

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KADAR GULA
DARAH PUASA TERHADAP JUMLAH PENURUNAN LEUKOSIT DI
RUANG INTENSIVE CARE UNIT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH :
IKA PEBRIASARI, S. Kep
14113082500112**

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

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan
Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Kadar Gula Darah Puasa Terhadap
Jumlah Penurunan Leukosit Di Ruang Intensive Care Unit Rsud Abdul Wahab
Sjahanie Samarinda Tahun 2015**

Ika Pebriasari¹, Andri²

ABSTRAK

Dibetes Melitus atau biasa disebut penyakit kencing manis merupakan penyakit degeneratif dimana gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat yang ditandai dengan hiperglikemi puasa, penyakit vaskular angiopati dan neuropati. 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. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis kadar gula darah puasa terhadap penurunan jumlah leukosit pada pasien DM tipe 2 di Ruang *Intensive Care Unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Hasil analisa menunjukkan pencapaian kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit mampu mempengaruhi sejumlah penurunan leukosit yang terjadi pada pasien.

kata kunci: Diabetes Melitus Tipe II, kadar gdp, Leukosit

***Analysis of nursing clinical practice in patients with diabetes mellitus type II
with a fasting blood glucose level to decrease the number of leukocytes in the
intensive care unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2015***

Ika Pebriasari¹, Andri²

ABSTRACT

Diabetes mellitus or commonly called diabetes is a degenerative disease which secera genetic metabolic disorder and clinical manifestations in the form of loss of carbohydrate tolerance characterized by fasting hyperglycemia, vascular disease angiopathy and neuropathy. Diabetes mellitus is divided into several types, namely type 1 and type 2 diabetes mellitus type 2 is commonly called non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) is a condition of glucose metabolism disorder caused by a combination of inadequate insulin secretion and less sensitive body tissues to insulin . Final Ilmia works nurses aims to analyze the effectiveness of interventions a fasting blood glucose level to decrease the number of leukocytes in the intensive in the Intensive Care Unit Hospital Room Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. The analysis shows the achievement of blood sugar levels to decrease the number of leukocytes capable if affecting a decrease in leukocytes in patients.

key words: Diabetes Mellitus Type II, ,Gdp Levels, Leukocytes

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. 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, paparan 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.

Stroke merupakan salah satu penyakit pembuluh darah otak yang menunjukkan beberapa kelainan otak baik secara fungsional maupun structural (Doenges, 2000). Selanjutnya stroke dapat disebabkan oleh beberapa keadaan patologis dari pembuluh darah serebral atau seluruh pembuluh darah otak, akibat adanya robekan pembuluh darah atau oklusi parsial/total yang bersifat sementara atau permanen (Doenges, 2000).

Menurut Feigin (2009), stroke merupakan penyebab kecacatan nomor 1 (satu) dan penyebab kematian nomor 3 (tiga) setelah penyakit jantung

koroner dan penyakit kanker sehingga penyakit stroke telah menjadi masalah kesehatan yang mendunia dan semakin penting. Data dari *The American Heart Association* (AHA) pada tahun 2000 terdapat 600.000 kasus stroke setiap tahunnya, sepertiganya meninggal pada fase akut, sepertiganya lagi mengalami stroke ulang dan dari sekitar 50% yang selamat mendapatkan hasil akhir (*outcome*) berupa kecacatan, yang dapat berupa pembatasan fisik dan disfungsi psikososial dan pada akhirnya sangat mempengaruhi kualitas hidup. Selanjutnya kecacatan pasca stroke menjadi masalah yang menyita perhatian karena tidak hanya terjadi pada orangtua saja, tetapi usia pertengahan ketika mereka masih dalam usia produktif (Vitahealth, 2004).

Menurut Menteri Kesehatan R.I, dalam sambutannya pada aksi peduli peringatan hari stroke sedunia, di Bundaran Hotel Indonesia, Jakarta, Sabtu, 29 Oktober 2011, stroke adalah penyebab kematian yang utama di Indonesia, persentasenya mencapai 15,4 % dari total penyebab kematian. Prevalensi stroke di Indonesia berdasarkan riset kesehatan dasar (riskesdas, 2007) adalah delapan per seribu penduduk atau 0,8 persen. Sebagai perbandingan, prevalensi stroke di Amerika Serikat adalah 3,4 persen per 100 ribu penduduk, di Singapura 5,5 persen per 100 ribu penduduk. Dari jumlah total penderita stroke di Indonesia, sekitar 2,5 persen atau 250 ribu orang meninggal dunia dan sisanya cacat ringanmaupun berat. Pada tahun 2020 diperkirakan 7,6 juta orang akan meninggal karena stroke (Denny & Sukirno, 2011).

Sepsis dan Septikemia adalah penyakit infeksi yang dapat mengancam jiwa dengan cepat. Pasien dengan kondisi sepsis dan septicemia sering masuk ke dalam ruang ICU untuk mendapatkan pengobatan. Di Amerika Serikat, syok

sepsis merupakan penyebab kematian yang sering di ruang ICU .Berdasarkan data dari survei rumah sakit nasional di Amerika Serikat, dari tahun 2000 sampai tahun 2008, jumlah rata – rata pasien per 10.000 populasi yang dirawat di rumah sakit dengan sepsis dan septikemia mengalami peningkatan lebih dari dua kali lipat. Rata – rata pasien wanita dengan pria mengalami sepsis dan septicemia hampir sama dan mengalami peningkatan seiring dengan penambahan umur.Pasien dengan sepsis atau septicemia lebih terlihat sakit dan mendapat perawatan yang lebih lama.²⁰ Menurut penelitian Greg S, et al selama 22 tahun, total terdapat 10,319,418 kasus sepsis (terhitung sebanyak 1.3 % dari semua kasus rumah sakit).Angka pasien sepsis meningkat per tahun dari 164,072 pada tahun 1979 menjadi 659,935 pada tahun 2000 (peningkatan 13,7 % per tahun) . Rata – rata umur wanita terkena sepsis pada 1 tahun, sedangkan pada pria rata – rata terjadi pada umur 56,9 tahun. Sebanyak 15 % pasien meninggal tanpa mengalami kegagalan organ, dan 70 % pasien dengan gagal 3 organ atau lebih meninggal.Organ yang mengalami kegagalan paling sering pada pasien sepsis adalah paru – paru (18 % pasien) dan ginjal (15 % pasien) , sedangkan kegagalan hematologi sebanyak 6 % pasien , kegagalan metabolisme 4 % pasien, dan kegagalan neurologi 2 % pasien .

Banyak kasus yang terjadi pada penderita Stroke non Hemoragik dan diabetes mellitus disertai dengan sepsis yang dirawat di ruang *Intensive care unit* diakibatkan adanya penurunan kesadaran sehingga penderita membutuhkan penanganan yang ketat. Pasien yang dirawat di *Intensive care unit* adalah pasien yang kondisinya kritis sehingga memerlukan pengelolaan

fungsi sistem organ tubuh secara terkoordinasi, berkelanjutan dan memerlukan pemantauan secara terus menerus.

Pasien *Intensive* tidak hanya memerlukan perawatan dari segi fisik tetapi memerlukan perawatan secara holistik dengan memasang alat berupa monitor, *infuse pump*, *syringe pump* bahkan dengan pemasangan *CVP* untuk mempertahankan kondisi pasien agar lebih baik dalam jangka waktu tertentu sebagai pemantauan definitif pada pasien kritis yang mengalami penurunan kesadaran. Pada sebagian kasus pasien kritis yang dirawat di *Intensive* waktu perawatan yang dibutuhkan tidaklah sebentar, sehingga pada sebagian pasien tersebut membutuhkan observasi ketat selama masa perawatan.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, maka dapat dirumuskan bahwa penulis ingin melihat “Bagaimana analisis keperawatan pada pasien Ny. F dengan diabetes melitus terhadap kadar gula darah puasa dengan jumlah penurunan leukosit di ruang *Intensif Care Unit* RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda ?”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisis keperawatan pada pasien diabetes melitus dengan kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

2. Tujuan Khusus

- a) Menganalisa kasus kelolaan pada pasien Ny. F dengan diagnosa Diabetes Melitus Tipe 2 disertai dengan pengaruh kadar gula darah

puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

- b) Mengetahui masalah keperawatan utama pada pasien Ny. F dengan diagnosa Diabetes Melitus Tipe 2 disertai dengan pengaruh kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda
- c) Menganalisis hasil intervensi keperawatan utama pada pasien Ny. F dengan diagnosa Diabetes Melitus Tipe 2 disertai dengan pengaruh kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Pendidikan

Sebagai bahan tambahan referensi mengenai pengaruh kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit pada pasien diabetes melitus di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda serta menambah pengetahuan dan meningkatkan kualitas pendidikan di Institusi itu sendiri agar terciptanya sumber daya manusia yang lebih kritis dalam menganalisa kasus-kasus terutama kasus keperawatan yang sifatnya membutuhkan cara dan analisa berpikir yang tepat.

2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien diabetes melitus dengan kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

3. Bagi Penulis

Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pada pasien diabetes melitus dengan kadar gula darah puasa terhadap jumlah penurunan leukosit di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda, serta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan karya ilmiah akhir ners.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke Non Hemoragik

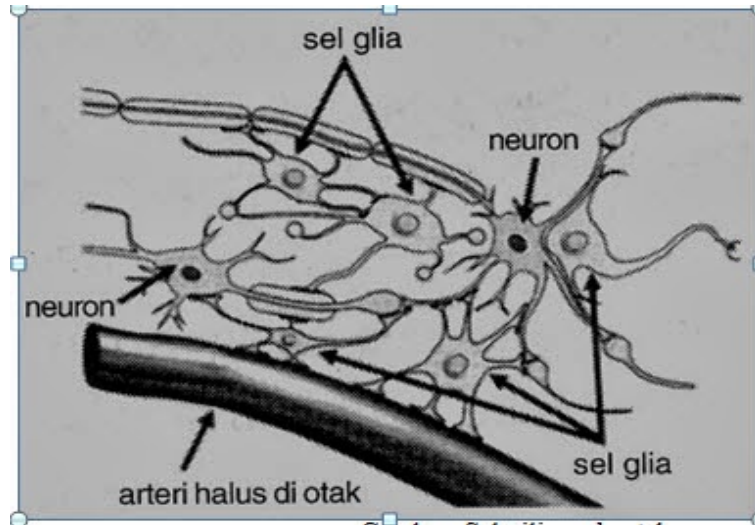
1. Anatomi pembuluh darah otak

Otak terdiri dari sel-sel otak yang disebut neuron, sel-sel penunjang yang dikenal sebagai sel glia, cairan serebrospinal, dan pembuluh darah. Semua orang memiliki jumlah neuron yang sama sekitar 100 miliar, tetapi koneksi di antara berbagi neuron berbeda-beda. Pada orang dewasa, otak membentuk hanya sekitar 2% (sekitar 1,4 kg) dari berat tubuh total, tetapi mengkonsumsi sekitar 20% oksigen dan 50% glukosa yang ada di dalam darah arterial.

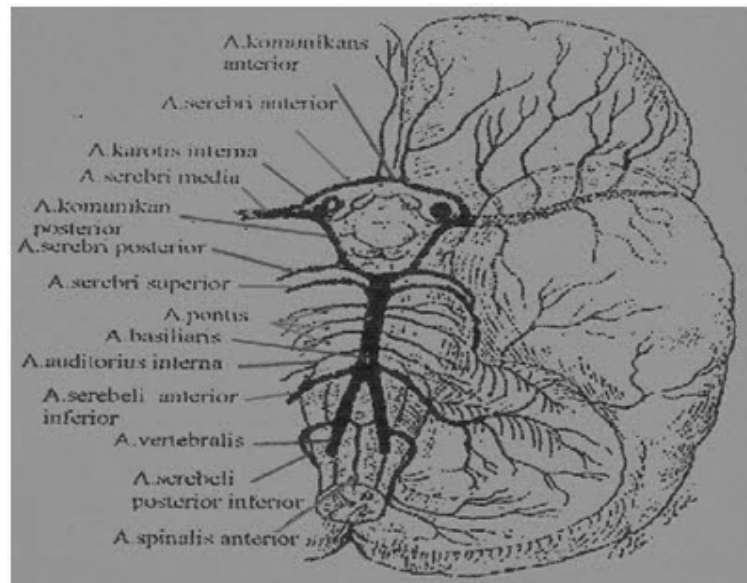
Otak harus menerima lebih kurang satu liter darah per menit, yaitu sekitar 15% dari darah total yang dipompa oleh jantung saat istirahat agar berfungsi normal. Otak mendapat darah dari arteri. Yang pertama adalah arteri karotis interna yang terdiri dari arteri karotis (kanan dan kiri), yang menyalurkan darah ke bagian depan otak disebut sebagai sirkulasi arteri serebrum anterior. Yang kedua adalah vertebrobasiler, yang memasok darah ke bagian belakang otak disebut sebagai sirkulasi arteri serebrum posterior. Selanjutnya sirkulasi arteri serebrum anterior bertemu dengan sirkulasi arteri serebrum posterior membentuk suatu sirkulus willisi.

Ada dua hemisfer di otak yang memiliki masing-masing fungsi. Fungsi-fungsi dari otak adalah otak merupakan pusat gerakan atau motorik, sebagai pusat sensibilitas, sebagai *area broca* atau pusat

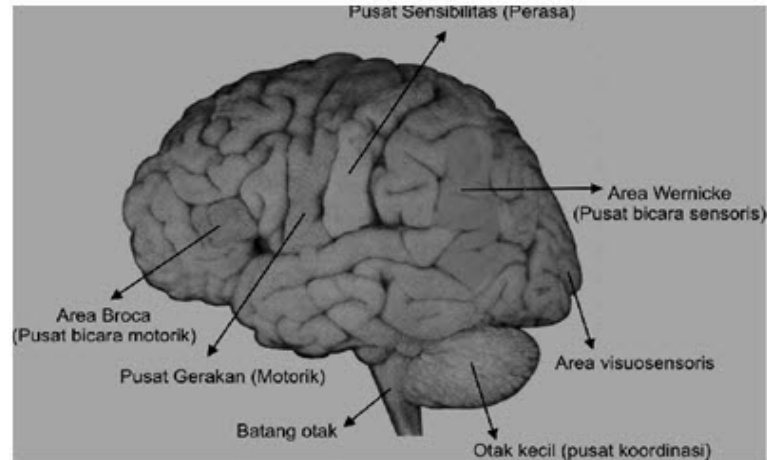
bicara motorik, sebagai *area wernicke* atau pusat bicara sensoris, sebagai *area visuosensoris*, dan otak kecil yang berfungsi sebagai pusat koordinasi serta batang otak yang merupakan tempat jalan serabut-serabut saraf ke target organ



2. 1Gambar. Sel gilia pada otak



2.2 Gambar. Pembuluh darah di otak



2.3 Gambar. Bagian otak dan fungsi otak

Jika terjadi kerusakan gangguan otak maka akan mengakibatkan kelumpuhan pada anggota gerak, gangguan bicara, serta gangguan dalam pengaturan nafas dan tekanan darah. Gejala di atas biasanya terjadi karena adanya serangan stroke.

2. Definisi Stroke Non Haemoragik

Stroke atau cedera cerebrovaskuler adalah gangguan neurologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui system suplai arteri otak (Sylvia A Price, 2006)

Stroke non hemoragik adalah sindroma klinis yang awalnya timbul mendadak, progresi cepat berupa deficit neurologis fokal atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Arif Mansjoer, 2000)

Stroke non hemoragik merupakan proses terjadinya iskemia akibat emboli dan trombosis serebral biasanya terjadi setelah lama beristirahat,

baru bangun tidur atau di pagi hari dan tidak terjadi perdarahan. Namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder. (Arif Muttaqin, 2008).

Stroke atau cedera *cerebrovaskuler* adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak (Smeltzer C. Suzanne, 2002).

Stroke atau cedera cerebrovaskuler adalah gangguan neurologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui system suplai arteri otak (Sylvia A Price, 2006)

Stroke non hemoragik adalah sindroma klinis yang awalnya timbul mendadak, progresi cepat berupa deficit neurologis fokal atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Arif Mansjoer, 2000)

Stroke non hemoragik merupakan proses terjadinya iskemia akibat emboli dan trombosis serebral biasanya terjadi setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari dan tidak terjadi perdarahan. Namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder. (Arif Muttaqin, 2008).

3. Klasifikasi Stroke Non Haemoragik

Secara non hemoragik, stroke dapat dibagi berdasarkan manifestasi klinik dan proses patologi (kausal):

a. Berdasarkan manifestasi klinis

1) Serangan Iskemik Sepintas/*Transient Ischemic Attack* (TIA)

Gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam.

2) Defisit Neurologik Iskemik Sepintas/*Reversible Ischemic Neurological Deficit* (RIND)

3) Gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih lama dari 24 jam, tapi tidak lebih dari seminggu.

4) Stroke Progresif (*Progressive Stroke/Stroke In Evaluation*)

Gejala neurologik makin lama makin berat.

5) Stroke komplet (*Completed Stroke/Permanent Stroke*)

Kelainan neurologik sudah menetap, dan tidak berkembang lagi.

b. Berdasarkan kausal

1). Stroke Trombotik

Stroke trombotik terjadi karena adanya penggumpalan pada pembuluh darah di otak. Trombotik dapat terjadi pada pembuluh darah yang besar dan pembuluh darah yang kecil. Pada pembuluh darah besar trombotik terjadi akibat aterosklerosis yang diikuti oleh terbentuknya gumpalan darah yang cepat. Selain itu, trombotik juga diakibatkan oleh tingginya kadar kolesterol jahat atau *Low Density Lipoprotein*(LDL). Sedangkan pada pembuluh darah kecil, trombotik terjadi karena aliran darah ke pembuluh darah arteri kecil terhalang. Ini terkait dengan hipertensi dan merupakan indikator penyakit aterosklerosis.

2). Stroke Emboli/Non Trombotik

Stroke emboli terjadi karena adanya gumpalan dari jantung atau lapisan lemak yang lepas. Sehingga, terjadi penyumbatan pembuluh darah yang mengakibatkan darah tidak bisa mengalir oksigen dan nutrisi menuju otak.

Pada tingkatan makroskopik, stroke non hemoragik paling sering disebabkan oleh emboli ektrakranial atau trombosis intrakranial. Selain itu, stroke non hemoragik juga dapat diakibatkan oleh penurunan aliran serebral. Pada tingkatan seluler, setiap proses yang mengganggu aliran darah menuju otak menyebabkan timbulnya kaskade iskemik yang berujung pada terjadinya kematian neuron dan infark serebri.

a. Emboli

- 1) Embolus yang dilepaskan oleh arteria karotis atau vertebralis, dapat berasal dari "*plaque atherosclerotique*" yang berulserasi atau dari trombus yang melekat pada intima arteri akibat trauma tumpul pada daerah leher.
- 2) Embolisasi kardiogenik dapat terjadi pada:
 - a) Penyakit jantung dengan "shunt" yang menghubungkan bagian kanan dan bagian kiri atrium atau ventrikel.
 - b) Penyakit jantung rheumatoid akut atau menahun yang meninggalkan gangguan pada katup mitralis.
 - c) Fibrilasi atrium
 - d) Infarksi kordis akut
 - e) Embolus yang berasal dari vena pulmonalis

f) Kadang-kadang pada kardiomiopati, fibrosis endrokardial, jantung miksomatosus sistemik

3) Embolisasi akibat gangguan sistemik dapat terjadi sebagai:

- a) Embolia septik, misalnya dari abses paru atau bronkiektasis
- b) Metastasis neoplasma yang sudah tiba di paru.
- c) Embolisasi lemak dan udara atau gas N₂ (seperti penyakit "*caisson*").
- d) Emboli dapat berasal dari jantung, arteri ekstrakranial, ataupun dari *right-sided circulation* (emboli paradoksikal). Penyebab terjadinya emboli kardiogenik adalah trombi valvular seperti pada mitral stenosis, endokarditis, katup buatan), trombi mural (seperti infark miokard, atrial fibrilasi, kardiomiopati, gagal jantung kongestif) dan atrial miksoma. Sebanyak 2-3 persen stroke emboli diakibatkan oleh infark miokard dan 85 persen di antaranya terjadi pada bulan pertama setelah terjadinya infark miokard.

b. Thrombosis

Stroke trombotik dapat dibagi menjadi stroke pada pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) dan pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus Willisi dan sirkulus posterior). Tempat terjadinya trombosis yang paling sering adalah titik percabangan arteri serebral utamanya pada daerah distribusi dari arteri karotis interna. Adanya stenosis arteri dapat menyebabkan terjadinya turbulensi aliran darah

(sehingga meningkatkan resiko pembentukan trombus aterosklerosis (ulserasi plak), dan perlengketan platelet.

Penyebab lain terjadinya trombosis adalah polisitemia, anemia sickle sel, defisiensi protein C, displasia fibromuskular dari arteri serebral, dan vasokonstriksi yang berkepanjangan akibat gangguan migren. Setiap proses yang menyebabkan diseksi arteri serebral juga dapat menyebabkan terjadinya stroke trombotik (contohnya trauma, diseksi aorta thorasik, arteritis).

5. Patofisiologi Stroke Non Haemoragik

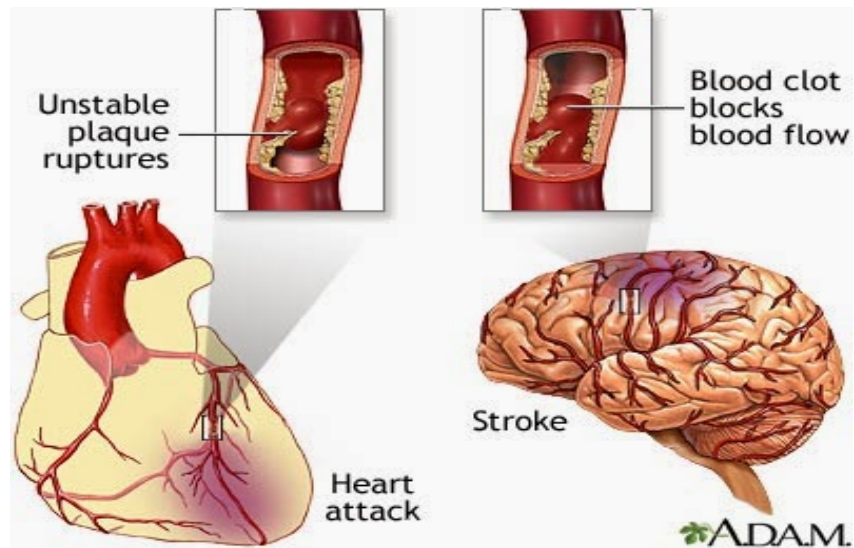
Infark ischemic cerebri sangat erat hubungannya dengan *aterosklerosis* dan *arteriosklerosis*. *Aterosklerosis* dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinis dengan cara:

- a. Menyempitkan lumen pembuluh darah dan mengakibatkan insufisiensi aliran darah.
- b. Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya thrombus dan perdarahan aterm.
- c. Dapat terbentuk thrombus yang kemudian terlepas sebagai emboli.
- d. Menyebabkan aneurisma yaitu lemahnya dinding pembuluh darah atau menjadi lebih tipis sehingga dapat dengan mudah robek.

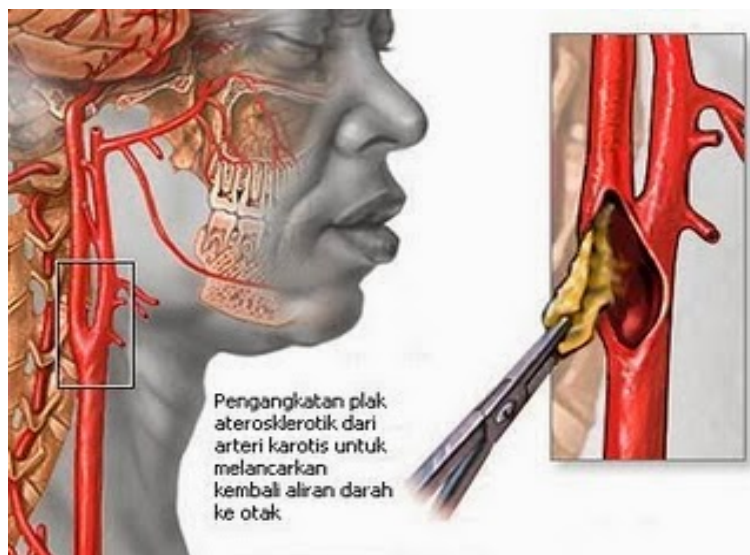
Faktor yang mempengaruhi aliran darah ke otak:

- a. Keadaan pembuluh darah.
- b. Keadaan darah : *viskositas* darah meningkat, *hematokrit* meningkat, aliran darah ke otak menjadi lebih lambat, anemia berat, oksigenasi ke otak menjadi menurun.

- c. Tekanan darah sistemik memegang peranan perfusi otak. *Otoregulasi* otak yaitu kemampuan intrinsik pembuluh darah otak untuk mengatur agar pembuluh darah otak tetap konstan walaupun ada perubahan tekanan perfusi otak.
- d. Kelainan jantung menyebabkan menurunnya curah jantung dan karena lepasnya *embolus* sehingga menimbulkan *iskhemia* otak.
- e. Suplai darah ke otak dapat berubah pada gangguan fokal (*thrombus*, *emboli*, perdarahan dan *spasme vaskuler*) atau oleh karena gangguan umum (*Hypoksia* karena gangguan paru dan jantung). *Arterosklerosis* sering/cenderung sebagai faktor penting terhadap otak. *Thrombus* dapat berasal dari *flak arterosklerotik* atau darah dapat beku pada area yang *stenosis*, dimana aliran darah akan lambat atau bahkan bisa terjadi adanya *turbulensi*. *Oklusi* pada pembuluh darah *serebral* oleh *embolus* menyebabkan *oedema* dan *nekrosis* diikuti *thrombosis* dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan *intracerebral* yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit *cerebrovaskuler*. Anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversible dapat anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebral dapat terjadi oleh karena gangguan yang bervariasi, salah satunya *cardiac arrest*.

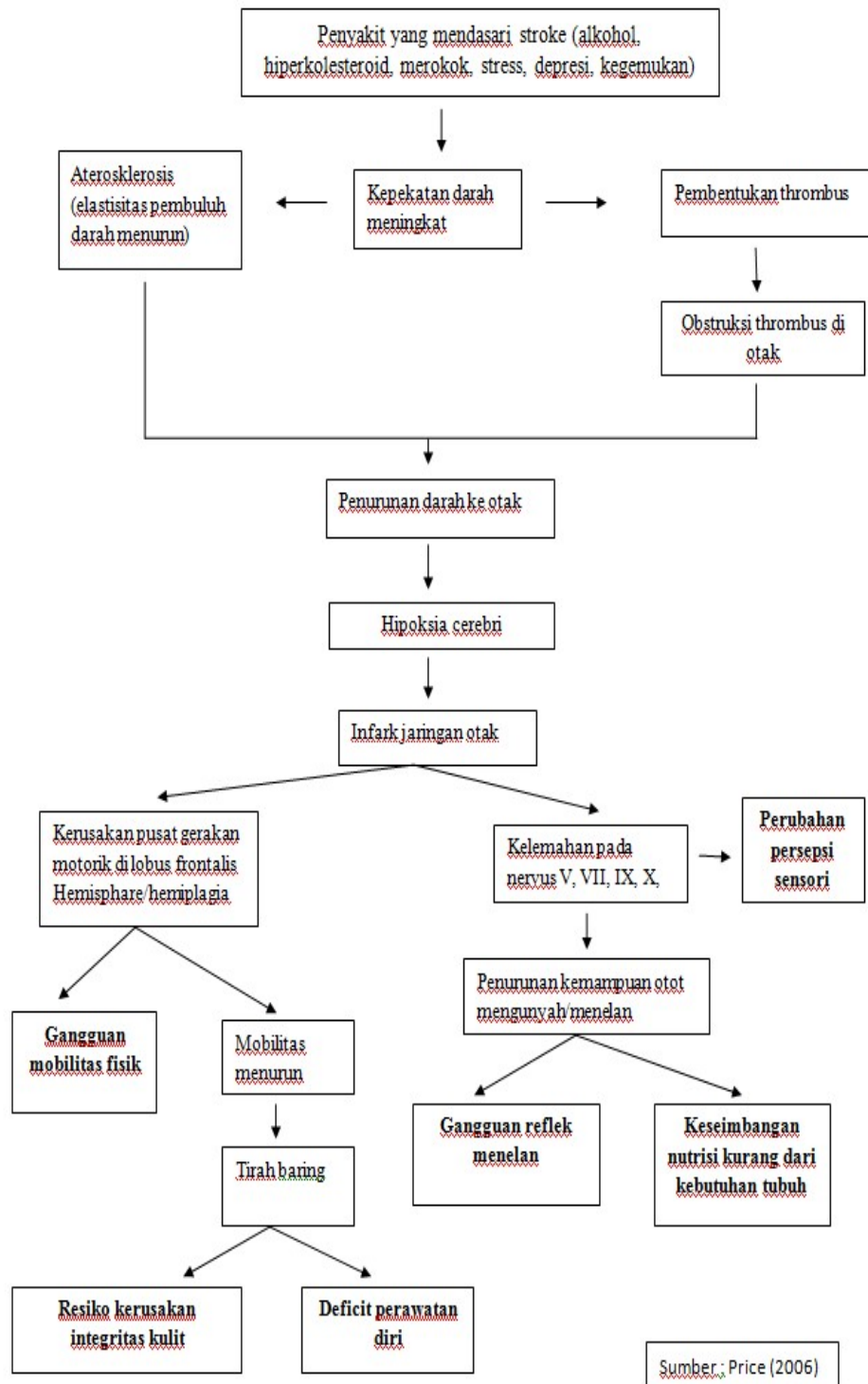


Gambar 2.4. Heart attack dan brain attack



Gambar 4.5. Plak Aterosklerosis

6. Pathway



7. Manifestasi klinis

Tanda dan gejala dari stroke adalah (Baughman, C Diane.dkk,2000):

- a. Kehilangan motorik
- b. Disfungsi motorik paling umum adalah *hemiplegia* (paralisis pada salah satu sisi) dan *hemiparesis* (kelemahan salah satu sisi) dan disfagia
- c. Kehilangan komunikasi
- d. Disfungsi bahasa dan komunikasi adalah *disatria* (kesulitan berbicara) atau *afasia* (kehilangan berbicara).
- e. Gangguan persepsi
- f. Meliputi disfungsi persepsi visual *humanus*, *heminapsia* atau kehilangan penglihatan perifer dan diplopia, gangguan hubungan visual, spesial dan kehilangan sensori.
- g. Kerusakan fungsi kognitif *parestesia* (terjadi pada sisi yang berlawanan).
- h. Disfungsi kandung kemih meliputi: *inkontinensiaurinarius transier*, *inkontinensia urinarius peristen* atau retensi urin (mungkin simptomatik dari kerusakan otak bilateral), *Inkontinensia urinarius* dan *defekasi* yang berlanjut (dapat mencerminkan kerusakan neurologi ekstensif).

Tanda dan gejala yang muncul sangat tergantung dengan daerah otak yang terkena:

- a. Pengaruh terhadap status mental: tidak sadar, konfus, lupa tubuh sebelah

- b. Pengaruh secara fisik: paralise, disfagia, gangguan sentuhan dan sensasi, gangguan penglihatan
- c. Pengaruh terhadap komunikasi, bicara tidak jelas, kehilangan bahasa.

Dilihat dari bagian hemisfer yang terkena tanda dan gejala dapat berupa:

2. 1 Tabel

Hemisfer kiri	Hemisfer kanan
<ul style="list-style-type: none"> a. Mengalami hemiparese kanan b. Perilaku lambat dan hati-hati c. Kelainan lapang pandang kanan d. Disfagia global e. Afasia f. Mudah frustrasi 	<ul style="list-style-type: none"> a. Hemiparese sebelah kiri tubuh b. Penilaian buruk c. Mempunyai kerentanan terhadap sisi kontralateral sehingga memungkinkan terjatuh ke sisi yang berlawanan tersebut

8. Pemeriksaan penunjang

a. *Angiografi serebral*

Menentukan penyebab stroke scr spesifik seperti perdarahan atau obstruksi arteri.

b. *Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT).*

Untuk mendeteksi luas dan daerah abnormal dari otak, yang juga mendeteksi, melokalisasi, dan mengukur stroke (sebelum nampak oleh pemindaian CT).

c. *CT scan*

Penindaian ini memperlihatkan secara spesifik letak edema, posisi hematoma, adanya jaringan otak yang infark atau iskemia dan posisinya secara pasti.

d. *MRI (Magnetic Imaging Resonance)*

Menggunakan gelombang magnetik untuk menentukan posisi dan besar terjadinya perdarahan otak. Hasil yang didapatkan area yang mengalami lesi dan infark akibat dari hemoragik.

e. *EEG*

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat masalah yang timbul dan dampak dari jaringan yang infark sehingga menurunnya impuls listrik dalam jaringan otak.

f. Pemeriksaan laboratorium

- 1) Lumbal punksi: pemeriksaan likuor merah biasanya dijumpai pada perdarahan yang masif, sedangkan pendarahan yang kecil biasanya warna likuor masih normal (xantokhrom) sewaktu hari-hari pertama.
- 2) Pemeriksaan darah rutin (glukosa, elektrolit, ureum, kreatinin)
- 3) Pemeriksaan kimia darah: pada strok akut dapat terjadi hiperglikemia.
- 4) gula darah dapat mencapai 250 mg di dalam serum dan kemudian berangsur-rangsur turun kembali.
- 5) Pemeriksaan darah lengkap: untuk mencari kelainan pada darah itu sendiri.

9. Komplikasi

Setelah mengalami stroke pasien mungkin akan mengalami komplikasi, komplikasi ini dapat dikelompokkan berdasarkan:

- a. Berhubungan dengan immobilisasi infeksi pernafasan, nyeri pada daerah tertekan, konstipasi dan thromboflebitis.
- b. Berhubungan dengan paralisis nyeri pada daerah punggung, dislokasi sendi, deformitas dan terjatuh
- c. Berhubungan dengan kerusakan otak epilepsi dan sakit kepala.
- d. Hidrocephalus

Individu yang menderita stroke berat pada bagian otak yang mengontrol respon pernafasan atau kardiovaskuler dapat meninggal.

10. Penatalaksanaan

- a. Tujuan intervensi adalah berusaha menstabilkan tanda-tanda vital dengan melakukan tindakan sebagai berikut:
- b. Mempertahankan saluran nafas yang paten yaitu lakukan pengisapan lendir yang sering, oksigenasi, kalau perlu lakukan trakeostomi, membantu pernafasan.
- c. Mengendalikan tekanan darah berdasarkan kondisi pasien, termasuk untuk usaha memperbaiki hipotensi dan hipertensi.
- d. Berusaha menentukan dan memperbaiki aritmia jantung.
- e. Menempatkan pasien dalam posisi yang tepat, harus dilakukan secepat mungkin pasien harus dirubah posisi tiap 2 jam dan dilakukan latihan-latihan gerak pasif.

- f. Mengendalikan hipertensi dan menurunkan TIK
- g. Dengan meninggikan kepala 15-30 menghindari flexi dan rotasi kepala yang berlebihan,

11. Pengobatan Konservatif

- a. Vasodilator meningkatkan aliran darah serebral (ADS) secara percobaan, tetapi maknanya: pada tubuh manusia belum dapat dibuktikan.
- b. Dapat diberikan histamin, aminophilin, asetazolamid, papaverin intra arterial.
- c. Anti agregasi thrombosis seperti aspirin digunakan untuk menghambat reaksi pelepasan agregasi thrombosis yang terjadi sesudah ulserasi alteroma.
- d. Anti koagulan dapat diresepkan untuk mencegah terjadinya/ memberatnya trombosis atau emboli di tempat lain di sistem kardiovaskuler.

12. Pengobatan Pembedahan

Tujuan utama adalah memperbaiki aliran darah serebral :

- a. Endosterektomi karotis membentuk kembali arteri karotis, yaitu dengan membuka arteri karotis di leher.
- b. Revaskularisasi terutama merupakan tindakan pembedahan dan manfaatnya paling dirasakan oleh pasien TIA.
- c. Evaluasi bekuan darah dilakukan pada stroke akut
- d. Ugasi arteri karotis komunis di leher khususnya pada aneurisma

B. DiabetesMelitus

1. Definisi

Diabetes mellitus (DM) berasal dari bahasa Yunani yaitu *diabainein* berarti tembus dan bahasa Latin yaitu mellitus yang berarti rasa manis. Diabetes mellitus yang biasa dikenal dengan penyakit kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia yang terus-menerus dan bervariasi, terutama setelah makan (Maulana, 2008). Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat yang ditandai dengan hiperglikemi puasa, penyakit vaskular angipati, 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 kedua-duanya (Perkeni, 2011). WHO mengklasifikasikan diabetes melitus sebagai kadar gula darah sewaktu yang lebih dari 200 mg/dL, dan gula darah puasa lebih dari 126 mg/dL (Black & Hawks, 2009). Menurut kesimpulan penulis, diabetes melitus merupakan suatu penyakit kronis dimana kadar gula dalam darah tinggi (> 200 mg/dL) yang disebabkan karena kerusakan fungsi pankreas atau kurang sensitifnya reseptor insulin sehingga glukosa didalam darah tidak dapat diedarkan ke sel tubuh secara adekuat.

2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes mellitus dibagi menjadi beberapa tipe, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Diabetes melitus tipe 1 adalah kondisi dimana terjadi destruksi autoimun sel-sel B di pulau-pulau Langerhans pankreas yang dikenal juga dengan istilah *insulin-dependent diabetes mellitus* (IDDM) yang menyebabkan pankreas tidak dapat menghasilkan insulin secara cukup sehingga dibutuhkan pemberian insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darah (Black & Hawks, 2009). DM tipe ini biasanya terjadi pada usia muda, bertubuh kurus saat didiagnosis, dan memiliki keturunan DM dari orang tua (Tandra, 2007). DM tipe 2 atau 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 (Maulana, 2009). DM tipe ini biasanya lebih sering terjadi pada lansia, dewasa dengan obesitas, dan etnik tertentu tanpa gejala dan secara bertahap akan bertambah berat (Black & Hawks, 2009).

3. 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 (Brunner & Suddart, 2005).

4. 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 aterosklerosis yang akan berakibat menyumbat pembuluh darah.

5. 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 (massa tubuh, lingkar pinggang, dan stress) (Irawan, 2010).

a. Jenis Kelamin

Wanita lebih berisiko mengidap diabetes melitus karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks massa 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 kantor 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. Aktivitas 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 lingkaran 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 hormon 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.

6. 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 diabetic (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 diedarkan 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 HHNS 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 diabetic 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.

7. 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 al, 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).

C. SEPSIS / INFEKSI

1. Definisi

Arti kata sepsis dalam bahasa Yunani adalah pembusukan. Menurut Kamus Kedokteran Dorland, sepsis adalah adanya mikroorganisme *pathogen* atau toksinnya di dalam darah atau jaringan lain.¹⁶ Berdasarkan konsensus *American College of Chest Physician and Society of Critical Medicine* (ACPP/SCCM Consensus conference) tahun 1992, sepsis didefinisikan sebagai respon inflamasi karena infeksi. Respon inflamasi sistemik ditandai dengan manifestasi dua atau lebih keadaan sebagai berikut :

- a. Suhu lebih $> 38^{\circ}\text{C}$ atau $< 36^{\circ}\text{C}$
- b. Frekuensi denyut jantung $> 90 \text{ x / menit}$
- c. Frekuensi pernapasan $> 20 \text{ x / menit}$ atau $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- d. . Hitung Leukosit $> 12.000 / \text{mm}^3$, $< 4.000 / \text{mm}^3$ atau ditemukan $> 10 \%$ sel darah putih muda (batang)

Apabila keadaan diatas tanpa disertai adanya infeksi maka disebut *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS).¹⁷ Sepsis berat merupakan keadaan sepsis yang disertai dengan disfungsi

organ, hipoperfusi atau hipotensi . Gangguan perfusi ini mungkin juga disertai dengan asidosis laktat, oliguri, atau penurunan status mental secara mendadak . Syok sepsis adanya sepsis yang menyebabkan kondisi syok dengan hipotensi walaupun telah dilakukan resusitasi cairan . Bila keadaan syok septik tidak segera ditangani dengan baik maka dapat berlanjut menjadi kondisi klinis yang lebih parah yaitu MODS yang berarti munculnya penurunan fungsi sejumlah organ (paru – paru, ginjal, kulit, ginjal).

2. Epidemiologi

Sepsis dan Septikemia adalah penyakit infeksi yang dapat mengancam jiwa dengan cepat . Pasien dengan kondisi sepsis dan septicemia sering masuk kedalam ruang ICU untuk mendapatkan pengobatan. Di Amerika Serikat, syok sepsis merupakan penyebab kematian yang sering di ruang ICU . dari survei rumah sakit nasional di Amerika Serikat, dari tahun 2000 sampai tahun 2008, jumlah rata – rata pasien per 10.000 populasi yang dirawat di rumah sakit dengan sepsis dan septikemia mengalami peningkatan lebih dari dua kali lipat. Rata – rata pasien wanita dengan pria mengalami sepsis dan septicemia hampir sama dan mengalami peningkatan seiring dengan penambahan umur. Pasien dengan sepsis atau septicemia lebih terlihat sakit dan mendapat perawatan yang lebih lama.²⁰ Menurut penelitian Greg S, et al selama 22 tahun, total terdapat 10,319,418 kasus sepsis (terhitung sebanyak 1.3 % dari semua kasus rumah sakit). Angka pasien sepsis meningkat per tahun dari 164,072 pada tahun 1979 menjadi 659,935

pada tahun 2000 (peningkatan 13,7 % per tahun) . Rata – rata umur wanita terkena sepsis pada 62.1 tahun, sedangkan pada pria rata – rata terjadi pada umur 56,9 tahun. Sebanyak 15 % pasien meninggal tanpa mengalami kegagalan organ, dan 70 % pasien dengan gagal 3 organ atau lebih meninggal.Organ yang mengalami kegagalan paling sering pada pasien sepsis adalah paru – paru (18 % pasien) dan ginjal (15 % pasien) , sedangkan kegagalan hematologi sebanyak 6 % pasien , kegagalan metabolisme 4 % pasien, dan kegagalan neurologi 2 % pasien .

3. Etiologi

Sepsis sampai syok septik secara klasik telah diakui penyebabnya adalah bakteri gram negatif, tetapi mungkin juga disebabkan oleh mikroorganisme lain, gram positif, jamur, virus bahkan parasit. Timbulnya syok septik dan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) sangat penting pada bakteriemia gram negatif. Syok terjadi pada 20%-35% penderita bakteriemia gram negative.

Bakteri gram negatif yang paling sering ditemukan pada sepsis diantaranya : *Eschericia coli* pada pielonefritis dan infeksi perut , *Klebsiela pneumonia* yang sering menyebabkan infeksi saluran kencing dan infeksi saluran pernafasan akut, *Enterobacter*, *Nisseria meningitidis* yang dapat menyebabkan sepsis fulminan pada individu normal atau pasien infeksi kronik berulang . *Haemophilus influenza* yang merupakan kuman yang paling ditakuti pada anak umur 3 bulan sampai 6 tahun, *Pseudomonas aureginosa* yang hampir selalu didapat

karena infeksi nosokomial pada penderita penyakit berat, neutropenia, dan luka bakar .

4. Patofisiologi

Perjalanan terjadinya sepsis merupakan mekanisme yang kompleks, antara mikroorganisme penginfeksi, dan imunitas tubuh manusia sebagai penjamu . Saat ini sepsis tidak hanya dipandang sebagai respon inflamasi yang kacau tetapi juga meliputi ketidakseimbangan proses koagulasi dan fibrinolisis . Hal ini merupakan mekanisme – mekanisme penting dari patofisiologi sepsis yang dikenal dengan kaskade sepsis. Mikroorganisme penyebab sepsis terutama bakteri gram negatif dapat melepaskan endotoksinnya ke dalam plasma yang kemudian akan berikatan dengan *Lipopolysaccharida binding protein* (LBP). Kompleks yang terbentuk dari ikatan tersebut akan menempel pada reseptor CD 14 yang terdapat dipermukaan monosit, makrofag, dan neutrofil, sehingga sel – sel tadi menjadi teraktivasi. Makrofag, monosit, makrofag, dan netrofil yang teraktivasi inilah yang melepaskan mediator inflamasi atau sitokin proinflamatory seperti *TNF α* dan *IL - 1 β* , *IL - 2* , *IL - 6* , *interferon gamma* , *platelet activating factor* (PAF) , dimana dalam klinis akan ditandai dengan timbulnya gejala – gejala SIRS. Sitokin proinflamasi ini akan mempengaruhi beberapa organ dan sel seperti di hipotalamus yang kemudian menimbulkan demam, takikardi, dan takipneu . Terjadinya hipotensi dikarenakan mediator inflamasi juga mempengaruhi dinding pembuluh darah dengan menginduksi proses

sintesis *Nitric oxide* (NO) . Akibat NO yang berlebih ini terjadi vasodilatasi dan kebocoran plasma kapiler, sel – sel yang terkait hipoksia yang bila berlangsung lama terjadi disfungsi organ, biasanya hal ini sering terjadi bila syok septik yang ditangani dengan baik.

Selain respon inflamasi yang sistemik, sepsis juga menimbulkan kekacauan dari sistem koagulasi dan fibrinolisis . Paparan sitokin proinflamasi ($TNF - \alpha$, $IL - 1\beta$, $IL - 6$) juga menyebabkan kerusakan endotel, akibatnya neutrofil dapat migrasi, platelet mudah adhesi ke lokasi jejas. Rusaknya endotel yang berlebihan ini akan mengekspresikan atau mengaktifkan TF, yang kita ketahui dapat menstimulasi cascade koagulasi dari jalur ekstrinsik memproduksi trombin dan fibrin. Pembentukan trombin selain menginduksi perubahan fibrinogen menjadi fibrin, juga memiliki efek inflamasi pada sel endotel, makrofag, dan monosit sehingga terjadi pelepasan TF, $TNF - \alpha$ yang lebih banyak lagi . Selain itu trombin juga menstimulasi degranulasi sel mast yang kemudian meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan menyebabkan kebocoran kapiler. Bila sistem koagulasi teraktivasi secara otomatis tubuh juga akan mengaktifasi sistem fibrinolisis untuk mencegah terjadinya koagulasi yang berlebihan. Akan tetapi dalam sepsis, $TNF - \alpha$ mempengaruhi system antikoagulasi alamiah tubuh yang mengganggu aktivitas dari *antitrombin III* , *protein C* , *protein S* , *Tissue Factor Protein Inhibitor* (TFPI) dan *Plasminogen Activator Inhibitor - I* (PAI – I) sehingga bekuan yang terbentuk tidak dapat didegradasi . Akibatnya formasi

fibrin akan terus tertimbun di pembuluh darah , membentuk sumbatan yang mengurangi pasokan darah ke sel sehingga terjadi kegagalan organ .

5. Klasifikasi

Tabel 2 . Klasifikasi

sepsis

Kriteria	Gejala
SIRS	Temperatur > 38 0 C atau 36 0C HR > 90 per menit RR > 20 per menit atau PaCO2 < 4,27 kPa Leukosit > 12.000/mm3 atau < 4000/mm3 atau neutofil imatur > 10%
Sepsis	SIRS dengan suspek infeksi
Sepsis Berat & Septic Syok	SBP < 90mmHg atau MAP < 70 mmHg minimal selama 1 jam walaupun telah dilakukan resusitasi adekuat atau vasopresor Output urin < 0,5 ml/kg/jam untuk 1 jam walaupun telah diberikan resusitasi yang adekuat PaO2/FiO2 < 250 pada adanya kelainan organ atau kelainan system yang lain atau < 200 jika hanya paru yang mengalami disfungsi. Penghitungan platelet < 80000/mm3 atau turun sebanyak 50% dari harga awal selama 3 hari Asidosis metabolik pH < 7,30 atau defisit basa > 5,0 mmol/L Level laktat > 1,5 kali dari normal.
MODS	Kerusakan lebih dari satu organ yang menyebabkan ketidakmampuan untuk mengatur homeostasis tanpa intervensi.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	44
B. Masalah Keperawatan.....	58
C. Intervensi Keperawatan	59
D. Intervensi Inovasi	67
E. Implementasi	68
F. Evaluasi	68

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik	82
B. Analisis Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait	83
C. Analisis Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait	88
D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan	88

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 pasien (usia, genetik, kurang pengetahuan tentang diet, aktifitas fisik, stres dan obesitas) dan salah satu alasan mengapa pasien dipuasakan untuk melihat kadar penurunan leukosit didalam darah, karena jika sepsis masih tinggi didalam darah akan beresiko fatal pada pasien mulai dari syok sepsis sampai berakibat pada penurunan kesadaran.
2. Masalah utama pada klien yaitu pengaruh kadar gula darah puasa terhadap terhadap jumlah penurunan leukosit pada pasien diabetes mellitus tipe 2.
3. Intervensi yang diberikan pada klien dengan diabetes mellitus tipe 2 disertai dengan peningkatan jumlah leukosit didalam darah atau tubuh pasien yaitu dengan cara memuaskan pasien terlebih dahulu dilihat dari segi peningkatan kadar gula darah puasanya.

B. Saran

1. Institusi akademik

Institusi akademis sebaiknya lebih banyak mengadakan diskusi mengenai penerapan puasa bagi pasien diabetes mellitus karena penyakit diabetes mellitus merupakan penyakit yang berkaitan dengan sistem endokrin dimana akan berpengaruh terhadap sistem- sistem yang lain

didalam tubuh., sehingga mahasiswa mampu meningkatkan cara berpikir kritis dalam menerapkan intervensi mandiri keperawatan sesuai dengan jurnal penelitian terbaru.

2. Perawat

Perawat lebih banyak memberikan pelayanan secara maksimal sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup klien untuk terhindar dari penyakit komplikasi yang akan memperburuk keadaan dan memberikan pendidikan kesehatan serta motivasi sehingga dapat berdampak positif terhadap kesehatan pasien dan keluarga tentang DM Tipe II disertai dengan infeksi.

3. Mahasiswa

Mahasiswa seharusnya lebih banyak menerapkan ilmu pendidikannya secara terstruktur dan berdasarkan *evidence based* keperawatan, 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 diabetes mellitus tipe 2 yang disertai dengan sepsis.

DAFTAR PUSTAKA

Abargouel, A. S, et al. (2013). *Underweight, Overweight and Obesity Among Zaboli Adolescents. A Comparison Between International and Iranian National Criteria. International Journal Of Preventive Medicine.* <http://upm.mui.ac.ir/index.php/upm/article/view/.../105>. Diakses 07 Februari 2015.

American Diabetes Association (ADA). (2010). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care 27.

Anu Savice J. Kenneth. (2004). *Buku Ajar Ilmu Bahan Kedokteran Gigi ed. 10*, Jakarta: EGC

Aru W. Sudoyo, Bambang Setyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata, Siti Setiati. (2009). *Inflamatory Bowel disease Alur Diagnosis dan Pengobatannya di Indonesia, Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, jilid 1. Ed IV*, Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu penyakit dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes*. Elsevier Saunders

Brunner & Suddart. (2005). *Keperawatan Medikal Bedah (edisi 8)*, Jakarta: EGC

Irawan, Indra. (2010). "Pesawat Kerja". <http://iwany.staff.uns.ac.id/Files/2009/09/bab-1-ayunan-edited.pdf>. diunduh tanggal 09 Februari 2015

Mangunkusumo, Endang & Soetjipto. (2001). *Sinusitis. In: Soepadi EA, Iskandar. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, dan Tenggorokan Kepala Leher, 5 th ed*, Jakarta: Gaya Baru

Nurachmah, E, Sudarsono, R. S. (2000). *Buku Saku Keperawatan Medikal Bedah*, Jakarta: EGC

Nurrahmani, U. (2012). *Stop!Hipertensi*, Yogyakarta: Andi Yogyakarta
PERKENI. (2011). *Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011*, Semarang: PB PERKENI

Price S. A & Wilson, Lorraine M. C. (2006). *Patofisiologi Clinical Concepts 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). (2011). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*, Jakarta: Departemen Kesehatan, Republik Indonesia

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

Timby, B. K. (2009). *Fundamental Nursing Skills and Concepts*, Philadelphia: Lippincot william & Wilkins

Golfetto, Gofir, Kurth (2001-2009). *Stroke severity determines body temperature in acute stroke. Stroke* 32: 413–417.

Herdman, T. H (2012). *NANDA international nursing diagnoses: definitions and classification 2012-2014*. Oxford: Wiley-Blackwell.

American Heart Association (1994). *Guidelines for the management of transient ischemic attacks*.