) menyatakan ada beberapa tipe diabetes mellitus yang berbeda; penyakit ini dibedakan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik dan terapinya. Klasifikasi diabetes yang utama adalah: Tipe I, diabetes mellitus tergantung insulin (*insulin dependent diabetes mellitus* [IDDM]); Tipe II, diabetes mellitus tidak tergantung insulin (*non-insulin-dependent diabetes mellitus* [NIDDM]), dan Diabetes mellitus gestasional (*gestational diabetes mellitus* [GDM]).

Menurut kesimpulan penulis, diabetes melitus merupakan suatu penyakit ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah (> 200 mg/dL) yang disebabkan karena kelainan produksi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya sehingga glukosa didalam darah tidak dapat diedarkan ke sel tubuh secara adekuat.

3. Klasifikasi Diabetes Melitus

Ada beberapa tipe diabetes mellitus yang berbeda; penyakit ini dibedakan berdasarkan penyebab, perjalan klinik dan terapinya. Klasifikasi diabetes mellitus yang utama adalah (Smeltzer & Bare, 2002):

- a. Tipe I: Diabetes mellitus tergantung tergantung insulin (*insulin dependent diabetes mellitus [IDDM]*)
- b. Tipe II: Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (*non-insulin-dependent diabetes mellitus [NIDDM]*)
- c. Diabetes mellitus gestasional (*gestational diabetes mellitus [GDM]*)

Berikut adalah klasifikasi diabetes mellitus dan ciri-ciri klinik (Smeltzer & Bare, 2002).

Tabel 2.1 Klasifikasi diabetes mellitus dan ciri-ciri klinik yang berhubungan (Smeltzer & Bare, 2002)

| Klasifikasi | Ciri-ciri klinik |
|-------------------|---|
| Tipe I: IDDM | Awitan terjadi pada segala usia, tetapi biasanya usia muda (<30 tahun) Biasanya bertubuh kurus pada saat didiagnosis; dengan penurunan berat badan yang baru saja terjadi Etiologi mencakup faktor genetic; imunologi atau lingkungan (misalnya virus) Memerlukan insulin untuk mempertahankan kelangsungan hidup Cenderung memiliki ketosis jika tidak memiliki insulin Sedikit atau tidak memiliki insulin endogen Komplikasi akut hiperglikemia; ketoasidosis diabetik |
| Tipe II: NIDDM | Awitan terjadi di segala usia, biasanya >30 tahun Biasanya bertubuh gemuk (obese) pada saat didiagnosis Etiologi mencakup faktor obesitas, herediter atau lingkungan Memerlukan insulin dalam waktu yang pendek atau panjang untuk mencegah hiperglikemia Ketosis jarang terjadi, kecuali bila dalam keadaan stress atau menderita infeksi Penurunan produksi insulin endogen atau peningkatan resistensi insulin Komplikasi akut: sindrom hiperosmolar nonketotik |
| GDM | Awitan selama kehamilan, biasanya terjadi pada trimester kedua atau ketiga Disebabkan oleh hormone yang disekresikan plasenta dan menghambat kerja insulin Diatasi dengan diet dan insulin (jika diperlukan) Faktor risiko mencakup: obesitas, usia diatas 30 tahun, riwayat diabetes dalam keluarga, pernah melahirkan bayi yang besar (>4,5 kg) |

4. Manifestasi Klinis Diabetes Melitus

Pada diabetes tipe 1, serangan manifestasi klinis biasanya yang terjadi bersifat mengancam kehidupan seperti ketoasidosis. Pada diabetes tipe 2, serangan manifestasi klinis yang terjadi secara bertahap atau bahkan tidak ada manifestasi klinis selama beberapa tahun (Black & Hawks, 2009). Manifestasi klinis pada pasien dengan diabetes mellitus adalah peningkatan rasa haus atau masukan cairan (polidipsi), sering merasa lapar atau peningkatan intake (polifagi), sering buang air kecil (poliuri), penurunan berat badan, pruritus, infeksi kulit, ketonuria, kelemahan dan keletihan (Smeltzer & Bare, 2002).

5. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Diabetes melitus tipe 1 terjadi proses kerusakan reseptor insulin, dalam hal ini pankreas tetap menghasilkan insulin, namun reseptornya yang kurang peka menghubungkan antara glukosa dan insulin. Diabetes melitus tipe 1 terjadi proses kerusakan sel-sel beta pankreas yang menyebabkan pankreas gagal memproduksi insulin, sehingga kadar insulin sedikit bahkan tidak ada. Kerusakan reseptor insulin dan kerusakan sel beta pankreas ini menyebabkan transport glukosa ke sel menjadi tidak adekuat, sehingga terjadi penurunan glukosa ke sel. Pada saat tubuh gagal menyuplai glukosa ke sel, terjadi dua peristiwa, yaitu sel kekurangan asupan glukosa untuk sumber ATP dan glukosa terlalu banyak menumpuk dalam darah (hiperglikemi). Apabila sel kekurangan asupan glukosa untuk sumber ATP, tubuh akan mengkompensasinya dengan 2 mekanisme, yaitu merangsang

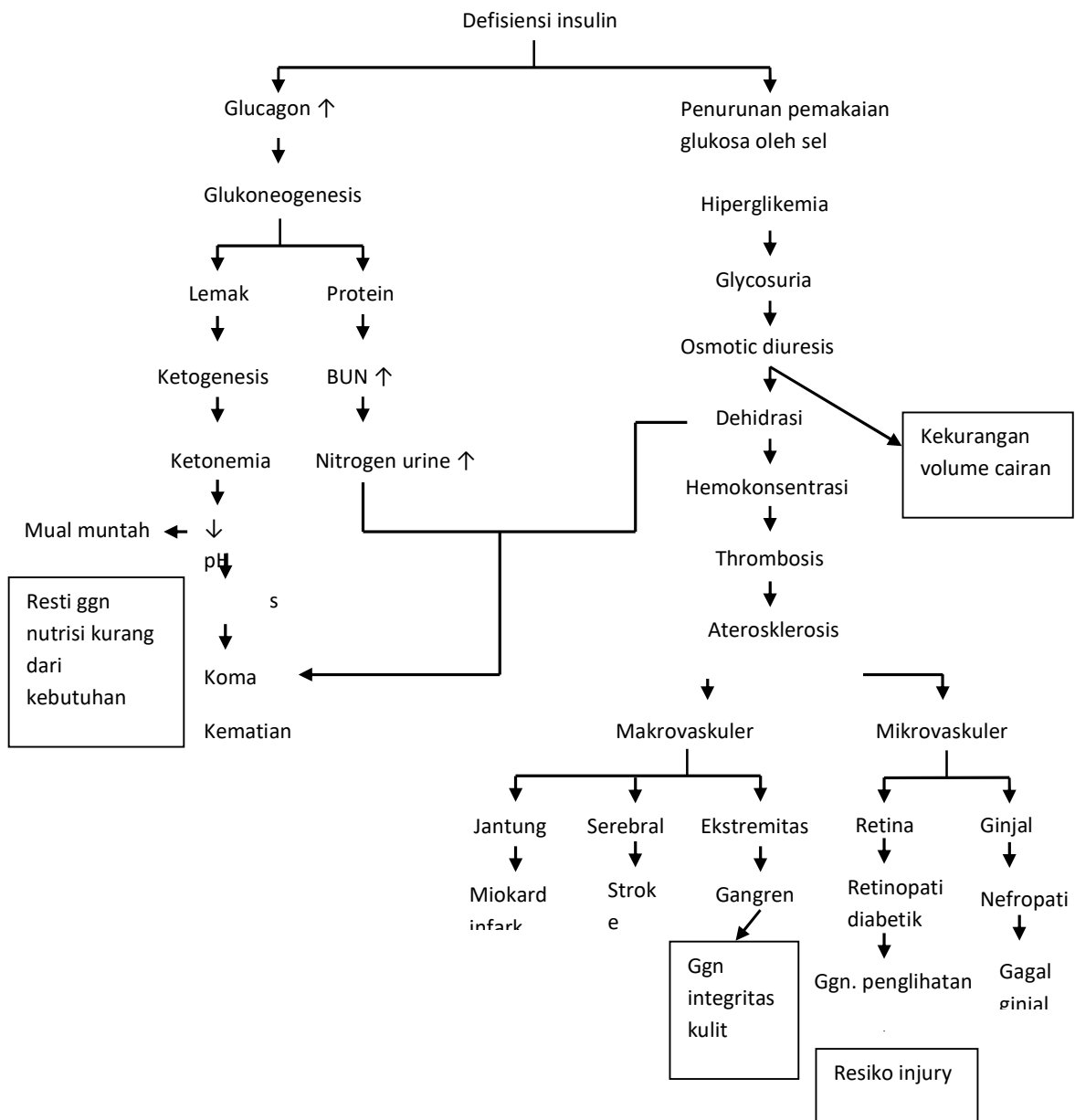
hipotalamus mengaktifkan rasa lapar sehingga penderita akan terus merasa lapar (polifagi) dan terjadi metabolisme anaerob di tubuh melalui Glukoneogenesis.

Proses glukoneogenesis akan memecah lemak dan protein yang tersimpan dalam tubuh. Apabila lemak dipecah, akan menghasilkan keton dan lipid. Keton yang terlalu banyak didalam darah (ketonemia) dan urin (ketonuria) akan menyebabkan munculnya serangan ketoasidosis yang efek buruknya adalah membuat penurunan kesadaran. Keton yang terlalu banyak dalam tubuh juga menyebabkan asidosis metabolik dan tubuh mengkompensasinya dengan meningkatkan pernapasan (pernapasan kusmaul). Hasil pemecahan lemak yang kedua adalah lipid, apabila lemak dipecah melalui proses glukoneogenesis, maka akan menghasilkan lipid lima kali lebih banyak dari normal. Lipid yang terlalu banyak dalam darah akan menyebabkan penyumbatan atau flek-flek yang menempel pada pembuluh darah sehingga pembuluh darah menjadi tersumbat.

Pada proses glukoneogenesis, apabila protein dipecah, maka hasil proses pemecahan protein yaitu BUN dan kreatinin dalam tubuh meningkat. Apabila fungsi ginjal baik, akan ikut keluar bersama urin, namun apabila fungsi ginjal buruk BUN dan kreatinin akan menumpuk dalam tubuh dan mengikuti aliran darah. BUN dan kreatinin yang mengalir ke kulit akan menyebabkan kulit terasa gatal, sedangkan BUN dan kreatinin yang ikut mengalir ke otak akan menyebabkan penurunan kesadaran.

Pada saat tubuh gagal menyuplai glukosa ke sel, peristiwa kedua yang terjadi yaitu glukosa terlalu banyak menumpuk dalam darah (hiperglikemi). Hiperglikemi akan menyebabkan terjadinya dua proses, yaitu glukosuria dan hemokonsentrasi. Hiperglikemi membuat darah yang masuk ke ginjal untuk disaring menjadi terlalu banyak kadar gula (glukosuria) atau terlalu pekat. Hal ini menyebabkan di ginjal terjadi proses osmotik diuresis, dimana proses ini menyerap air yang berada di CES untuk berkumpul di lengkung henle agar konsentrasi darah yang disaring menjadi tidak terlalu pekat. Proses osmotik diuresis ini menyebabkan cairan yang akan dikeluarkan ginjal melalui saluran pencernaan menjadi bertambah banyak, sehingga penderita mengalami poliuri, padahal tubuh sedang mengalami kehilangan elektrolit dan cairan yang berlebih atau dehidrasi. Tubuh yang dehidrasi akan merangsang neuron hipotalamus untuk meningkatkan rasa haus, sehingga penderita akan terus merasa kehausan dan banyak minum (polidipsi).

Hiperglikemi menyebabkan terjadinya hemokonsentrasi yang merangsang terbentuknya thrombus dan atelosklerosis yang akan berakibat menyumbat pembuluh darah.



Gambar 2.1
Skema Patofisiologi Diabetes Mellitus (Smeltzer & Bare, 2002)

6. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Faktor risiko diabetes melitus dikelompokkan menjadi tiga, yaitu sosiodemografi (umur, jenis kelamin, status perkawinan, tingkat

pendidikan, dan pekerjaan), perilaku dan gaya hidup (konsumsi sayur dan buah, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan aktivitas fisik), dan keadaan klinis atau mental (masa tubuh, lingkaran pinggang, dan stress) (Irawan, 2010).

a. Jenis Kelamin

Wanita lebih berisiko mengidap diabetes melitus karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar dan siklus hormonal. *Premenstrual syndrome* dan *pasca menopause* membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal, sehingga wanita berisiko terkena diabetes. Selain itu, pada wanita yang sedang hamil terjadi ketidakseimbangan hormonal dan progesterone meningkat, sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang (termasuk pada janin). Tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori dan menggunakannya secara total, sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah saat hamil (Damayanti, 2010).

b. Tingkat Pendidikan

Orang dengan tingkat pendidikan tinggi biasanya akan memiliki banyak pengetahuan tentang kesehatan, juga mempengaruhi aktivitas fisik sehari-hari karena terkait dengan pekerjaan yang dilakukan. Orang yang tingkat pendidikan tinggi, cenderung untuk bekerja di

kantoran dengan aktivitas fisik sedikit, sedangkan orang yang memiliki tingkat pendidikan rendah lebih banyak menjadi buruh, petani, dan lainnya yang memiliki aktivitas fisik cukup (Irawan, 2010).

c. Genetika

Seorang anak akan mempunyai risiko diabetes melitus apabila orang tuanya mempunyai riwayat penyakit diabetes melitus. Risiko seorang anak mendapat diabetes melitus adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita diabetes, dan kemungkinan 75% bila kedua orang tuanya menderita diabetes melitus (Ditjen PP & PL, 2008).

d. Obesitas

Obesitas sering dihubungkan dengan resistensi insulin. Pada obesitas sentral, terjadi resistensi insulin di hati yang mengakibatkan peningkatan *Free fatty Acid* (Asam lemak bebas) yang menyebabkan gangguan metabolisme glukosa baik secara oksidatif maupun nonoksidatif sehingga mengganggu pemakaian glukosa oleh jaringan perifer (Ditjen PP & PL, 2008).

e. Aktifitas Fisik dan Olahraga

Aktivitas fisik dan olahraga bermanfaat karena dapat meningkatkan kebugaran, mencegah berat badan berlebih, mengurangi lemak tubuh, membakar glukosa darah menjadi energi, sel-sel tubuh dapat menjadi lebih sensitif terhadap insulin, peredaran darah menjadi lebih baik, dan dapat menurunkan risiko diabetes tipe 2 sampai 50% (Tandra, 2007).

f. Stres

Orang dengan keadaan stress mempunyai risiko menderita diabetes lebih tinggi dibanding orang yang tidak dalam keadaan stress. Pada saat stress, tubuh akan meningkatkan produksi hormone epineprin dan kortisol agar gula darah naik dan ada cadangan energi untuk melakukan aktivitas. Namun, kadar gula terus dipicu tinggi karena stress yang berkepanjangan dan tidak diimbangi dengan aktivitas fisik yang cukup akan meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus (Nurrahmani, 2012).

g. Konsumsi Alkohol

Alkohol yang masuk kedalam tubuh akan dipecah menjadi asetat yang dapat menyebabkan proses pembakaran kalori dan lemak gula terhambat dan akhirnya berat badan meningkat dan sulit turun. Kebiasaan konsumsi alkohol berhubungan dengan peningkatan ukuran lingkar pinggang.

h. Kebiasaan Merokok

Rokok dapat meningkatkan radikal bebas yang dapat merusak sel beta pankreas di dalam tubuh. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat menyebar di dalam darah dan akan mempengaruhi seluruh kerja organ tubuh sehingga menyebabkan sensitivitas insulin terganggu (Susilo, 2011).

i. Pola Tidur

Kurang tidur dapat meningkatkan kerja hormone adrenalin dan

meningkatkan jumlah glukosa darah. Riset para ahli dari *University of Chicago* mengungkapkan bahwa tidur kurang dari 6 jam selama tiga hari dapat mengakibatkan penurunan kemampuan tubuh memproses glukosa dan menjadi risiko diabetes (Tandra, 2007).

j. Pola Makan

Pola makan yang menjadi faktor risiko terkena diabetes melitus adalah konsumsi makanan yang tinggi kalori, gula, lemak, kolesterol, namun rendah serat pangan dan vitamin yang sangat dibutuhkan oleh tubuh. Makanan jenis ini, jika dikonsumsi secara terus-menerus akan menyebabkan tubuh menjadi kegemukan, bahkan obesitas.

7. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi diabetes melitus dibagi menjadi 2 kategori, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut adalah serangan yang terjadi secara tiba-tiba yang langsung berpengaruh pada sistemik tubuh dan berefek langsung, seperti hiperglikemi/ketoasidosis, *hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome* (HHNS), dan hipoglikemi. Komplikasi kronis adalah serangan yang terjadi secara bertahap, berlangsung lama dan efeknya dirasakan dalam jangka waktu yang cukup lama oleh pasien. Komplikasi yang paling sering muncul adalah serangan ketoasidosis diabetikum, komplikasi ke jantung, ginjal, dan gangguan sirkulasi ke ekstremitas bawah (luka yang tak kunjung sembuh).

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut diabetes melitus adalah keadaan gawat darurat yang dapat terjadi pada perjalanan penyakit diabetes melitus (Irawan, 2010). Komplikasi akut pada pasien yang mengalami diabetes melitus meliputi hiperglikemi/ketoasidosis, *hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome* (HHNS), dan hipoglikemi.

1) Hiperglikemi ketoasidosis diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi (300-600 mg/dL), disertai dengan adanya tanda dan gejala asidosis, dan plasma keton (+) kuat (Perkeni, 2011). KAD terjadi ketika glukosa tidak dapat didarkan ke sel-sel karena kekurangan insulin. Tanpa adanya karbohidrat untuk bahan bakar sel, hati mengubah cadangan glikogen menjadi glukosa melalui proses glikogenolisis dan meningkatkan biosintesis glukosa melalui proses glukoneogenesis. Respon ini memperburuk situasi dengan membuat glukosa darah semakin meningkat (Black & Hawks, 2009). Hasil dari proses glukoneogenesis berupa keton. Semakin meningkat metabolisme lemak dalam tubuh, hati akan semakin memproduksi keton dalam tubuh. Keton diakumulasi dalam darah (ketosis) dan diekskresikan melalui urin (ketonuria). Keton yang terlalu banyak berada dalam darah menyebabkan ketoasidosis (Black & Hawks, 2009). Tanda dan gejala dari

ketoasidosis adalah nyeri hebat pada sekitar abdomen, anoreksia, dehidrasi, nafas bau keton, nafas kussmaul, hipotensi, penurunan kesadaran, mual, muntah, poliuri, takikardi, merasa haus, gangguan penglihatan, kulit kering, kelemahan, penurunan berat badan. Penatalaksanaan pasien dengan ketoasidosis adalah rehidrasi.

2) *Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome* (HHNS)

HHNS adalah jenis diabetes ketoasidosis dengan kadar karakteristik hiperglikemia yang sangat ekstrim (GDS 600 sampai 2000 mg/dL), sangat dehidrasi, ketonuria yang tidak terdeteksi atau ringan, dan tidak ada asidosis. HHNS lebih sering terjadi pada diabetes tipe 2. Tanda dan gejala HHSN adalah hiperglikemi berat (600-2000 mg/dL), sedikit ketosis, dehidrasi berat, hiperosmolaritas (Black & Hawks, 2009).

3) Hipoglikemi

Hipoglikemi adalah keadaan klinik gangguan syaraf yang disebabkan penurunan glukosa darah (Irawan, 2010). Hipoglikemi biasanya terjadi pada diabetes tipe 1 dan dapat juga terjadi pada diabetes tipe 2 dengan terapi insulin atau obat oral. Pasien dikatakan hipoglikemi apabila kadar gula darah dalam tubuh kurang dari 60 mg/dL (Perkeni, 2011). Penyebab hipoglikemi biasanya adalah kelebihan insulin, asupan makanan lebih sedikit dari biasanya, pengeluaran yang berlebihan tanpa tambahan

karbohidrat, ketidakseimbangan nutrisi dan cairan disebabkan karena muntah, konsumsi alkohol. Tanda dan gejala pasien yang mengalami hipoglikemi adalah tubuh lemas, bergetar, tidak peka terhadap rangsangan, takikardi, tremor, rasa lapar, diaphoresis, pucat, sakit kepala, tidak mampu berkonsentrasi, pandangan kabur, kebingungan, letargi, penurunan kesadaran (Black & Hawks, 2009).

b. Komplikasi Kronis

Kadar glukosa darah yang tinggi dan berlangsung lama pada penderita diabetes melitus dapat menyebabkan komplikasi pada seluruh organ tubuh. Komplikasi kronis diabetes melitus dibedakan menjadi dua kategori, yaitu komplikasi yang mengenai pembuluh darah kecil (makrovaskular) dan komplikasi yang mengenai pembuluh darah besar (mikrovaskular). Komplikasi makrovaskular meliputi penyakit arteri koroner, penyakit serebrovaskular, dan pembuluh darah tungkai bagian bawah. Komplikasi mikrovaskular meliputi retinopati, nefropati (Black & Hawks, 2009).

1) Penyakit jantung koroner

Penyebab dari penyakit jantung koroner adalah karena adanya aterosklerosis pada pembuluh darah di jantung. Pada saat tubuh kekurangan energy untuk pembentukan ATP, kompensasi tubuh adalah dengan melakukan metabolisme anaerob melalui proses glukoneogenesis yang memecah lemak dan protein. Lemak yang

dipecah melalui proses ini akan menghasilkan lipid lima kali lebih banyak dari proses penghancuran lemak normal. Kadar lipid yang terlalu banyak dalam tubuh (hiperlipidemia) berisiko menyebabkan aterosklerosis pada pembuluh darah termasuk pembuluh darah di jantung. Selain itu, aterosklerosis pada pembuluh darah jantung juga disebabkan karena hemokonsentrasi yang menyebabkan pengendapan dan pembentukan thrombus yang membentuk plak-plak pada pembuluh darah dan menyumbat aliran darah (Black & Hawks, 2009).

2) Retinopati

Penyebab kebutaan yang paling sering pada usia dewasa 20 sampai 74 tahun disebabkan karena retinopati diabetik. Pasien diabetes memiliki risiko dua puluh lima kali lebih mudah untuk mengalami kebutaan dibanding dengan nondiabetes (Irawan, 2010). Penyebab retinopati karena aliran darah tidak sampai ke pembuluh-pembuluh darah kecil yang ada di mata karena tingkat kekentalan darah yang cukup tinggi. Akibat dari tidak mendapat suplai darah, mata mengalami kekurangan nutrisi dan lama kelamaan menjadi rusak (Black & Hawks, 2009).

3) Nefrotik

Nefropati diabetik disebabkan karena nefron-nefron pada ginjal bekerja terlalu keras untuk menyaring darah yang terlalu pekat pada penderita diabetes melitus (Black & Hawks, 2009).

Nefropati diabetic merupakan penyebab yang paling sering pada kasus-kasus gagal ginjal stage 5 atau *end stage renal disease* (ESRD). ESRD pada pasien diabetes terjadi karena peningkatan beban kerja ginjal untuk menyaring darah yang sangat kental sehingga menyebabkan kerusakan pada nefron-nefron di ginjal.

4) Neuropati

Neuropati diabetic merupakan salah satu komplikasi kronis yang paling sering terjadi pada diabetes melitus dengan ciri luka yang tak kunjung sembuh. Sekitar 60% dari penderita diabetes mengalami masalah neuropati. Hal ini disebabkan karena serat nervus tidak mendapat suplai darah, sedangkan serat nervus tergantung pada difusi nutrisi dan oksigen yang melalui membrane. Ketika akson dan dendrite pada saraf tidak mendapat nutrisi yang cukup, transmisi impuls menjadi berjalan lambat sehingga terjadi penurunan fungsi sensori. Penyumbatan aliran darah serebral menyebabkan kehilangan sensasi atau kebas pada ekstremitas yang berisiko membuat pasien tidak mampu merasakan sensasi nyeri, sehingga apabila pasien terkena luka tidak disadari oleh pasien (Black & Hawks, 2009). Selain itu, penyumbatan aliran darah ke otak juga menyebabkan otak kekurangan oksigen (iskemik) dan akibat yang paling buruk adalah stroke.

8. Penatalaksanaan

Pilar penatalaksanaan diabetes melitus dimulai dengan pendekatan non farmakologi, yaitu berupa pemberian edukasi, perencanaan makan/ terapi nutrisi, kegiatan jasmani dan penurunan berat badan lebih atau obesitas (Perkeni, 2011). Apabila dengan langkah-langkah pendekatan non farmakologi belum mampu mengendalikan diabetes melitus, maka dilanjutkan dengan penggunaan intervensi farmakologi, seperti obat anti hiperglikemi oral dan insulin (Sudoyo, et all, 2009).

a. Edukasi

Promosi perilaku sehat merupakan faktor penting pada kegiatan pelayanan kesehatan, dan untuk mendapatkan hasil pengelolaan diabetes yang optimal, dibutuhkan perubahan perilaku dari penderita diabetes. Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik (Perkeni, 2011). Tujuan utama edukasi DM adalah memberikan pengetahuan kepada pasien dan keluarga tentang perubahan perilaku hidup sehat dengan meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam melaksanakan perawatan mandiri. Beberapa materi edukasi yang harus diberikan pada pasien DM adalah konsep tentang penyakit DM, penatalaksanaan DM, diet nutrisi, pencegahan dan penanganan komplikasi akut dan kronik, pencegahan luka dan perawatan kaki, monitoring kadar gula darah, latihan jasmani, obat hiperglikemi oral

dan pengenalan insulin (Gultom, 2012).

b. Pengaturan Nutrisi

Pengaturan nutrisi prinsipnya adalah melakukan pengaturan pola makan berdasarkan status gizi penderita diabetes (diabetisi) dan melakukan modifikasi diet berdasarkan kebutuhan individual. Manfaat dari pengaturan nutrisi adalah menurunkan berat badan, menurunkan tekanan darah, menurunkan kadar gula darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin, dan memperbaiki sistem koagulasi darah. Prinsip diet diabetes adalah dengan 3J, yaitu tepat jenis (makanan rendah kalori), tepat jumlah (sesuai dengan kebutuhan kalori yang dianjurkan), dan tepat jadwal (3x makan utama, dan 2x makanan selingan). Pada tingkat individu, target pencapaian pengaturan nutrisi lebih difokuskan pada perubahan pola makan yang didasarkan pada gaya hidup dan pola kebiasaan makan, status nutrisi. Pencapaian target perlu dibicarakan bersama dengan diabetisi agar program diet yang telah dianjurkan dapat dengan mudah dilaksanakan, realistic, dan sederhana (Sudoyo, et al, 2009).

Beberapa faktor yang harus diperhatikan sebelum melakukan perubahan pola makan diabetisi, antara lain tinggi badan, berat badan, status nutrisi, status kesehatan, aktivitas isik, dan faktor usia. Selain itu juga terdapat beberapa faktor fisiologi seperti masa kehamilan, masa pertumbuhan, gangguan pencernaan pada usia tua, dan lain-lain. Komposisi bahan makanan untuk diet diabetes terdiri dari

makronutrien seperti karbohidrat, protein, lemak, dan mikronutrien yang meliputi vitamin dan mineral (Sudoyo, et all, 2009).

c. Latihan Jasmani

Pada diabetes tipe 2, latihan jasmani dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh, terbukti dengan penurunan konsentrasi HbA1c. Selain mengurangi risiko, latihan jasmani juga memberikan pengaruh yang baik pada lemak tubuh, tekanan darah arteri, sensitifitas barorefleks. Pada otot yang aktif akibat latihan jasmani, walau terjadi peningkatan kebutuhan glukosa, tapi kadar insulin tak meningkat. Hal ini disebabkan karena peningkatan kepekaan reseptor insulin otot dan penambahan reseptor insulin otot pada saat melakukan latihan jasmani. Kepekaan ini akan berlangsung lama, bahkan hingga latihan telah berakhir. Pada latihan jasmani, akan terjadi peningkatan aliran darah, menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka hingga lebih banyak tersedia reseptor insulin dan reseptor menjadi lebih aktif (Sudoyo, et al, 2009). Pada DM tipe 1, latihan jasmani akan mengganggu pengaturan metabolik, hingga kendali gula darah bukan merupakan tujuan latihan.

Prinsip latihan jasmani bagi diabetisi, persis sama dengan prinsip latihan jasmani secara umum, yaitu memenuhi beberapa hal, seperti frekuensi, intensitas, durasi, dan jenis. Frekuensi jumlah olahraga perminggu sebaiknya dilakukan dengan teratur 3-5 kali perminggu, durasi 30-60 menit. Intensitas olahraga ringan dan sedang, dengan 60-

70% *maximum heart rate*. Jenis latihan jasmani yang dianjurkan adalah endurans (aerobik) untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan, jogging, berenang, dan bersepeda (Sudoyo, et al, 2009).

B. Hepatitis B

1. Definisi Hepatitis B

Hepatitis B didefinisikan sebagai suatu penyakit yang disebabkan oleh Virus Hepatitis B (VHB) dan ditandai dengan suatu peradangan yang terjadi pada organ tubuh seperti hati (Liver). Penyakit ini banyak dikenal sebagai penyakit kuning, padahal penguningan (kuku, mata, kulit) hanya salah satu gejala dari penyakit Hepatitis itu (Misnadiarly, 2007).

2. Etiologi

Terjadinya Hepatitis B disebabkan oleh VHB yang terbungkus serta mengandung genom DNA (*Deoxyribonucleic acid*) melingkar. Virus ini merusak fungsi liver dan terus berkembang biak dalam sel-sel hati (*Hepatocytes*). Akibat serangan ini sistem kekebalan tubuh kemudian memberi reaksi dan melawan. Kalau berhasil maka virus dapat terbasmi habis. Tetapi jika gagal virus akan tetap tinggal dan menyebabkan Hepatitis B kronis (si pasien sendiri menjadi *carrier* atau pembawa virus seumur hidupnya). Dalam seluruh proses ini liver mengalami peradangan (Misnadiarly, 2007).

3. Masa Inkubasi

Masa inkubasi (saat terinfeksi sampai timbul gejala) sekitar 24-96 minggu (Misnadiarly, 2007). Menurut Sudoyo (2006), masa inkubasi VHB

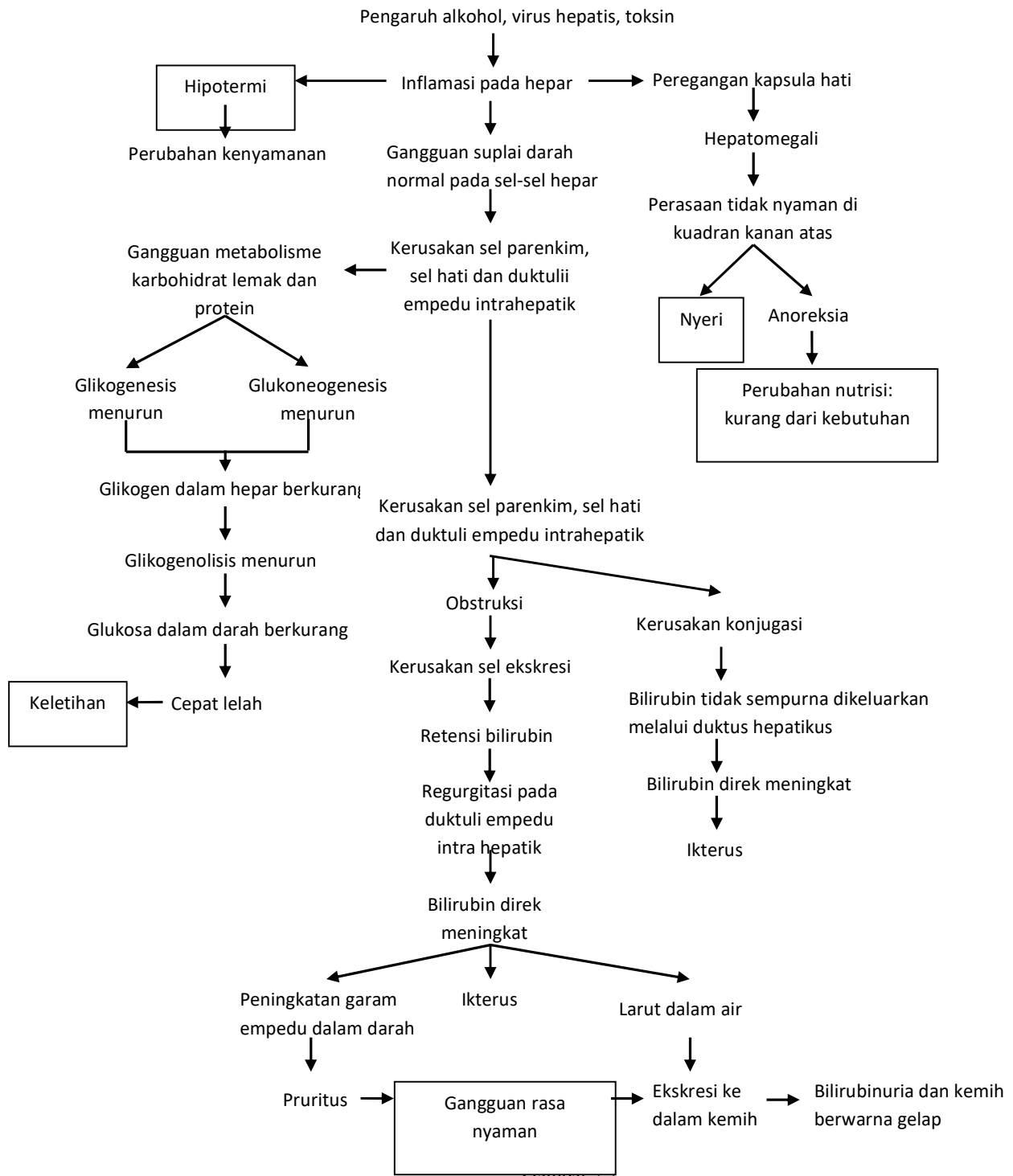
berkisar dari 15–180 hari (rata-rata 60-90 hari).

4. Manifestasi Klinis

Munculnya gejala ditentukan oleh beberapa faktor seperti usia pasien saat terinfeksi, kondisi kekebalan tubuh dan pada tingkatan mana penyakit diketahui. Gejala dan tanda antara lain:

- a. Mual-mual (*Nausea*)
- b. Muntah (*Vomiting*) disebabkan oleh tekanan hebat pada liver sehingga membuat keseimbangan tubuh tidak terjaga
- c. Diare
- d. Anorexia yaitu hilangnya nafsu makan yang ekstrem dikarenakan adanya rasa mual
- e. Sakit kepala yang berhubungan dengan demam, peningkatan suhu tubuh
- f. Penyakit kuning (*Jaundice*) yaitu terjadi perubahan warna kuku, mata, dan kulit (Misnadiarly, 2007).

5. Patofisiologi



Gambar 2.2
Skema Patofisiologi Hepatitis B (Smeltzer & Bare, 2002)

6. Kelompok Resiko Tinggi

Ada beberapa kelompok yang mempunyai resiko tertular infeksi VHB baik secara vertikal maupun horizontal, termasuk ke dalam kelompok ini adalah :

- a. Bayi yang lahir dari ibu dengan HBsAg positif
- b. Lingkungan penderita dengan HBsAg positif terutama anggota keluarga yang selalu berhubungan langsung
- c. Tenaga medis, paramedis, dan petugas laboratorium yang selalu kontak langsung dengan para penderita hepatitis B. Dari kelompok ini yang terbanyak ditemukan ialah petugas unit bedah, kebidanan, gigi, petugas hemodialisa.
- d. Penderita bedah, gigi, penerima transfusi darah, pasien hemodialisa
- e. Mereka yang hidup di daerah endemis VHB dengan prevalensi tinggi, misalnya di Indonesia : Lombok, Bali, Kalimantan Barat.

7. Pemeriksaan Penunjang

Menurut WHO (1994) untuk mendeteksi virus hepatitis digolongkan dengan tiga (3) cara yaitu : Cara *Radioimmunoassay* (RIA), *Enzim Linked Immunosorbent Assay* (Elisa), imunofluorensi mempunyai sensitifitas yang tinggi. Untuk meningkatkan spesifisitas digunakan antibodi monoklonal dan untuk mendeteksi DNA dalam serum digunakan probe DNA dengan teknik hibridasi.

Pemeriksaan laboratorium yang paling sering digunakan adalah metode Elisa. Metode Elisa digunakan untuk mengetahui adanya

kerusakan pada hati melalui pemeriksaan enzimatik. Enzim adalah protein dan senyawa organik yang dihasilkan oleh sel hidup umumnya terdapat dalam sel. Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan antara pembentukan enzim dengan penghancurannya. Apabila terjadi kerusakan sel dan peninggian permeabilitas membran sel, enzim akan banyak keluar ke ruangan ekstra sel, keadaan inilah yang membantu diagnosa dalam mengetahui kadar enzim tersebut dalam darah. Penderita hepatitis B juga mengalami peningkatan kadar bilirubin, kadar alkaline fosfat. Pemeriksaan enzim yang sering dilakukan untuk mengetahui kelainan hati adalah pemeriksaan SGPT dan SGOT (Serum Glutamic Pirivuc Transaminase dan Serum Glutamic Oksalat Transaminase). Pemeriksaan SGPT lebih spesifik untuk mengetahui kelainan hati karena jumlah SGPT dalam hati lebih banyak daripada SGOT.

Kejadian hepatitis akut ditandai dengan peningkatan SGPT dan SGOT 10-20 kali dari normal, dengan SGPT lebih tinggi dari SGOT. SGPT dan SGOT normal adalah < 42 U/L dan 41 U/L. Pada hepatitis kronis kadar SGPT meningkat 5-10 kali dari normal.

Berikut ini adalah berbagai macam pertanda serologik infeksi VHB yaitu:

a. HBsAg (Hepatitis B *Surface Antigen*)

Yaitu suatu protein yang merupakan selubung luar partikel VHB.

HBsAg yang positif menunjukkan bahwa pada saat itu yang bersangkutan mengidap infeksi VHB.

b. Anti-HBs

Antibodi terhadap HBsAg. Antibodi ini baru muncul setelah HBsAg menghilang. Anti HBsAg yang positif menunjukkan bahwa individu yang bersangkutan telah kebal terhadap infeksi VHB baik yang terjadi setelah suatu infeksi VHB alami atau setelah dilakukan imunisasi hepatitis B

c. Anti Hbc

Antibodi terhadap protein core. Antibodi ini pertama kali muncul pada semua kasus dengan infeksi VHB pada saat ini (*current infection*) atau infeksi pada masa yang lalu (*past infection*). Anti HBc dapat muncul dalam bentuk IgM anti HBc yang sering muncul pada hepatitis B akut, karena itu positif IgM anti HBc pada kasus hepatitis akut dapat memperkuat diagnosis hepatitis B akut. Namun karena IgM anti HBc bisa kembali menjadi positif pada hepatitis kronik dengan reaktivasi, IgM anti HBc tidak dapat dipakai untuk membedakan hepatitis akut dengan hepatitis kronik secara mutlak.

d. HBeAg

Semua protein non-struktural dari VHB (bukan merupakan bagian dari VHB) yang disekresikan ke dalam darah dan merupakan produk gen precore dan gen core. Positifnya HBeAg merupakan petunjuk adanya aktivasi replikasi VHB yang tinggi dari seorang individu HBsAg positif

e. Anti HBe

Antibodi yang timbul terhadap HBeAg pada infeksi VHB. Positifnya anti HBe menunjukkan bahwa VHB ada dalam fase non-replikatif.

f. DNA VHB

Positifnya DNA VHB dalam serum menunjukkan adanya partikel VHB yang utuh dalam tubuh penderita. DNA VHB adalah petanda jumlah virus yang paling peka. Apabila penderita sudah terbukti menderita VHB, maka setiap penderita sebaiknya melaporkan diri ke puskesmas atau rumah sakit terdekat untuk dilakukan penanganan khusus, karena mereka dapat menularkan penyakitnya. Diberi pengawasan terhadap penderita agar sembuh sempurna ketika dirawat dirumah sakit.

8. Komplikasi

Prevalensi berkembang menjadi hepatitis fulminan sebesar 0,5-1%, mengalami penyembuhan pada hepatitis kronis persisten sebesar >90%, hepatitis kronis aktif <10% dan menjadi sirosis hati sekitar 1% kasus. Setiap tahun, kira-kira 2.000-4.000 orang di Amerika meninggal akibat penyakit sirosis atau kanker hati akibat hepatitis B (Mustofa & Kurniawaty, 2013).

Menurut Mandal dan Wilkins (2006), komplikasi hepatic dapat terjadi hepatitis fulminan, hepatitis kronik aktif, hepatitis kronik persisten, sirosis hepatis, hepatitis kolestatik dan hepatitis relaps, serta Hepatoma. Karier-kronis terjadi pada 10% kasus dan terkait dengan hepatitis kronis ringan

(70%) atau aktif (30%) pada biopsi hati. Progresi ke arah sisrosis atau hepatoma terjadi pada 25-30% karier kronis; ini lebih mungkin terjadi pada pasien dengan tingkat replikasi yang tinggi (karier HbeAg atau kadar DNA VHB yang tinggi). Komplikasi ekstrahepatik seperti anemia aplastik, anemia hemolitik, trombositopeni, Sindrom Guillain-Barre (GBS), ensephalomyelitis, sindrom pascahepatitis (sindrom kelelahan kronis), glomerulonefritis, dan vaskulitis.

C. Dekubitus

1. Definisi Dekubitus

Dekubitus berasal dari bahasa latin *decumbree* yang berarti merebahkan diri yang didefenisikan sebagai suatu luka akibat posisi penderita yang tidak berubah dalam jangka waktu lebih dari 6 jam (Sabandar, 2008). (*National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)*, 1989 dalam Potter & Perry, 2005) mengatakan dekubitus merupakan nekrosis jaringan lokal yang cenderung terjadi ketika jaringan lunak tertekan diantara tonjolan tulang dengan permukaan eksternal dalam jangka waktu lama. Terjadi gangguan mikrosirkulasi jaringan lokal dan mengakibatkan hipoksia jaringan. Jaringan memperoleh oksigen dan nutrisi serta membuang sisa metabolisme melalui darah. Beberapa faktor yang mengganggu proses ini akan mempengaruhi metabolisme sel dengan cara mengurangi atau menghilangkan sirkulasi jaringan yang menyebabkan iskemi jaringan.

Iskemia jaringan adalah tidak adanya darah secara lokal atau

penurunan aliran darah akibat obstruksi mekanika (Pires & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Penurunan aliran darah menyebabkan daerah tubuh menjadi pucat. Pucat terlihat ketika adanya warna kemerahan pada pasien berkulit terang. Pucat tidak terjadi pada pasien yang berkulit pigmen gelap.

Kerusakan jaringan terjadi ketika tekanan mengenai kapiler yang cukup besar dan menutup kapiler tersebut. Tekanan pada kapiler merupakan tekanan yang dibutuhkan untuk menutup kapiler misalnya jika tekanan melebihi tekanan kapiler normal yang berada pada rentang 16 sampai 32 mmHg (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005).

Setelah periode iskemi, kulit yang terang mengalami satu atau dua perubahan hiperemi. Hiperemia reaktif normal (kemerahan) merupakan efek vasodilatasi lokal yang terlihat, respon tubuh normal terhadap kekurangan aliran darah pada jaringan dibawahnya, area pucat setelah dilakukan tekanan dengan ujung jari dan hiperemia reaktif akan menghilang dalam waktu kurang dari satu jam. Kelainan hiperemia reaktif adalah vasodilatasi dan indurasi yang berlebihan sebagai respon dari tekanan. Kulit terlihat berwarna merah muda terang hingga merah. Indurasi adalah area edema lokal dibawah kulit. Kelainan hiperemia reaktif dapat hilang dalam waktu antara lebih dari 1 jam hingga 2 minggu setelah tekanan di hilangkan (Pirres & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

Ketika pasien berbaring atau duduk maka berat badan berpindah pada penonjolan tulang. Semakin lama tekanan diberikan, semakin besar resiko kerusakan kulit. Tekanan menyebabkan penurunan suplai darah pada jaringan sehingga terjadi iskemi. Apabila tekanan dilepaskan akan terdapat hiperemia reaktif, atau peningkatan aliran darah yang tiba-tiba ke daerah tersebut. Hiperemia reaktif merupakan suatu respons kompensasi dan hanya efektif jika tekan dikulit di hilangkan sebelum terjadi nekrosis atau kerusakan. (Potter & Perry, 2005).

2. Faktor Resiko Dekubitus

Menurut Potter & Perry (2005), ada berbagai faktor yang menjadi predisposisi terjadi luka dekubitus pada pasien yaitu:

a. Gangguan input sensorik

Pasien yang mengalami perubahan persepsi sensorik terhadap nyeri dan tekanan beresiko tinggi mengalami gangguan integritas kulit dari pada pasien yang sensasinya normal. Pasien yang mempunyai persepsi sensorik yang utuh terhadap nyeri dan tekanan dapat mengetahui jika salah satu bagian tubuhnya merasakan tekanan atau nyeri yang terlalu besar. Sehingga ketika pasien sadar dan berorientasi, mereka dapat mengubah atau meminta bantuan untuk mengubah posisi.

b. Gangguan fungsi motorik

Pasien yang tidak mampu mengubah posisi secara mandiri beresiko tinggi terhadap dekubitus. Pasien tersebut dapat merasakan tekanan

tetapi, tidak mampu mengubah posisi secara mandiri untuk menghilangkan tekanan tersebut. Hal ini meningkatkan peluang terjadinya dekubitus. Pada pasien yang mengalami cedera medulla spinalis terdapat gangguan motorik dan sensorik. Angka kejadian dekubitus pada pasien yang mengalami cedera medula spinalis diperkirakan sebesar 85%, dan komplikasi luka ataupun berkaitan dengan luka merupakan penyebab kematian pada 8% populasi ini (Ruller & Cooney, 1981 dalam Potter & Perry, 2005).

c. Perubahan tingkat kesadaran

Pasien bingung, disorientasi, atau mengalami perubahan tingkat kesadaran tidak mampu melindungi dirinya sendiri dari luka dekubitus. Pasien bingung atau disorientasi mungkin dapat merasakan tekanan, tetapi tidak mampu memahami bagaimana menghilangkan tekanan itu. Pasien koma tidak dapat merasakan tekanan dan tidak mampu mengubah ke posisi yang lebih baik. Selain itu pada pasien yang mengalami perubahan tingkat kesadaran lebih mudah menjadi bingung. Beberapa contoh adalah pada pasien yang berada di ruang operasi dan untuk perawatan intensif dengan pemberian sedasi.

d. Gips, Traksi, Alat Ortorik dan Peralatan Lain

Gips dan traksi mengurangi mobilisasi pasien dan ekstermitasnya. Pasien yang menggunakan gips beresiko tinggi terjadi dekubitus karena adanya gaya friksi eksternal mekanik dari permukaan gips yang bergesek pada kulit. Gaya mekanik kedua adalah tekanan yang dikeluarkan gips pada kulit jika gips terlalu ketat dikeringkan atau

ekstremitasnya bengkak.

Peralatan ortotik seperti penyangga leher digunakan pada pengobatan pasien yang mengalami fraktur spinal servikal bagian atas. Luka dekubitus merupakan potensi komplikasi dari alat penyangga leher ini. Sebuah studi yang dilakukan Plaiser dkk, (1994) mengukur jumlah tekanan pada tulang tengkorak dan wajah yang diberikan oleh empat jenis penyangga leher yang berbeda dengan subjek berada posisi terlentang dan *upright* (bagian atas lebih tinggi). Hasilnya menunjukkan bahwa pada beberapa penyangga leher, terdapat tekanan yang menutup kapiler. Perawat perlu waspada terhadap resiko kerusakan kulit pada klien yang menggunakan penyangga leher ini. Perawat harus mengkaji kulit yang berada di bawah penyangga leher, alat penopang (*braces*), atau alat ortotik lain untuk mengobservasi tanda-tanda kerusakan kulit (Potter & Perry, 2005).

3. Faktor yang Mempengaruhi Pembentukan Luka Dekubitus

Gangguan integritas kulit yang terjadi pada dekubitus merupakan akibat tekanan. Tetapi, ada faktor-faktor tambahan yang dapat meningkatkan resiko terjadi luka dekubitus yang terjadi luka dekubitus yang lebih lanjut pada pasien. Menurut Potter & Perry (2005) ada 10 faktor yang mempengaruhi pembentukan luka dekubitus diantaranya gaya gesek, friksi, kelembaban, nutrisi buruk, anemia, infeksi, demam, gangguan sirkulasi perifer, obesitas, kakesia, dan usia.

a. Gaya gesek

Gaya gesek merupakan tekanan yang diberikan pada kulit dengan

arah paralel terhadap permukaan tubuh (AHPACR, 1994 dalam Potter & Perry 2005). Gaya ini terjadi saat pasien bergerak atau memperbaiki posisi tubuhnya di atas saat tempat tidur dengan cara didorong atau di geser kebawah saat berada pada posisi fowler yang tinggi. Jika terdapat gaya gesek maka kulit dan lapisan subkutan menempel pada permukaan tempat tidur, dan lapisan otot serta tulang bergeser sesuai dengan arah gerakan tubuh. Tulang pasien bergeser ke arah kulit dan memberi gaya pada kulit (Maklebust & Sieggren, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Kapiler jaringan yang berada di bawahnya tertekan dan terbebani oleh tekanan tersebut. Akibatnya, tak lama setelah itu akan terjadi gangguan mikrosirkulasi lokal kemudian menyebabkan hipoksi, perdarahan dan nekrosis pada lapisan jaringan. Selain itu, terdapat Penurunan aliran darah kapiler akibat tekanan eksternal pada kulit. Lemak subkutan lebih rentan terhadap gesek dan hasil tekanan dari struktur tulang yang berada di bawahnya.akhirnya pada kulit akan terbuka sebuah saluran sebagai drainase dari area nekrotik. Perlu di ingat bahwa cedera ini melibatkan lapisan jaringan bagian dalam dan paling sering dimulai dari kontrol, seperti berada di bawah jaringan rusak. Dengan mempertahankan tinggi bagian kepala tempat tidur dibawah 30 derajat dapat menghindarkan cedera yang diakibatkan gaya gesek (AHPACR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005). Brayon dkk, 1992 dalam Potter & Perry, 2005 mengatakan juga bahwa gaya gesek tidak mungkin tanpa disertai friksi.

b. Friksi

Friksi merupakan gaya mekanika yang diberikan pada kulit saat digeser pada permukaan kasar seperti alat tenun tempat tidur (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005). Tidak seperti cedera akibat gaya gesek, cedera akibat friksi mempengaruhi epidermis atau lapisan kulit bagian atas, yang terkelupas ketika pasien mengubah posisinya. Seringkali terlihat cedera abrasi pada siku atau tumit (Wysocki & Bryant, 1992 dalam Potter & Perry, 2005). Karena cara terjadi luka seperti ini, maka perawat sering menyebut luka bakar seprei "*sheet burns*" (Bryant et al, 1992 dalam Potter & Perry, 2005). Cedera ini terjadi pada pasien gelisah, pasien yang gerakannya tidak terkontrol, seperti kondisi kejang, dan pasien yang kulitnya diseret dari pada diangkat dari permukaan tempat tidur selama perubahan posisi (Maklebust & Siegreen, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Tindakan keperawatan bertujuan mencegah cedera friksi antara lain sebagai berikut: memindahkan klien secara tepat dengan menggunakan teknik mengangkat siku dan tumit yang benar, meletakkan benda-benda dibawah siku dan tumit seperti pelindung dari kulit domba, penutup kulit, dan membran transparan dan balutan hidrokoloid untuk melindungi kulit, dan menggunakan pelembab untuk mempertahankan hidrasi epidermis (Potter & Perry, 2005) .

c. Kelembaban

Adanya kelembaban pada kulit dan durasinya meningkatkan terjadinya kerusakan integritas kulit. Akibat kelembaban terjadi

peningkatan resiko pembentukan dekubitus sebanyak lima kali lipat (Reuler & Cooney, 1981 dalam Potter & Perry, 2005). Kelembaban menurunkan resistensi kulit terhadap faktor fisik lain seperti tekanan atau gaya gesek (Potter & Perry, 2005).

Pasien imobilisasi yang tidak mampu memenuhi kebutuhan higienisnya sendiri, tergantung untuk menjaga kulit pasien tetap kering dan utuh. Untuk itu perawat harus memasukkan higienis dalam rencana perawatan. Kelembaban kulit dapat berasal dari drainase luka, keringat, kondensasi dari sistem yang mengalirkan oksigen yang dilembabkan, muntah, dan inkontensia. Beberapa cairan tubuh seperti urine, feses, dan inkontensia menyebabkan erosi kulit dan meningkatkan resiko terjadi luka akibat tekanan pada pasien (Potter & Perry, 2005).

d. Nutrisi buruk

Pasien kurang nutrisi sering mengalami atrofi otot dan jaringan subkutan yang serius. Akibat perubahan ini maka jaringan yang berfungsi sebagai bantalan diantara kulit dan tulang menjadi semakin sedikit. Oleh karena itu efek tekanan meningkat pada jaringan tersebut. Malnutrisi merupakan penyebab kedua hanya pada tekanan yang berlebihan dalam etiologi, patogenesis, dekubitus yang tidak sembuh (Hanan & scheele, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Pasien yang mengalami malnutrisi mengalami defisiensi protein dan keseimbangan nitrogen negatif dan tidak adekuat asupan vitamin C (Shekleton & Litwack, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Status nutrisi buruk dapat diabaikan jika pasien mempunyai berat badan sama dengan atau lebih

dari berat badan ideal. Pasien dengan status nutrisi buruk biasa mengalami hipoalbuminemia (level albumin serum dibawah 3g/100 ml) dan anemia (Nalfo, 1983 ; Steinberg 1990 dalam Potter & Perry, 2005).

Albumin adalah ukuran variable yang biasa digunakan untuk mengevaluasi status protein pasien. Pasien yang albumin serumnya dibawah 3g/100 ml beresiko tinggi. Selain itu, level albumin rendah dihubungkan dengan lambatnya penyembuhan luka (Kaminski et al, 1989); Hanan & Scheele, 1991). Walaupun kadar albumin serum kurang tepat memperlihatkan perubahan protein viseral, tapi albumin merupakan prediktor malnutrisi yang terbaik untuk semua kelompok manusia (Hanan & Scheele, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

Level total protein juga mempunyai korelasi dengan luka dekubitus, level total protein dibawah 5,4 g/100 ml menurunkan tekanan osmotik koloid, yang akan menyebabkan edema interstisial dan penurunan oksigen ke jaringan (Hanan & Scheele 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Edema akan menurunkan toleransi kulit dan jaringan yang berada di bawahnya terhadap tekanan, friksi, dan gaya gesek. Selain itu, penurunan level oksigen meningkatkan kecepatan iskemi yang menyebabkan cedera jaringan (Potter & Perry, 2005).

Nutrisi buruk juga mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit. Pada pasien yang mengalami kehilangan protein berat, hipoalbuminemia menyebabkan perpindahan volume cairan ekstrasel kedalam jaringan sehingga terjadi edema. Edema dapat meningkatkan resiko terjadi dekubitus di jaringan. Suplai darah pada suplai jaringan edema menurun

dan produk sisa tetap tinggal karena terdapatnya perubahan tekanan pada sirkulasi dan dasar kapiler (Shkleton & litwalk, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

e. Anemia

Pasien anemia beresiko terjadi dekubitus. Penurunan level hemoglobin mengurangi kapasitas darah membawa nutrisi dan oksigen serta mengurangi jumlah oksigen yang tersedia untuk jaringan. Anemia juga mengganggu metabolisme sel dan mengganggu penyembuhan luka (Potter & Perry, 2005).

f. Kakesia

Kakeksia merupakan penyakit kesehatan dan malnutrisi umum, ditandai kelemahan dan kurus. Kakeksia biasa berhubungan dengan penyakit berat seperti kanker dan penyakit kardiopulmonal tahap akhir. Kondisi ini meningkatkan resiko luka dekubitus pada pasien. Pada dasarnya pasien kakesia mengalami kehilangan jaringan adiposa yang berguna untuk melindungi tonjolan tulang dari tekanan (Potter & Perry, 2005).

g. Obesitas

Obesitas dapat mengurangi dekubitus. Jaringan adipose pada jumlah kecil berguna sebagai bantalan tonjolan tulang sehingga melindungi kulit dari tekanan. Pada obesitas sedang ke berat, jaringan adipose memperoleh vaskularisasi yang buruk, sehingga jaringan adipose dan jaringan lain yang berada dibawahnya semakin rentan mengalami kerusakan akibat iskemi (Potter & Perry, 2005).

h. Demam

Infeksi disebabkan adanya patogen dalam tubuh. Pasien infeksi biasa mengalami demam. Infeksi dan demam meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh, membuat jaringan yang telah hipoksia (penurunan oksigen) semakin rentan mengalami iskemi akibat (Skheleton & Litwalk, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Selain itu demam menyebabkan diaporesis (keringatan) dan meningkatkan kelembaban kulit, yang selanjutnya yang menjadi predisposisi kerusakan kulit pasien (Potter & Perry, 2005).

i. Gangguan sirkulasi perifer

Penurunan sirkulasi menyebabkan jaringan hipoksia dan lebih rentan mengalami kerusakan iskemia. Gangguan sirkulasi pada pasien yang menderita penyakit vaskuler, pasien syok atau yang mendapatkan pengobatan sejenis vasopresor (Potter & Perry, 2005).

j. Usia

Studi yang dilakukan oleh Kane et al (1989) mencatat adanya luka dekubitus yang terbesar pada penduduk berusia lebih dari 75 tahun. Lansia mempunyai potensi besar untuk mengalami dekubitus oleh karena berkaitan dengan perubahan kulit akibat bertambahnya usia, kecenderungan lansia yang lebih sering berbaring pada satu posisi oleh karena itu imobilisasi akan memperlancar resiko terjadinya dekubitus pada lansia. Imobilisasi berlangsung lama hampir pasti dapat menyebabkan dekubitus (Roah, 2000) menurut Pranaka (1999), ada tiga faktor penyebab dekubitus pada lansia yaitu:

- 1) Faktor kondisi fisik lansia itu sendiri (perubahan kulit, status gizi, penyakit-penyakit neurogenik, pembuluh darah dan keadaan hidrasi atau cairan tubuh).
- 2) Faktor perawatan yang diberikan oleh petugas kesehatan
- 3) Faktor kebersihan tempat tidur, alat tenun yang kusut dan kotor atau peralatan medik yang menyebabkan lansia terfiksasi pada suatu sikap tertentu.

D. Posisi Miring 30 Derajat

Hidayat (2006) dalam Jurnal Keperawatan HKBP Balige (2013) menyatakan bahwa merubah posisi merupakan kemampuan individu untuk bergerak secara bebas, mudah, dan teratur dengan tujuan untuk memenuhi kebutuhan aktivitas guna mempertahankan kesehatan.

Young (2004) dalam Tarihoran (2010) menyatakan saat ini telah dikembangkan bentuk pengaturan posisi yang dikenal sebagai posisi miring 30 derajat. Mengatur posisi miring 30 derajat pada pasien guna mencegah terjadinya luka tekan atau mencegah luka yang bertambah. Prosedur awalnya, pasien ditempatkan persis ditengah tempat tidur, dengan menggunakan bantal untuk menyangga kepala dan leher. Selanjutnya tempatkan satu bantal pada sudut antara bokong dan matras, dengan cara miringkan panggul setinggi 30 derajat. Bantal yang berikutnya ditempatkan memanjang diantara kedua kaki.



Gambar 2.3
Posisi Miring 30 Derajat (Bates dalam Tarihoran, 2010)

Berikut ini standar operasional prosedur pemberian posisi miring 30 derajat, pada posisi ini pasien berbaring miring baik ke kanan atau ke kiri.

1. Tujuan:
 - a. Memberikan kenyamanan
 - b. Melakukan huknah
 - c. Memberikan obat per anus
 - d. Memberikan pemeriksaan daerah anus
2. Alat dan bahan:

Bantal
3. Prosedur pelaksanaan:
 - a. Lakukan persiapan seperti di uraikan di atas
 - b. Tempatkan kepala datar di tempat tidur
 - c. Tempatkan pasien dalam posisi telentang
 - d. Tempatkan bantal di bawah kepala

- e. Tempatkan bantal di bawah lengan atas yang di fleksikan, yang menyokong lengan setinggi bahu. Sokong lengan lain di atas tempat tidur.
- f. Tempatkan bantal di bawah tungkai atas yang di fleksikan, yang menyokong tungkai setinggi panggul.
- g. Turunkan tempat tidur.
- h. Observasi posisi kesejajaran tubuh, tingkat kenyamanan, dan titik potensi tekanan.
- i. Cuci tangan
- j. Catat prosedur, termasuk posisi yang di tetapkan, kondisi kulit, gerakan sendi, kemampuan pasien membantu bergerak, dan kenyamanan pasien.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

| | |
|---------------------------------|----|
| A. Pengkajian Kasus | 49 |
| B. Masalah Keperawatan..... | 55 |
| C. Intervensi Keperawatan | 55 |
| D. Intervensi Inovasi | 57 |
| E. Implementasi | 58 |
| F. Evaluasi | 60 |

BAB IV ANALISA SITUASI

| | |
|---|----|
| A. Profil Lahan Praktik | 69 |
| B. Analisis Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait | 70 |
| C. Analisis Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait | 74 |
| D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan | 76 |

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil intervensi dan pembahasan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa:

1. Penyebab DM Tipe II pada klien adalah faktor internal klien (usia, genetik, kurang pengetahuan tentang diet, aktifitas fisik, stres dan obesitas) dan faktor pencetus munculnya ulkus dekubitus pada klien adalah kondisi klien lemah sehingga tidak mampu beralih posisi secara mandiri dalam waktu yang lama.
2. Masalah utama yang actual pada klien dengan DM tipe II, Hepatitis B dan dekubitus grade II adalah kerusakan integritas kulit yang jika tidak ditangani dapat menyebabkan terjadinya osteomyelitis, sepsis, bahkan kematian.
3. Intervensi yang diberikan pada klien dengan DM tipe II, Hepatitis B dan dekubitus grade II adalah perawat melakukan tindakan posisi miring 30 derajat agar ulkus dekubitus klien tidak mendapat tekanan berlebih dan proses penyembuhan dapat maksimal dan cepat.

B. Saran

1. Institusi akademis

Institusi akademis sebaiknya lebih banyak mengadakan diskusi mengenai penerapan tindakan pemberian posisi miring 30 derajat terhadap ulkus dekubitus pada pasien tirah baring lama, sehingga

mahasiswa mampu berpikir kritis dan menerapkan intervensi mandiri keperawatan pada pasien kritis sesuai dengan jurnal penelitian terbaru.

2. Perawat

Perawat lebih banyak memberikan pelayanan secara maksimal sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup klien untuk terhindar dari infeksi akibat ulkus dekubitus dan memberikan pendidikan kesehatan serta motivasi sehingga dapat berdampak positif terhadap kesehatan pasien dan keluarga tentang DM Tipe II.

3. Mahasiswa

Mahasiswa seharusnya lebih banyak menerapkan tindakan mandiri keperawatan salah satunya mobilisasi ditempat tidur pada pasien dengan kelemahan fisik, penurunan kesadaran, penyakit kronik, dan pada kasus pasien imobilisasi yang dapat menyebabkan munculnya luka lecet yang kemudian menjadi ulkus dekubitus. Mahasiswa selain terhadap pasien yang dikelolanya kepada pasien lain dapat diterapkan, sehingga mahasiswa lebih mahir dalam pelaksanaannya dan juga mahasiswa harus lebih banyak belajar dan mencari referensi lebih banyak baik dari buku maupun jurnal penelitian terbaru mengenai perawatan ulkus dekubitus pada pasien dengan diabetes melitus.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association (ADA). (2010). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care
- Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes*. Elsever Saunders
- Damayanti, Yumita. L. (2010). *Evaluasi Penerimaan Pajak Restoran di Kabupaten Penajam Paser Utara*, Tesis, Ekonomi: Universitas Indonesia, Indonesia
- Ditjen PP & PL. (2008). *Pedoman Pengendalian Diabetes Melitus Penyakit Metabolik*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Gultom, Y. (2012). *Tingkat Pengetahuan Pasien Diabetes Melitus Tentang Manajemen Diabetes Melitus di RSUP Angkatan Darat Gatot Subroto Jakarta Pusat*. Skripsi. Universitas Indonesia
- Irawan, D. (2010). *Prevalensi dan Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di daerah Urban Indonesia*. Tesis
- Misnadiarly. (2006). *Diabetes Melitus: Gangren, Ulcer, Infeksi*. Jakarta: Populer Obor.
- NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel). *Pressure Ulcer Scale For Healing (PUSH)*. PUSH Tool 3.0.
- NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel). *Tools for Wound Healing*.
- PERKENI. (2011). *Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011*, Semarang: PB PERKENI
- Price S. A & Wilson, Lorraine M. C. (2006). *Patofisiologi Clinical Concets of Disease Process, edisi 6, vol 2, alih bahasa Brahm*, Jakarta: EGC
- Rab, Tabrani. (2007). *Agenda Gawat Darurat jilid 1*, Bandung: P. T. Alumni Bandung
- Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). (2007). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*, Jakarta: Departemen Kesehatan, Republik Indonesia
- Smeltzer, S.C. dan Bare, B.G. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal*

Bedah Brunner & Suddarth Vol. 2. Jakarta: EGC

Cauble, Denise. (2010). *A Critical Appraisal of Two Measures for Pressure Ulcer Assessment.* Southern Online Journal of Nursing Research.

Stalker, Peter. (2008). *Upaya Pencapaian MDG's di Indonesia,* Jakarta: Badan Pusat Statistik

Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, Idrus, Simadibrata, K., Marcellus, Setiati, Siti. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Pusat Penerbitan Deprtemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI

Susilo, Y. (2011). *Cara Jitu Mengatasi Darah Tinggi (Hipertensi),* Yogyakarta: Andi Yogyakarta

Tandra, H. (2007). *Segala Sesuatu yang Harus Anda Ketahui tentang Diabetes: Panduan Lengkap Mengenai dan Mengatasi Diabetes dengan Cepat dan Mudah,* Jakarta: Gramedia Pustaka Utama

Tambayong, dr. Jan. (2001). *Anatomi dan Fisiologi untuk Keperawatan.* Jakarta: EGC

Tarihoran, Dame E.T. (2010). *Pengaruh Posisi Miring 30 Derajat Terhadap Kejadian Luka Tekan Grade I (Non Blanchable Erythema) Pada Pasien Stroke di Siloam Hospitals.* Tesis. Universitas Indonesia.

Utomo, Wasisto. (2012). *Efektivitas Nigella Sativa Oil Untuk Mencegah Terjadinya Ulkus Dekubitus Pada Pasien Tirah Baring Lama.* Skripsi. Universitas Riau.