PROPOSAL KARYA TULIS ILMIAH GAMBARAN HASIL GULA DARAH PADA PASIEN PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANKAN HEMODIALISA DI RUANG HEMODIALISA RUMAH SAKIT ASY SYIFA

Karya Tulis Ilmiah ini disusun sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program DIII Keperawatan pada Fakultas Kesehatan Universitas Samawa Tahun akademik 2021/2022



Awalia Septi Aryani 042001S18001

PROGRAM STUDI DIII KEPERAWATAN FAKULTAS KESEHATAN UNIVERTAS SAMAWA 2021

LEMBAR PERSETUJUAN

GAMBARAN HASIL GULA DARAH PADA PASIEN PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANKAN HEMODIALISA DI RUANG HEMODIALISA RUMAH SAKIT ASY SYIFA

PROFOSAL KARYA TULIS ILMIAH		
Diajukan sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program DII		
Keperawatan pada Fakultas Kesehatan Universitas Samawa		
Tahun akademik 2021/2022		
Oleh:		
Nama : Awalia Septi Aryani		
Nim : 042001	1S18001	
Menyetujui untuk ս	ıjian	
Hari :		
Tanggal :		
Pembimbing I	Pembimbing II	
Ns. Alfian, S.Kep.M.Kep	Ns.Wahdania,S.Kep	

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur Alhamdulillah, akhirnya penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul "GAMBARAN HASIL GULA DARAH PADA PASIEN PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANKAN HEMODIALISA DI RUANG HEMODIALISA RUMAH SAKIT ASY SYIFA". Karya Tulis Ilmiah ini merupakan salah satu persyaratan mengikuti ujian akhir program pendidikan Diploma III keperawatan samawa.

Dengan selesainya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini penulis mengucapkan terima kasih kepada :

- Dr. Syafruddin, SE.,MM, selaku Direktur Universitas Samawa Sumbawa Besar.
- Dr. H. Umar Hasany, M.Si. selaku Dekan Fakutlas Kesehatan yang telah memberikan kesempatan, dan dorongan untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas kesehatan Universitas Samawa Sumbawa Besar
- Ns. Yasinta Aloysia Daro, S.Kep., M.Kep, selaku Ketua Program Studi DIII
 Keperawatan Fakultas Kesehatan Universitas
- Direktur RSUD Asy Syifa Kabupaten Sumbawa Barat, yang telah memberikan kesempatan kepada saya dalam melakukan penelitian untuk pembuatan Karya Tulis Ilmiah.
- Ns. Alfian, S.Kep. M.Kep selaku Pembimbing I yang juga telah meluangkan waktunya untuk membimbing memeriksa, dan melengkapi Karya Tulis Ilmiah ini hingga selesai.

 Ns. Wahdaniyah, S.Kep selaku Pembimbing II yang juga telah meluangkan waktunya untuk membimbing memeriksa, dan melengkapi Karya Tulis Ilmiah ini hingga selesai.

7. Kedua orang tua saya yang dengan tulus memberikan do'a dan dukungan yang paling besar baik moral maupun spiritual.

8. Semua pihak yang ikut terlibat baik secara langsung maupun tidak langsung dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhir kata Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan dalam proses penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga mendapat balasan yang berlipat ganda dari Allah SWT.

Sumbawa Besar, 2021

Penulis

DAFTAR ISI

COVER	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
BAB I	1
PENDAHULUAN	1
1.1. Latar belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	6
1.3.Tujuan Penelitian	6
1.3.1. Tujuan umum	6
1.3.2. Tujuan Khusus	6
1.4. Manfaat penelitian	6
1.4.1. Pasien gagal ginjal	6
1.4.2. Perawat	6
1.4.3. Rumah sakit	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1. Konsep penyakit Gagal Ginjal Kronik	8
2.1.1. Pengertian	8
2.1.2. Klasifikasi gagal ginjal Kronik	9
2.1.3. Etiologi	10
2.1.5. Patofisiologi	10
2.1.6. Manifestasi klinis	11
2.1.6. Pemeriksaan Diagnostik Penyakit Gagal Ginjak Kronik (Chronic Disease)	
2.1.7. Penatalaksanaan	13
2.1.8. Patway	16
2.2. Konsep penyakit Diabetes melitus	17
2.2.1. Pengertian	17
2.2.2.Klasifikasi	18
2.2.3.Manifestasi Klinis	19
2.2.4.Patofisiologi	21
2.2.5.Pemeriksaan Diagnostik	24
2.2.6.Penatalaksanaan	25

2.2.7.Komplikasi	32
2.3. Konsep Teori Hemodialisa	37
2.3.1.Pengertian Hemodialisa	37
2.3.2.Fungsi hemodialisa	38
2.3.3.Cara Kerja Hemodialisa	38
2.3.4.Prosedur Hemodialisa	39
2.3.5.Indikasi Hemodialisa	39
2.3.6.Hubungan hemodialisa pada pasien gagal ginjal kron melitus	•
2.3.7.Komplikasi Hemodialisa	41
BAB III METODE PENELITIAN	43
1.1. Desain Penelitian	43
1.2. Populasi dan Sampel	43
1.2.1.Populasi penelitian	43
1.2.2.Sampel penelitian	43
1.3. Waktu dan Lokasi Penelitian	44
1.4. Variabel Penelitian	44
1.5. Definisi Operasional	45
1.6. Instrumen Penelitian	45
1.7. Metode Pengumpulan dan pengolaan data	45
1.8. Analisa data	47
1.9. Kerangka kerja	47
1.10. Etika Penelitian	48
DAFTAR PUSTAKA	50

BABI

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang

Diabetes melitus merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan gagal ginjal kronik (Schonder KS, 2008).

Laporan statistik International Diabetes Federation (IDF) menyebutkan bahwa sekarang sudah ada sekitar 230 juta diabetesi (penderita diabetes) dengan angka kejadian naik 3% atau 7 juta orang setiap tahun. Diperkirakan 30-40% penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal (International Diabetes Federation, 2014)

Indonesia pada tahun 2020 mengalami gangguan fungsi ginjal karena hipertensi dan diabetes. Pertumbuhan kasus gagal ginjal kronis stadium akhir di Indonesia mencapai 2.000 kasus baru/tahun. Dari 70.000 kasus gagal ginjal tahap akhir di Indonesia, 10% diantaranya menjalani hemodialisis (Kementrian Kesehatan RI,2015)

Pada tahun 2018 di lakukan penelitian untuk mengetahui faktor resiko dan angka kejadian penyakit ginjal kronik pada pasien yang

menjalani hemodialisis di RSUD Provinsi NTB tahun 2018 yang di lakukan pada 1 Januari sampai 31 Desember 2018 dengan hasil : Populasi pasien PGK pada tahun 2018 adalah 1.084 pasien. Di daptkan 255 pasien yang menjalani hemodialisis dan memenuhi inklusi sebagai sempel penelitian. Berdasrkan analisa data : Hipertensi (94,9%), DM (68,2%), BSK (9,4%), PGP (7,8%), dan GN (2,7%). Dari data yang di dapat hipertensi merupakan faktor tertinggi yang kemudian di ikuti oleh diabetes melitus yang dapat terkena penyakt Ginjal Kronik (Rizki,Aprillia, 2020).

Sedangkan di kabupaten Sumbawa Barat RSUD Asy-Syifa diruang Hemodialisa di dapatkan pasien yang menjalankan hemodialisa peningkatan mulai dari tahun 2017 sejumlah 1581, tahun 2018 sejumlah 2318, tahun 2019 sejumlah 3817, hingga 2020 yang berjumlah 3825 kunjungan pasien yang menjalankan hemodialisa.

Diabetes melitus timbul akibat dari kadar glukosa yang tinggi menyebabkan terjadinya glikosilasi protein membran basalis, sehingga terjadi penebalan selaput membran basalis, dan terjadi pula penumpukkan zat serupa glikoprotein membran basalis pada mesangium sehingga lambat laun kapiler-kapiler glomerulus terdesak, dan aliran darah terganggu yang dapat menyebabkan glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron. Perlu dilakukan skrining setiap 6 bulan melalui metode pemeriksaan urin untuk melihat apakah masih terdapat mikroalbuminuria. Tingginya ekskesi albumin atau protein dalam urin selanjutnya akan menjadi petunjuk tingkatan kerusakan ginjal. Jika sudah terjadi gangguan faal ginjal yang kemudian menjadi kegagalan faal ginjal atau disebut gagal ginjal (Schonder KS, 2008)..

Nefropati diabetik atau penyakit ginjal diabetik, adalah suatu komplikasi penyakit diabetes melitus yang tidak terkendali dengan baik, nefropati diabetik terjadi karena kadar gula darah yang tinggi pada penderita diabetes melitus tidak terkontrol dengan baik. Kondisi ini yang mengakibatkan kelainan pada pembuluh darah halus ginjal. Apabila berada pada stadium lanjut, kondisi nefropati diabetik ini akan mengakibatkan penderita Gagal ginjal kronik memerlukan pengobatan pengganti dengan cuci darah (hemodialsis). Hampir 20-30 persen penderita diabetes melitus akan mengalami nefropati diabetic yang selanjutnya menjadi gagal ginjal kronik. Salah satu faktor resiko gagal ginjal kronik adalah diabetes melitus yang berkomplikasi menjadi nefropati diabetik. (Smeltzer & Bare, 2002).

pencegahan penyakit ginjal bisa di mulai dengan aktivitas fisik secara teratur, mengontrol tekanan darah dan gula darah, menjaga berat badan ideal, makan makanan sehat, minum air secukupnya,tidak merokok dan tidak mengkonsumsi obat-obatan tanpa resep dokter. Sebab kadar gula darah yang tidak terkontrol pada pasien diabetes bisa memicu kerusakn glomerulus (pembuluh darah halus yang merusakan tempat penyaringan darah di ginjal). Kondisi ini jika di biarkan terus bisa menyebabkan ginjal kehilangan kemampuan sehingga terjadi gagal ginjal. Sampai saat ini ada tiga jenis terapi yang tersedia yaitu hemodialisa, peritorenal dialisis dan transplantasi ginjal (Baradero, 2008; PERNEFRI,2012).

Pasien yang menjalankan hemodialisa mempunyai prevalensi komorbid yang tinggi, antara lain Atherosclerosis Cardiovascular Disease (ACVD), Congestive Heart Failure (CHF), hipertensi, diabetes melitus (DM), dan gangguan kognitif, dimana komorbid tersebut merupakan salah satu faktor resiko terjadinya kematian (Kan, C-W., et al.,2013). Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Hendromartono, 2015).

Kompetensi perawat adalah kemampuan dalam menggabungkan pengetahuan, keterampilan, nilai, kepercayaan, dan pengalaman yang diperlukan sebagai seorang perawat (Nakayama et al, 2012). Dalam melaksanakan asuhan keperawatan pasien hemodialisis, perawat membutuhkan kemampuan dalam proses pengambilan keputusan yang kompleks, keterampilan dalam praktek, dan memberikan intervensi keperawatan yang holistik agar pasien dapat mengelola penyakitnya (Linberg, et al, 2012).

Tuntutan terhadap perawatan yang berkualitas dan keselamatan pasien semakin meningkat, sehingga perawat yang kompeten merupakan hal penting yang harus dimiliki dalam pemberian asuhan keperawatan pasien hemodialisis (Ghanbari et al, 2018; Shahdadi & Rahnama, 2018). Salah satu peran perawat hemodialisis yaitu meningkatkan efektifitas pemberian hemodialisis pada pasien. Peran perawat hemodialisis dalam keberhasilan pencapaian adekuasi hemodialisis dilakukan dengan meningkatkan kepatuhan pasien terhadap program manajemen cairan,

manajemen diet, dan dosis hemodialisis yang telah ditetapkan. Perawat hemodialisis bertanggung jawab dalam melakukan asuhan keperawatan yang meliputi pengkajian pasien selama menjalani hemodialisis seperti pemantauan tanda-tanda vital seperti tekanan darah dan volume darah, mengkaji adanya tanda-tanda gejala perburukan pada pasien dan memberikan intervensi keperawatan yang aman bagi pasien.

Penelitian serupa tentang pengaruh hemodialisa terhadap penurunan kadar glukosa darah pada pasien diabetes. di Ruang Hemodialisis Rumah Sakit Umum Daerah Dr.H.Abdul Moeloek Provinsi Lampung, hasil penelitian terhadap 40 responden menunjukkan bahwa kadar gula darah responden sebelum tindakan hemodialisis sama antara ≤ 293 mg/dl sebanyak 20 orang (50%) dan > 293 mg/dl sebanyak 20 orang (50,0%), sesudah tindakan hemodialisis adalah ≤ 293 mg/dl sebanyak 25 orang (62,5%). Ada pengaruh hemodialisis terhadap kadar gula darah pada pasien diantara sebelum dan sesudah hemodialisis (sebesar 17 mg/dl) dan penelitian yang dilakukan oleh Aprilia Elisabet (2012) tentang perbedaan kadar glukosa darah pada pasien gagal ginjal kronik pre hemodialisa dan post hemodialisa di Rumah Sakit Umum Daerah DR. H. Abdul moeloek Bandar Lampung (Elya Hartini, dkk. 2012).

Dari uraian diatas, diketahui bahwa diabetes melitus memberi pengaruh buruk pada hidup pasien hemodialisa. Oleh karena itu, peneliti ingin mengetahui gambaran hasil gula darah pada pasien penderita gagal ginjal kronik yang menjalankan hemodialisa di ruang hemodialisa rumah sakit Asy syifa.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran hasil gula darah pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalankan hemodialisa di RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Untuk mengetahui gambaran hasil gula darah penderits gagal ginjal kronik yang menjalankan hemodialisa di RSUD Asy-Syifah Kabupaten Sumbawa Barat

1.3.2. Tujuan Khusus

- 1.3.2.1. Mengidentifikasi kejadian diabetes melitus di ruang hemodialisa RSUD Asy Syifa
- 1.3.2.2. Mengidentifikasi hasil pemeriksaan gula darah.

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1. Pasien gagal ginjal

Diharapka dengan hasil penelitian ini dapat memberikan tambahan informasi tentang penatalaksaan hemodialisa pada pasien dengan gagal ginjal kronik yang menjani hemodialisa dengan diabetes melitus.

1.4.2. Perawat

Diharapkan dengan hasil penelitian ini dapat menjadi tambahan informasi pada perawat mengenai penatalaksaan hemodialisa pada

pasien gagal ginjal kronik yang mengalami diabetes melitus, agar depat diterpkan dalam memberikan asuhan keperawatan

1.4.3. Rumah sakit

Diharapkan hasil penelitian ini menjadi tambahan informasi pada pegawai dan staf rumah sakit mengenai penatalaksaan hemodialisa pada pasien diabetes melitus agar dapat menjadi refrensi dalam memberikan pelayanan pada pasien

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep penyakit Gagal Ginjal Kronik

2.1.1. Pengertian

Gagal ginjal kronik didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) berada di bawah batas normal selama lebih dari tiga bulan (Davey, 2006). Pada keadaan ini fungsi ginjal mengalami penurunan secara perlahan-lahan (menahun) yang bersifat progresif dan irreversible (Suwitra, 2006). Penurunan fungsi ginjal meliputi fungsi ekskresi, pengaturan, dan penumpukan zat-zat toksik yang kemudian mengakibatkan sindroma uremia (Wilson, 2006).

Gagal ginjal kronis merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia Retensi uremia dan sampah nitrogen lain dalam darah (Smeltzer & Bare, 2002). National Kidney Foundation (NKF) mendefinisikan dampak dari kerusakan ginjal adalah sebagai kondisi mikroalbuminuria/ over proteinuria, abnormalitas sedimentasi, dan abnormalitas gambaran ginjal.

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu kondisi dimana organ ginjal sudah tidak mampu mengangkut sampah sisa metabolik tubuh berupa bahan yang biasanya dieliminasi melalui urin dan menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi renal dan menyebabkan

gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit, serta asam basa (Abdul, 2015).

Sedangkan menurut Black (2014) Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah gangguan fungsi ginjal yang progresif dan tidak dapat pulih kembali, dimana tubuh tidak mampu memelihara metabolisme dan gagal memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit yang berakibat pada peningkatan ureum. Pada pasien gagal ginjal kronis mempunyai karakteristik bersifat menetap, tidak bisa disembuhkan dan memerlukan pengobatan berupa, trensplantasi ginjal, dialysis 11 peritoneal, hemodialysis dan rawat jalan dalam waktu yang lama (Desfrimadona, 2016).

2.1.2. Klasifikasi gagal ginjal Kronik

Tabel 2.1

		T
Stadium	Laju Filtrasi	Deskripsi
	Glomerulus	
	(ml.menit/1,73m2)	
1	≥90	Kerusakan ginjal dengan normal
		Atau meningkan tasimtomatik;
		BUN dan reatinin
2	60-89	Penurunan ringan GFR
		Asimtomatik,kemungkinan
		hipertensi; pemeriksaan darah
		biasanya dalam batas normal
3	30-59	Penurunan sedang GFR
		Hipertensi;kemungkinan anemia
		dan keletihan, anoreksia,
		kemungkinan malnutrisi, nyeri
		tulang ; kenaikan ringan BUN dan
		kreatinin serum
4	15-29	Penurunan berat GFR Hipertensi,
		anemia,malnutrisi, perubahan
		metabolisme tulang;dema, asidosis
		metabolik, hiperkalsemia;
		kemungkinan uremia; azotemia
		dengan

5	>15 (or dialysis)	Penyakit ginjal stadium akhir Gagal ginjal dengan azotemia dan uremia
		nyata

Sumber: National Kidney Foundation. (2002)

2.1.3. Etiologi

Sedangkan menurut Black dan Hawks (2005) penyebab gagal ginjal kronik adalah glomerulonefritis kronik, GGA, penyakit ginjal Polycistic, Obstruksi ginjal, pyelonephritis yang berulang, dan nephrotoxin; penyakit-penyakit sistemik juga menyumbang terjadinya GGK, seperti diabetes melitus, hipertensi, lupus erythematous, polyarthritis, penyakit sickle cell dan amiloidosis.

2.1.5. Patofisiologi

Pada patofisiologi terjadinya kerusakan ginjal, hiperfiltrasi masih dianggap sebagai awal dari mekanisme patogenik dalam laju kerusakan ginjal. Hiperfiltrasi yang terjadi pada sisa nefron yang sehat lambat laun akan menyebabkan skleriosis dari nefron tersebut. Mekanisme terjadinya peningkatan laju filtrasi glomerulus pada nefropati diabetik kemungkinan disebabkan oleh dilatasi arteriol aferen oleh efek yang tergantung glukosa, yang diperantarai hormon vasoaktif, IGF-1, *Nitric Oxide*, prostaglandin dan glukagon. Efek langsung dari hiperglikemia adalah rangsangan hipertrofi sel, sintesis matriks ekstraseluler, serta produksi TGF-β yang diperantarai oleh aktivasi protein kinase-C (PKC) yang termasuk dalam serine-threonin kinase yang memiliki fungsi pada vaskular seperti kontraktilitas, aliran darah, proliferasi sel dan permeabilitas kapiler. Hiperglikemia kronik dapat menyebabkan terjadinya glikasi nonenzimatik asam amino dan protein atau

reaksi Mallard dan Browning. Pada awalnya, glukosa akan mengikat residu amino serta non-enzimatik menjadi basa Schiff glikasi, lalu terjadi penyusunan ulang untuk mencapai bentuk yang lebih stabil tetapi masih reversibel dan disebut sebagai produk amadori. Jika proses ini berlanjut terus, akan terbentuk Advenced Glycation End-Product (AGEs) yang ireversibel. AGEs diperkirakan menjadi perantara bagi beberapa kegiatan seluler seperti ekspresi adhesion molecules yang berperan dalam penarikan sel-sel mononuklear, juga pada terjadinya hipertrofi sel, sintesa matriks ekstraseluler serta inhibisi sintesis Nitric Oxide. Proses ini akan terus berlanjut sampai terjadi ekspansi mesangium dan pementukan nodul serta fibrosis tubulointerstisialis sesuai dengan tahap (Hendromartono, 2009).

2.1.6. Manifestasi klinis

Menurut Prabowo (2014), manifestasi klinik akan menggambarkan kerusakan berbagai sistem organ. Pada sistem urinari, tanda-tanda yang paling tampak adalah poliuria dan nocturia akibat dari ginjal tidak mampu memekatkan urine. Akibat lanjut dari ketidakmampuan ginjal memekatkan urine adalah BJ urine perlahan-lahan menjadi sekitar 1.010 (konsentrasi plasma osmolar). Begitu gagal ginjal bertambah pesat terjadilah oliguria dan akhirnya terjadi anuria.

2.1.6. Pemeriksaan Diagnostik Penyakit Gagal Ginjak Kronik (Chronic Kidney Disease)

Pemeriksaan diagnostik penyakit gagal ginjal kronik menurut Slamet Suyono (2001) yaitu :

a. Laboratorium Pemeriksaan

Laboratorium dilakukan untuk menetapkan adanya gagal ginjal kronik, menentukan ada tidaknya kegawatan, menentukan derajat GGk, menetapkan gangguan sistem dan membantu menetapkan etiologi. Pemeriksaan laboratorium menurut Barbara Engram (1999) meliputi, Kreatinin dan BUN serum keduanya tinggi karenaberatnya, Klirens kreatinin menunjukan penyakit ginjal tahap akhir bila berkuran g sampai90%, Elektrolit serum menunjukan peningkatan kalium, fosfor, kalsium, magnesium dan produk fosfor-kalsium, dengan serumrendah, Gas darah arteri menunjukan asidosis metabolik (nilaih pH, kadar bikarbonat dan kelebihan basa di bawah rentangnormal), Hemoglobin dan hematokrit rentangnormal, Jumlah sel darah merah dibawah rentang normal, Kadar alkalin fosfat mungkin tinggi bil a metabolisme tulang dipengaruhi.

b. Radiology

Radiology Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Sebaiknya tanpa puasa, karena dehidrasi akan memperburuk fungsiginjal, Pielografi Intra-Vena (PIV) untuk menilai system pelviokalisis dan ureter, USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal korteks ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi system pelviokalises, ureter proksimal, kandung kemih danprostat, EKG untuk melihat kemungkinan hipertropiventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit, Pemeriksaan Pielografi Retrograd dilakukan bila dicurigai ada obstruksi yang reversibel, Pemeriksaan Foto Dada untuk melihat tanda-tanda bendungan paru akibat kelebihan air (fluid overload), efusi pleura, kardiomegali dan efusi perikardial. Tak jarang ditemukan juga infeksi spesifik oleh karena imunitas tubuh yang menurun, Pemeriksaan radiologi tulang untuk mencari osteodistrofi (terutama tulang jari), dan klasifikasi metastatik.

2.1.7. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan adalah menjaga keseimbangan cairan elektrolit dan mencegah komplikasi, yaitu sebagai berikut (Muttaqin, 2011):

2.1.7.1. Dialisis

Dialisis dapat dilakukan dengan mencegah komplikasi gagal ginjal yang serius, seperti hyperkalemia, pericarditis, dan kejang. Dialisis memperbaiki abnormalitas biokimia, menyebabkan cairan, protein dan natrium dapat dikonsumsi secara bebas, menghilangkan kecenderungan perdarahan dan

membantu penyembuhan luka. Dialisis atau dikenal dengan nama cuci darah adalah suatu metode terpi yang bertujuan untuk menggantikan fungsi/kerja ginjal yaitu membuang zat-zat sisa dan kelebihan cairan dari tubuh. Terapi ini dilakukan apabila fungsi kerja ginjal sudah sangat menurun (lebih dari 90%) sehingga tidak lagi mampu untuk menjaga kelangsungan hidup individu, maka perlu dilakukan terapi.

Selama ini dikenal ada 2 jenis dialisis :

a. Hemodialisis (cuci darah dengan mesin dialiser)

Hemodialisis atau HD adalah jenis dialisis dengan menggunakan mesin dialiser yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Pada proses ini, darah dipompa keluar dari tubuh, masuk kedalam mesin dialiser. Didalam mesin dialiser, darah dibersihkan dari zat-zat racun melalui proses difusi dan ultrafiltrasi oleh dialisat (suatu cairan khusus untuk dialisis), lalu setelah darah selesai di bersihkan, darah dialirkan kembali kedalam tubuh. Proses ini dilakukan 1-3 kali seminggu di rumah salit dan setiap kalinya membutuhkan waktu sekitar 2-4 jam.

b. Dialisis peritoneal (cuci darah melalui perut)

Terapi kedua adalah dialisis peritoneal untuk metode cuci darah dengan bantuan membrane peritoneum (selaput rongga perut). Jadi, darah tidak perlu dikeluarkan dari tubuh untuk dibersihkan dan disaring oleh mesin dialisis.

2.1.7.2. Koreksi hiperkalemi

Mengendalikan kalium darah sangat penting karena hiperkalemi dapat menimbulkan kematian mendadak. Hal pertama yang harus diingat adalah jangan menimbulkan hiperkalemia. Selain dengan pemeriksaan darah, hiperkalemia juga dapat didiagnosis dengan EEG dan EKG. Bila terjadi hiperkalemia, maka pengobatannya adalah dengan mengurangi intake kalium, pemberian Na Bikarbonat, dan pemberian infus glukosa.

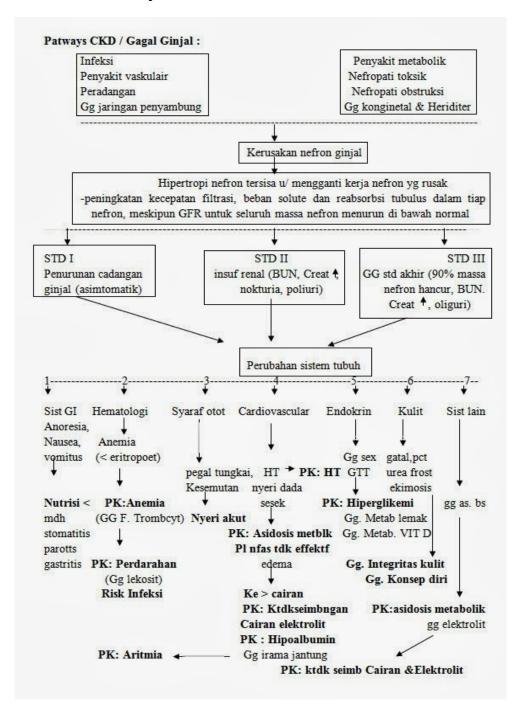
2.1.7.3. Koreksi asidosis

Pemberian asam melalui makanan dan obat-obatan harus dihindari. Natrium Bikarbonat dapat diberikan peroral atau parenteral. Pada permulaan 100 32 mEq natrium bikarbonat diberi intravena perlahan-lahan, jika diperlukan dapat diulang. Hemodialisis dan dialisis peritoneal dapat juga mengatasi asidosis.

2.1.7.4. Transplantasi ginjal

Dengan pencakokkan ginjal yang sehat ke pasien gagal ginjal kronik, maka seluruh faal ginjal diganti oleh ginjal yang baru.

2.1.8. Patway



2.2. Konsep penyakit Diabetes melitus

2.2.1. Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) adalah kelainan defisiensi dari insulin dan kehilangan toleransi terhadap glukosa (Rab, 2008). Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskuler, dan neuropati (Yuliana elin, 2009).

Dalam pengertian klinik, komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula disebut juga dengan Diabetes Melitus. Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu: >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan (PB PERKENI; 2006).

2.2.2. Klasifikasi

Dokumen konsesus tahun 1997 oleh American Diabetes Association's Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Melitus, menjabarkan 4 kategori utama diabetes didalam (Corwin, 2009), yaitu

1. Tipe I: Insulin Dependent Diabetes Melitus (IDDM)/

Diabetes Melitus tergantung insulin (DMTI). Lima persen sampai sepuluh persen penderita diabetik adalah tipe I. Sel-sel beta dari pankreas yang normalnya menghasilkan insulin dihancurkan oleh proses autoimun. Diperlukan suntikan insulin untuk mengontrol kadar gula darah. Awitannya mendadak biasanya terjadi sebelum usia 30 tahun.

2. Tipe II: Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)/

Diabetes Mellitus tak tergantung insulin (DMTTI) Sembilan puluh persen sampai 95% penderita diabetik adalah tipe II. Kondisi ini diakibatkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resisten insulin) atau akibat penurunan jumlah pembentukan insulin. Pengobatan pertama adalah dengan diit dan olah raga, jika kenaikan kadar glukosa darah menetap, suplemen dengan preparat hipoglikemik (suntikan insulin dibutuhkan, jika preparat oral tidak dapat mengontrol hiperglikemia). Terjadi paling sering pada mereka yang berusia lebih dari 30 tahun dan pada mereka yang obesitas.

3. DM tipe lain

Karena kelainan genetik, penyakit pankreas (trauma pankreatik), obat, infeksi, antibodi, sindroma penyakit lain, dan penyakit dengan karakteristik gangguan endokrin.

 Diabetes Kehamilan: Gestasional Diabetes Melitus (GDM)
 Diabetes yang terjadi pada wanita hamil yang sebelumnya tidak mengidap diabetes.

2.2.3. Manifestasi Klinis

Menurut PERKENI (2015), penyakit diabetes melitus ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari penderita. Tanda awal yang dapat diketahui bahwa seseorang menderita DM atau kencing manis yaitu dilihat langsung dari efek peningkatan kadar gula darah, dimana peningkatan kadar gula dalam darah mencapai nilai 160-180 mg/dL dan air seni (urine) penderita kencing manis yang mengandung gula (glucose),sehingga urine sering dilebung atau dikerubuti semut.

Menurut PERKENI gejala dan tanda tanda DM dapat digolongkan menjadi 2 yaitu:

- Gejala akut penyakit DM Gejala penyakit DM bervariasi pada setiap, bahkan mungkin tidak menunjukan gejala apapun sampai saat tertentu. Pemulaan gejala yang ditunjukan meliputi:
 - a) Lapar yang berlebihan atau makan banyak (poliphagi)
 Pada diabetes,karena insulin bermasalah pemaasukan

gula kedalam sel sel tubuh kurang sehingga energi yang dibentuk pun kurang itun sebabnya orang menjadi lemas. Oleh karena itu, tubuh berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan rasa lapar sehingga timbulah perasaan selalu ingin makan

- b) Sering merasa haus (polidipsi) Dengan banyaknya urin keluar, tubuh akan kekurangan air atau dehidrasi.untu mengatasi hal tersebut timbulah rasa haus sehingga orang ingin selalu minum dan ingin minum manis, minuman manis akan sangat merugikan karena membuat kadar gula semakin tinggi.
- c) Jumlah urin yang dikeluarkan banyak(poliuri) Jika kadar gula melebihi nilai normal , maka gula darah akan keluar bersama urin,untu menjaga agar urin yang keluar, yang mengandung gula,tak terlalu pekat, tubuh akan menarik air sebanyak mungkin ke dalam urin sehingga volume urin yang keluar banyak dan kencing pun sering. Jika tidak diobati maka akan timbul gejala banyak minum, banyak kencing, nafsu makan mulai berkurang atau berat badan turun dengan cepat (turun 5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu), mudah lelah dan bila tidak lekas diobati, akan timbul rasa mual (PERKENI, 2015).

- Gejala kronik penyekit DM Gejala kronik yang sering dialami oleh penderita DM (PERKENI, 2015) adalah:
 - a) Kesemutan
 - b) Kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum
 - c) Rasa tebal dikulit
 - d) Kram
 - e) Mudah mengantuk
 - f) Mata kabur
 - g) Biasanya sering ganti kaca mata
 - h) Gatal disekitar kemaluan terutama pada wanita
 - i) Gigi mudah goyah dan mudah lepas
 - j) Kemampuan seksual menurun
 - k) Dan para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4kg.

2.2.4. Patofisiologi

Menurut Smeltzer, Diabetes tipe I.

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel sel beta prankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemi puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dihati meskipun tetap berada dalam darah menimbulkan hiperglikemia prospandial. jika kosentrasi glukosa daram darah cukup tinggi maka

ginjal tidak dapat menyerap kembali glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine(glikosuria). Ketika glukosa yang berlebihan dieksresikan kedalam urine,ekresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan, keadaan ini dinamakan diuresis ostomik,sebagai akibat dari kehilangan cairan berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dal berkemih(poliurea),dan rasa haus (polidipsi). (Smeltzer 2015 dan Bare,2015).

Difisiensi insulin juga akan menganggu metabilisme protein dalam lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia), akibat menurunan simpanan kalori. Gejala lainya kelelahan dan kelemahan dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glikosa tersimpan) yang glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam asam amino dan subtansi lain). Namun pada penderita difisiensi insulin, proses ini akan terjadi tampa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan hipergikemia.

Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk smping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang menganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebih. Ketoasidosis yang disebabkan dapat menyebabkan tanda tanda gejala seperti nyeri abdomen mual, muntah, hiperventilasi "mafas berbaun aseton dan bila tidak

ditangani akan menimbulkan penurunan kesadaran,koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemi serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting. (Smeltzer 2015 dan Bare,2015)

Sedangkan DM tipe II merupakan suatu kelainan metabolik dengan karakteristik utama adalah terjadinya hiperglikemia kronik. Meskipun pula pewarisannya belum jelas, faktor genetik dikatakan memiliki peranan yang sangat penting dalam munculnya DM tipe II. Faktor genetik ini akan berinterksi dengan faktor faktor lingkungan seperti gaya hidup, obesitas,rendah aktivitas fisik,diet, dan tingginya kadar asam lemak bebas(Smeltzer 2015 dan Bare,2015).

Mekanisme terjadinya DM tipe II umunya disebabkan karena resistensi insulin dan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terkait dengan reseptor khusus pada permukaan sel.sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut,terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin DM tipe II disertai dengan penurunan reaksi intra sel. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah,harus terjadi peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. (Smeltzer 2015 dan Bare,2015).

Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel sel B tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadinya DM tipe II. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang berupakan ciri khas DM tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya, karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada DM tipe II, meskipun demikian, DM tipe II yang tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainya seperti sindrom Hiperglikemik Hiporosmolar Non-Ketotik(HHNK). (Smeltzer 2015 dan Bare,2015)

Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat(selama bertahun tahun) dan progesif, maka DM tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalannya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan, seperti: kelelahan, iritabilitas, poliuria,polidipsia, luka pada kulit yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi.). (Smeltzer 2015 dan Bare,2015).

2.2.5. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan laboratorium Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah :

1. Pemeriksaan darah

Tabel 2.2 Kadar Glukosa Darah

No	Pemeriksaan	Normal
1	Glukosa darah sewaktu	3 >200 mg/dl
2	Glukosa darah puasa	>140 mg/dl
3	Glukosa darah 2 jam setelah	>200 mg/dl
	makan	_

(Menurut WHO (World Health Organization),2015)

2. Pemeriksaan fungsi tiroid

Peningkatan aktivitas hormon tiroid dapat meningkatkan glukosa darah dan kebutuhan akan insulin.

3. Urine Pemeriksaan didapatkan adanya glukosa dalam urine.

Pemeriksaan dilakukan dengan cara Benedict (reduksi).

Hasil dapat dilihat melalui perubahan warna pada urine :

hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).

4. Kultur pus

Mengetahui jenis kuman pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

2.2.6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Keperawatan Menurut PERKENI 2015 komponen dalam

penatalaksan DM yaitu:

a. Diet

Syarat diet hendaknya dapat:

1) Memperbaiki kesehatan umum penderita

2) Mengarahkan pada berat badan normal

3) Menekan dan menunda timbulnya penyakit angiopati

diabetic

4) Memberikan modifikasi diit sesuai dengan keadaan

penderita

Prinsip diet DM, adalah:

a) Jumlah sesuai kebutuhan

b) Jadwal diet ketat

c) Jenis: boleh dimakan/ tidak

Dalam melaksanakan diet diabetes sehari hari

hendaknya diikuti pedoman 3 J yaitu:

1) Jumlah kalori yang diberikan harus

habis,jangan dikurangi atau ditambah

2) Jadwal diet harus sesuai dengan

intervalnya

3) Jenis makanan yang manis harus dihindari

Penentuan jumlah kalori diet DM harus disesuaikan oleh

status gizi penderita,penetuan gizi dilaksankan dengan

menghitung percentage of relative body weight(BPR=berat

badan normal) dengan rumus:

BPR= BB(kg) X 100%

TB(cm) -100

Keterangan:

1) Kurus (underweight):BPR<90%

2) Normal (ideal) :BPR 90% -110%

3) Gemuk (overweight) :BPR >110%

4) Obesitas apabila :BPR> 120% a)

a) Obesitas ringan :BPR 120% -130%

b) Obesitas sedang: BPR 130% - 140%

c) Obesitas berat :BPR 140 - 200%

d) Morbid: BPR > 200%

b. Olahraga

1) Beberapa kegunaan olahraga teratur setiap hari bagi penderita DM adalah: Meningkatkan kepekaan insulin, apabila dikerjakan setiap 11/2 jam sesudah makan, berarti pula mengurangi insulin resisten pada penderita dengan kegemukan atau menambah jumlah reseptor insulin dan meningkatkan sensivitas insulin dengan reseptornya

- 2) Mencegah kegemukan bila ditambah olahraga pagi dan sore
- Memperbaiki aliran perifer dan menanbah suplai oksigen
- 4) Meningkatkan kadar kolestrol-high density lipoprotein
- Kadar glukosa otot dan hati menjadi berkurang, maka olahraga akan dirangsang pembentukan glikogen baru
- Menurunkan kolesterol(total) dan trigliserida dalam darah karena pembakaran asam lemak menjadi lebih baik

c. Edukasi/penyuluhan

Harus rajin mencari banyak informasi mengenai diabetes dan pencegahannya. Misalnya mendengarkan pesan dokter, bertanya pada dokter, mencari artikel mengenai diabetes

d. Pemberian obat-obatan

Pemberian obat obatan dilakukan apabila pengcegahan dengan cara (edukasi,pengaturan makan,aktivitas fisik) belum berhasil, bearti harus diberikan obat-obatan

e. Pemantauan gula darah

Pemantauan gula darah harus dilakukan secara rutin ,bertujuan untuk mengevaluasi pemberian obat pada diabetes. Jika dengan melakukan lima pilar diatas mencapai target,tidak akan terjadi komplikasi.

f. Melakukan perawatan luka

1) Pengertian

Melakukan tindakan perawatan menganti balutan, membersihkan luka pada luka kotor

2) Tujuan

- a) Mencegah infeksi
- b) Membantu penyembuhan luka

3) Peralatan

- a) Bak Instrumen yang berisi
- b) Pinset Anatomi
- c) Pinset Chirurgis

- d) Gunting Debridemand
- e) Kasa Steril
- f) Kom: 3 buah
- g) Peralatan lain terdiri dari:
 - (1) Sarung tangan
 - (2) Gunting Plester
 - (3) Plester atau perekat
 - (4) Alkohol 70%/ wash bensin
 - (5) Desinfektant
 - (6) NaCl 0,9%
 - (7) Bengkok: 2 buah,1 buah berisi larutan desinfektan
 - (8) Verband
 - (9) Obat luka sesuai kebutuhan
- 4) Prosedur Pelaksanaan
 - a) Tahap pra interaksi
 - (1) Melakukan Verifikasi program terapi
 - (2) Mencuci tangan
 - (3) Menempatkan alat di dekat pasien dengan benar
 - b) Tahap orientasi
 - (1) Memberikan salam dan menyapa nama pasien
 - (2) Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan pada

keluarga/klien

- (3) Menanyakan kesiapan klien sebelum kegiatan dilakukan.
- c) Tahap kerja
 - (1) Menjaga Privacy
 - (2) Mengatur posisi pasien sehingga luka dapat terlihat jelas
 - (3) Membuka peralatan
 - (4) Memakai sarung tangan
 - (5) Membasahi plaster dengan alkohol/wash bensin dan buka dengan menggunakan pinset
 - (6) Membuka balutan lapis terluar
 - (7) Membersihkan sekitar luka dan bekas plester
 - (8) Membuka balutan lapis dalam
 - (9) Menekan tepi luka (sepanjang luka) untuk mengeluarkan pus
 - (10) Melakukan debridement
 - (11) Membersihkan luka dengan menggunakan cairan NaCl
 - (12) Melakukan kompres desinfektant dan tutup dengan kassa
 - (13) Memasang plester atau verband
 - (14) Merapikan pasien
- d) Tahap Terminasi
 - (1) Melakukan evaluasi tindakan yang dilakukan
 - (2) Berpamitan dengan klien

- (3) Membereskan alat-alat
- (4) Mencuci tangan
- (5) Mencatat kegiatan dalam lembar/ catatan keperawatan
- Melakukan observasi tingkat kesadaran dan tanda tanda vital
- Menjaga intake cairan elektrolit dan nutrisi jangan sampai terjadi hiperhidrasi
- 7) Mengelola pemberian obat sesuai program

2. Penatalaksanaan Medis

a. Terapi dengan Insulin

Terapi farmakologi untuk pasien diabetes melitus geriatri tidak berbeda dengan pasien dewasa sesuai dengan algoritma, dimulai dari monoterapi untuk terapi kombinasi yang digunakan dalam mempertahankan kontrol glikemik.

Apabila terapi kombinasi oral gagal dalam mengontrol glikemik maka pengobatan diganti menjadi insulin setiap harinya. Meskipun aturan pengobatan insulin pada pasien lanjut usia tidak berbeda dengan pasien dewasa, prevalensi lebih tinggi dari faktor-faktor yang meningkatkan risiko hipoglikemia yang dapat menjadi masalah bagi penderita diabetes pasien lanjut usia. Alat yang digunakan untuk menentukan dosis insulin yang tepat yaitu dengan menggunakan jarum suntik insulin premixed atau predrawn yang dapat digunakan dalam terapi insulin. 16 Lama kerja

insulin beragam individu sehingga diperlukan antar penyesuaian dosis pada tiap pasien. Oleh karena itu, jenis insulin dan frekuensi penyuntikannya ditentukan secara individual. Umumnya pasien diabetes melitus memerlukan insulin kerja sedang pada awalnya, kemudian ditambahkan insulin kerja singkat untuk mengatasi hiperglikemia setelah makan. Namun, karena tidak mudah bagi pasien untuk mencampurnya sendiri, maka tersedia campuran tetap dari kedua jenis insulin regular (R) dan insulin kerja sedang ,Idealnya insulin digunakan sesuai dengan keadaan fisiologis tubuh, terapi insulin diberikan sekali untuk kebutuhan basal dan tiga kali dengan insulin prandial untuk kebutuhan setelah makan. Namun demikian, terapi insulin yang diberikan dapat divariasikan sesuai dengan kenyamanan penderita selama terapi insulin mendekati kebutuhan fisiologis.

2.2.7. Komplikasi

Menurut Sujono & Sukarmin (2008), komplikasi DM dibagi dalam 2 kategori mayor, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang :

Komplikasi Metabolik Akut

a) Hyperglikemia.

Hiperglikemi didefinisikan sebagai kadar glukosa darah yang tinggi pada rentang non puasa sekitar 140-160 mg/100 ml darah. Hiperglikemia mengakibatkan pertumbuhan berbagai mikroorganisme dengan cepat seperti jamur dan

bakteri. Karena mikroorganisme tersebut sangat cocok dengan daerah yang kaya glukosa. Setiap kali timbul peradangan maka akan terjadi mekanisme peningkatan darah pada jaringan yang cidera. Kondisi itulah yang membuat mikroorganisme mendapat peningkatan pasokan nutrisi. Kondisi ini akan mengakibatkan penderita DM mudah mengalami infeksi oleh bakteri dan jamur. Secara rinci proses terjadinya hiperglekemia karena defisit insulin tergambar pada perubahan metabolik sebagai berikut:

- Transport glukosa yang melintasi membran sel berkurang.
- (2) Glukogenesis (pembentukkan glikogen dari glukosa) berkurang dan tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah.
- (3) Glikolisis (pemecahan glukosa) meningkat, sehingga cadangan glikogen berkurang dan glukosa hati dicurahkan ke dalam darah secara terus menerus melebihi kebutuhan.
- (4) Glukoneogenesis pembentukan glukosa dari unsur karbohidrat meningkat dan lebih banyak lagi glukosa hati yang tercurah kedalam darah hasil pemecahan asam amino dan lemak.

Yang tergolong komplikasi metabolisme akut hyperglikemia, yaitu :

(a) Ketoasidosis Diabetik (KAD)

Apabila kadar insulin sangat menurun, pasien mengalami hiperglikemi dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton. Peningkatan keton dalam plasma mengakibatkan ketosis. Peningkatan produksi keton meningkatkan beban ion hidrogen dan asidosis metabolik. Glukosuria dan ketonuria yang jelas juga dapat mengakibatkan diuresis dehidrasi osmotik dengan hasil akhir kekurangan elektrolit. Pasien dapat menjadi hipotensi dan mengalami syok. Akibat penurunan oksigen otak, pasien akan mengalami koma dan kematian.

(b) Hiperglikemia, hiperosmolar, koma nonketotik(HHNK)

Sering terjadi pada penderita yang lebih tua.

Bukan karena defisiensi insulin absolut, namun relatif, hiperglikemia muncul tanpa ketosis.

Hiperglikemia berat dengan kadar glukosa serum > 600 mg/dl. Hiperglekemia menyebabkan hipersomolaritas diuresis osmotik dan dehidrasi berat.

(c) Hipoglikemia (reaksi insulin, syok insulin)

Terutama komplikasi terapi insulin. Penderita DM mungkin suatu saat menerima insulin yang jumlahnya lebih banyak daripada yang dibutuhkan untuk mempertahankan kadar glukosa normal yang mengakibatkan terjadinya hipoglikemia.

Hipoglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah turun dibawah 50-60 mg/dl (2,7-3,3 mmol/L). Keadaan ini dapat terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau karena aktivitas fisik yang berat.

Tingkatan hypoglikemia adalah sebagai berikut:

1) Hipoglikemia ringan

Ketika kadar glukosa menurun, sistem saraf simpatik akan terangsang. Pelimpahan adrenalin kedalam darah menyebabkan gejala seperti perspirasi, tremor, takikardi, palpitasi, kegelisahan dan rasa lapar.

2) Hipoglikemia sedang

Penururnan kadar glukosa yang menyebabkan sel-sel otak tidak memperoleh cukup bahan bakar untuk bekerja dengan baik.

Berbagai tanda gangguan fungsi pada sistem saraf pusat mencakup ketidakmampuan berkonsentrasi, sakit kepala, vertigo, konfusi, penurunan daya ingat, patirasa didaerah bibir serta lidah, bicara pelo, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosional, perilaku yang tidak rasional,

3) Hipoglikemia berat

Fungsi sistem saraf mengalami gangguan yang sangat berat sehingga pasien memerlukan pertolongan orang lain hipoglikemi untuk mengatasi yang dideritanya. Gejalanya dapat mencakup perilaku yang mengalami disorientasi, serangan kejang, sulit dibangunkan dari tidur atau bahkan kehilangan kesadaran. Penanganan harus segera diberikan saat terjadi hipoglikemi. Rekomendasi biasanya berupa pemberian 10-15 gram gula yang bekerja cepat per oral misalnya 2-4 tablet glukosa yang dapat dibeli di apotek, 4-6 ons sari buah atau teh manis, 2-3 sendok teh sirup atau madu. Bagi pasien yang tidak sadar, tidak mampu menelan atau menolak terapi, preparat glukagon 1 mg dapat disuntikkan secara SC atau IM. Glukagon adalah hormon yang diproduksi sel-sel alfa pankreas yang menstimulasi hati untuk melepaskan glukosa

2. Komplikasi Kronik Jangka Panjang

- a) Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerolus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik).
- b) Makroangiopati, mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat menjadi penyebab jenis penyakit vaskular. Gangguan dapat berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembekuan darah.

2.3. Konsep Teori Hemodialisa

2.3.1. Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa merupakan proses eleminasi sisa-sisa produk metabolisme (protein) dan koreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit antara kompartemen darah dan dialisat melalui selaput membran semipermiabel yang berperan sebagai ginjal buatan (Sukandar, 2006).

2.3.2. Fungsi hemodialisa

Fungsi hemodialisa menurut Hudak & Gallo (2005), adalah :

- Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin dan asam urat.
- Membuang kelebihan air yang mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dalam arus darah dan tekanan negatif (penghisap) dalam kompartemen dialisat (proses ultrafiltrasi).
- 3. Mempertahankan atau mengembalikan sistem buffer tubuh.
- 4. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh

2.3.3. Cara Kerja Hemodialisa

Darah dikeluarkan dari tubuh melalui pipa-pipa plastik menuju mesin ginjal buatan (mesin hemodialisis). Setelah darah bersih dari sisa metabolisme dan racun tubuh, darah akan kembali ke tubuh. Pada gagal ginjal akut dilakukan hemodilisis sampai fungsi ginjal membaik, sedangkan pada gagal ginjal kronik berat dilakukan hemodilisis 2-3 kali seminggu, diulang seumur hidup atau sampai dilakukan cangkok ginjal.

Menurut Patricia (2006) proses hemodialisis dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan

membran penyaring semipermeabel (ginjal buatan) yang memindahkan produk limbah yang terakumulasi dari darah ke dalam mesin dialisis. Pada mesin tersebut, cairan dialisat dipompa melalui salah satu sisi membran filter, sementara darah klien keluar dari sisi yang lain.

2.3.4. Prosedur Hemodialisa

Prosedur hemodialisis yaitu racun dalam darah klien dialihkan ke dialyzer, dibersihkan, dan kemudian kembali ke klien. sementara darah berada dalam dialyzer, mesin pemompa menyebabkan cairan dialisis mengalir dari membran darah ke dialyzer.

Salah satu aspek terpenting dari hemodialisis adalah pembentukan dan pemeliharaan akses darah yang adekuat. Tanpa itu, hemodialisis tidak dapat dilakukan. Rute utama adalah akses kateter vena sentral untuk akses jangka pendek dan fistula arteriovenosa internal dan cangkokan untuk dialisis kronis, (Black and Hawks, 2005).

2.3.5. Indikasi Hemodialisa

Adapun indikasi dari hemodialisis yaitu gagal ginjal yang tidak lagi dapat dikontrol melalui penatalaksanaan konservatif, pemburukan sindrom uremia yang berhubungan dengan EDRS (mual, muntah, perubahan neurologis, kondisi neuropatik, perikarditis), gangguan cairan atau elektrolit berat yang tidak

dapat dikontrol oleh tindakan yang lebih sederhatan (Patricia, 2006).

2.3.6. Hubungan hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik dengan diabetes melitus

Pada hemodialisa gula darah dapat menurun akibat gula keluar tubuh kecairan dialisat selama tindakan hemodialisa. Kadar gula darah yang tinggi dari kadar gula darah dialisat akan menimbulkan disfusi sehingga gula darah akan perpindah ke cairan dialisat pada keadaan normal kehilangan gula ini akan dikompensasi tubuh dengan melakukan glukoneogenesis. Hati merupakan organ penting dalam proses glukoneogenesis. Selama proses hemodialisa 4-5 jam didapatkan cukup banayak glukosa yang terbuang melalui cairan dialisat. Bila tubuh tidak dapat kompensasi kehilangan glukosa yang terbuang ini dapat terjadi hipoglikemia. Hipoglikemia intradialitik merupakan kegawatatan yang memerlukan tindakan yang cepat. Kadar gula darah < 70 mg/dl dianggap telah terjadi hipoglikemia. Pada pasien hemodialisa gejala dapat berupa kesadaran menurun atau sesak, dilerium kejang sampai koma, pasien diabetes yang di lakukan hemodialisa, renatan untuk terjadi hipoglikemia faktor faktor yang berpengaruh adalah penurunan glukoneogenesis pada ginjal, ekresi insulin yang berkurang, asupan makan yang kurang karena uremia, resistensi insulin yang membaik selama hemodialisa, kehilangan glukosa selama proses hemodialisa dan difusi glukosa ke eritrosit selama hemodialisa. Dilaporkan kejadian hipoglikemia terdapat pada 15,2% dan sebanyak 73,8% pada pasien dengan diabetes. (PENEFRI, 2017).

2.3.7. Komplikasi Hemodialisa

Komplikasi pada tindakan hemodialisis adalah

- Pada gagal ginjal dilakukan HD dapat berakibat dialyisis disequilibrium syndrom dengan gejala klinis diantaranya terjadi hipoglikemia (kadar glukosa darah turun dibawah 50 hingga 60 mg/dl (2,7 hingga 3,3 mmol/L))
- 2. Hipervolemia
- 3. Ultrafiltrasi
- 4. Rangkaian Ultrafiltrasi (Diafiltrasi)
- 5. Hipovolemia
- 6. Hipotensi
- 7. Hipertensi
- 8. Ketidakseimbangan cairan (Smeltzer, 2008)

Pada hemodialisa gula darah dapat menurun akibat gula keluar dari tubuh kecairan dialisat selama tindakan hemodialisa. Kadar gula darah yang tinggi dari kadar gula darah dialisat akan menimbulkan disfusi sehingga gula darah akan perpindah ke cairan dialisat pada keadaan normal kehilangan gula ini akan dikompensasi tubuh dengan melakukan glukoneogenesis. Hati merupakan organ penting dalam proses glukoneogenesis. Selama proses hemodialisa 4-5 jam didapatkan cukup banayak glukosa yang terbuang melalui cairan dialisat. Bila tubuh tidak

dapat kompensasi kehilangan glukosa yang terbuang ini dapat terjadi hipoglikemia. Hipoglikemia intradialitik merupakan kegawatatan yang memerlukan tindakan yang cepat. Kadar gula darah < 70 mg/dl dianggap telah terjadi hipoglikemia. Pada pasien hemodialisa gejala dapat berupa kesadaran menurun atau sesak, dilerium kejang sampai koma, pasien diabetes yang di lakukan hemodialisa, renatan untuk terjadi hipoglikemia faktor faktor yang berpengaruh adalah penurunan glukoneogenesis pada ginjal, ekresi insulin yang berkurang, asupan makan yang kurang karena uremia, resistensi insulin yang membaik selama hemodialisa, kehilangan glukosa selama proses hemodialisa dan difusi glukosa ke eritrosit selama hemodialisa. Dilaporkan kejadian hipoglikemia terdapat pada 15,2% dan sebanyak 73,8% pada pasien dengan diabetes. (PENEFRI, 2017).

BAB III

METODE PENELITIAN

1.1. Desain Penelitian

Desain penelitian yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah deskriptif. Metode deskriptif adalah metode yang meneliti suatu kelompok, objek, kondisi, dan sistem pemikiran, tujuan penelitian deskriptif adalah untuk membuat deskripsi, lukisan atau gambaran secara sistematis, faktual dan akurat mengenai fakta, sifat serta hubungan antar fenomena yang diteliti (Moh. Nazir : 2014),

1.2. Populasi dan Sampel

1.2.1. Populasi penelitian

Semua pasien yang menunjukan gejala klinis diabetes melitus dan memiki riwayat diabetes melitus serta menjalankian hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD Asy syifa.

1.2.2. Sampel penelitian

Sampel dalam penelitian ini berjumlah 25 responden. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah dengan teknik accidental yakni teknik penentuan sampel berdasarkan kebetulan, sehingga peneliti bisa mengambil sampel pada siapa saja yang ditemui tanpa perencanaan sebelumnya. Sample yang di gunakan pada penelitian adalah semua pasien yang memiliki riwayat diabetes melitus dan menjalankan hemodialisa di RSUD Asy syifa Kabupaten Sumbawa Barat.

Dengan criteria inklusi dan ekslusi pada penelitian ini adalah:

a. Kriteria inklusi

- 1) Bersedia menjadi responden
- Memiliki riwayat diabetes melitus dan tercatat di rekam medik.
- Pasien yang sedang menjalani hemodialisa di RS Asy
 Syifa Kabupaten Sumbawa Barat.
- 4) Pasien mendapatkan pemeriksaan kadar gula darah.

b. Kriteria eksklusi

- 1) Tidak memiliki riwayat diabetes melitus
- Pasien yang telah di lalukan pemeriksaan kadar gula darah, tetapi hasiilnya normal.

1.3. Waktu dan Lokasi Penelitian

Pengambilan data ini akan dilakukan di Ruang hemodialisa Rumah Sakit Asy Syifa Kabupaten Sumbawa Barat sekitar 1 hingga 2 minggu.

1.4. Variabel Penelitian

pada dasarnya adalah segala sesuatu yang berbentuk apa saja yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari sehingga diperoleh informasi tentang hal tersebut, kemudian ditarik kesimpulannya. (Sugiyono, 2007).

Variabel pada penelitian ini adalah gula dara pasien yang menjalani hemodialisa.

1.5. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	HasilUkur
1.		Kadar gula darah pada	Menggunakan	Hasil
	Darah	Diabetes mellitus adalah	glukometer (POCT)	pemeriksaan
	pasien	banyaknya zat gula atau	Kemudian	kadar gula darah
	Diabetes	glukosa di dalam darah	Mendokumentasikan	dari data rumah
	Melituts	pada penderita Diabetes	hasil Pemeriksaan	sakit dengan nilai
		melitus	kadar gula darah	≥ 70-140 g/dl
			pasien dirumah sakit	
			pada pasien yang	
			menjalani	
			hemodialisa	

1.6. Instrumen Penelitian

Instrument penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- Glukometer easy touch GEA, alcohol swab, lanset, mata lanset dan stripglucotest.
- Lembar observasi pemeriksaan gula darah dan prosedur pemeriksaan hemodialisa.

1.7. Metode Pengumpulan dan pengolaan data

1.7.1. Pengumpula data.

Pada penelitian ini pengumpulan data di lakukan dengan metode obseevasi dan domumentasi pengukuran gula darah. Observasi yaitu proses pengamatan dan mencermati perilaku pada suatu kondisi tertentu (Andre Tersiana,2018:12). Dokumentasi adalah suatu cara yang digunakan untuk memperoleh data dan informasi dalam bentuk arsip, dokumentasi suatu pengukuran, tulisan angka dan gambar yang berupa laporan serta keterangan yang dapat mendukung penelitian (Sugiyono, 2018:476).

1.7.2. Pengolahan Data

Pengolahan data merupakan suatu langkah penting, hal ini disebabkan karena data yang diperoleh dari penelitian masih mentah, belum memberikan informasi apa-apa dan berlum siap di sajikan. Untuk memperoleh penyajian data dari hasil yang berarti dan kesimpulan yang baik, diperlukan pengolahan data (Notoatmodjo, 2010).

Pengolahan data dalam penelitian ini melalui beberapa tahap, antara lain sebagai berikut :

1. Memeriksa data (Editing)

Editing dalam penelitian ini dilakukan untuk memastikan bahwa peneliti telah mengisi lembar hasil observasi.

2. Pemberian kode (Coding)

Teknik pemberian kode dalam penelitian ini dilakukan dengan memberikan tanda dengan kode berupa angka.

3. Menyusun data (Tabulating)

Tabulating yaitu usaha untuk menyajikan data, tabulasi digunakan untuk menciptakan statistiik variabel yang diteliti.

4. Memasukan data (Entry Data)

Proses pemasukan data pola pernapasan yang sudah di tabulasi ke dalam tabel tabulasi ke dalam komputer yaitu pada program *excel* untuk mempermudah proses pengolahan data. Selanjutnya tabulasi data dari program *excel* tersebut di entering kedalam progran SPSS untuk dilakukan analisis data.

5. Pembersihan data (Cleaning)

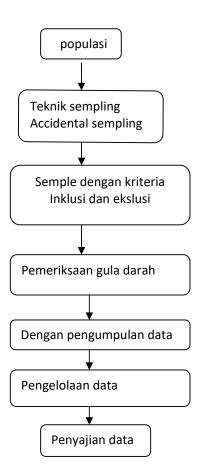
Cleansing data merupakan kegiatan pemeriksaan kembali data yang sudah di entry, apakah ada kesalahan atau tidak.

1.8. Analisa data

Analisa data yang akan dilakukan pada penelitian ini adalah univariat.

Teknik univariat berfungsi untuk memberikan gambaran populasi dan penyajian hasil deskriptif melalui frekuensi serta ditribusi tiap variabel.

1.9. Kerangka kerja



1.10. Etika Penelitian

Pertimbangan beberapa etika penelitian yang harus di perhatikan menurut Pollit & Beck (2004) dalam Priyanto (2011) diantaranya:

1. Prinsip beneficience

Hak untuk terbebas dari hal-hal yang membahayakan dan eksploitasi. Responden mendapat jaminan dari perlakuan yang diberikan. Oleh karena itu peneliti bertanggung jawab kepada subjek penelitian jika sesuatu terjadi akibat penelitian yang di lakukan.

2. Prinsip keadilan (*Justice*)

Klien berhak mendapat perlakuan yang adil dan jaminan privasi. Seluruh dokumen penelitian di simpan, dijaga kerahasiaanya dan hasil penelitian hanya dapat di gunakan intuk kepentingan akademik dan riset.

3. Prinsip menghargai martabat manusia

Hak responden untuk menentukan diri sendiri dan keterbukaan. Seluruh responden yang telah mendapatkan penjelasan secara lengkap dan terbuka tentang tujuan, manfaat, resiko apabila mengikuti penelitian ini. Hak untuk menentukan secara sukarela menjadi responden dan menolak untuk berpartisipasi dalam penelitian (*autonomy*). Peneliti tidak akan melakukan pemaksaan untuk menjadi responden dan harus menghormati hak individu.

4. Anonimity (tanpa nama)

Masalah etika keperawatan merupakan masalah yang memberikan jaminan dalam penggunaan subjek penelitian dengan cara tidak memberikan atau mencantumkan nama pasien pada lembar alat ukur. Pada penelitian ini tidak mencantumkan nama pasien DM tetapi hanya mencantumkan nomor rekam medis pada lembar alat ukur pencatatan.

5. Confidentially (kerahasiaan)

Memberikan jaminan kerahasiaan hasil penelitian, baik informasi maupun masalah-masalah lainnya. Semua informasi yang diperoleh dijamin kerahasiaannya oleh peneliti sehingga hanya data tertentu yang akan dilaporkan pada hasil penelitian. Dalam penelitian ini, peneliti merahasiakan identitas pasien DM dan hanya menampilkan data yang berhubungan dengan penelitian yaitu data demografi berupa usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan pasien DM, dan pemeriksaan kontrol dan kadar gula darah.

6. Maleficence

Penelitian yang baik adalah penelitian yang tidak mengandung unsur berbahaya atau merugikan pasien. Pada prosesnya pihak rumah sakit mengijinkan dan tidak merasa dirugikan dalam pengambilan data ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Artha IMJR, Bhargah A, Dharmawan NK, Pande UW, Triyana KA, Mahariski PA, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus. Vasc Health Risk Manag. 2019;15:149-157.
- Beddhu, S., Brun, F.J., Saul, M., Seddon, P., & Zeidei, M.,2000. A simple comorbidity scale predicts clinical outcome and cost in dialysis patirnt. The American Journal of Medicine, 108(8), 609-613.
- Black, MJ & Hawk. HJ. 2005. *Medical Surgical Nursing Clinical Management For Positive Outcomes*. 7th Edition. St. Louis: Elsevier Saunders.
- Black, J.M., & Hawk, J.H., 2005. Medical Surgical Nursing: Clinical Management for Positive Outcome. 7 th edition. Philadelphia: W.B. Sounders Company.
- BPJS. Info BPJS kesehatan, program SCP, bantu jaga likuiditas RS. Media BPJS Kesehatan. 2019; Edisi 77.
- Braga, S.F., Peixoto, S.V., Gomes, I.C., Acurcio, F., Andrade, E.G., Cherchiglia, M.L.,2011. Factors associated with healthrelated quality of life in elderly patients on hemodialysis. Rev Saude Publica, 45 (6).
- Corwin, EJ. 2009. Buku Saku Patofisiologi, 3 Edisi Revisi. Jakarta: EGC Jakarta: EGC.Yuliana Elin, Andrajat Retnosari, 2009. ISO Farmakoterapi. Jakarta: ISFI Rab, T. 2008. Agenda Gawat Darurat (Critical Care). Bandung: Penerbit PT Alumni
- Desfrimadona, (2016). Kualitas Hidup pada Pasien Gagal ginjal Kronik dengan Diabetes; 2011. [diakses pada tanggal 18 Oktober 2015]. Tersedia dari: Dialysis Patients: A Long-Term Population-Based Study. PLUS ONE, 8(8), e68748. doi: 10.1371/journal.pone.0068748.
- Dyah P. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyaki Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2014. hlm. 2323-26.International Diabetes Federation. One Adult In Ten Will Have Hemodialisa di RSUD Dr. M. Djamil Padang. Diploma Thesis Univesitas Andalas
- Hendromartono. Nefropati Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2009. Hal 1942-44.
- Hendromartono. Nefropati Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam. Hal 2386. 2014.

- Janmohamed MN, Kalluvya SE, Mueller A, Kabangila R, Smart LR, Downs JA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in diabetic adult out-patients in Tanzania. BMC Nephrol. 2013; 14(8):183.
- Kan, W-C., Wang, J-J., Wang, S-Y., Sun, YM., Hung, C-Y., Cun, C-C., Chien, CC., 2013. The New Comorbidity Index for Predicting Survival in Elderly
- Kementerian Kesehatan RI. 'Direktur BUKR: Tingkatkan Komitmen Penanganan Kasus
- Ketut S. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FK UI; 2009. hlm. 1035-36.
- Kozier, Barbara (2010). Fundamentals of Canadian Nursing: Concepts, Process and Practice, edisi2. Pearson Education Canada
- Le Mone, P., & Burke, K.M.,2008. Medical Surgical Nursing: Critical Thinking in Clien Cure, 6 th edition, New Jersey: Prentice Hall Health.
- Ligita T, Wicking K, Francis K, Harvey N, Nurjannah I. How people living with diabetes in Indonesia learn about their disease: A grounded theory study. PLoS One. 2019;14(2):e0212019.
- Muttaqin, Arif, Kumala, Sari. (2011). Askep Gangguan Sistem Perkemihan. Jakarta: Salemba Medika
- Nurarif & Hardhi. 2015. Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & Nanda Nic-Noc Panduan penyusunan Asuhan Keperawatan Profesional. Yogyakarta: Mediaction Jogja.
- Patricia, P. 2006. Fundamental of Nursing. Alih bahasaoleh Asih Y. Jakarta: EGC
- PERKERNI.(2015).Konsensus pengelolaan dan pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta :PERKERNI
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia: Diagnosis dan Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia. Jakarta: PB PERKENI; 2006.
- PERNEFRI.2012. 4 th Report Of Indonesian Renal Registry.
- Prabowo E. 2014. Buku Ajar Asuhan Keperawatan Sistim Perkemihan. Nuha Medika : Yogyakarta.
- Prabowo E. 2014. Buku Ajar Asuhan Keperawatan Sistim Perkemihan. Nuha Medika : Yogyakarta.
- Purwaningsih, Wahyu & Karlina, Ina. (2010). Asuhan Keperawatan Jiwa. Yogyakarta: Nuha Medika

- Riyadina W, et al. Laporan penelitian studi kohort faktor risiko penyakit tidak menular tahun 2019. Jakarta: Pusat Penelitian dan Pengembangan Upaya Kesehatan Masyarakat, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2019.
- Schonder KS. Chronic and End-Stage Renal Disease. In: Pharmacotherapy principles and practice. New York: Mc- Graw Hill; 2008. Hal 373-75.
- Smeltzer & Bare. (2011). Textbook of Medical Surgical Nursing volume 1). Philladelphia: Lippincott Williams 7 Wilkins.
- Smeltzer dan Bare. 2002. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddar. EGC: Jakarta.
- Smeltzer dan Bare. 2002. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddar. EGC : Jakarta.
- Smeltzer, S. C & Bare B.G.,2008. Brunner & suddarth'S Textbook of medical-surgical nursing (11th Ed). Philadelphia: Lipponcott William& Wilkins.
- Smeltzer, S.C dan B,G Bare. 2015. Baru Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth. Jakarta : EGC
- Smeltzer, S.C., Bare, B.G., Hinkle, J.L & Cheever, K.H. 2008. *TexBook of Surgical Medical Nursing*. Ed 12. Philadelpia:Lippincott William & Wilkins.
- Suharjono. Gagal Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi III Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2008.
- Tierney ML. Current medical diagnosis and treatment. Ed 39th. Toronto: Hill companies; 2009
- Toto, Abdul.(2015). Asuhan Keperawatan Pada Sistem Perkemihan. Jakarta : Trans Info Media