

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian

Diabetes melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik yang di sertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata ginjal saraf dan pembuluh darah. Diabetes Melitus klinis adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dengan hiperglikemia yang tidak semestinya sebagai akibat suatu defisiensi sekresi insulin atau berkurangnya efektifitas biologis dari insulin atau keduanya (Rendy & Margareth, 2012)

Diabetes melitus (DM) adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata ginjal, syaraf dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron .(Mansjoer, (et al), 2001)

Diabetes melitus adalah penyakit yang di tandai dengan meningkatnya kadar gula dalam darah secara kontinyu dan bervariasi, terutama setelah makan (Sutanto, 2010)

Diabetes melitus yang lebih dikenal dengan kencing manis merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai dengan kenaikan kadar glukosa dalam darah/hiperglikemia. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi dua yaitu gangguan pada pembuluh darah besar (makrovaskular) disebut

makroangiopati, dan pada pembuluh darah halus (mikrovaskular) disebut mikroangiopati. Bila yang terkena pembuluh darah di otak timbul stroke, bila pada mata terjadi kebutaan, pada jantung penyakit jantung koroner yang dapat berakibat serangan jantung/infark jantung, pada ginjal menjadi penyakit ginjal kronik sampai gagal ginjal tahap akhir sehingga harus cuci darah atau transplantasi. Bila pada kaki timbul luka yang sukar sembuh sampai menjadi busuk atau gangren.(Smeltzer,2002).

Ulkus kaki merupakan suatu komplikasi yang umum bagi pasien dengan diabetes mellitus, penyembuhan luka yang lambat dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi cenderung terjadi. Gangguan dapat berkembang dan terdapat resiko tinggi perlu dilakukan amputasi tungkai bawah. (Morison,2004)

Menurut Smeltzer dan Bare (2002) rangkaian kejadian khas dalam timbulnya ulkus kaki diabetik pada kaki dimulai dari cedera pada jaringan lunak kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau didaerah kulit yang kering atau pembentukan sebuah kalus. Cedera tidak dirasakan oleh pasien yang kepekaan kakinya sudah menghilang dan bisa terjadi cedera termal(misal berjalan dengan kaki telanjang saat jalan panas), cedera kimia (misal membuat kaki terbakar pada saat menggunakan preparat untuk menghilangkan kalus), cedera traumatik (seperti luka saat menggunting kuku menginjak benda asing atau penggunaan sepatu atau kaos kaki yang tidak pas).

Menurut Tarwoto (2007) kaki penderita diabetes melitus memiliki resiko potensial patologi meliputi infeksi,ulserasi dan destruksi jaringan bagian dalam yang dikaitkan dengan abnormalitas neurologi. Penyakit pembuluh darah perifer dan atau komplikasi metabolik DM pada tungkai bawah.kaki diabetik adalah kelainan kaki bagian bawah akibat DM tak terkontrol. Hiperglikemia yang berkepanjangan mengakibatkan perubahan struktur pembuluh darah perifer/angiopati yang mengakibatkan berkurangnya suplai darah kearah distal khususnya pada ekstremitas bawah sehingga akan didapatkan gejala meliputi *claudicatio intermittens*, jika diraba kaki terasa dingin,nadi teraba kecil/hilang,perubahan warna kulit menjadi pucat atau kebiruan jika mengalami luka sukar sembuh.

Menurut Bryant dan Nix (2007) karakteristik ulkus neuropati lokasi pada permukaan plantar di bagian metatarsal pada area yang terekspos oleh trauma berulang (jari dan sisi kaki) dasar luka merah bila tidak ada iskemia, jumlah eksudat sedang sampai banyak, pinggiran luka biasanya baik biasanya dihubungkan terbentuknya kalus, umumnya infeksi tapi tanda gejala kadang tidak tampak. Pada penderita diabetes/ulkus kaki diabetik kecenderungan terjadi perlambatan penyembuhan luka.

Menurut NANDA (2012) Diagnosa kerusakan integritas jaringan adalah kerusakan jaringan membran mukosa, kornea, integumen, atau subkutan. Kerusakan integritas jaringan masuk dalam domain 11 tentang keamanan/perlindungan kelas 2 cedera fisik. Dengan batasan karakteristik kerusakan jaringan misalnya jaringan membran mukosa, kornea, integumen,

atau subkutan. Faktor yang berhubungan dengan diagnosa kerusakan integritas jaringan meliputi gangguan sirkulasi, iritan zat kimia, defisit cairan, kelebihan cairan, hambatan mobilitas fisik, kurang pengetahuan, faktor mekanik misalnya : tekanan, robekan, koyakan, faktor nutrisi kelebihan atau kekurangan, radiasi, suhu ekstrem.

Menurut Tambayong (2001) jaringan adalah jaringan yang terdiri atas banyak sel sejenis dengan fungsi yang spesifik. Umumnya dibagi menjadi empat jaringan dasar tubuh yaitu jaringan epitel, jaringan ikat, jaringan otot dan jaringan saraf. Jaringan epitel terdapat di lapisan luar kulit dan sebagai lapisan pelindung karena sel-selnya saling berhimpitan dan tersusun dalam lembaran jaringan epitel berfungsi sebagai sekresi menggetahkan substansi kimiawi. Jaringan ikat disebut juga jaringan penyokong karena salah satu fungsinya menghubungkan/menyokong kebanyakan bagian tubuh, jaringan ini ditemukan di kulit dan juga merupakan bagian utama tendon dan tulang. Jaringan otot cirinya adalah kemampuan untuk berkontraksi fungsi utama otot menghasilkan gerakan, jaringan ini salah satu sebagai otot rangka pada tungkai atas dan bawah sedangkan jaringan saraf ditemukan di otak yang berfungsi respon rangsangan dan menghantarkan rangsangan.

Intervensi atau rencana tindakan untuk mengatasi masalah kerusakan integritas jaringan integumen menurut teori Wilkinson (2007) yang dilakukan antara lain adalah kriteria hasil penyembuhan luka dengan indikator yang dapat dipakai adalah 1-5 dari keluhan ekstrim sampai tidak ada keluhan. Dengan perawatan luka.

Kesimpulan yang dapat diambil dari pengertian diatas adalah diabetes mellitus merupakan penyakit yang terjadi akibat kekurangan atau tidak adanya insulin, sehingga meningkatkan kadar gula darah selain itu diabetes melitus juga dapat menimbulkan berbagai jenis komplikasi seperti ulkus diabetika dan penyakit/kerusakan pada pembuluh darah

B. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi

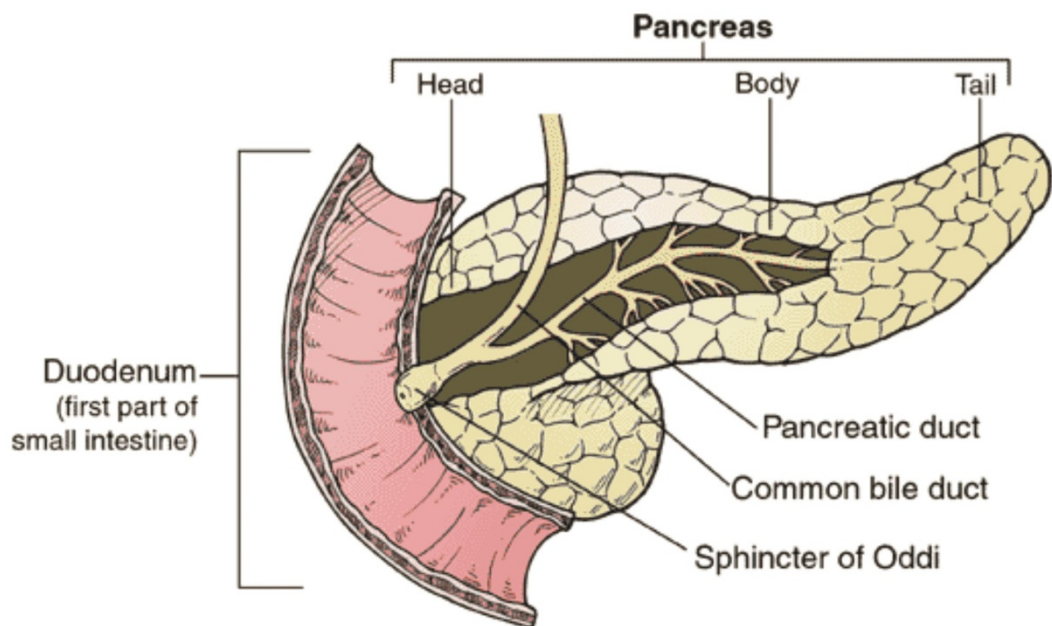
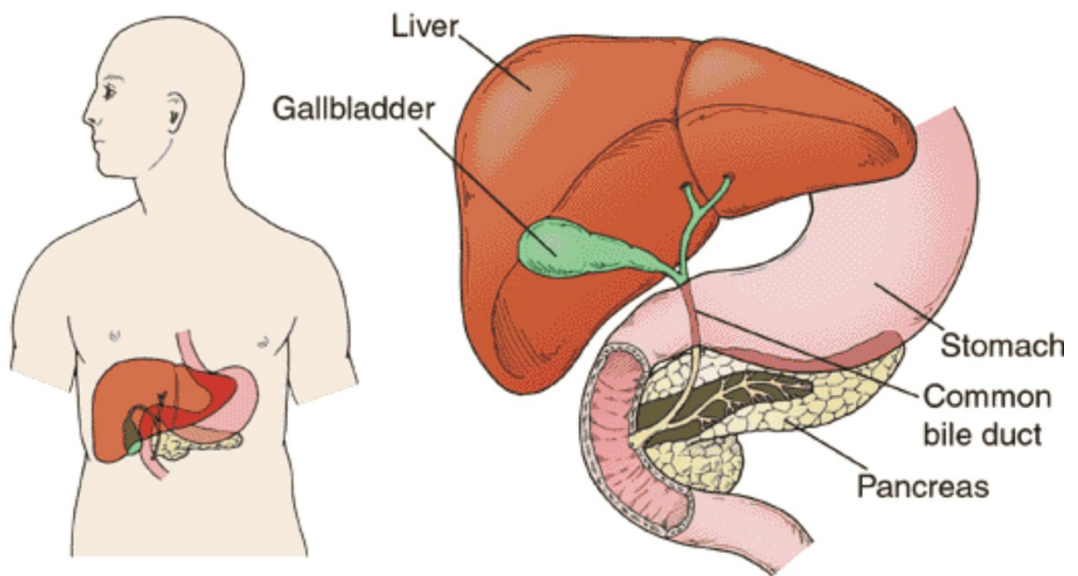
Anatomi Pankreas

Pankreas terletak melintang dibagian atas abdomen dibelakang gaster didalam ruang retroperitoneal. Disebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus limpa diarah kronio – dorsal dan bagian atas kiri kaput pankreas dihubungkan dengan corpus pankreas oleh leher pankreas yaitu bagian pankreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm, arteri dan vena mesentrika superior berada dileher pankreas bagian kiri bawah kaput pankreas ini disebut processus uncinatus pankreas. Pankreas terdiri dari dua jaringan utama yaitu :

- 1) Asinus, yang mengekskresikan pencernaan ke dalam duodenum.
- 2) Pulau Langerhans, yang tidak mempunyai alat untuk mengeluarkan getahnya namun sebaliknya mensekresi insulin dan glukagon langsung kedalam darah.

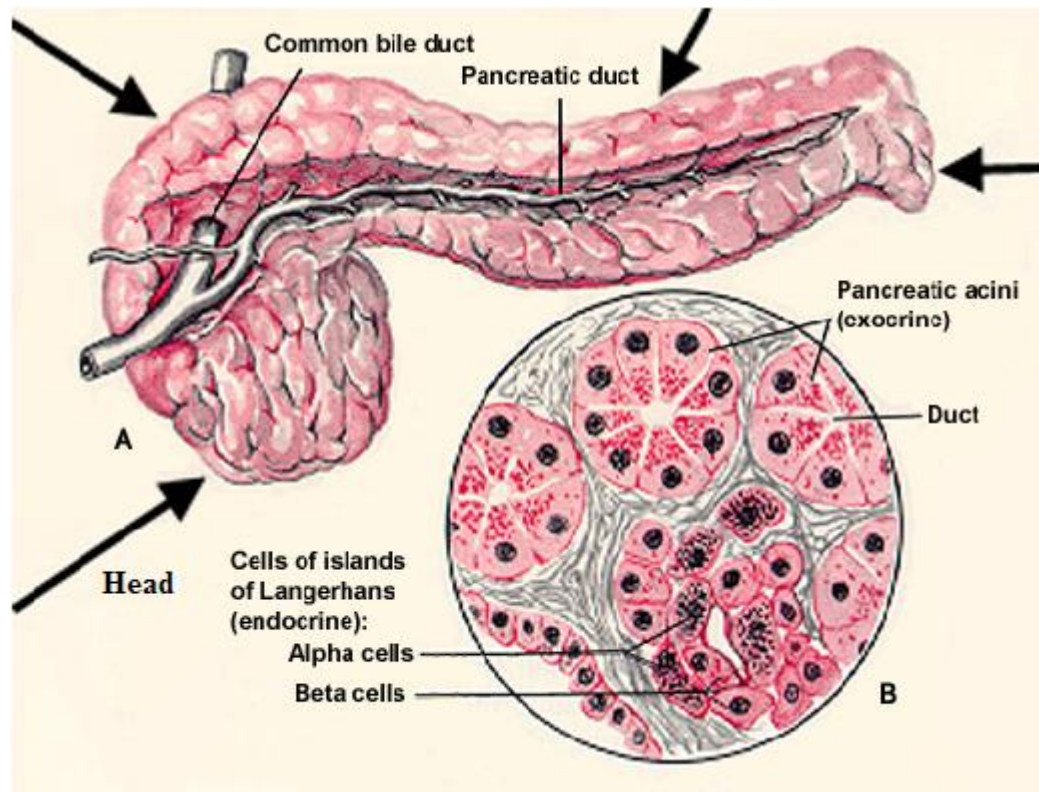
Pankreas manusia mempunyai 1 – 2 juta pulau langerhans, setiap pulau langerhans hanya berdiameter 0,3 mm dan tersusun mengelilingi pembuluh darah kapiler.

Pulau langerhans mengandung tiga jenis sel utama, yakni sel-alfa, beta dan delta. Sel beta yang mencakup kira-kira 60 % dari semua sel terletak terutama ditengah setiap pulau dan mensekresikan insulin. Granula sel B merupakan bungkusan insulin dalam sitoplasma sel. Tiap bungkusan bervariasi antara spesies satu dengan yang lain. Dalam sel B , molekul insulin membentuk polimer yang juga kompleks dengan seng. Perbedaan dalam bentuk bungkusan ini mungkin karena perbedaan dalam ukuran polimer atau agregat seng dari insulin. Insulin disintesis di dalam retikulum endoplasma sel B, kemudian diangkut ke aparatus golgi, tempat ia dibungkus didalam granula yang diikat membran. Granula ini bergerak ke dinding sel oleh suatu proses yang tampaknya sel ini yang mengeluarkan insulin ke daerah luar dengan eksositosis. Kemudian insulin melintasi membran basalis sel B serta kapiler berdekatan dan endotel fenestrata kapiler untuk mencapai aliran darah . Sel alfa yang mencakup kira-kira 25 % dari seluruh sel mensekresikan glukagon. Sel delta yang merupakan 10 % dari seluruh sel mensekresikan somatostatin (Pearce, 2000).



Gambar 1 Pankreas

Sumber : www.medicastore.com



Gambar 2 Pulau Lagerhans Pankreas

Sumber :John Gibson., alih bahasa: Berta Sugiarto., 2003

2. Fisiologi

Pankreas panjangnya kira-kira lima belas sentimeter, mulai dari duodenum sampai limpa, dan terdiri atas 3 bagian : kepala pankreas, badan pankreas, ekor pankreas. Jaringan pankreas terdiri atas labula dari pada sel sekretori yang tersusun mengitari saluran-saluran halus. Saluran-saluran ini mulai dari persambungan saluran-saluran kecil dari labula yang terletak di dalam ekor pankreas dan berjalan menlalui labula yang terletak di

dalam ekor pankreas dan berjalan melalui badannya dari kiri ke kanan. Saluran-saluran kecil itu menerima saluran dari labula lain dan kemudian bersatu untuk membentuk saluran utama yaitu ductus wirsungi.

Kepulauan langerhans pada pankreas membentuk organ endokrin yang menyekresi insulin, yaitu sebuah hormon antidiabetika, yang diberikan dalam pengobatan diabetes. Insulin adalah sebuah protein yang dapat turut dicernakan oleh enzim-enzim pencerna protein. Insulin mengendalikan kadar glukosa dan bila digunakan sebagai pengobatan dalam hal kekurangan, seperti pada diabetes, ia memperbaiki kemampuan sel tubuh untuk mengabsorpsi dan menggunakan glukosa dan lemak. Insulin yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas, kelenjar pankreas terletak di lekukan usus dua belas jari, sangat penting untuk menjaga keseimbangan kadar glukosa darah yaitu waktu puasa antara 60-120 mg/dl dan dalam dua jam sesudah makan di bawah 140 mg/dl. Bila terjadi gangguan pada kerja insulin, baik secara kuantitas maupun kualitas keseimbangan tersebut akan terganggu dan kadar glukosa cenderung naik (Tjokroprawiro, 2006).

C. Etiologi

Menurut Rendy & Margaret (2012). penyebab diabetes mellitus dikelompokkan menjadi 2 :

1. Diabetes Mellitus tergantung insulin (IDDM)

a. Faktor genetic

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetic ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen tranplantasi dan proses imun lainnya

b. Faktor imunologi

Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

c. Faktor lingkungan

Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel β pancreas, sebagai contoh hasil penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destruksi sel β pancreas.

➤ Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)

Sering terjadi pada usia sebelum 30 tahun. Biasanya juga disebut Juvenile Diabetes, yang gangguan ini ditandai dengan adanya hiperglikemia (meningkatnya kadar gula darah).

Faktor genetik dan lingkungan merupakan faktor pencetus IDDM. Oleh karena itu insiden lebih tinggi atau adanya infeksi virus (dari lingkungan) misalnya coxsackievirus B dan streptococcus sehingga pengaruh lingkungan dipercaya mempunyai peranan dalam terjadinya DM.

Virus atau mikroorganisme akan menyerang pulau – pulau langerhans pankreas, yang membuat kehilangan produksi insulin. Dapat pula akibat respon autoimmune, dimana antibody sendiri akan menyerang sel beta pankreas. Faktor herediter, juga dipercaya memainkan peran munculnya penyakit ini (Brunner & Suddart, 2002)

2. Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)

Virus dan kuman leukosit antigen tidak nampak memainkan peran terjadinya NIDDM. Faktor herediter memainkan peran yang sangat besar. Riset melaporkan bahwa obesitas salah satu faktor determinan terjadinya NIDDM sekitar 80% klien NIDDM adalah kegemukan. Overweight membutuhkan banyak insulin untuk metabolisme. Terjadinya hiperglikemia disaat pankreas tidak cukup menghasilkan insulin sesuai kebutuhan tubuh atau saat jumlah reseptor insulin

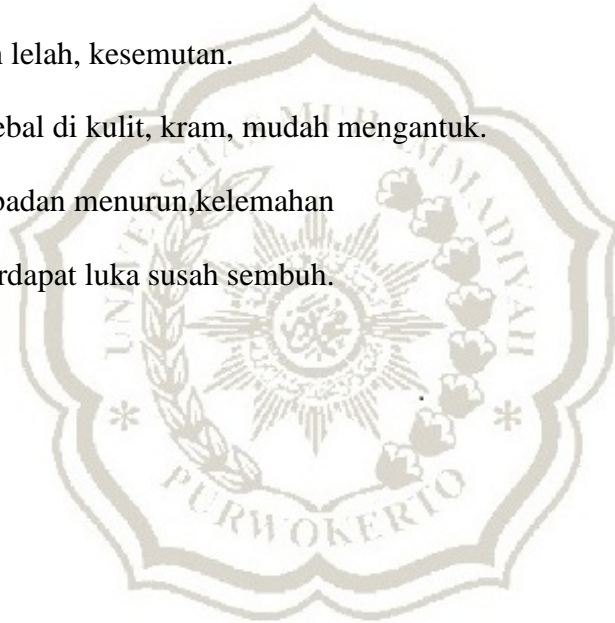
menurun atau mengalami gangguan. Faktor resiko dapat dijumpai pada klien dengan riwayat keluarga menderita DM adalah resiko yang besar. Pencegahan utama NIDDM adalah mempertahankan berat badan ideal. Pencegahan sekunder berupa program penurunan berat badan, olah raga dan diet. Oleh karena DM tidak selalu dapat dicegah maka sebaiknya sudah dideteksi pada tahap awal tanda-tanda/gejala yang ditemukan adalah kegemukan, perasaan haus yang berlebihan, lapar, diuresis dan kehilangan berat badan, bayi lahir lebih dari berat badan normal, memiliki riwayat keluarga DM, usia diatas 40 tahun, bila ditemukan peningkatan gula darah (Brunner & Suddart, 2002)

- D. Berdasarkan Rendy & Margareth (2012) Faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM tipe II, diantaranya adalah:
- a. Usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun)
 - b. Obesitas
 - c. Riwayat keluarga
 - d. Kelompok etnik

E. Tanda dan gejala

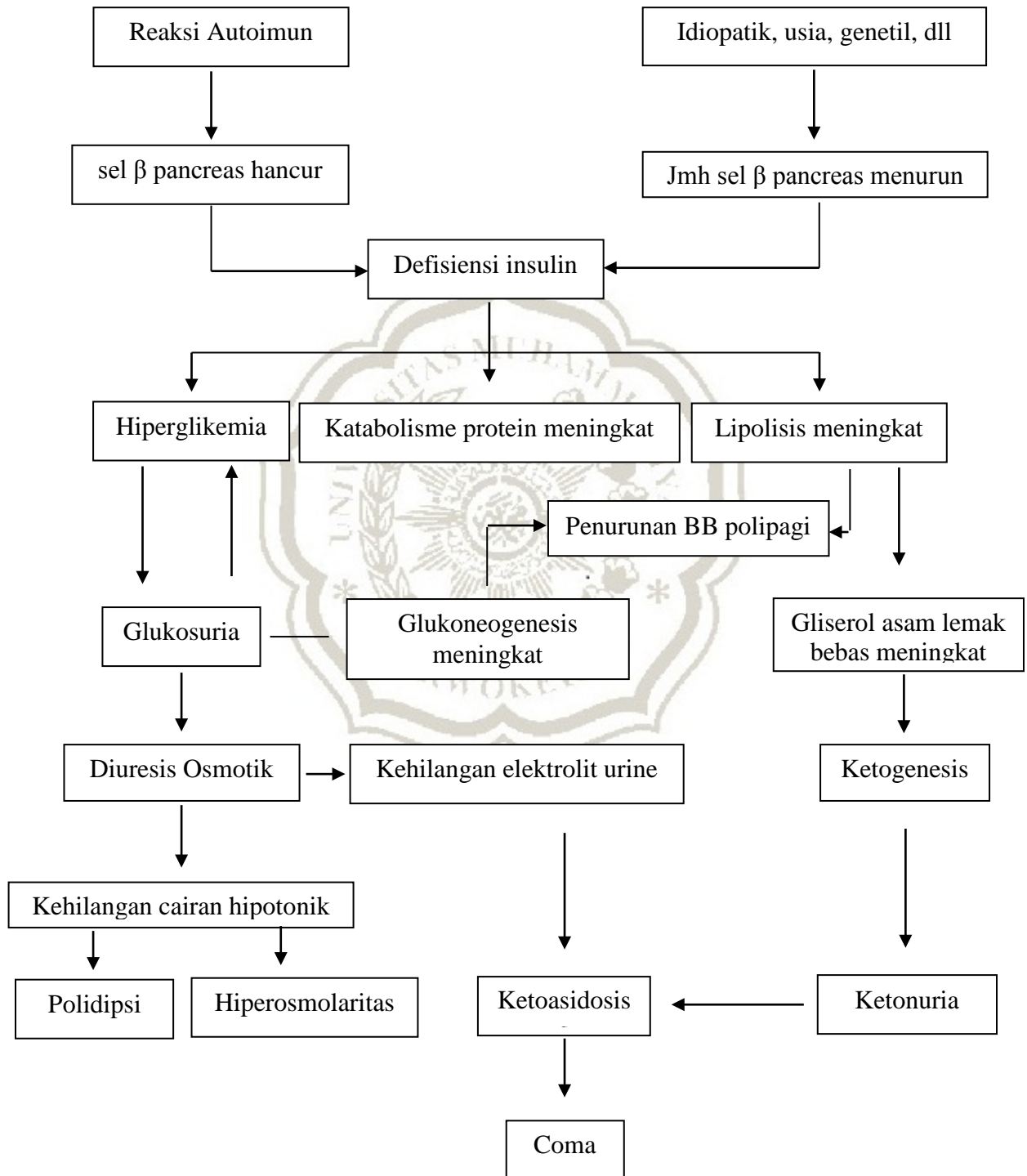
Berdasarkan Tjokroprawiro (2006) menyebutkan tanda dan gejala diabetes mellitus antara lain :

1. Trias DM antara lain banyak minum, banyak kencing dan banyak makan
2. Kadar glukosa darah pada waktu puasa > 120 mg/dl.
3. Kadar glukosa 2 jam sesudah makan > 200 mg/dl.
4. Glukosuria (adanya glukosa dalam urin)
5. Mudah lelah, kesemutan.
6. Rasa tebal di kulit, kram, mudah mengantuk.
7. Berat badan menurun,kelemahan
8. Bila terdapat luka susah sembuh.



F. Patofisiologi

Perjalanan penyakit Diabetes Melitus secara skematik adalah sebagai berikut :



Gambar:2.1 diabetes melitus menurut Rendi & Margaret TH

1. Diabetes Tipe I

Diabetes tipe I terdapat ketidak mampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pancreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia-puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan mengakibatkan hiperglikemia *postprandial* (sesudah makan).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin (*glukosuria*). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (*poliuria*) dan rasa haus (*polidipsi*).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (*polifagia*) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan.

Keadaan normal insulin mengendalikan glikogenesis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino serta substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang

merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam-basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetic yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemia serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar glukosa darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting (Smeltzer, S.C & Bare (2002).

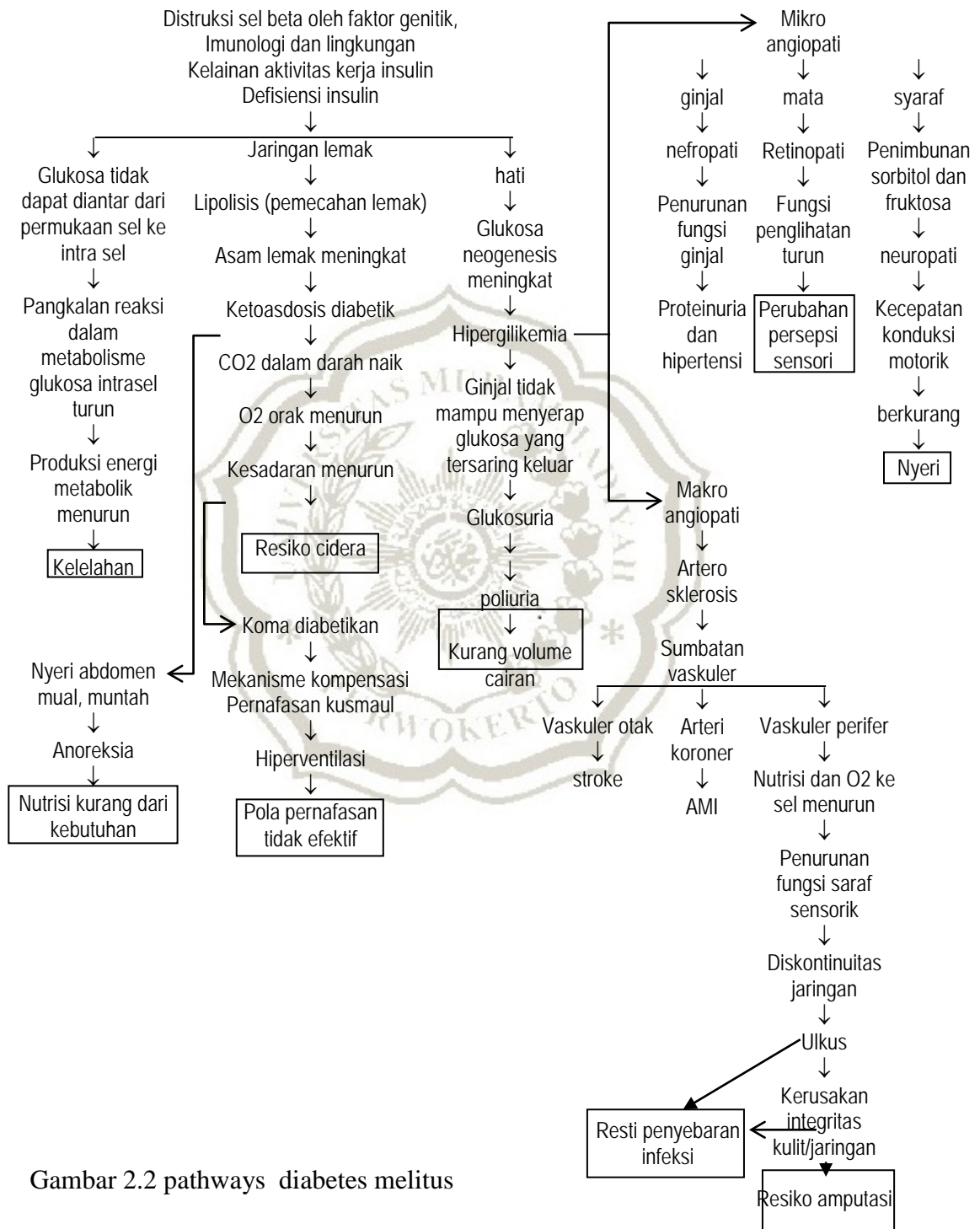
2. Diabetes Tipe II

Diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu : resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipeII disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan.

Penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II.

Diabetes tipe II paling sering terjadi pada penderita yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun) dan progresif, maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalannya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka pada kulit yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur .

G. Pathways



Gambar 2.2 pathways diabetes melitus

Smeltzer, (2002) & price (2005)

H. Komplikasi

Berdasar Mansjoer,arif et al (2004) Komplikasi yang dapat terjadi pada penderita DM adalah :

1. *Akut* (karena *hipoglikemia, ketoasidosis, koma, hipersmolal non ketonik*)
2. *Kronik*
 - a. *makroangiopati* mengenai pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh tepi, pembuluh darah otak
 - b. *mikroangiopati* mengenai pembuluh darah kecil, *retinopati, diabetik, nefropati diabetik*
 - c. *neuropati diabetik*
 - d. rentan infeksi (TB paru, Infeksi saluran kencing)
 - e. Kaki *diabetic*

I. Gambaran Klinis

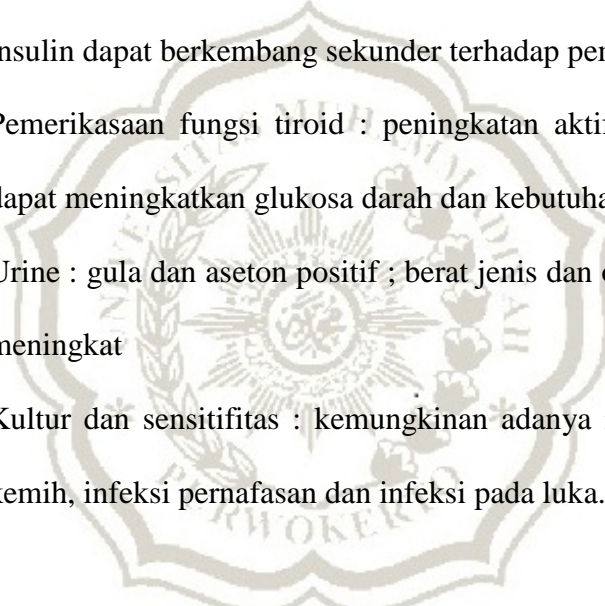
Pendapat Smeltzer, S.C & Bare (2000) manifestasi klinik dari Diabetes Mellitus antara lain :

1. Glukosuria : adanya kadar glukosa dalam urin.
2. Poliuri : sering kencing dan diuresis osmotik.
3. Polidipsi : banyak minum akibat dari pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebih.
4. Polifagi : banyak makan akibat menurunnya simpanan kalori.
5. Penurunan berat badan secara drastis karena defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak.

J. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Marilyn, E, Doenges, dkk, (2000), untuk memperkuat diagnosis diperlukan pemeriksaan penunjang, diantaranya :

- a. Glukosa darah : meningkat 200-100mg/dL atau lebih
- b. Aseton plasma atau keton : positif secara mencolok
- c. Asam lemak bebas : kadar lipid dan kolesterol meningkat
- d. Osmolalitas serum : meningkat tetapi biasanya kurang dari 330 mOsm/l
- e. Elektrolit :
 - Natrium : mungkin normal, meningkat, atau menurun
 - Kalium : normal atau peningkatan semu (perpindahan seluler), selanjutnya akan menurun
 - Fosfor : lebih sering menurun
- f. Hemoglobin glikosilat : kadarnya meningkat 2-4 kali lipat dari normal, yang mencerminkan control DM yang kurang selama 4 bulan terakhir (lama hidup SDM) dan karenanya sangat bermanfaat dalam membedakan DKA dengan control tidak adekuat versus DKA yang berhubungan dengan insiden
- g. Gas darah arteri : biasanya menunjukkan pH rendah dan penurunan pada HCO_3 (asidosis metabolic), dengan kompensasi alkalosis respiratorik
- h. Trombosit darah : Ht mungkin meningkat (dehidrasi) ; leukositosis hemokonsentrasi, merupakan respon terhadap stress atau infeksi

- 
- i. Ureum atau kreatini : mungkin meningkat atau normal (dehidrasi atau penurunan fungsi ginjal)
 - j. Amilase darah : mungkin meningkat yang mengindikasikan adanya pankreatitis akut sebagai penyebab dari DKA
 - k. Insulin darah : mungkin menurun atau bakal sampai tidak ada (pada tipe I) atau normal sampai tinggi (tipe II) yang mengindikasikan insufisiensi insulin atau gangguan dalam penggunaannya. Resistensi insulin dapat berkembang sekunder terhadap pembentukan anti bodi
 - l. Pemeriksaan fungsi tiroid : peningkatan aktifitas hormone tiroid dapat meningkatkan glukosa darah dan kebutuhan akan insulin
 - m. Urine : gula dan aseton positif ; berat jenis dan osmolalitas mungkin meningkat
 - n. Kultur dan sensitifitas : kemungkinan adanya infeksi pada saluran kemih, infeksi pernafasan dan infeksi pada luka.

K. Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan umum

Menurut Smeltzer, S.C & Bare (2002) ada 4 komponen dalam penatalaksanaan DM yaitu :

a. Perencanaan Makan

Karbohidrat 90-70%, protein 10-15%, lemak 20-25%, jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut dan

kegiatan *kolestrol* < 300 mg/hari. Serat larut \pm 25 gr/hari. Konsumsi garam dibatasi bila terjadi *hipertensi*.

b. Latihan jasmani secara teratur 3-4x/minggu, minimal 0,5 jam

c. *Obat hipoglikemik oral (OHO)*

Sulfanilurea, biguanid, inhibitor alfa glukosidase, insulin sensitizing agent.

d. Penyuluhan : Memberi informasi tentang penyakit *DM*, agar keluarga tahu dan mengerti apa yang harus dilakukan untuk menetapkan penatalaksanaan yang tepat dan mau serta mampu mengalami terapi seumur hidup

L. Menurut Marilyn, E, Doenges, dkk, (1999) Diagnosa Keperawatan pada pasien Diabetes Melitus adalah :

1. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh, berhubungan dengan ketidakmampuan tubuh mengabsorbsi zat-zat gizi berhubungan dengan factor biologis

Tujuan : kebutuhan nutrisi seimbang dan tercukupi

Dengan kriteria hasil :

- Peningkatan berat badan sesuai tujuan
- Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan
- Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
- Tidak ada tanda-tanda mal nutrisi

Rencana tindakan :

- Kaji adanya alergi makanan
- Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori
- Anjurkan pasien untuk meningkatkan protein dan vitamin
- Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi

Monitor nutrisi :

- Monitor adanya penurunan berat badan
- Monitor aktifitas yang dilakukan
- Monitor intake dan output

2. Infeksi berhubungan dengan penyebaran kuman patogen

Tujuan : resiko infeksi/infeksi dapat diatasi/terkontrol :

Dengan kriteria hasil :

- Factor resiko hilang atau berkurang
- Terbebas dari tanda dan gejala infeksi
- Angka leukosit normal
- Tidak ada ulkus/luka
- TTV dalam batas normal

Rencana tindakan :

Control infeksi, aktifitas :

- Batasi pengunjung
- Cuci tangan sebelum dan sesudah merawat pasien
- Tingkatkan masukan gizi yang kuat

- Anjurkan istirahat cukup
 - Pastikan penanganan aseptik daerah IV
3. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan perubahan kondisi metabolik (Diabetes Melitus).

Tujuan : kerusakan integritas jaringan dapat di atasi

Dengan kriteria hasil :

- Menunjukkan integritas kulit elastic
- Terbebas dari lesi jaringan
- Terjadi regenerasi sel pada luka

Rencana tindakan :

- Pengawasan kulit
 - Perawatan luka
 - Tindakan pro amputasi bila di perlukan
4. Nyeri berhubungan dengan agen cedera Biologis ,inflamasi

Tujuan : nyeri dapat diatasi /terkontrol

Dengan kriteria hasil :

- Perilaku pengendalian nyeri efektif
- Tingkat nyeri terkontrol
- Tingkat kenyamanan terpenuhi

Rencana tindakan :

- Kaji tingkat nyeri yang komprehensif : lokasi, durasi, karakteristik, frekuensi, intensitas, factor pencetus, sesuai dengan usia dan tingkat perkembangan
- Monitor skala nyeri dan observasi tanda non verbal dari ketidaknyamanan, gunakan tindakan pengendalian nyeri sebelum menjadi berat
- Control factor lingkungan yang dapat mempengaruhi respon klien terhadap ketidaknyamanan : suhu ruangan, cahaya, kegaduhan
- Ajarkan teknik non farmakologis terhadap klien dan keluarga : relaksasi dan distraksi
- Informasikan kepada klien tentang prosedur yang dapat meningkatkan nyeri, misal : cemas, kurang tidur, posisi tidak rileks
- Ajarkan pada klien dan keluarga tentang penggunaan analgetik dan efek sampingnya
- Kolaborasi medis untuk pemberian analgetik