

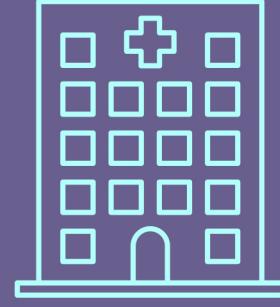
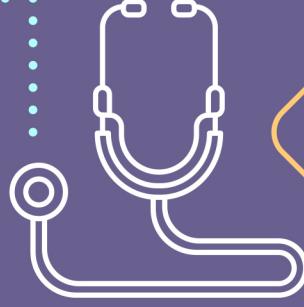
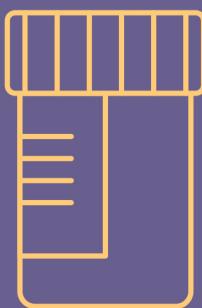
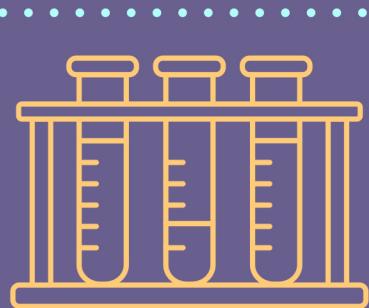


Nuansa
Fajar
Cemerlang



IKAPI
IKATAN PENERBIT INDONESIA

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN



Ns. Nuraini, S. Kep., M. Kep
Anida, S.Kep., Ns., M.Sc
Laili Nur Azizah, S.Kep, Ners, M.Kep
Sunarmi.SST.Ners.M.Kes
Ferawati, S.Kep., Ns., M.Kep
Faridatul Istibsaroh, S.Kep., Ns., M.Tr.Kep
Tifanny Gita Sesaria,S.Kep.,Ns.M.Kep
Ns. Dewi Siti Oktavianti, S.Kep., M.Kep
Iyar Siswandi Muslimin, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Bayu Azhar, S.Kep,M.Kep
Dia Amalindah, S.Kep., Ns., M.Kep

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN

Ns. Nuraini, S. Kep., M. Kep
Anida, S.Kep., Ns., M.Sc
Laili Nur Azizah, S.Kep, Ners, M.Kep
Sunarmi.SST.Ners.M.Kes
Ferawati, S.Kep., Ns., M.Kep
Faridatul Istibsaroh, S.Kep., Ns., M.Tr.Kep
Tifanny Gita Sesaria,S.Kep.,Ns.M.Kep
Ns. Dewi Siti Oktavianti, S.Kep., M.Kep
Iyar Siswandi Muslimin, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Bayu Azhar, S.Kep,M.Kep
Dia Amalindah, S.Kep., Ns., M.Kep



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM ENDOKRIN

Penulis:

Ns. Nuraini, S. Kep., M. Kep
Anida, S.Kep., Ns., M.Sc
Laili Nur Azizah, S.Kep, Ners, M.Kep
Sunarmi.SST.Ners.M.Kes
Ferawati, S.Kep., Ns., M.Kep
Faridatul Istibsaroh, S.Kep., Ns., M.Tr.Kep
Tifanny Gita Sesaria,S.Kep.,Ns.M.Kep
Ns. Dewi Siti Oktavianti, S.Kep., M.Kep
Iyar Siswandi Muslimin, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB.
Ns. Bayu Azhar, S.Kep,M.Kep
Dia Amalindah, S.Kep., Ns., M.Kep

Desain Cover:

Ivan Zumarano

Tata Letak:

Siti Hartina Fatimah

ISBN: 978-623-09-3565-7

Cetakan Pertama:

Februari 2023

Hak Cipta 2023

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2023

by Penerbit Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta

All Right Reserved

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT:

Nuansa Fajar Cemerlang
Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F
Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah
Jakarta Barat
Website: www.nuansafajarcemerlang.com
Instagram: @bimbel.optimal

PRAKATA

Puji dan Syukur kami panjatkan kepada Allah SWT, karena atas berkat dan rahmat-Nya, buku Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Endokrin dapat terselesaikan. Penulisan buku ini dilakukan dalam rangka untuk menjawab tantangan perkembangan ilmu dan tuntutan masyarakat akan mutu pendidikan dan pelayanan rumah sakit dalam melakukan Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Endokrin.

Dalam melakukan Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Endokrin, seorang perawat memerlukan pengetahuan tentang konsep penyakit Sistem Endokrin. Saat ini praktik asuhan keperawatan, khususnya asuhan keperawatan sistem endokrin juga memerlukan perubahan yang lebih baik. Praktisi dan peneliti harus selalu mengandalkan pengalaman dan pengetahuan dalam mengevaluasi dan menggunakan informasi, metode, atau eksperimen. Sehingga dapat membuat suatu konsep asuhan keperawatan terfokus satu sistem yaitu salah satunya sistem endokrin. Adapun dalam asuhan keperawatan tidak lepas dari proses berfikir kritis yang dikenal dengan proses keperawatan. Proses keperawatan meliputi komponen pengkajian, diagnosa keperawatan, identifikasi hasil, Intervensi, Implementasi, dan Evaluasi

Buku ini merupakan serangkaian informasi yang dapat dijadikan salah satu referensi dalam Proses Asuhan Keperawatan, dimana proses keperawatan adalah salah satu metode yang efektif untuk menyelesaikan masalah yang dilakukan perawat terhadap klien dengan cara pendekatan metodologi ilmiah. Dengan metode ilmiah buku ini membahas secara lengkap tentang Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Endokrin yang dikemas dalam 11 bab dengan pembahasan Asuhan Keperawatan pada pasien: Diabetes Melitus Tipe 1, Diabetes Melitus Tipe 2, Diabetic Foot Ulcer, Neuropaty Diabetik, Diabetik ketoasidosis, Diabetes insipidus, Kanker Pankreas, Hipotiroidisme, Cushing Sindrom, Hypopituitarisme, dan Addison.

Secara umum, buku ini sangat bagus dan cukup mudah untuk dipahami, dalam proses pembelajaran mahasiswa yang sedang melakukan suatu pembelajaran bidang ilmu keperawatan sistem endokrin, maupun mahasiswa yang sedang melakukan praktik klinik, bahkan juga pada praktisi sehingga dengan mudah memahami dan diterapkan pada proses asuhan keperawatan pada pasien gangguan sistem endokrin.

Buku ini tentunya belum sempurna karna kesempurnaan hanya milik Allah SWT, dengan demikian perlu adanya penelitian dan kajian untuk mengembangkan dan memperkaya suatu ilmu.

Terima kasih kepada semua pihak yang telah banyak memberikan kontribusi, baik secara langsung maupun tidak langsung, sehingga buku ini dapat terbit dan bermanfaat bagi semua pembaca dan dapat meningkatkan pelayanan dalam memberikan Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Endokrin.

Februari, 2023

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
BAB I ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1.....	1
BAB II ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2.....	25
BAB III ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETIC FOOT ULCER.....	63
BAB IV ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN NEUROPATHY DIABETIK.....	85
BAB V ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN KETOASIDOSIS DIABETIK (KAD)...	99
BAB VI ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES INSIPIDUS.....	113
BAB VII ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN KANKER PANKreas.....	135
BAB VIII ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN HIPOTIROIDISME.....	157
BAB IX ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN CHUSING SYNDROME.....	173
BAB X ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN HIPOPITUITARISME.....	187
BAB XI ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN ADDISON.....	201
PENUTUP.....	221
PROFIL PENULIS.....	223

BAB I

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1

A. PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah (hiperglikemia), polidipsia, dan polifagia. DM adalah salah satu gangguan metabolisme yang paling umum yang meningkat pada tingkat yang mengkhawatirkan di seluruh dunia. Jumlah pasien DM meningkat empat kali lipat (dari 108 juta pada tahun 1980 menjadi 422 juta pada tahun 2014) hanya dalam waktu 34 tahun, sementara kejadian diabetes di seluruh dunia pada orang dewasa di atas usia 18 tahun telah meningkat menjadi 8,5% (2014) dari 4,7% (1980). WHO memperkirakan bahwa diabetes akan menjadi penyebab kematian utama ke-7 pada tahun 2030. Di kutip dari infodatin (tahun 2020), bahwa Prevalensi diabetes diperkirakan meningkat seiring bertambahnya umur penduduk menjadi 19,9% atau 111,2 juta orang pada umur 65-79 tahun. Angka dipresiksi terus meningkat hingga mencapai 578 juta ditahaun 2030 dan 700 juta di tahun 2045. Wilayah asia tenggara dimana Indonesia menempati pringkat ke 3 dengan prevalensi sebesar 11,3%. Diabetes mellitus memiliki empat jenis Dmsalah satunya adalah DM tipe 1, dimana DM tipe 1 ini disebabkan oleh penghancuran sel β pankreas secara autoimun tanpa produksi insulin. Tipe ini juga disebut insulin-independent diabetes mellitus (IDDM). Jenis DM ini terlihat pada masa kanak-kanak dan termasuk 5-10% dari total pasien DM. Meskipun DM tipe 1 sering terjadi pada masa kanak-kanak, namun juga dapat terjadi pada orang dewasa dan 84% orang yang hidup dengan DM tipe 1 adalah orang dewasa.

B. DEFINISI

Diabetes melitus adalah penyakit menahun (kronis) berupa gangguan metabolismik yang ditandai dengan kadar gula darah yang melebihi batas normal. Penyebab kenaikan kadar gula darah tersebut menjadi landasan pengelompokkan jenis diabetes. (Infodatin, 2020).

Diabetes tipe 1 adalah penyakit autoimun kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia), yang disebabkan oleh defisiensi insulin yang terjadi akibat hilangnya sel β pulau pankreas. (Atkinson at. all, 2014).

DM Tipe 1 sebelumnya dikenal sebagai Insulin Dependen Diabetes Melitus (IDDM) atau juvenile DM adalah gangguan metabolisme yang disebabkan oleh kekurangan insulin. Kekurangan diyakini terjadi pada orang yang secara genetik rentan untuk penyakit dan yang telah mengalami peristiwa pencetus, umumnya virus infeksi atau perubahan lingkungan, yang menyebabkan respons autoimun yang memengaruhi sel penghasil insulin (sel beta) pankreas. (Martin, 2022).

Insulin adalah hormon anabolik esensial yang memberikan banyak efek pada metabolisme glukosa, lipid, protein, dan mineral, serta pertumbuhan. Insulin memungkinkan glukosa memasuki sel otot dan adiposa, merangsang hati untuk menyimpan glukosa sebagai glikogen dan mensintesis asam lemak, merangsang penyerapan asam amino, menghambat pemecahan lemak dalam jaringan adiposa, dan merangsang penyerapan kalium ke dalam sel. Orang dengan DM tipe 1 membutuhkan terapi penggantian insulin seumur hidup. Tanpa insulin, ketoasidosis diabetik (DKA) berkembang dan mengancam jiwa. (Yue at. All, 2020).

C. ETIOLOGI

DM Tipe 1 disebabkan oleh proses autoimun di mana sistem kekebalan tubuh menyerang sel beta pankreas penghasil insulin. Akibatnya, tubuh memproduksi sangat sedikit atau tidak ada insulin sama sekali. Penyebab proses destruktif ini tidak sepenuhnya dipahami tetapi kemungkinan penjelasannya adalah kombinasi kerentanan genetik (diberikan oleh sejumlah besar gen) dan pemicu lingkungan seperti infeksi virus, memulai reaksi autoimun. Kondisi ini dapat berkembang pada usia berapa pun, meskipun diabetes tipe 1 paling sering terjadi pada anak-anak dan dewasa muda. Diabetes tipe 1 adalah salah satu penyakit kronis yang paling umum di masa kanak-kanak.

1. Faktor Genetik

Meskipun etiologi pasti dari DM tipe 1 masih belum diketahui, para peneliti percaya ada kecenderungan genetik, dengan hubungan kuat dengan alel HLA (DR dan DQ) spesifik, terutama DRB103-DQB10201 dan DRB 10401-DQB10302H. Beberapa gen lain juga berkontribusi pada heritabilitas. Risiko berkembangan DM tipe 1 :

- Perkembangan DM tipe 1 tanpa riwayat keluarga sekitar 0,4%,
- Keturunan dari ibu yang menderita DM adalah 1% sampai 4%,
- Keturunan dari ayah yang menderita DM adalah 3% sampai 8%,
- Keturunan dari kedua orang tua yang menderita DM adalah sebesar 30%.

2. Faktor Lingkungan

Pada mereka yang berisiko, umumnya diyakini bahwa virus atau faktor lingkungan lainnya memicu penghancuran sel beta autoimun. Beberapa penelitian telah menemukan peningkatan perkembangan DM Tipe 1 pada anak yang lahir dari ibu yang memiliki Coxsackievirus atau Enterovirus lainnya selama kehamilan. Faktor Lingkungan juga berperan Pemicu potensial untuk penghancuran sel beta yang dimediasi secara imunologi termasuk virus (misalnya, enterovirus, gondongan, rubella, dan coxsackievirus B4), bahan kimia beracun, paparan susu sapi pada masa bayi, dan sitotoksin.

Diusulkan bahwa pengurangan paparan masa kanak-kanak terhadap agen infeksi menyebabkan kurangnya pengembangan sistem kekebalan yang tepat. Faktor makanan juga telah diperiksa sebagai pemicu potensial.

D. PATOFISIOLOGI

DM tipe 1 adalah puncak dari infiltrasi limfositik dan penghancuran sel beta yang mensekresi insulin dari pulau Langerhans di pankreas. Saat massa sel beta menurun, sekresi insulin menurun sampai insulin yang tersedia tidak lagi cukup untuk mempertahankan kadar glukosa darah normal. Setelah 80-90% sel beta dihancurkan, hiperglikemia berkembang dan diabetes dapat didiagnosis. Pasien membutuhkan insulin eksogen untuk membalikkan kondisi katabolik ini, mencegah ketosis, menurunkan hiperglukagonemia, dan menormalkan metabolisme lipid dan protein.

Saat ini, autoimunitas dianggap sebagai faktor utama dalam patofisiologi DM tipe 1. Pada individu yang rentan secara genetik, infeksi virus dapat merangsang produksi antibodi terhadap protein virus yang memicu respons autoimun terhadap molekul sel beta yang mirip secara antigenik.

Sekitar 85% pasien DM tipe 1 memiliki antibodi sel islet yang bersirkulasi, dan sebagian besar juga memiliki antibodi anti insulin yang dapat dideteksi sebelum menerima terapi insulin. Antibodi sel islet yang paling banyak ditemukan adalah yang diarahkan terhadap asam glutamat dekarboksilase (GAD), enzim yang ditemukan di dalam sel beta pankreas.

Polimorfisme gen human leukocyte antigen (HLA) kelas II yang mengkode DR dan DQ adalah penentu genetik utama DM tipe 1. Sekitar 95% pasien dengan DM tipe 1 memiliki HLA-DR3 atau HLA-DR4. Heterozigot untuk haplotipe tersebut memiliki risiko DM yang jauh lebih besar daripada homozigot. HLA-DQ juga dianggap sebagai penanda spesifik dari kerentanan DM tipe 1. Sebaliknya, beberapa haplotipe (misalnya, HLA-DR2) memberikan perlindungan yang kuat terhadap DM tipe 1. (Noble, 2011).

1. Neuropati sensorik dan otonom

Neuropati sensorik dan otonom pada penderita diabetes disebabkan oleh degenerasi aksonal dan demielinasi segmental. Banyak faktor yang terlibat, termasuk akumulasi sorbitol di saraf sensorik perifer akibat hiperglikemia yang berkelanjutan. Neuropati motorik dan mononeuropati kranial terjadi akibat penyakit vaskular pada pembuluh darah yang mensuplai saraf.

2. Angiopati

Menggunakan capillaroscopy video lipatan kuku, dapat mendeteksi tinggi perubahan kapiler pada pasien diabetes, terutama untuk mendeteksi pasien yang mengalami kerusakan retina. Hal ini mencerminkan keterlibatan mikrovessel umum pada DM tipe 1 dan DM Tipe 2.

Penyakit mikrovaskular menyebabkan banyak komplikasi patologis pada penderita diabetes. Arteriosklerosis hialin, pola karakteristik penebalan dinding arteriol kecil dan kapiler, tersebar luas dan bertanggung jawab atas perubahan iskemik pada ginjal, retina, otak, dan saraf perifer.

Aterosklerosis arteri ginjal utama dan cabang intrarenalnya menyebabkan iskemia nefron kronis. Ini adalah komponen penting dari beberapa lesi ginjal pada diabetes. Defisiensi vitamin D merupakan prediktor independen yang penting dari perkembangan kalsifikasi arteri koroner pada individu dengan DM tipe 1. Kekurangan vitamin D pada diabetes tipe 1 dapat memprediksi semua penyebab kematian tetapi tidak untuk perkembangan komplikasi mikrovaskular.

3. Nefropati

Di ginjal, karakteristik penebalan dinding arteriol kecil dan kapiler menyebabkan nefropati diabetik, yang ditandai dengan proteinuria, hialiniasi glomerulus (Kimmelstiel-Wilson), dan gagal ginjal kronis. Ekspresi sitokin yang diperburuk seperti faktor pertumbuhan tumor beta 1 adalah bagian dari patofisiologi glomerulosklerosis, yang dimulai pada awal perjalanan nefropati diabetik.

Faktor genetik mempengaruhi perkembangan nefropati diabetik. Polimorfisme nukleotida tunggal yang memengaruhi faktor-faktor yang terlibat dalam patogenesisa tampaknya memengaruhi risiko nefropati diabetik pada orang yang berbeda dengan DM tipe 1.

4. Diabetes ganda

Di daerah di mana tingkat DM tipe 2 dan obesitas tinggi, individu dengan DM tipe 1 dapat berbagi faktor genetik dan lingkungan yang menyebabkan ciri tipe 2 yang mereka tunjukkan seperti penurunan sensitivitas insulin. Kondisi ini disebut diabetes ganda.

E. KLASIFIKASI

Klasifikasi DM tipe 1 dapat dilihat dari Tiga tahap yang berbeda. Tiga tahap ini dapat diidentifikasi perdebatan diabetes autoimun progresif lambat pada usia dewasa disebut diabetes autoimun laten (LADA). Penghancuran sel β autoimun yang lambat dapat terjadi pada orang dewasa yang menyebabkan kapasitas sekresi insulin marginal dalam durasi yang lama.

Tabel 1.1 Tahapan Kelompok Diabetes Melitus Tipe 1

	Tahap 1	Tahap 2	Tahap 3
Karakteristik	<ul style="list-style-type: none"> • Autoimunitas • Normoglikemia • Gejala awal 	<ul style="list-style-type: none"> • Autoimunitas • Disglikemia • Gejala awal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglikemia onset baru • Bergejala
Kriteria diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> • Beberapa autoantibodi • Tidak ada IGT atau IFG 	<ul style="list-style-type: none"> • Beberapa autoantibodi • Disglikemia: IFG dan/atau IGT • FPG 100–125 mg/dL (5,6–6,9 mmol/L) • PG 2 jam 140–199 mg/dL (7,8–11,0 mmol/L) • A1C 5,7–6,4% (39–47 mmol/mol) atau $\geq 10\%$ peningkatan A1C 	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala klinis • Diabetes dengan kriteria standar

FPG, glukosa plasma puasa; IFG, gangguan glukosa puasa; IGT, gangguan toleransi glukosa; PG 2 jam, glukosa plasma 2 jam.

(Sumber: Asosiasi Diabetes Amerika, 2020)

F. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis yang paling umum dari DM tipe 1 adalah :

1. Poliuria
2. Polidipsia
3. Polifagia
4. Kelelahan
5. Mual
6. Penglihatan kabur.

Poliuria disebabkan oleh diuresis osmotik sekunder akibat hiperglikemia. Enuresis nokturnal yang parah akibat poliuria dapat menjadi indikasi timbulnya diabetes pada anak kecil. Haus adalah respons terhadap keadaan hiperosmolar dan dehidrasi.

Kelelahan dan kelemahan dapat disebabkan oleh pengecilan otot dari keadaan katabolik defisiensi insulin, hipovolemia, dan hipokalemia. Kram otot disebabkan oleh ketidakseimbangan elektrolit. Penglihatan kabur dihasilkan dari efek keadaan hiperosmolar pada lensa dan humor vitreous. Glukosa dan metabolitnya menyebabkan pembengkakan osmotik lensa, mengubah panjang fokus normalnya.

Gejala pada saat presentasi klinis pertama biasanya dapat ditelusuri kembali beberapa hari sampai beberapa minggu. Namun, penghancuran sel beta mungkin telah dimulai berbulan-bulan, atau bahkan bertahun-tahun, sebelum timbulnya gejala klinis.

Timbulnya gejala penyakit mungkin tiba-tiba. Bukan hal yang aneh bagi pasien dengan DM tipe 1 untuk mengalami ketoasidosis diabetik (KAD), yang dapat terjadi secara de novo atau sekunder akibat stres penyakit atau pembedahan. Gejala yang eksploratif pada pasien dengan kondisi selalu mengalami proses penurunan berat badan biasanya selalu dianggap ketoasidosis.

Seiring waktu, pasien dengan DM tipe 1 akan kehilangan berat badan, meskipun nafsu makan normal atau meningkat, karena penipisan air dan keadaan katabolik dengan berkurangnya glikogen, protein, dan trigliserida. Penurunan berat badan mungkin tidak terjadi jika pengobatan dimulai segera setelah timbulnya penyakit.

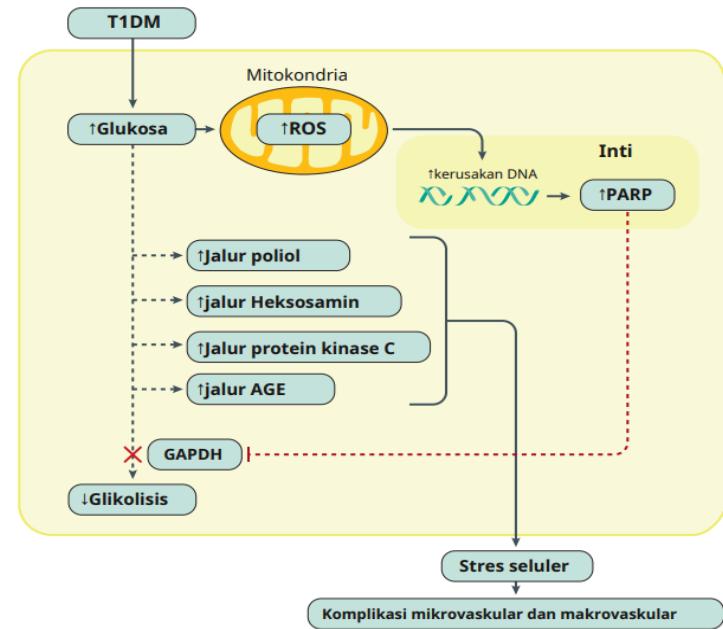
Gejala gastrointestinal (GI) DM tipe 1 dapat terjadi seperti:

- Mual, ketidaknyamanan atau nyeri perut, dan perubahan gerakan usus dapat menyertai KAD akut
- Perlemakan hati akut dapat menyebabkan distensi kapsul hati, menyebabkan nyeri kuadran kanan atas
- Nyeri perut yang terus-menerus dapat mengindikasikan penyebab perut serius lainnya dari KAD (misalnya, pankreatitis)
- Gejala GI kronis pada tahap akhir DM disebabkan oleh neuropati otonom visceral

Neuropati mempengaruhi hingga 50% pasien dengan DM tipe 1, tetapi neuropati simptomatis biasanya merupakan perkembangan yang terlambat, berkembang setelah bertahun-tahun mengalami hiperglikemia kronis yang berkepanjangan. Neuropati perifer muncul dengan perasaan mati rasa dan kesemutan di kedua tangan dan kaki.

G. KOMPLIKASI

Pada gambar 1.1 diibawah menjelaskan bahwa DM tipe 1 merupakan hasil dari Peningkatan kadar glukosa intraseluler dan akan mengakibatkan stres oksidatif dan peningkatan produksi spesies oksigen reaktif (ROS), yang memiliki banyak efek, seperti menyebabkan putusnya rantai DNA. Kerusakan DNA mengaktifkan poli (ADP-ribosa) polimerase (PARP), yang kemudian membentuk polimer ADP-ribosa. Polimer ini menempel dan memodifikasi aktivitas gliseraldehida-3-dehidrogenase (GAPDH). Memblokir GAPDH menyebabkan hambatan dalam glikolisis, sehingga perantara glikolitik dialihkan ke jalur pensinyalan patogenetik (panah putus-putus). Hiperglikemia mengganggu glikolisis, dan akibat akumulasi intermediet glikolitik juga menonaktifkan dua enzim yang memiliki efek anti aterosklerotik: yaitu sintase nitrat oksida endotel dan prostasiklin sintase. AGE, produk akhir glikasi lanjutan.



Gambar 1.1 : Kerusakan Sel Akibat Hperglikemia

(Sumeber: Katsarou, A., at. all., 2017)

Paparan jangka panjang terhadap DM menunjukkan banyak komplikasi diabetes lainnya. Nefropati diabetik, retinopati diabetik disebabkan karena kadar gula darah tinggi yang berkepanjangan dari waktu ke waktu. Ketika kadar glukosa darah tinggi dalam waktu lama, dapat meningkatkan aktivitas enzim myo-inositol oxygenase (MIOX) dan meningkatkan katabolisme myo-inositol. Degradasi enzimatik dari myo-inositol mengubah aktivitas Na⁺/K⁺Sintase ATPase dan fosfatidilinositol, molekul yang sangat penting dalam jalur pensinyalan sekunder (yang, 2010). Dengan demikian, kadar glukosa darah yang tinggi akibat DM mengakibatkan : Nefropati Diabetik, Retinopati, Neuropati, Dan Katarak Diabetik.

- Pada diabetes yang tidak terkontrol, kadar glukosa darah yang tinggi di pembuluh halus retina meningkatkan tekanan osmotik, dan pembuluh darah bocor atau pecah dalam beberapa kasus yang mengakibatkan gangguan suplai darah ke retina. Untuk mengkompensasi pecahnya pembuluh retinoid, pembuluh darah kolateral tumbuh keluar dari retina dan menyebabkan terbentuknya jaringan parut yang mengakibatkan gangguan penglihatan. (Alam, 2020).
- Diabetes yang tidak terkontrol dapat mempengaruhi ginjal, merusak dasar kapiler glomerulus, mengganggu pengikatan silang protein, dan mengakibatkan proteinuria, suatu proses yang dikenal sebagai nefropati diabetik.
- Ketoasidosis sering terjadi pada pasien diabetes karena produksi badan keton yang terus menerus. Ketoasidosis diabetik (DKA) adalah fitur dari insufisiensi retensi insulin yang resisten sehingga dapat mengakibatkan gangren gas impulsif pada skrotum. (Alam, 2020).

- Pasien DM Tipe 1 dapat mengalami pankreatitis obstruktif karena peradangan pada pankreas, hiperplasia kelenjar saluran pankreas yang mengakibatkan pankreatitis obstruktif.(Moin, 2016).
- Pasien diabetes juga berisiko mengalami kerusakan terkait radikal bebas yang lebih tinggi pada pasien diabetes dari pasien normal yang menyebabkan aterosklerosis, penyakit kardiovaskular, dan hipertensi. Prevalensi penyakit arteri koroner (CAD), penyakit jantung, dan kematian jantung mendadak meningkat pada pasien diabetes. Kadar glukosa darah yang tinggi pada pasien diabetes merangsang produksi superoksida melalui reaksi Maillard. (Wojciechowska, 2016).

H. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Jika dicurigai adanya diabetes tipe 1, sampel darah dan urin akan dikumpulkan dan diuji. Darah diperiksa untuk autoantibodi. Sementara Urin diperiksa untuk mengetahui keberadaan keton, pada prinsipnya pemeriksaan keton dalam darah jauh lebih efektif dibanding dengan pemeriksaan keton dalam Urin.

1. Pemeriksaan Darah

Diabetes, termasuk DM tipe 1 didiagnosis dan dikelola dengan memeriksa kadar glukosa dalam tes darah. Ada empat tes yang dapat mengukur kadar glukosa darah: Tes glukosa puasa, Tes glukosa Sewaktu, dan Tes A1c, TTGO

- Tes glukosa plasma puasa: Tes ini paling baik dilakukan di pagi hari setelah puasa selama delapan jam (tidak makan atau minum apa pun kecuali seteguk air).
- Tes glukosa plasma Sewaktu: Tes ini bisa dilakukan kapan saja tanpa perlu berpuasa.
- Tes A1c: Tes ini disebut juga HbA1C atau tes hemoglobin terglifikasi, memberikan rata-rata kadar glukosa darah selama dua hingga tiga bulan terakhir. Tes ini mengukur jumlah glukosa yang melekat pada hemoglobin, protein dalam sel darah merah yang membawa oksigen. tidak perlu berpuasa sebelum tes ini.
- Tes toleransi glukosa oral: Dalam tes ini, kadar glukosa darah diukur pertama kali setelah puasa semalam. Kemudian diberikan minum minuman manis, selanjutnya tingkat glukosa darah di ukur 2 jam setelah beban glukosa 1,75g per kg (dosis maksimum 75g). sebagian besar anak-anak dan remaja dengan DM tipe 1 bergejala dan memiliki konsentrasi glukosa plasma jauh diatas ambang batas, dengan demikian, TTGOG jarang diperlakukan untuk diagnosis DM tipe 1.

Tabel 1.2 Kriteria Kadar Glukosa Dalam Darah

Jenis tes	Normal (mg/dL)	Pra-diabetes (mg/dL)	Diabetes (mg/dL)
Tes glukosa puasa	Kurang dari 100	100-125	126 atau lebih tinggi (7mmol/l).
Sewaktu (kapan saja) Tes glukosa	Kurang dari 140	140-199	200 atau lebih
Tes A1c	Kurang dari 5,7%	5,7 - 6,4%	6,5% atau lebih tinggi
Tes toleransi glukosa oral	Kurang dari 140	140-199	200 atau lebih (11,1 mmol/l)

2. Pemeriksaan Keton

- Normal keton darah: <0.6 mmol/L
- Pemeriksaan keton darah lebih baik dari pada keton urin.
 - ❖ Keton darah >3,0 mmol/L biasanya disertai dengan asidosis. Sehingga harus segera dibawa ke IGD. Keton darah <0,6 mmol/L biasa ditemukan setelah puasa malam hari.
- Pemeriksaan keton harus tersedia dan dilakukan pada saat:
 - ❖ Sakit yang disertai demam dan/atau muntah.
 - ❖ Jika glukosa darah di atas 14 mmol/L (250 mg/dL) pada anak yang tidak sehat atau jika kadar glukosa darah meningkat diatas 14 mmol/L (250 mg/dL) secara persisten.
 - ❖ Ketika terdapat poliuria persisten disertai peningkatan kadar glukosa darah, terutama jika disertai nyeri abdomen atau napas cepat.
 - ❖ Pemeriksaan keton darah sebaiknya tersedia bagi anak yang lebih muda atau pasien yang menggunakan pompa insulin.

I. PENATALAKSANAAN

Individu dengan DM tipe 1 harus diobati dengan penggantian insulin intensif menggunakan injeksi harian multipel (MDI) dari insulin prandial dan basal atau pompa insulin (RCT, General). Analog insulin kerja cepat (lispro, glulisine, atau aspart) dan analog insulin kerja panjang (glargin, detemir, atau degludec) harus digunakan terlebih dahulu pada pasien dengan DM tipe 1 saat diobati dengan MDI (RCT, General).

DM Tipe 1 memerlukan pengobatan seumur hidup, sehingga memerlukan kepatuhan dan keteraturan dalam pengobatan dengan tujuan mencapai keberhasilan dalam pengobatan. DM mempengaruhi seluruh tubuh pasien. Untuk mengelola diabetes dengan baik maka hal dapat dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Pertahankan kadar glukosa darah secara rutin, dengan mengikuti:
 - Rencana Diet

Merencanakan apa yang dimakan dan mengikuti rencana makan yang sehat. Seperti (sayuran, biji-bijian, kacang-kacangan, buah-buahan, lemak sehat, gula rendah).

Pengaturan diet atau pola makan menyesuaikan dengan kebutuhan kalori yang dibutuhkan oleh penderita diabetes melitus dikombinasikan juga dengan aktivitas fisik harinya sehingga tercukupi dengan baik. Pengaturan meliputi kandungan, kualitas dan waktu asupan makanan (3 J = Jenis, Jumlah, dan Jadwal) agar penderita DM tipe 1 memiliki berat badan yang ideal dan gula darah dapat terkontrol dengan baik.

Pola makan penderita DM tipe 1 pada anak dan dewasa harus sedemikian rupa sehingga mengandung 50-60% karbohidrat, 25-30% lemak dan 15-20% protein serta kandungan mineral, vitamin dan oligoelements. Selain tiga jatah makan utama (pagi, siang, malam), anak juga harus makan dua atau tiga jatah kecil (jam 10.17 dan 21). Atau digunakan rumus perhitungan dengan rumus

$$(1000 + (\text{usia (tahun)} \times 100)) \text{ kalori per hari}$$

- Terapi Farmakologi
- Tatalaksana/ terapi farmakologi harus mengikuti anjuran dari dokter. Selain itu, penting bagi penderita DM Tipe 1 untuk memantau kadar gula darah secara berkala. Paling tidak setiap 6-7 kali per 24 jam. untuk tujuan mengubah dosis insulin untuk mengontrol penyakit dengan lebih baik. Tes penggunaan insulin, penggunaan gleukometer. Dosis anak bervariasi berkisar antara 0,7-1,0 U/kg/hari. Dosis insulin ini berkurang sedikit pada waktu remisi dan kemudian meningkat pada saat pubertas. Pada tahap selanjutnya dosis dapat disesuaikan dengan hasil monitoring glukosa darah harinya. Saat awal pengobatan insulin diberikan 3 – 4 kali injeksi (kerja pendek). Bila dosis optimal dapat diperoleh diusahakan untuk mengurangi jumlah suntikan menjadi 2 kali dengan menggunakan insulin kerja menengah atau kombinasi kerja pendek dan menengah.

Penyuntikan setiap hari secara subkutan. Semua sediaan insulin yang saat ini digunakan harus diberikan dalam bentuk injeksi subkutan (subkutan) dengan sudut 45° di sisi luar (lateral) paha, baik di depan maupun di depan, di dinding perut dan di gluteus atau infus intravena, tidak ada insulin untuk penggunaan oral (melalui mulut) karena jika insulin diambil melalui mulut ke lambung dan usus terurai seperti protein lainnya. Preparat dibedakan satu

sama lain berdasarkan: waktu, saat injeksi di bawah kulit hingga awal aksinya dan durasi aksinya

Penderita DM Tipe 1 dinilai/ dievaluasi pengobatan dan gaya hidupnya untuk mengontrol kepatuhan penderita terhadap modifikasi gaya hidup. Dengan penilaian ini diharapkan penderita menjadi lebih sehat serta mematuhi tatalaksana farmakologi sehingga penyakit lebih terkontrol dan terkendali.

➤ Tingkatkan aktivitas

Aktifitas fisik menyesuaikan dengan kemampuan tubuh, dikombinasikan juga dengan asupan makanan. Aktifitas fisik dilakukan dengan durasi minimal 30 menit/ hari atau 150 menit/ minggu dengan intensitas sedang (50% – 70% *maximum heart rate*). Target dari kegiatan ini berupa kepatuhan para penderita DM Tipe 1 untuk melakukan latihan fisik secara teratur sehingga gula darah dapat terkontrol.

Dengan aktivitas, ada kemungkinan glukosa di bawah aksi insulin lebih cepat dan lebih mudah digunakan oleh sel. Anak diabetes harus berurusan dengan aktivitas fisik dan olahraga umum seperti semua teman sebayanya di komunitas (kecuali berenang, otomotif, terjun payung).

2. Pertahankan kolesterol darah (kadar HDL dan LDL) dan trigliserida sedekat mungkin dengan kisaran normal.
3. Kelola tekanan darah

Hipotensi dan takikardia hadir dalam pemantauan hipotetis hipovolemia, perkiraan hipovolemia harus dibuat, tipe pernapasan - aseton karena gangguan asam asetat dan harus dikurangi sebagai ketosis yang dikoreksi, mulut kering, augmentasi tetapi nafsu makan terkait dengan penurunan berat badan, kelelahan lebih dari biasa, sakit perut, penglihatan kabur, kurang konsentrasi, mati rasa pada tangan atau kaki, perubahan suhu, warna kulit dan kelembaban- demam dan menggigil yang umum dengan proses infeksi dan terjadi dehidrasi.

4. Menjaga kebersihan pribadi-perawatan untuk kaki

Pasien dengan DM untuk mencegah munculnya kaki diabetik harus melakukan perawatan terhadap Sapu tangan dan sepatu harus berukuran 1-2 sol tengah lebih besar, harus diperiksa keberadaan benda asing, kaos kaki harus katun, tidak boleh dipakai dengan kaos kaki sintetis setinggi lutut karena menghambat sirkulasi dan tidak boleh memakai sepatu. Perawatan kuku, sebelum kuku dipotong sebaiknya dicuci dengan air hangat selama 15 menit. Kuku dipotong tepat, disesuaikan dengan jeruk nipis. Informasi Umum: Jangan pernah berjalan tanpa alas kaki, jangan menggunakan krim dan larutan tanpa keterangan dokter, jangan biarkan kaki Anda terbakar sinar matahari dan jangan berdiri bersila.

5. Pelibatan Peran Keluarga

Keterlibatan keluarga untuk mendorong penderita diabetes patuh dalam terapi farmakologi, berprilaku sehat, atau memodifikasi gaya hidupnya menjadi lebih sehat juga menjadi kunci keberhasilan penderita untuk pengendalian kadar glukosa dalam darah.

J. PENGKAJIAN

1. Anamnesis

Pada saat melakukan proses pengkajian pasien tahap awal yang dilakukan adalah anamnesis yang mana datanya diperoleh dari pasien dan keluarga, untuk mengetahui gambaran umum yang terjadi pada pasien DM tipe 1, sehingga dapat mengklasifikasi apakah pasien baru terdiagnosis DM tipe 1 atau sudah lama. Sehingga perawat dapat melakukan pemeriksaan fisik sesuai dengan identifikasi atau kecurigaan yang diperoleh pada saat Anamnesis. Adapun fokus pertanyaan pada saat anamnesis adalah:

- a. Keluhan utama : Cemas, lemah, anoreksia, mual, muntah, nyeri abdomen, nafas pasien mungkin berbau aseton pernapasan kusmaul, poliuri, polidipsi, penglihatan yang kabur, kelemahan dan sakit kepala
- b. Riwayat Kesehatan Sekarang : Berisi tentang kapan terjadinya penyakit (Coma Hipoglikemik, KAD/ HONK), penyebab terjadinya penyakit (Coma Hipoglikemik, KAD/ HONK) serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya.
- c. Riwayat Kesehatan Terdahulu : Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit – penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah di dapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.
- d. Riwayat kesehatan keluarga : Riwayat atau adanya faktor resiko, riwayat keluarga tentang penyakit, obesitas, riwayat pankreatitis kronik, riwayat melahirkan anak lebih dari 4 kg, riwayat glukosuria selama stress (kehamilan, pembedahan, trauma, infeksi, penyakit) atau terapi obat (glukokortikosteroid, diuretik tiasid, kontrasepsi oral)
- e. Riwayat Psikososial : Meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan dan emosi yang dialami penderita sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita.
- f. Manifestasi Diabetes Mellitus: poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, pruritus vulvar, kelelahan, gangguan penglihatan, peka rangsang, dan kram otot. Temuan ini menunjukkan gangguan elektrolit dan terjadinya komplikasi atherosklerosis

g. Pemahaman Penderita Terkait Penyakitnya: Terkait kondisi, tindakan, pemeriksaan diagnostik dan tindakan perawatan diri untuk mencegah komplikasi.

2. Pengkajian Primer

Pada kasus diabetes baru, temuan pemeriksaan fisik biasanya normal. Namun, pasien dengan KAD akan mengalami pernapasan Kussmaul, tanda-tanda dehidrasi, hipotensi, dan, dalam beberapa kasus, perubahan status mental.

Dalam kasus yang sudah lama, pasien harus diperiksa setiap 3 bulan untuk komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Mereka harus menjalani pemeriksaan funduskopi untuk retinopati dan pengujian monofilamen untuk neuropati perifer.

Pengkajian dilakukan secara cepat dan sistemik, antara lain :

- **Airway and cervical control** : Airway perhatikan Lidah jatuh kebelakang (coma hipoglikemik), adanya Benda asing/ darah pada rongga mulut, untuk Cervical Control pertahanan cervikal.
- **Breathing and Oxygenation** : untuk breathing lakukan dan pertahankan Ekspos dada, Evaluasi pernafasan (KAD : Pernafasan kussmaul, HONK : Tidak ada pernafasan Kussmaul/cepat dan dalam), Sementara untuk Oxygenation perhatikan penggunaan Kanula, tube, mask)
- **Circulation and Hemorrhage control** : Untuk circulation perhatikan Tanda dan gejala schok, serta perhatikan Resusitasi seperti kristaloid, koloid, akses vena. Sementara untuk Hemorrhage control Perhatikan dan kontrol Jika ada Hemorrhage.
- **Disability** : pada tahap ini lakukan pemeriksaan neurologis nilai GCS
 - A** : Allert : sadar penuh, respon bagus
 - V** : Voice Respon : kesadaran menurun, berespon thd suara
 - P** : Pain Respons : kesadaran menurun, tidak berespon terhadap suara, berespon terhadap rangsangan nyeri
 - U** : Unresponsive : kesadaran menurun, tidak berespon terhadap suara, tidak bersespon terhadap nyeri

3. Pengkajian Sekunder

Pemeriksaan fisik yang berfokus pada DM Tipe 1 meliputi penilaian tanda-tanda vital, pemeriksaan funduskopi, pemeriksaan vaskular dan neurologis terbatas, dan pemeriksaan kaki. Sistem organ lain harus dinilai seperti yang ditunjukkan oleh situasi klinis pasien. Pemeriksaan komprehensif tidak

diperlukan pada setiap kunjungan, kecuali untuk pasien baru. Khusus untuk pasien baru maka dilakukan pemeriksaan secara Heat to toe.

a. Penilaian tanda-tanda vital

Pasien dengan diabetes sudah lama dan neuropati otonom mungkin mengalami hipotensi ortostatik. Tanda-tanda vital ortostatik mungkin berguna dalam menilai status volume dan menyarankan adanya neuropati otonom. Pengukuran denyut nadi penting, karena takikardia relatif merupakan temuan khas pada neuropati otonom, sering mendahului perkembangan hipotensi ortostatik. Jika laju dan pola pernapasan menunjukkan pernapasan Kussmaul, KAD harus segera dipertimbangkan, dan tes yang sesuai harus segera dilakukan.

b. Pemeriksaan funduskopi

Pemeriksaan funduskopi harus mencakup pandangan retina yang cermat. Baik cakram optik dan makula harus divisualisasikan. Jika perdarahan atau eksudat terlihat, pasien harus dirujuk ke dokter spesialis mata sesegera mungkin. Pemeriksa yang bukan dokter mata cenderung meremehkan tingkat keparahan retinopati, yang tidak dapat dievaluasi secara akurat kecuali pupil mata pasien melebar.

c. Pemeriksaan kaki

Denyut dorsalis pedis dan posterior tibialis harus dipalpasi dan ada tidaknya dicatat. Hal ini sangat penting pada pasien yang mengalami infeksi kaki: aliran darah ekstremitas bawah yang buruk dapat menunda penyembuhan dan meningkatkan risiko amputasi.

Mendokumentasikan neuropati sensorik ekstremitas bawah berguna pada pasien yang datang dengan ulkus kaki karena penurunan sensasi membatasi kemampuan pasien untuk melindungi kaki dan pergelangan kaki. Jika neuropati perifer ditemukan, pasien harus diberi tahu bahwa perawatan kaki (termasuk pemeriksaan kaki setiap hari) sangat penting untuk pencegahan ulkus kaki dan amputasi ekstremitas bawah.

K. DIAGNOSA KEPERAWATAN

Diagnosa Keperawatan yang berfokus pada Penderita DM Tipe 1 yang mana merupakan pernyataan yang menggambarkan tentang masalah atau status kesehatan klien, baik actual maupun potensial, yang ditetapkan berdasarkan analisis dan interpretasi data hasil pengkajian. Diagnosa keperawatan berfungsi untuk mengidentifikasi, memfokuskan dan memecahkan masalah keperawatan klien secara spesifik. Adapun diagnosa keperawatan Pada Penderita DM Tipe 1 sebagai berikut:

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis, insisi pembedahan
2. Defisit nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, anoreksia, mual, muntah, lambung penuh
3. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan ketidak tepatan pemantauan glukosa darah, kurang patuh pada rencana manajemen diabetes, kurang terpaparnya informasi tentang manajemen diabetes
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, penurunan produksi energi, metaboik perubahan kimia darah insufisiensi insulin, peningkatan kebutuhan energi
5. Resiko Penyeberan Infeksi berhubungan dengan penurunan sistem imun tubuh sekunder terhadap DM
6. Resiko tinggi perubahan persepsi sensori berhubungan dengan penurunan zat kimia, endogen, ketidaseimbangan elektrolit, glukosa dan insulin

L. INTERVENSI

Perawat memiliki peran dan tanggung jawab penting ketika merawat klien dengan diebetes seperti memberikan pendidikan kepada penderita anak ataupun dewasa serta keluarga tentang pengelolaan hiperglikemia dan hipoglikemia termasuk pemberian insulin, pola makan, dan kebutuhan olahraga untuk pasien baik pasien anak maupun pasien dewasa, dengan demikian dapat membantu keluarga untuk menyesuaikan diri dengan penyakit kronis, dan mencegah komplikasi jangka pendek dan jangka panjang.

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis, insisi pembedahan
Kriteria Hasil : keluhan nyeri berkurang atau hilang, Pasien mampu mengendalikan nyeri, dengan mengenali pencetus dan pemberatnyeri dengan skala 4.

Intervensi

- Lakukan Manajemen nyeri secara komprehensif (lokasi, karakteristik, onset atau duras, fekuensi, kualitas, intensitas atau beratnya nyeri dan faktor pencetus)
- Tentukan akibat dari pengalaman nyeri terhadap kulitas hidup pasien (tidur, napsumakan, pengertian, perasaan, hubungan performa kerja dan tanggung jawab peran)
- Pastikan perawatan analgesic bagi pasien dilakukan dengan pemantauan yang ketat (Monitor TTV, cek printah pengobatan)
- Dorong pasien untuk memonitoring nyeri dan menangani nyerinya dengan tepat

2. Defisit nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, anoreksia, mual, muntah, lambung penuh

Kriteria Hasil : Asupan nutrisi (Karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan Mineral) Sepenuhnya Adekuat

Intervensi

- Monitor kalori dan asupan makanan serta BB
- Anjurkan pasien untuk memantau kalori dan intake makanan
- Identifikasi adanya alergi atau intoleransi makanan yang dimiliki pasien
- Tentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan untuk memenuhi persyaratan gizi
- Anjurkan pasien terkait dengan kebutuhan makanan tertentu berdasarkan perkembangan atau usia
- Observasi tanda-tanda hipoglikemia seperti perubahan tingkat kesadaran, kulit dingin, nadi cepat, sakit kepala dan pandangan berkurang-kunang
- Kolaborasi pemeriksaan glukosa test, glukosa serum, aseton, pH, dan HCO3, kelola pemberian insulin, konsul dengan ahli gizi

3. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan ketidak tepatan pemantauan glukosa darah, kurang patuh pada rencana manajemen diabetes, kurang terpaparnya informasi tentang manajemen diabetes, resistensi insulin, dispungsi pankreas

Kriteria Hasil : ketabilitan kadar glukosa darah meningkat dengan pengetahuan dan kepatuhan meningkat, serta menurunya keluhan lelah atau lesu, mulut kering, rasa haus serta kadar glukosa dalam darah membaik

Intervensi

- Lakukan manajemen Hiperglikemia dengan cara monitor tanda dan gejala hipeglikemia, keton, AGD, Tekanan darah ortostati, dan frekuensi nadi, HbA1c.
- Lakukan manajemen cairan dan eletrolit dengan memberikan dan monitor intake dan output cairan, kadar eletrolit.
- Edukasi Tentang aturan olah raga, monitor glukosa darah secara mandiri, kepatuhan terhadap dier dan olah raga.
- Kolaborasi dalam pemberian insulin secara teratur dengan metode I.V secara intermiten atau secara kontinue, pemberian Cairan IV, da Pemberian Kalium.

4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, penurunan produksi energi, metaboik perubahan kimia darah insufisiensi insulin, peningkatan kebutuhan energi

Kriteria Hasil : toleransi dapat meningkat dengan peningkatan energi, kemampuan dalam melakukan tifitas membaik

Intervensi

- Diskusikan dengan pasien kebutuhan akan beraktivitas
- Berikan aktivitas alternatif dengan periode istirahat yang cukup
- Pantau nadi, frekuensi pernafasan dan tekanan darah sebelum/sesudah aktivitas
- Diskusikan cara menghemat kalori selama mandi, berpindah tempat dan sebagainya.
- Tingkatkan partisipasi pasien dalam melakukan aktivitas

5. Resiko Penyeberan Infeksi berhubungan dengan penurunan sistem imun tubuh sekunder terhadap DM

Kriteria Hasil : tidak ada tanda tanya infeksi.

Intervensi

- Observasi tanda-tanda infeksi dan inflamasi seperti panas, kemerahan, keluar nanah
- Monitor keadaan umum pasien (TTV, Monitor nadi perifer, turgor kulit dan membran mukosa, adanya muntah, mual, nyeri perut)
- Berikan cairan yang paling sedikit 2500 ml/hari bila tidak ada kontra indikasi
- Monitor intake dan output cairan, catat berat jenis urine
- Kolaborasi pemberian cairan intravena sesuai indikasi pemasangan kateter, monitor pemeriksaan laboratorium (Ht, BUN, Kreatinin, Natrium dan Kalium)
- Tingkatkan upaya pencegahan dengan cuci tangan dan anjurkan kepada klien untuk cuci tangan.
- Lakukan perawatan luka secara antiseptik
- Berikan perawatan kulit dengan teratur dan sungguh-sungguh, masase daerah tulang yang tertekan
- Kolaborasi berikan antibiotik sesuai indikasi

6. Resiko tinggi perubahan persepsi sensori berhubungan dengan penurunan zat kimia, endogen, ketidaseimbangan elektrolit, glukosa dan insulin.

Kriteria hasil : Pasien mampu mengenali perubahan persepsi sensori

Intervensi

- Pantau tanda-tanda vital dan status mental
- Jadwalkan intervensi keperawatan agar tidak mengganggu waktu istirahat pasien

- Lindungi pasien dari cidera (gunakan pengikat) ketika tingkat kesadaran terganggu
- Evaluasi lapang pandang pengelihatan sesuai indikasi

M. IMPLEMENTASI

Implementasi yang merupakan komponen dari proses keperawatan adalah katagori dari perilaku keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Implementasi dari rencara asuhan keperawatan mengikuti komponen perencanaan dari proses keperawatan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi. Pada tahap ini perawat menggunakan semua kemampuan yang dimiliki dalam melaksanakan Implementasi atau tindakan keperawatan terhadap pasien baik secara umum maupun secara khusus pada pasien diabetes melitus pada pelaksanaan ini perawat melakukan fungsi secara independen, interpenden dan dependen.

N. EVALUASI

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari proses keperawatan yang merupakan perbandingan sistematis dan terencana antara lain akhir yang teramatid dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan dengan Tujuan untuk mengetahui sejauh mana perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan dengan formasi:

- S** = Subjek dari ungkapan pasien setelah tindakan
- O** = Objek informasi yang di peroleh dari penilaian dan pengkajian
- A** = Analisa dari perbandingan Tujuan dan kriteria hasil terhadap Hasil Ungkapan Subjek dan Objek
- P** = Planning tindakan lanjutan yang akan dilakukan berdasarkan analisa, baik intervensi diteruskan, dimodifikasi, dibatalkan karena masalah baru, atau selesai karena tujuan dan kriteria hasil tercapai

DAFTAR PUSTAKA

- Alam, S., et. all., (2021). Diabetes Mellitus: Insights from Epidemiology, Biochemistry, Risk Factors, Diagnosis, Complications and Comprehensive Management. *Diabetolog*. 36–50
- Alshammari. M, Windle. R, Bowskill. D, and Adams. G., (2021). The Role of Nurses in Diabetes Care: A Qualitative Study. *Open Journal of Nursing*, 11, 682-695
- American Diabetes Association (ADA)., (2021). Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes care.*
- Antonetti, D.A, Klein, R and Gardner, T.W., (2012). Diabetic retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 366, 1227–1239.
- Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S. & Michels, A. W., (2014). Type 1 diabetes. *Lancet* 383, 69–82
- Basina M, Maahs DM., (2018). Age at type 1 diabetes onset: a new risk factor and call for focused treatment. *Lancet*. 453-454.
- Deshmukh. C. D dan Jain. A., (2021). Diabetes Mellitus: A Review. *Int. J. Pure App. Biosci.*224-230
- Doenges, Marilynn E. at. all., (2000). Rencana Asuhan Keperawatan & Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasi Perawatan Pasien. Edisi III. Alih Bahasa: I Made Kriasa. Jakarta. EGC
- Katsarou, A., et. all., (2017). Type 1 Diabetes Melitus. Research Gate. Article number: 17016
- Khordori, Romesh., (2022)., Type 1 Diabetes Mellitus. Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Department of Internal Medicine, Eastern Virginia Medical School. Chief Editor: George T Griffing.
- Khordori. R., (2022). Type 1 Diabetes Mellitus. Department of Internal Medicine, Eastern Virginia Medical School
- Lucier. J, Weinstock. R. S and Doerr. C., (2022)., Diabetes Mellitus Type 1 (Nursing). Nasional Library Of Medicine. National Center Of biotechnology Information.

Magliano, D. J, et. all., (2021). The IDF Diabetes Atlas, 10th Edition Committee. Internasional Diabetes Federation.

Martin. Paul., (2022)., Type 1 Diabetes Nursing Care Plans. Nursing Care Plans

Moin, A.S.M, Butler. P.C and Butler. A. E., (2016). Increased proliferation of the pancreatic duct gland compartment in type 1 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 102, 200–209

Nadeem A, et. all., (2018) Review - MicroRNAs: A new paradigm towards mechanistic insight of diseases. *Pak J Pharm Sci.* 2017-2026

Noble JA, Valdes AM., (2011). Genetics of the HLA region in the prediction of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep.* 33-42

Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2015). Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa dan Nanda NIC NOC Jilid 1. Jogjakarta: Mediaction.

Paronen J, et all., (2000). Effect of cow's milk exposure and maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to dietary insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. Finnish Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk Study Group. *Diabetes.* 49(10):1657-65

PPNI., (2017)., Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1, Cetakan III. Jakarta: DPP PPNI.

PPNI., (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan, Edisi I, Cetakan II. Jakarta: DPP PPNI.

Redondo M. J, et. all., (2018). Type 1 Diabetes Trial Net Study Group. A Type 1 Diabetes Genetic Risk Score Predicts Progression of Islet Autoimmunity and Development of Type 1 Diabetes in Individuals at Risk. *Diabetes Care.* 1887-1894

Riskesdas. (2018). Riset Kesehatan Dasar 2018. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 1–100

Ronkowsta. J and Bielska. A. S., (2020). Nursing care of a child with type 1 diabetes mellitus – a nursing process using the International Classification of Nursing Practice ICNP. Uniwersytet Medyczny w Lublinie. 80-954

Saxby N, et. all., (2020). Do guidelines provide evidence-based guidance to health professionals on promoting developmentally appropriate chronic condition self-management in children? A systematic review. *Chronic Illn.* 239-252

SIGN., (2017). Management of diabetes. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. HIS

Smilzer, Suzanne C., (2001), Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah. Brunner & Suddarth, Ed. 8-Monica Ester, Jakarta : EGC.

Tarr, J.M, et. all., (2013). Pathophysiology of diabetic retinopathy. ISRN Ophthalmol. 1–13

Tim Pokja SLKI DPP PPN (2019)., Standar Luaran Keperawatan Indonesia difinisi dan kriteria Hasil keperawatan. Edisi 1 Cetakan II.

Wojciechowska, J., (2016). Diabetes and cancer: A review of current knowledge. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 124, 263–275

World Health Organization (WHO)., (2019). Classification Of Diabetes Mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019. 1–40 p

Yang, B, et. all., (2010). High glucose-induced DNA-binding activities of nuclear factor of activated T cells 5 and carbohydrate response element binding protein to the myo-inositol oxygenase gene are inhibited by sorbinil in peripheral blood mononuclear cells from patients with type 1 diabetes mellitus and nephropathy. Int. J. Diabetes Mellit. 2, 169–174

Yati, N. P., dan Tridjaja, A. A. P. B., (2017). Diagnosis dan Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe-1 pada Anak dan Remaja. Panduan Praktik Dokter Anak Indonesia. Ikatan Donter Anak Indonesia.

Yeung W. C, Rawlinson. W and Craig M. E., (2011). Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *BMJ*. 3. 342:d35

BAB II

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

A. PENDAHULUAN

Diabetes Melitus (DM) adalah kelompok gangguan metabolisme tubuh kronik yang disebabkan oleh ketidakefektifan hormon insulin dalam tubuh untuk mengatur keseimbangan kadar gula darah sehingga memicu terjadinya peningkatan konsentrasi kadar gula dalam darah. Diabetes melitus diklasifikasikan menjadi DM tipe 1, DM tipe 2, DM Gestasional, dan DM tipe lain.

Diabetes mellitus tidak hanya menjadi penyebab kematian premature di seluruh dunia, tetapi diabetes juga menyebabkan kebutaan, penyakit jantung, dan gagal ginjal. Organisasi International Diabates Federation (IDF) menyatakan sedikitnya 463 juta orang usia 20 – 79 tahun di dunia mendrita DM pada tahun 2019 atau dengan prevalensi 9,3 % dari total penduduk dari usia yang sama. Prevalensi DM diprediksi akan terus meningkat seiring dengan pertambahan usia menjadi 19,9 % atau 111,2 juta orang pada umur 65 – 79 tahun. Angka tersebut diprediksi terus meningkat hingga mencapai 578 juta di tahun 2030 dan 700 juta pada tahun 2045. Indonesia menduduki peringkat ketujuh terbanyak penderita DM pada tahun 2019 dengan jumlah penderita 10,7 juta orang (Pangribowo, 2020).

Diabetes melitus tipe 2 meliputi lebih 90% dari semua populasi diabetes. Prevalensi DMT2 pada bangsa kulit putih berkisar antara 3-6% pada populasi dewasa. International Diabetes Federation (IDF) pada tahun 2011 mengumumkan 336 juta orang di seluruh dunia mengidap DMT2 dan penyakit ini terkait dengan 4,6 juta kematian tiap tahunnya, atau satu kematian setiap tujuh detik. Penyakit ini mengenai 12% populasi dewasa di Amerika Serikat dan lebih dari 25% pada penduduk usia lebih dari 65 tahun.

Menurut Riskesdas tahun 2018 mengatakan bahwa prevalensi Diabetes Melitus di Indonesia sebesar 2 % untuk populasi diatas 15 tahun. Angka ini menunjukkan peningkatan sebesar 15 % untuk penduduk diatas 15 tahun pada hasil Riskesdas tahun 2013. Prevalensi berdasarkan hasil pemeriksaan darah meningkat dari 6,9 % pada tahun 2013 menjadi 8,5 % pada tahun 2018. Diabetes Melitus di Indonesia hampir mengalami peningkatan prevalensi di seluruh propinsi. Pada tahun 2013 dan Yogyakarta prevalensi tertinggi berada di propinsi DI Yogyakarta, DKI Jakarta, Sulawesi Utara, dan Kalimantan Timur (Pangribowo, 2020).

Kegagalan sel beta pankreas dan resistensi insulin pada DM Tipe 2 dapat memicu ketidakstabilan kadar glukosa darah hiperglikemi. Defisiensi insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menurun, sehingga kadar gula dalam plasma menjadi tinggi (Hiperglikemia). Jika hiperglikemia tidak dikendalikan dan melebihi dari ambang ginjal maka timbul glukosuria. Glukosuria ini menyebabkan

diuresis osmotik yang akan meningkatkan pengeluaran kemih (poliuri) dan timbul rasa haus (polidipsi) sehingga terjadi dehidrasi (Riyadi & Sukarmin, 2008).

Pada gangguan sekresi insulin berlebihan, kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Tapi, jika sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin maka kadar glukosa darah meningkat. Pola makan yang tidak tepat dapat mempengaruhi ketidakstabilan kadar glukosa darah pada penderita DM tipe 2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah hipoglikemia terjadi akibat dari ketidakmampuan hati dalam memproduksi glukosa. Ketidak mampuan ini terjadi karena penurunan bahan pembentuk glukosa, gangguan hati atau ketidakseimbangan hormonal hati. Penurunan bahan pembentuk glukosa terjadi pada waktu sesudah makan 5-6 jam (Soewondo, 2011).

Diabetes mellitus yang berkepanjangan dapat menimbulah komplikasi secara fisik pada penderita diabetes DM tipe 2 (Kusniawati, 2011). Diabetes Mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol dapat menimbulkan komplikasi akut maupun kronis. Komplikasi akut yang terjadi pada pasien DM tipe II penderita dapat mengalami hipoglikemia dan hiperglikemia, sedangkan komplikasi kronis pasien dapat mengalami Gangguan makrovaskuler; pembekuan darah pada sebagian otak, penyakit jantung koroner, gagal jantung kongestif, stroke, dan komplikasi mikrovaskuler; nefropati, diabetic retinopati (kebutaan), neuropati, dan amputasi (Fatimah, 2019).

B. DEFINISI

Diabetes Melitus (DM) adalah syndrome dari gangguan metabolismik yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah baik diakibatkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Perkeni, 2021).

Diabetes mellitus tipe 2 adalah kondisi yang ditandai dengan kadar gula darah mengalami kenaikan dan disebabkan oleh sel beta pancreas memproduksi insulin dalam jumlah sedikit dan juga adanya gangguan pada fungsi insulin atau resistensi insulin. Diabetes mellitus tipe 2 terdiri dari serangkaian disfungsi yang ditandai dengan hiperglikemia dan akibat kombinasi resistensi terhadap aksi insulin, sekresi insulin yang tidak adekuat, dan sekresi glucagon yang berlebihan atau tidak tepat (Haryono & Susanti, 2019).

C. KLASIFIKASI DM

Menurut Perkeni tahun 2021, bahwa DM diklasifikasikan sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi DM

Klasifikasi	Deskripsi
DM tipe I	Insulin Dependent Diadetes Melitus (IDDM), disebabkan karena destruksi sel beta pancreas, sehingga erat kaitannya dengan defisiensi insulin absolut baik karena autoimun atau idiopatik. Sering diderita pada usia < 15 tahun dan berhubungan dengan faktor keturunan.
DM tipe II	Non Insulin Dependent Diadetes Melitus (NIDDM), dapat terjadi mulai dari yang dominan resisten insulin disertai defisiensi insulin relative sampai dominan sekresi insulin dengan resistensi insulin. Factor yang berhubungan : gaya hidup.
DM Gestasional	Diabetes yang terjadi pada kehamilan trimester kedua atau ketiga, sebelumnya penderita tidak ada riwayat DM.
DM Tipe Spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain	Terjadi akibat penyakit gangguan metabolismik yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa darah akibat faktor genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolismik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan penyakit DM. Diabetes tipe ini dapat dipicu oleh obat atau bahan kimia (seperti dalam pengobatan HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ).

D. ETIOLOGI DM TIPE 2

Penyebab DM tipe 2 adalah multi – factorial yang melengkapi unsur genetic dan lingkungan yang dapat memengaruhi fungsi sel beta dan jaringan seperti jaringan otot, hati, jaringan adiposa, dan pancreas agar dapat sensitive terhadap insulin. Namun demikian, mekanisme atau penyebab yang mengendalikan interaksi pada kedua gangguan tersebut hingga sampai saat ini belum dapat diketahui dengan pasti (Haryono & Susanti, 2019). Namun hal ini juga didukung dengan adanya faktor resiko yang mendukung terjadinya DMT2 antara lain: faktor nutrisi, usia, gaya hidup, dan riwayat DM pada kehamilan.

E. FAKTOR RESIKO DM TIPE 2

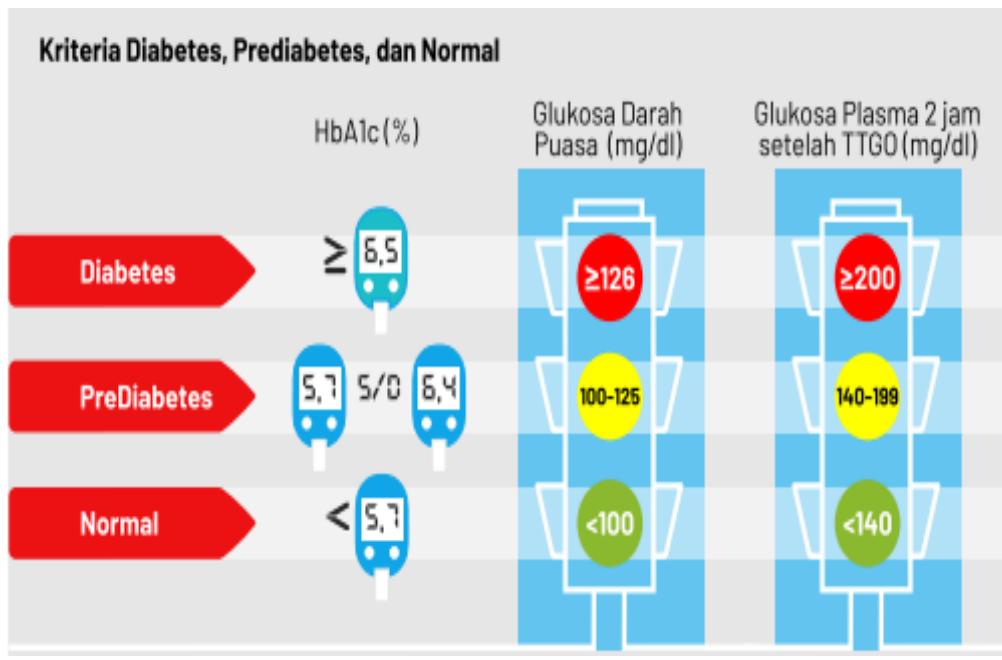
Faktor resiko DM tipe 2 merupakan faktor resiko intoleransi glukosa. Pada bab ini dijelaskan terdapat 2 faktor resiko DM tipe 2 yaitu : faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi.

1. Faktor resiko yang dapat diubah

- a. Berat badan berlebih dengan IMT > 23 kg/m²
- b. Aktivitas fisik kurang
- c. Hipertensi (tekanan darah > 140/90 mmhg)

- d. Dyslipidemia (HDL < 35 mg/dl dana trigliserid > 250 mg/dl)
 - e. Pola diet tidak sehat (diit rendah serat dan tinggi glukosa dapat meningkatkan resiko pra diabetes dan diabetes mellitus tipe2).
2. Faktor resiko yang tidak dapat diubah
 - a. Ras dan etnik
 - b. Riwayat keluarga penderita DM tipe 2
 - c. Usia (usia lebih dari 40 tahun harus dilakukan screening DM tipe2. Gangguan tolerasi glukosa meningkat seiring dengan meningkatnya usia
 - d. Riwayat melahirkan bayi lebih dari 4000 gram, atau pernah ada riwayat DM gestasional
 - e. Riwayat lahir dengan berat bayi lahir rendah.
 3. Faktor lain yang terkait dengan resiko DM 2
 - a. Pasien sindrom metabolic dengan riwayat TGT atau GDPT sebelumnya
 - b. Pasien dengan riwayat penyakit cardiovasuker (Stroke, penyakit jantung coroner)

F. KRITERIA DIABETES MELITUS



Gambar 2.1

Kriteria Diabtes, Pradiabtes, dan Normal (Pangribowo, 2020)

Dari gambar 2.1 menjelaskan bahwa terdapat kriteria diabetes, prediabetes, dan normal.

1. Diabetes

Pada diabetes akan ditemukan kadar HbA1C > 6,5 %, kadar gula darah sewaktu > 126 mg/dl, dan kadar gula puasa 2 jam PP > 200 mg/dl.

2. Pra diabetes

Pada pradiabetes akan ditemukan kadar HbA1C > 5,7 – 6,4 %, kadar gula darah sewaktu 100 - 126 mg/dl, dan kadar gula puasa 2 jam PP 140 - 199 mg/dl.

3. Normal

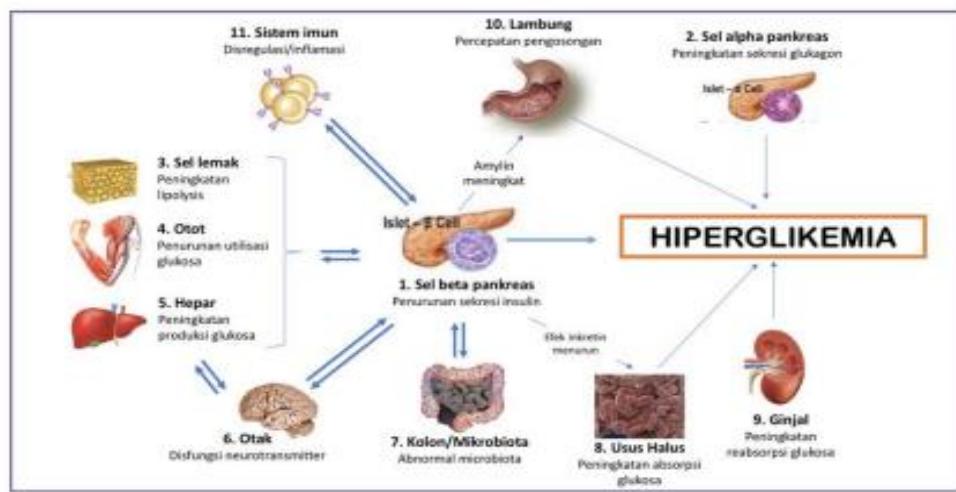
Pada keadaan normal akan ditemukan kadar HbA1C < 5,7 %, kadar gula darah sewaktu < 100 mg/dl, dan kadar gula puasa 2 jam PP < 140 mg/dl.

G. PATOFISIOLOGI

Diabetes mellitus tipe 2 termasuk ke dalam jenis sindrom heterogen yang ditandai dengan adanya kelainan metabolism karbohidrat dan lemak. Penyebab dari adanya DM tipe 2 adalah multi – factorial yang melengkapi unsur genetic dan lingkungan yang dapat memengaruhi fungsi sel beta dan jaringan seperti jaringan otot, hati, jaringan adiposa, dan pancreas agar dapat sensitive terhadap insulin. Namun demikian, mekanisme atau penyebab yang mengendalikan interaksi pada kedua gangguan tersebut hingga sampai saat ini belum dapat diketahui dengan pasti (Haryono & Susanti, 2019).

Patofisiologi kerusakan sentral DMT2 adalah resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pancreas. Hal tersebut dapat disebabkan oleh faktor usia, genetik, dan obesitas. Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pancreas mengakibatkan terjadinya gangguan sekresi insulin yang harusnya didapat oleh tubuh. Gangguan sekresi insulin mempengaruhi tingkat produksi insulin tidak adekuat sehingga produksi insulin menjadi menurun dan mengakibatkan ketidakseimbangan produksi insulin. Penurunan sekresi intra sel menjadikan insulin tidak terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel yang pada akhirnya gula dalam darah tidak dapat dibawa masuk ke dalam sel. Gula yang tidak dapat masuk ke dalam sel mengakibatkan kadar glukosa dalam darah meningkat dan menyebabkan Hiperglikemi.

Sebenarnya tidak hanya otot, hepar dan sel beta pancreas saja yang berperan sentral pada pasien DMT2, melainkan terdapat sebelas organ lain yang berperan yang disebut dengan *The Egregious Eleven* yang dapat dilihat pada gambar di bawah ini (Perkeni, 2021).



Gambar 2.2
The Egerous Eleven

Secara garis besar The Egerous Eleven dapat dijabarkan sebagai berikut :

1. Kegagalan sel beta pancreas

Pada DMT2 didiagnosis, fungsi sel beta pancreas sudah sangat berkurang.

2. Disfungsi sel alfa pancreas

Sel alfa pancreas adalah organ yang berperan dalam terjadinya hiperglikemia. Sel alfa berfungsi untuk sintesis glucagon, kadar glucagon meningkat pada saat puasa. Peningkatan glukosa menyebabkan terjadinya produksi glukosa hati (*hepatic glucose production*) dalam keadaan basal meningkat.

3. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap antilipolisis dari insulin menyebabkan peningkatan lipolysis dan kadar asam lemak bebas (*free Fatty Acid*) dalam plasma. Peningkatan FFA dapat merangsang proses gluconeogenesis dan memicu resistensi insulin di hepar dan otot yang dapat mengganggu sekresi insulin.

4. Otot

Pada DMT2 didapatkan gangguan kinerja insulin multiple di intramioseluler yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirozin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa.

5. Hepar

Pada DMT2 terjadi resistensi insulin yang berat dan gluconeogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar meningkat.

6. Otak

Insulin adalah penekan nafsu makan yang kuat. Pada obesitas baik penderita DM atau non – DM, didapatkan hyperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan semakin meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak.

7. Kolon / microbiota

Perubahan komposisi microbiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas serta menjelaskan bahwa hanya sebagian individu dengan berat badan berlebih akan berkembang menjadi DM. probiotik dan prebiotin diperkirakan sebagai mediator untuk menangani hiperglikemia.

8. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon – like polypeptide – 1* (GLP – 1) dan *glucose - dependent insulonotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada DMT2 terjadi defisiensi GLP – 1 dan resistensi terhadap hormone GIP. Saluran pencernaan mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glucosidase yang akan memecah polysakarida menjadi monosakarida, selanjutnya diserap oleh usus dan menyebabkan peningkatan glukosa setelah makan.

9. Ginjal

Ginjal adalah organ yang juga berperan dalam proses pathogenesis DMT2. Ginjal menjalankan fungsinya untuk memfiltrasi kurang lebih 163 gram glukosa perhari. Namun glukosa yang difiltrasi oleh ginjal Sembilan puluh persen akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose co – transport – 2* (SGLT – 2) di convoluted tubulus proksimal dan 10 % akan diabsorbsi melalui peran *sodium glucose co – transport – 1* (SGLT – 1) pada tubulus desenden dan asenden sehingga tidak ada glukosa dalam urin. Pada DM terjadi peningkatan SGLT – 2 sehingga terjadi peningkatan reabsorbsi glukosa dalam tubulus ginjal yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah.

10. Lambung

Pada DM akan terjadi penurunan produksi amylin yang dapat menyebabkan kerusakan sel beta pancreas. Kadar amylin rendah menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan absorbs glukosa pada usus halus dan dapat memicu peningkatan kadar glukosa *postprandial*.

11. System imun

Sitokin dapat menginduksi respon fase akut yang sangat berhubungan dengan DMT2 serta komplikasi dyslipidemia dan aterosklerosis.

H. MANIFESTASI KLINIK

Menurut Perkeni tahun 2021 mengatakan bahwa tanda klasik diabetes mellitus antara lain:

1. Poliuri (banyak kencing) : gejala umum pada penderita Diabetes Mellitus. Poliuria disebabkan kadar glukosa darah berlebih, sehingga merangsang tubuh untuk mengeluarkan kelebihan gula tersebut melalui ginjal bersama urine. Gejala ini terutama muncul pada malam hari, yaitu saat kadar gula dalam darah relative lebih tinggi dari pada malam hari.
2. Polidipsi (banyak minum) : akibat reaksi tubuh karena banyak mengeluarkan urine. Gejala ini sebenarnya merupakan usaha tubuh untuk menghindari kekurangan cairan (dehidrasi). Oleh karena tubuh banyak mengeluarkan air, secara otomatis menimbulkan rasa haus untuk mengganti cairan keluar. Selama kadar glukosa darah belum terkontrol baik, akan timbul terus keinginan minum terus-menerus. Sebaliknya minum banyak akan terus menimbulkan keinginan untuk selalu kencing. Dua hal ini merupakan serangkaian sebab akibat yang akan terus terjadi selagi tubuh belum dapat mengendalikan kadar gula dalam darahnya.
3. Polipaghi (banyak makan) : gejala lain yang dapat diamati, polipagia disebabkan oleh berkurangnya cadangan gula dalam tubuh meskipun kadar gula dalam darah tinggi. Kondisi ini disebabkan oleh ketidakmampuan insulin dalam menyalurkan gula sebagai sumber tenaga dalam tubuh, membuat tubuh lemas seperti kurang tenaga sehingga timbul rasa lapar.

Menurut Riyai dan Sukarmin tahun 2008 bahwa selain tanda klasik juga ada keluhan lain yang dialami oleh pasien DMT2 antara lain:

1. Rasa lelah dan kelemahan otot akibat dari gangguan aliran darah pada klien diabetes lama, katabolisme protein diotot dan ketidak mampuan sebagian besar sel dalam menggunakan glukosa sebagai energi
2. Peningkatan angka infeksi akibat penurunan protein sebagai bahan pembentukan antibodi, peningkatan konsentrasi glukosa disekresi mukus, gangguan fungsi imun, dan penurunan aliran darah pada diabetes kronik
3. Kelainan kulit berupa gatal-gatal, biasanya terjadi di daerah ginjal. Lipatan kulit seperti diketiak dan di bawah payudara. Biasanya akibat tumbuhnya jamur
4. Kelainan genetikologis keputihan dengan penyebab tersering yaitu jamur terutama candida.

5. Kesemutan rasa kebas akibat terjadinya neuropati karena regenerasi sel persyarafan mengalami gangguan akibat kekurangan bahan dasar utama yang berasal dari unsur protein akibatnya perifer mengalami kerusakan.
6. Kelemahan tubuh terjadi akibat penurunan produksi energi metabolismik yang dilakukan oleh sel melalui proses glikogenesis tidak berlangsung secara optimal.
7. Mata kabur yang disebabkan oleh gangguan refraksi akibat perubahan pada lensa oleh hiperglikemi.

I. DIAGNOSIS DMT2

Penegakkan diagnose DM dilakukan dengan pengukuran kadar glukosa dalam darah. Pemeriksaan kadar glukosa dalam darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan darah secara enzimatik menggunakan sampel darah vena. Penegakkan diagnosis DM dengan memenuhi kriteria sebagai berikut :

1. Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa > sama dengan 126 mg/dl. Puasa yang dimaksud adalah tidak ada asupan kalori selama minimal 8 jam.
2. Hasil pemeriksaan glukosa plasma > sama dengan 200 mg/dl setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Hasil pemeriksaan glukosa plasma sewaktu > sama dengan 200 mg/dl disertai dengan keluhan klasik.
4. Pemeriksaan HbA1c > sama dengan 6,5 % dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glychohaemoglobin Standardisation Program* (NGSP).

J. KOMPLIKASI

Komplikasi DM dapat bersifat akut dan kronik.

1. Komplikasi Akut

a. Krisis hiperglikemia

1) Ketoasidosis diabetes (KAD)

Ketoasidosis diabetes merupakan komplikasi DM akut yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah (300 – 600 mg/dl), disertai gejala asidosis dan plasma keton (+), peningkatan osmolaritas plasma (300 – 320 mOs/ml), dan anion gap meningkat.

2) Status hiperglikemia hyperosmolar

Komplikasi ini terjadi peningkatan glukosa darah yang sangat tinggi > 600 mg/dl), tidak disertai tanda dan gejala asidosis, osmolaritas plasma sangat tinggi (> 320 mOs/ml), plasma keton (+/-) dan anion gap normal atau sedikit meningkat.

Kedua komplikasi krisis hiperglikemia tersebut mempunyai angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi, sehingga membutuhkan penangan yang cepat dan tepat.

b. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah kondisi yang ditandai dengan penurunan kadar glukosa darah < 70 mg/dl. Hipoglikemia dapat didiagnosa dengan Trias Whipple (*Whipple's Triad*) yang terdiri dari :

- 1) Terdapat gejala hipoglikemia
- 2) Kadar glukosa darah rendah
- 3) Gejala berkurang dengan pengobatan

Tanda dan gejala hipoglikemia dapat dikelompokkan sebagai berikut:

Tabel 2.2
Tanda dan Gejala Hipoglikemia

	Tanda	Gejala
Autonomik	Rasa lapar, berkeringat, gelisah, parastesia, palpitas, tremoulessnes	Pucat, takikardia, <i>widened pulse pressure</i>
Neuroglikopenik	Lemah, lesu, <i>dizziness, confisusion</i> , pusing, perubahan sikap, gangguan kognitif, pandangan kabur, diplopia	<i>Cortical blindness</i> , hipotermia, kejang, koma

Berdasarkan derajat keparahan hipoglikemia dapat diklasifikasikan menjadi :

- 1) Hipoglikemia ringan : pasien membutuhkan pemberian glukosa per oral tanpa bantuan orang lain
- 2) Hipoglikemia berat : pasien membutuhkan pemberian glukosa intravena, glucagon, dan resusitasi lain dengan bantuan orang lain.

Menurut ADA tahun 2020, hipoglikemia dapat diklasifikasikan pada tabel di bawah ini.

Tabel 2.3
Klasifikasi hipoglikemia

Klasifikasi hipoglikemia	
Level 1	Kadar gluksa serum < 70 mg/dl atau > 54 mg/dl
Level 2	Glukosa serum < 45 mg/dl
Level 3	Terdapat perubahan fungsi mental dan / fisik, memerlukan bantuan orang lain untuk pemulihan

2. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik dapat menyebabkan makroangiopati dan mikroangiopati.

a. Makroangiopati

Komplikasi kronik makroangiopati dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah besar anatara lain :

- 1) Pembuluh darah otak : dapat menyebabkan stroke
- 2) Pembuluh darah jantung : penyakit jantung koroner
- 3) Pembuluh darah tepi : penyakit arteri perifer tepi yang sering dialami oleh penderita DM. Kondisi ini dapat diawali dengan tanda dan gejala atau bisa terjadi tanpa gejala. Iskemia pada kaki adalah kelainan yang dapat ditemukan pada pasien DM dan dapat menimbulkan ulkus.

b. Mikroangiopati

1) Retinopati deabetik

Kadar glukosa darah tinggi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan resiko terjadinya retinopati pada penderita DM, sebaliknya kadar glukosa darah yang terkontrol dapat memperlambat progesi retinopati.

2) Nefropati diabetic

Kadar glukosa darah tinggi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan resiko terjadinya nefropati pada penderita DM

3) Neuropati

Neuropati perifer dapat menimbulkan gejala hilangnya sensasi distal, hal ini dapat meningkatkan resiko ulkus kaki dan beresiko mengalami amputasi.

4) Kardiomiopati

Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah sehingga terjadi gangguan pada sirkulasi darah di seluruh tubuh termasuk pada jantung. Komplikasi yang menyerang jantung dan pembuluh darah meliputi penyakit jantung, stroke, serangan jantung, dan penyempitan arteri (aterosklerosis). Mengontrol kadar gula darah dan faktor risiko lainnya dapat mencegah dan menunda komplikasi pada penyakit kardiovaskular.

K. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan pada penderita DM tipe 2 diklasifikasikan menjadi penatalaksanaan umum dan penatalaksanaan khusus. Tujuan dari penatalaksanaan secara umum adalah untuk meningkatkan kualitas hidup pasien. Tujuan penatalaksanaan meliputi :

1. Tujuan jangka pendek : menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi resiko komplikasi akut.
2. Tujuan jangka panjang : mencegah dan menghambat progresivitas terjadinya mikroangiopati dan makroangiopati.

3. Tujuan akhir penatalaksanaan adalah menurunnya angka morbiditas dan mortalitas penderita DM.

Untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan upaya untuk mengendalikan kadar glukosa darah, tekanan darah, berat badan, profil lipid. Upaya pengendalian tersebut diperlukan tindakan pengelolaan dan penatalaksanaan DM secara komprehensif.

1. Penatalaksanaan Umum

Pada penatalaksanaan umum penting dilakukan evaluasi pemeriksaan fisik dan komplikasi yang dilakukan di pelayanan kesehatan primer. Jika di unit pelayanan primer fasilitas belum memadai maka pasien perlu diberikan rujukan ke pelayanan kesehatan sekunder dan atau tersier.

Tabel 2.4
Komponen Evaluasi Komprehensif Pasien DM

		Kunjungan pertama	Kunjungan berikutnya (control bulanan)	Kontrol tahunan
Riwayat penyakit dan riwayat keluarga	Riwayat Diabetes			
	Karakteristik onset dan gejala	V		
	Riwayat pengobatan sebelumnya yang pernah diperoleh, termasuk terapi gizi medis dan penyuluhan	V		
	Pengobatan lain yang berpengaruh terhadap glukosa darah	V		
	Riwayat Keluarga			
	Riwayat diabetes dan penyakit endokrin lain dalam keluarga	V		
	Riwayat komplikasi dan penyakit komorbid pasien			
	Riwayat komplikasi akut (KAD, SHH, atau hipoglikemi)	V	v	v
	Komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler	V		v
	Riwayat infeksi sebelumnya (infeksi kulit, gigi dan traktur urogenital)	V		v
	Kormobiditas (hipertensi, obesitas, penyakit jantung coroner atau abnormalitas kadar lemak darah)	V		v
	Kunjungan ke spesialis	V	v	v

	Riwayat Interval			
	Perubahan riwayat pengobatan / riwayat keluarga sejak kunjungan terakhir	V	v	v
Faktor Gaya Hidup	Pola makan, status nutrisi, riwayat perubahan berat badan	V	v	v
	Status aktivitas fisik dan pola tidur	V	v	v
	Merokok dan penggunaan alcohol	V	v	v
Riwayat Peng-obatan dan Vaksinasi	Pengobatan yang sedang dijalani yaitu jenis obat, perencanaan makan, dan program latihan jasmani	V	v	v
	Pola pengobatan yang sedang dijalani	V	v	v
	Intoleransi dan efek samping terhadap pengobatan	V	v	v
	Riwayat vaksinasi	V		v
Kondisi psikososial	Karakteristik budaya, psikososial, pendidikan dan status ekonomi	V		v
Pemeriksaan Fisik	Pengukuran tinggi dan berat badan	V	v	v
	Pengukuran tekanan darah	V	v	v
	Penilaian terhadap hipotensi ortostatik (pengukuran TD dalam posisi berdiri dan duduk)	V		v
	Pemeriksaan jantung	V	v	v
	Pemeriksaan funduskopi (rujuk ke spesialis mata)	V		v
	Pemeriksaan rongga mulut dan kelenjar tiroid	V		v
	Evaluasi nadi baik secara palpasi maupun auskultasi	V	v	v
	Pemeriksaan kaki komprehensif	V		v
	Evaluasi integritas kulit, pembentukan kalus, deformitas atau ulkus	V		v
	Evaluasi neuropati	V		v
	Skrining PAD (pulsasi pedis – pemeriksaan ABI)	V		v
	Pemeriksaan kulit	V	v	v
	Pemeriksaan kadar HbA1c	V	v	v

Pemeriksaan Laboratorium dan Penunjang	Pemeriksaan kadar glukosa darah puasa 2 jam setelah TTGO	V	v	v
	Profil lipid pada keadaan puasa : cholesterol total, HDL, LDL, dan trigliserid.	V	v	v
	Tes fungsi hati	V	v	v
	Tes fungsi ginjal : kreatinin serum dan estimasi LFG	V	v	v
	Tes urin rutin	V	v	v
	Albumin urin kuantitatif	V	v	v
	Rasio albumin kreatinin sewaktu	V	v	v
	EKG	V	v	v
	Foto Rontgen dada (bila ada indikasi : TBC, penyakit jantung kongestif)	V	v	v

Sumber : Perkeni, 2021

2. Penatalaksanaan Khusus

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (nutrisi dan aktivitas fisik) dan tetap menjalankan intervensi farmakologis dengan obat antihiperglikemia secara oral dana tau injeksi. Pengetahuan tentang pemantauan, tanda dan gejala hipoglikemia dan cara mengatasi harus diberikan dan didapatkan oleh pasien melalui edukasi. Adapun pilar penatalaksanaan DM tipe 2 dapat dijelaskan sebagai berikut :

a. Edukasi

Pemberian informasi tentang gaya hidup yang perlu diperbaiki secara khusus memperbaiki pola makan, pola latihan fisik, serta rutin untuk melakukan pemeriksaan gula darah. Informasi yang cukup dapat memperbaiki pengetahuan serta sikap bagi penderita Diabetes Mellitus.

b. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Pada penderita Diabetes Mellitus prinsip pengaturan zat gizi bertujuan untuk mempertahankan atau mencapai berat badan yang ideal, mempertahankan kadar glukosa dalam darah mendekati normal, mencegah komplikasi akut dan kronik serta meningkatkan kualitas hidup diarahkan pada gizi seimbang dengan cara melakukan diet 3J:

- 1) Jumlah makanan Kebutuhan kalori setiap orang berbeda, bergantung pada jenis kelamin, berat badan, tinggi badan serta kondisi kesehatan pada klien. Yang memperhitungkan usia, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan, hingga tingkat aktivitas fisik yang dilakukan.

Takaran piring penderita diabetes adalah cara mengatur jumlah makanan sehari-hari dengan menggunakan piring yang telah diatur porsinya sesuai dengan kebutuhan tubuh penderita diabetes. Takaran piring bagi penderita diabetes mudah untuk digunakan sehari-hari tanpa harus kerepotan mengukur jumlah kebutuhan tubuh dan kalori yang harus dikonsumsi.



Gambar 2.3
Gambaran takaran jumlah diit DM

Komposisi makanan terdiri dari 3 x makan utama dan 2-3 porsi makanan selingan. Dalam 1 piring penderita DM terdiri dari 25 % karbohidrat, 25 % protein, dan 50 % serat.

2) Jenis makan

Pada penderita Diabetes Mellitus sebaiknya menghindari makanan dengan kadar glukosa yang tinggi seperti madu, dan susu kental manis. Pilih makanan dengan indeks glikemik rendah dan kaya serat seperti sayur-sayuran, biji-bijian dan kacang-kacangan. Batasi makanan yang mengandung purin (jeroan, sarden, burung darah, unggas, kaldu dan emping). Cegah dislipidemia dengan menghindari makanan berlemak 22 secara berlebih (telur, keju, kepiting, udang, kerang, cumi, santan, susu full cream atau makanna dengan lemak jenuh). Batasi konsumsi garam natrium yang berlebih. Jenis makanan adalah bahan makanan : dianjurkan, Dibatasi, dihindari.

Tabel 2.5

Jenis makanan adalah bahan makanan : Dianjurkan, Dibatasi, Dihindari.

Bahan Makanan	Dianjurkan	Dibatasi	Dihindari
Sumber karbohidrat	Gandum, beras merah, jagung, labu kuning	Semua sumber karbohidrat : nasi, bubur, roti bantal, mie instan, kentang, singkong, ubi, sagu, talas, sereal, ketan, makaroni *Pilih salah satu saja	
Sumber Protein Hewani	Ayam tanpa kulit, ikan, putih telur, daging tanpa lemak	Hewan tinggi lemak jenuh : Sosis, sarden, kornet olahan, otak, jeroan, kuning telur	Abon, dendeng, susu kental manis full cream
Sumber Protein Nabati	Tempe, tahu, kacang hijau, kacang merah, kacang kedelai, beras merah		
Sayur - sayuran	Sayur tinggi serat : kangkung, daun kacang, oyong, ketimun, tomat, labu air / jipan, kembang kol, lobak, sawi, selada, seledri, terong, bayam, wortel, asparagus	Buncis, daun melinjo, melinjo, daun ubi, kacang panjang, pare, daun katuk	Daun dari batang berkambium / berbatang kayu
Buah - buahan	Jeruk, apel, jambu air, belimbing (sesuai kebutuhan)	Nanas, mangga, pisang, alpukat, sawo, semangka, nangka masak	Buah - buahan yang diawetkan, manisan buah, durian, kurma
Lain - lain		Makanan yang digoreng dan menggunakan santan kental, kecap, saus tiram, makanan instan cepat saji	Gula tebu, gula merah, minuman soda, minuman / makanan yang manis : kue, coklat, dodol, sirup, tape, dan selai

3) Jadwal atau Tepat waktu : makan dengan selang waktu 3 jam sekali.

Jadwal diet harus diikuti sesuai dengan intervalnya yaitu :

- a) Sarapan pagi jam 6.00
- b) Kudapan/snack jam 9.00
- c) Makan siang jam 12.00
- d) Kudapan/snack jam 15.00
- e) Makan malam jam 18.00
- f) Kudapan/snack jam 21.00

Mengatur jam makan yang teratur sangat penting, jarak antar 2 kali makan yang ideal sekitar 4-5 jam jika jarak waktu 2 kali makan terlalu lama akan membuat gula darah menurun sebaliknya jika terlalu dekat jaraknya gula darah akan tinggi.

c. Latihan Fisik

Dalam penatalaksanan diabetes, latihan fisik atau olahraga sangatlah penting bagi penderita Diabetes Mellitus karena efeknya dapat menurunkan kadar gula darah dan mengurangi faktor resiko kardio vaskuler. Latihan fisik pada penderita DMT2 adalah program latihan fisik yang dilakukan secara teratur 3 – 5 hari seminggu dengan durasi 30 – 45 menit, total waktu 150 menit per minggu, jeda latihan tidak lebih dari 2 hari berturut – turut. Perlu ditekankan bahwa aktivitas sehari – hari bukan termasuk latihan fisik. Latihan fisik bertujuan untuk menjaga kebugaran jasmani, menurunkan berat badan, dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga kadar glukosa dapat terkontrol. Latihan fisik yang disarankan adalah latihan fisik aerobic dengan intensitas sedang (50 – 70 % dari denyut nadi maksimal) seperti : jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Denyut jantung maksimal dapat dihitung : $220 - \text{usia pasien}$.

Pada penderita DM usia muda dan bugar dapat melakukan aktivitas fisik selama 90 menit / minggu dengan latihan aerobic berat mencapai denyut jantung maksimal $> 70\%$. Sebelum aktivitas fisik disarankan untuk melakukan pemeriksaan kadar glukosa darah. Jika kadar glukosa darah $< 100 \text{ mg/dl}$ maka harus mengkonsumsi karbohidrat sebelum latihan fisik dan jika $> 250 \text{ mg/dl}$ dianjurkan untuk menunda latihan fisik.

Latihan fisik sebaiknya disesuaikan dengan umur dan kesegaran fisik pasien. Intensitas latihan fisik pada penderita DM yang relative sehat dapat ditingkatkan, sedangkan pada pasien DM dengan komplikasi maka latihan perlu dikurangi dan disesuaikan dengan masing – masing individu.

d. Terapi Farmakologis

Penggunaan obat-obatan merupakan upaya terakhir setelah beberapa upaya yang telah dilakukan tidak berhasil, sehingga penggunaan obat-obatan dapat membantu menyeimbangkan kadar glukosa darah pada Diabetes Mellitus.

1) Obat

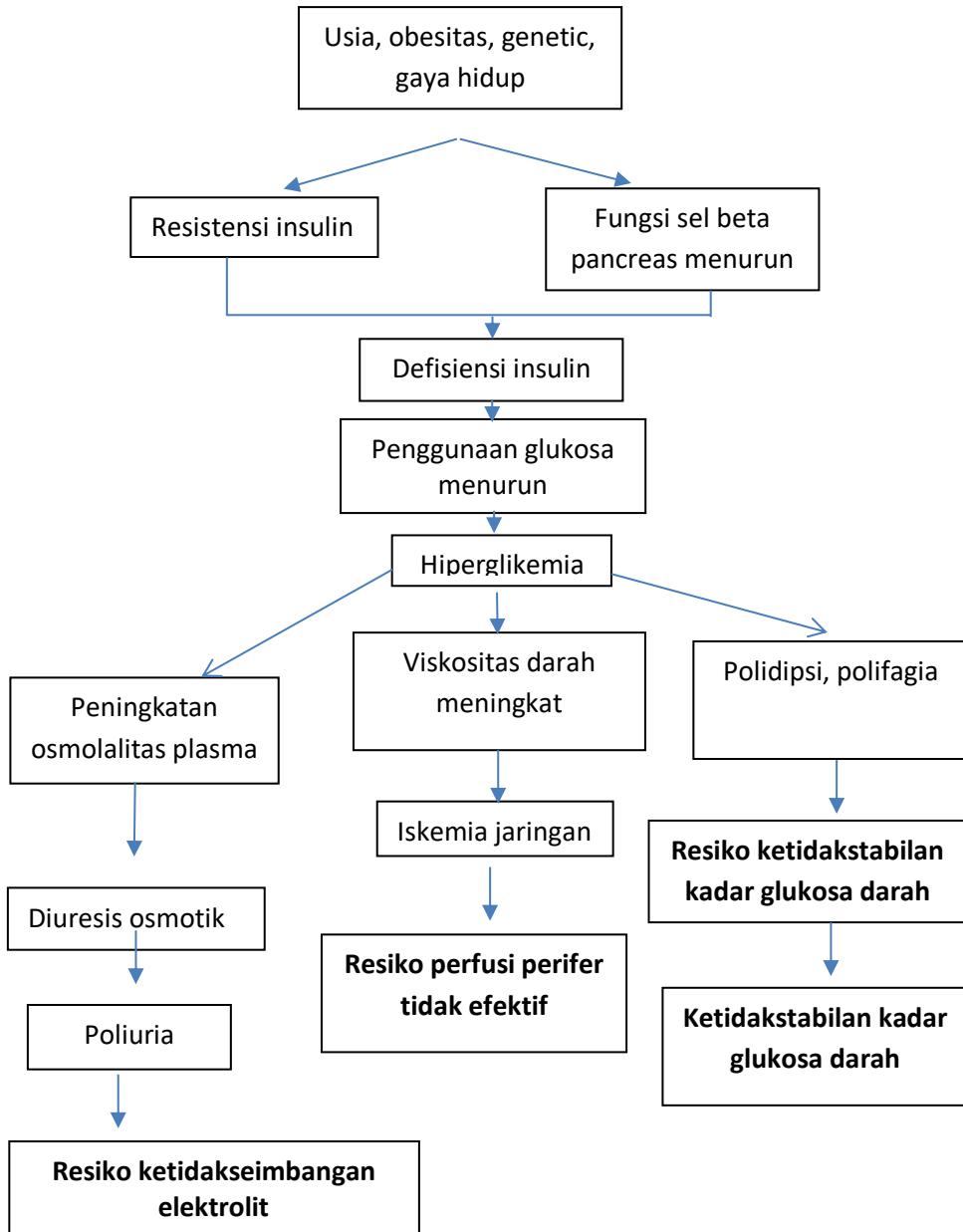
a) Obat-obatan Hipoglikemik Oral (OHO)

- (1) Golongan Sulfoniluria Cara kerja golongan ini adalah merangsang sel beta pankreas untuk mengeluarkan insulin, jadi golongan sulfonuria

hanya bekerja bila sel beta utuh, menghalangi pengikatan insulin, mempertinggi kepekaan jaringan terhadap insulin dan menekan pengeluaran glukagon.

- (2) Golongan Biguanid Cara kerja golongan ini tidak merangsang sekresi insulin. Golongan biguanid dapat menurunkan kadar gula darah menjadi normal dan istimewanya tidak pernah menyebabkan hipoglikemi.
 - (3) Alfa Glukosidase Inhibitor Obat ini berguna menghambat kerja insulin alfa glucosidase didalam saluran cerna sehingga dapat menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemia post prandial. Obat ini bekerja di lumen usus dan tidak menyebabkan hipoglikemi serta tidak berpengaruh pada kadar insulin.
- b) Insulin Sensitizing Agent Efek farmakologi pada obat ini meningkatkan sensitifitas berbagai masalah akibat resistensi insulin tanpa menyebabkan hipoglikemia.
- c) Insulin Dari sekian banyak jenis insulin menurut cara kerjanya yaitu; yang bekerja cepat (Reguler Insulin) dengan masa kerja 2-4 jam; yang kerjanya sedang (NPN) dengan masa kerja 6-12 jam; yang kerjanya lambat (Protamme Zinc Insulin) masa kerjanya 12-24 jam.
- d) Mengontrol Gula Darah Bagi penderita Diabetes Mellitus mengontrol gula darah sebaiknya dilakukan secara rutin agar dapat memantau kondisi kesehatan saat menjalankan diet maupun tidak. Dengan mengontrol gula darah secara rutin, penderita dapat memahami kondisi tubuhnya mengalami hiperglikemi atau hipoglikemi.

L. PATHWAY



Gambar 2.4
Pathway Diabetes Melitus

M. PENGKAJIAN

Menurut Sukarmin & Riyadi, pada tahun 2013, bahwa pengumpulan data pada DMT2 adalah sebagai berikut :

1. Biodata Identitas klien meliputi nama, umur, jenis kelamin, alamat, pendidikan dan pekerjaan. Penyakit Diabetes Mellitus sering muncul setelah seseorang memasuki usia 40 tahun terlebih pada orang dengan berat badan berlebih.

2. Pendidikan dan pekerjaan

Individu dengan pendapatan tinggi beresiko untuk menerapkan pola hidup dan pola makan yang salah. Makanan yang dikonsumsi cenderung makanan yang mengandung tinggi gula dan lemak disertai dengan aktivitas fisik yang minimal.

3. Riwayat kesehatan

- a. Keluhan utama : Keluhan utama yang biasanya dirasakan oleh klien Diabetes Mellitus yaitu badan terasa sangat lemas sekali disertai dengan penglihatan kabur, disertai dengan tanda klasik yaitu : kencing (Poliuria), banyak makan (Polifagia), banyak minum (Polidipsi).

b. Riwayat kesehatan sekarang

Keluhan dominan yang dialami klien adalah munculnya gejala sering buang air kecil (poliuria), sering merasa lapar dan haus (polifagi dan polidipsi), luka sulit untuk sembuh, rasa kesemutan pada kaki, penglihatan semakin kabur, cepat merasa mengantuk dan mudah lelah, serta sebelumnya klien mempunyai berat badan berlebih.

c. Riwayat penyakit dahulu

Apakah klien pernah mengalami kondisi suatu penyakit dan mengkonsumsi obat-obatan atau zat kimia tertentu. Penyakit yang dapat menjadi pemicu timbulnya Diabetes Mellitus dan perlu dilakukan pengkajian diantaranya: 1) Penyakit pankreas 2) Gangguan penerimaan insulin 3) Gangguan hormonal 4) Pemberian obat-obatan seperti : (1) Furosemid (diuretik) (2) Thiazid (diuretik).

d. Riwayat kesehatan keluarga

Diabetes Mellitus dapat berpotensi pada keturunan keluarga, karena kelainan gen yang dapat mengakibatkan tubuhnya tidak dapat menghasilkan insulin dengan baik.

e. Riwayat kehamilan

Pada umumnya Diabetes Mellitus dapat terjadi pada masa kehamilan, yang terjadi hanyalah pada saat hamil saja dan biasanya tidak dialami setelah masa kehamilan serta diperhatikan pula kemungkinan mengalami penyakit Diabetes Mellitus yang sesungguhnya dikemudian hari.

f. Riwayat psikososial

Diabetes Mellitus dapat terjadi jika klien pernah mengalami atau sedang mengalami stress baik secara fisik maupun emosional (yang dapat 34

meningkatkan kadar hormone stress seperti kortisol, epinefrin, dan glukagon) yang dapat menyebabkan kadar gula darah meningkat (Susilowati, 2014).

g. Pengkajian Pola Kebutuhan

1) Kebutuhan nafas

Dikaji adanya : peningkatan pernafasan, irama nafas.

2) Kebutuhan nutrisi

Kaji : selalu ingin makan tetapi berat badan semakin turun, cenderung mengkonsumsi glukosa berlebih dengan jam dan porsi yang tidak teratur, karena glukosa yang ada tidak dapat ditarik kedalam sel sehingga terjadi penurunan massa sel. Jumlah intake cairan per hari dan cenderung manis atau tidak.

3) Kebutuhan eliminasi

Kaji : kebiasaan eliminasi buang air besar pada klien Diabetes Mellitus ada atau tidak ada perubahan yang mencolok. Frekuensinya BAB, warna feses. Eleminasi urin : jumlah urin yang banyak, frekuensi maupun volume urin(pada frekuensi biasanya lebih dari 10 x perhari, sedangkan volumenya mencapai 2500 – 3000 cc perhari), warna urin, bau urin.

4) Kebutuhan aktivitas

Kaji adanya penurunan gerak karena kelemahan fisik, kram otot, penurunan tonus otot, gangguan istirahat dan tidur, takikardi atau takipnea pada saat melakukan aktivitas hingga terjadi koma. Adanya luka gangren dan kelemahan otot-otot bagian 35 tungkai bawah pada penderita Diabetes Mellitus akan mengalami ketidakmampuan dalam melakukan aktivitas sehari-hari secara maksimal serta mudah mengalami kelelahan. Penderita Diabetes Mellitus mudah jatuh karena penurunan glukosa pada otak akan berakibat penurunan kerja pusat keseimbangan (diserebrum/otak kecil).

5) kebutuhan istirahat dan tidur

Pada penderita Diabetes Mellitus mengalami gejala sering kencing pada malam hari (Poliuria) yang mengakibatkan pola tidur dan waktu tidur penderita mengalami perubahan.

6) Kebutuhan berpakaian

Apakah terganggu saat berpakaian akibat kelemahan fisik atau terjadi saat ditemukan penurunan kesadaran

7) Mempertahankan temperatur atau sirkulasi

Kaji adanya kesemutan pada ekstremitas, akral, suhu tubuh.

8) Kebutuhan personal higiene

Kaji bagaimana pasien melakukan pemenuhan kebutuhan personal higien.

9) Kebutuhan rasa aman dan nyaman

Kaji adanya nyeri panas pada punggung kaki.

- 10) Berkomunikasi
Kaji adanya penurunan optimisme, emosi labil, mudah marah dan tersinggung.
- 11) Kebutuhan spiritual
Kaji sumber kekuatan klien, adanya peningkatan kegiatan ibadah, berdoa, sholat, pergi ke tempat ibadah.
- 12) Kegutuhan bekerja
Apakah klien masih bekerja, atau sudah tidak bekerja. Apakah kondisi pekerjaan mempengaruhi harga diri, menarik diri, frustasi.
- 13) Kebutuhan bermain dan rekreasi
Bagaimana selera klien untuk bermain dan rekreasi, keadaan klien untuk bermain, apakah penyakitnya mempengaruhi keinginan untuk bermain.
- 14) Kebutuhan belajar
Kebutuhan belajar meningkat untuk mencari tahu tentang cara menurunkan kadar gula darah, cara mengkonsumsi makanan yang aman, cara mencegah komplikasi.
- 15) Pemeriksaan Fisik
 - a) Penampilan pasien : kelemahan fisik
 - b) Tingkat kesadaran kesehatan Kesadaran composmentis, latergi, stupor, koma, apatis tergantung kadar gula yang tidak stabil dan kondisi fisiologi untuk melakukan konpensasi kelebihan gula darah.
 - c) Tanda tanda vital : Frekuensi nadi dan tekanan darah : takikardi dan hipertensi dapat terjadi pada penderita Diabetes Mellitus karena glukosa dalam darah yang meningkat dapat menyebabkan darah menjadi kental. Frekuensi pernafasan: Takipneia (pada kondisi ketoasidosis). Suhu tubuh Hipertemi ditemukan pada klien Diabetes Mellitus yang mengalami komplikasi infeksi pada luka atau pada jaringan lain. Sedangkan hipotermi terjadi pada penderita yang tidak mengalami infeksi atau penurunan metabolik akibat penurunan masukan nutrisi secara drastis
 - d) Berat badan dan tinggi badan Kurus ramping pada Diabetes Mellitus fase lanjutan dan lama tidak melakukan terapi. Sedangkan pada penderita Diabetes Mellitus gemuk padat atau gendut merupakan fase awal penyakit atau penderita lanjutan dengan pengobatan yang rutin dan pola makan yang masih belum terkontrol.
 - e) Kulit : kaji : warna kulit; kaji adanya kemerahan hingga kehitaman pada luka, warna kehitaman disekitar luka. Daerah yang seringkali terkena adalah ekstermitas bawah. Kelembapan kulit : lembab pada penderita yang tidak memiliki diuresis osmosis dan tidak mengalami dehidrasi. Kering pada klien yang mengalami diuresis, osmosis dan

- dehidrasi. Suhu : klien yang mengalami hipertermi biasanya mengalami infeksi. Turgor : menurun pada saat dehidrasi.
- f) Kuku : kaji warna : pucat, sianosis terjadi karena penurunan perfusi pada kondisi ketoasidosis atau komplikasi saluran pernafasan
 - g) Rambut : kaji kuantitas rabut (tipis atau tebal, penyebaran rambut : jarang atau alopecia, tekstur : halus atau kasar.
 - h) Kepala : lakukan pemeriksaan Inspeksi : Kaji bentuk kepala warna rambut jika hitam kemerahan menandakan nutrisi kurang, tekstur halus atau kasar penyebaran jarang atau merata, kwantitas tipis atau tebal pada kulit kepala terdapat benjolan atau lesi antara lain : kista pilair dan psoriasis yang rentan terjadi pada penderita DM karena penurunan antibody. Amati bentuk wajah apakah simetris serta ekspresi wajah seperti paralisis wajah. Palpasi : raba adanya massa dan atau nyeri tekan.
 - i) Mata : Inspeksi kaji posisi dan kesejajaran mata : lihat adanya eksoftalmus, strabismus, alis mata : dermatitis, kelopak mata, lihat adanya pembengkakan, lihat sklera dan konjungtiva, lihat adanya miosis, midriosis, atau anisokor pada pupil.
 - j) Telinga : kaji kesimetrisan daun telinga, adakah produksi serumen, kaji ketajaman penglihatan.
 - k) Hidung : adakah pembesaran polip, adakah sumbatan hidung.
 - l) Mulut dan faring : pada bibir lihat adanya sianosis, pucat. Mukosa oral : bibir kering, pada gusi kaji adanya gingivitis, pada langit - langit kaji adanya bercak keputihan, pada lidah kaji adanya keputihan dan bau mulut, pada faring lihat adanya kemerahan.
 - m) Leher : raba adanya pembesaran kelenjar limfe di leher.
 - n) Thorax dan paru - paru
 - (1) Inspeksi : lihat frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya bernafas, lihat adanya takipnea, hiperpnea, pernafasan *cheyne stoke*, lihat bentuk dada, adanya deformitas, kesimetrisan.
 - (2) Palpasi : kesimetrisan dada, taktil fremitus, adanya nyeri tekan atau tidak, adanya ekspansi pernafasan.
 - (3) Perkusi : semua lapang paru terdengar resonan, tidak ada penumpukan sekret, cairan atau darah.
 - (4) Auskultasi : ada atau tidaknya suara nafas tambahan seperti ronchi dan wheezing di semua lapang paru.
 - o) Axila : kaji adanya kemerahan, infeksi, pigmentasi, palpasi adanya limfodenopati
 - p) Abdomen

- (1) Inspeksi : lihat kesimetrisan, warna kulit merata, striae ada atau tidaknya lesi, bentuk abdomen apakah datar, cembung, atau cekung.
- (2) Auskultasi : kaji frekuensi bising usus
- (3) Palpasi : ada massa pada abdomen, kaji ada tidaknya pembesaran hepar, kaji ada tidaknya asites, ada atau tidaknya nyeri tekan pada daerah ulu hati (epigastrium) atau pada 9 regio
- (4) Perkusi : Bunyi timpani, hipertimpani untuk perut kembung, pekak untuk jaringan padat
- q) Ginjal : palpasi adakah nyeri tekan pada sudut kosta vertebral.
- r) Genitalia : Inspeksi : nyeri atau panas pada saat berkemih, terdapat keputihan pada daerah genetalia, ada atau tidaknya tanda-tanda peradangan pada genetalia.
- s) Ekstremitas : kaji persebaran warna kulit, kaji turgor kulit, akral, sianosis, persendian dan jaringan sekitar saat memeriksa kondisi tubuh. Amati kemudahan dan rentan gesekan kondisi sekitar. Rasa cepat lelah, lemah dan nyeri, serta adanya gangrene di ekstermitas, amati warna dan kedalaman pada luka di ekstermitas, serta rasa kesemutan atau kebas pada ekstermitas merupakan tanda dan gejala penderita DM. Kaji kekuatan otot, ada tidaknya pitting edema.

N. DIAGNOSE KEPERAWATAN

Diagnosa keperawatan merupakan penilaian klinis tentang respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung actual maupun potensial. Diagnose keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga, dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan. Diagnose keperawatan ada dua jenis yaitu diagnose negative dan positif. Diagnose keperawatan negative terdiri dari diagnose aktual dan resiko (SDKI, 2017). Adapaun diagnose yang positif adalah promosi kesehatan. Diagnose keperawatan yang mungkin muncul pada DMT2 antara lain :

1. Ketidakstabilan kadar glukosa darah b.d hiperglikemia, hipoglikemia ditandai dengan :
 - a. **Tanda Mayor : Hipoglikemia** (mengantuk, pusing, gangguan koordinasi, kadar glukosa dalam darah / urin rendah), **Hiperglikemia** (lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah / urin tinggi)
 - b. **Tanda Minor : Hipoglikemia** (palpitasi, mengeluh lapar, gemetar, kesadaran menurun, perilaku aneh, sulit bicara, berkeringat) **Hiperglikemia** (mulut kering, haus meningkat, jumlah urin meningkat)
2. Resiko ketidakseimbangan elektrolit dibuktikan dengan gangguan mekanisme regulasi (missal : Diabetes)

3. Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah dibuktikan dengan kurang terpapar informasi tentang manajemen diabetes, ketidaktepatan pemantauan glukosa darah, kurang patuh pada rencana manajemen diabetes, manajemen medikasi tidak terkontrol, kurang dapat menerima diagnosis
4. Resiko perfusi perifer tidak efektif dibuktikan dengan hiperglikemia

O. INTERVENSI

Tabel 2.5
Intervensi Keperawatan

Diagnose Keperawatan	Tujuan	Intervensi
Ketidakstabilan kadar glukosa darah b.d hiperglikemia, hipoglikemia	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Kestabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Koordinasi 5 ✓ Kesadaran 5 ✓ Mengantuk 5 ✓ Pusing 5 ✓ Lelah / lesu 5 ✓ Keluhan lapar 5 ✓ Gemetar 5 ✓ Berkeringat 5 ✓ Mulut kering 5 ✓ Rasa haus 5 ✓ Perilaku aneh 5 ✓ Kesulitan bicara 5 ✓ Kadar glukosa dalam darah 5 ✓ Kadar glukosa dalam urin 5 ✓ Palpitasi 5 ✓ Perilaku 5 ✓ Jumlah urin 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Control resiko meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kemampuan mencari informasi tentang faktor resiko 5 ✓ Kemampuan mengidentifikasi faktor resiko 5 ✓ Kemampuan melakukan strategi control resiko 5 ✓ Kemampuan mengubah perilaku 5 ✓ Komitmen terhadap strategi 5 ✓ Kemampuan modifikasi gaya 	<p>Manajemen Hiperglikemia</p> <p>Observasi :</p> <p>Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia</p> <p>Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat</p> <p>Monitor kadar glukosa darah jika perlu</p> <p>Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (misal : polyuria, polidipsi, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala)</p> <p>Monitor intake dan output cairan</p> <p>Monitor keton urin, kadar AGD, elektrolit, tekanan darah ortostatik, dan frekuensi nadi</p> <p>Terapeutik</p> <p>Berikan asupan cairan oral</p> <p>Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk</p> <p>Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik</p> <p>Edukasi :</p> <p>Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dl</p> <p>Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri</p> <p>Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga</p> <p>Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urin jika perlu</p>

	<p>hidupn 5</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kemampuan menghindari factor resiko 5 ✓ Kemampuan mengenali perubahan status kesehatan 5 ✓ Kemampuan berpartisipasi dalam skrining resiko 5 ✓ Penggunaan fasilitas kesehatan 5 ✓ Penggunaan system pendukung 5 ✓ Pemantauan perubahan status kesehatan 5 ✓ Imunisasi 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Perilaku menurunkan berat badan meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Menetukan target berat badan dalam rentang normal 5 ✓ Memiliki komitmen pada rencana makan yang sehat 5 ✓ Menghindari makanan dan minuman tinggi kalori 5 ✓ Memilih makanan dan minuman bergizi 5 ✓ Mengontrol porsi makan 5 ✓ Menetapkan latihan rutin 5 ✓ Memonitor berat badan 5 ✓ Memonitor IMT 5 ✓ Mendapatkan informasi mengenai strategi menurunkan berat badan dari ahli kesehatan 5 ✓ Mengidentifikasi kondisi emosional yang dapat mempengaruhi asupan makanan dan minuman 5 ✓ Menggunakan strategi modifikasi perilaku 5 ✓ Memotivasi diri sendiri 5 ✓ Meminum air putih sesuai kebutuhan tubuh 5 ✓ Menggunakan obat sesuai instruksi (jika ada) 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Status nutrisi membaik dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Porsi makan yang dihabiskan 5 	<p>Ajarkan pengelolaan diabetes (missal : penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan professional kesehatan)</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian kalium, jika perlu</p> <p>Manajemen Hipoglikemia</p> <p>Observasi :</p> <p>Identifikasi tanda dan gejala hipoglikemia</p> <p>Identifikasi kemungkinan penyebab hipoglikemia</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Berikan karbohidrat sederhana, jika perlu</p> <p>Berikan glucagon, jika perlu</p> <p>Berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet</p> <p>Pertahankan kepatenan jalan nafas</p> <p>Pertahankan akses IV, jika perlu</p> <p>Hubungi layanan medis darurat, jika perlu</p> <p>Edukasi :</p> <p>Anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat</p> <p>Anjurkan memakai identitas darurat yang tepat</p> <p>Anjurkan monitor kadar gula darah</p> <p>Anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan</p> <p>Jelaskan interaksi diit, insulin / agen oral, dan olah raga</p> <p>Ajarkan pengelolaan hipoglikemia (missal : tanda dan gejala, faktor resiko dan pengobatan hipoglikemia)</p> <p>Ajarkan perawatan mandiri untuk mencegah hipoglikemia (missal : mengurangi insulin / agen oral, dana tau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga)</p> <p>Kolaborasi :</p>
--	--	---

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Kekuatan otot pengunyah 5 ✓ Kekuatan otot menelan 5 ✓ Serum albumin 5 ✓ Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi 5 ✓ Pengetahuan tentang pilihan makanan yang sehat 5 ✓ Pengetahuan tentang standar asupan nutrisi yang tepat 5 ✓ Penyiapan dan penyimpanan makanan yang aman 5 ✓ Sikap terhadap makanan / minuman sesuai dengan tujuan kesehatan 5 ✓ Perasaan cepat kenyang 5 ✓ Nyeri abdomen 5 ✓ Sariawan 5 ✓ Rambut rontok 5 ✓ Diare 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka</p> <p>Tingkat pengetahuan meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Perilaku sesuai anjuran 5 ✓ Verbalisaasi minat dalam belajar 5 ✓ Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik 5 ✓ Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang seusai dengan pengetahuan 5 ✓ Pertanyaan tentang masalah yang dihadapi 5 ✓ Persepsi yang keliru terhadap masalah 5 ✓ Menjalani pemeriksaan yang tidak tepat 5 	<p>Kolaborasi pemberian dextrose, jika perlu Kolaborasi pemberian glucagon, jika perlu</p> <p>Edukasi Diit Observasi : Identifikasi kemampuan pasien dan keluarga menerima informasi Identifikasi tingkat pengetahuan saat ini Identifikasi kebiasaan pola makan saat ini dan masa lalu Identifikasi persepsi pasien dan keluarga tentang diit yang diprogramkan Identifikasi keterbatasan finansial untuk menyediakan makanan</p> <p>Terapeutik : Persiapkan materi, media, dan alat peraga Jadwalkan waktu yang tepat untuk memberikan pendidikan kesehatan Berikan kesempatan pasien dan keluarga bertanya Sediakan rencana makan tertulis, jika perlu</p> <p>Edukasi : Jelaskan tujuan kepatuhan diet terhadap kesehatan Informasikan makanan yang diperbolehkan dan dilarang Informasikan kemungkinan interaksi obat dan makanan, jika perlu Anjurkan mempertahankan posisi semi fowler (30 – 45 derajat) 20 – 30 menit setelah makan Anjurkan mengganti bahan makanan sesuai sesuai dengan diet yang diprogramkan Anjurkan melakukan olahraga sesuai toleransi Ajarkan cara memilih label dan memilih makanan yang sesuai Ajarkan cara merencanakan makanan yang sesuai program Rekomendasikan resep makanan yang sesuai diet, jika perlu</p>
--	--	---

		<p>Kolaborasi : Rujuk ke ahli gizi dan sertakan keluarga, jika perlu</p> <p>Edukasi Latihan Fisik</p> <p>Observasi : Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi</p> <p>Terapeutik : Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan Berikan kesempatan untuk bertanya</p> <p>Edukasi : Jelaskan manfaat kesehatan dan efek fisiologis olahraga Jelaskan jenis latihan yang sesuai dengan kondisi kesehatan Jelaskan frekuensi, durasi, dan intensitas program latihan yang diinginkan Ajarkan latihan pemanasan dan pendinginan yang tepat Ajarkan teknik menghindari cedera saat berolahraga Ajarkan teknik pernafasan yang tepat untuk memaksimalkan penyerapan oksigen selama latihan fisik</p>
Resiko ketidakseimbangan elektrolit dibuktikan dengan gangguan mekanisme regulasi (missal : Diabetes)	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Keseimbangan elektrolit meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Serum natirum 5 ✓ Serum kalium 5 ✓ Serum klorida 5 ✓ Serum calcium 5 ✓ Serum magnesium 5 ✓ Serum fosfor 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Asupan cairan 5 ✓ Haluaran urin 5 ✓ Kelembaban membrane mukosa 5 ✓ Asupan makanan 5 	<p>Pemantauan Elektrolit</p> <p>Observasi Identifikasi kemungkinan ketidakseimbangan elektrolit Monitor kadar elektrolit serum Monitor mual, muntah, dan diare Monitor kehilangan cairan, jika perlu Monitor tanda dan gejala hypokalemia (missal : kelemahan otot, interval QT memanjang, gelombang T datar atau terbalik, depresi segmen ST, gelombang U, kelelahan, parastesia, penurunan reflex, anoreksia, konstipasi, motilitas usus menurun, pusing, depresi pernafasan) Monitor tanda dan gejala hyperkalemia (missal : peka rangsang, gelisah, mual, muntah, takikardia, mengarah bradikardia,</p>

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Edema 5 ✓ Dehidrasi 5 ✓ Asites 5 ✓ Konfusi 5 ✓ Tekanan darah 5 ✓ Denyut nadi radial 5 ✓ Tekanan arteri rata – rata 5 ✓ Membrane mukosa 5 ✓ Mata cekung 5 ✓ Turgor kulit 5 ✓ Berat badan 5 	<p>fibrilasi / takikardia ventrikel, gelombang T tinggi, gelombang P datar, kompleks QRS tumpul, blok jantung mengarah asistol)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hyponatremia (missal : disorientasi, otot berkedut, sakit kepala, membrane mukosa kering, hipotensi postural, kejang, letargi, penurunan kesadaran)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hypernatremia (missal : haus, demam, mual, muntah, gelisah, peka rangsang, membrane mukosa kering, takikardia, hipotensi, letargi, konfusi, kejang)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hipokalsemia (missal : peka rangsang, tanda chvstek (spasme otot wajah), tanda trousseau (spasme karpal), kram otot, interval QT memanjang)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hiperkalsemia (missal : nyeri tulang, haus, anoreksia, letargi, kelemahan otot, segmen QT memendek, gelombang T lebar, komplek QRS lebar, interval PR memanjang)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hypomagnesemia (missal : depresi pernafasan, apatis, tanda chvostek, tanda trousseau, konfusi, disritmia)</p> <p>Monitor tanda dan gejala hipermagnesemia (missal : kelemahan otot, hiporeflexs, bradikardia, depresi SSP, letargi, koma, depresi)</p> <p>Terapeutik Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien Dokumentasikan hasil pemantauan</p> <p>Edukasi Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan Informasikan hasil pemantauan, jika perlu</p> <p>Manajemen Cairan Observasi :</p>
--	---	---

		<p>Monitor siklus hidrasi (Misal : frekuensi nadi, kekuatan nadi, akral, pengisian kapiler, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah)</p> <p>Monitor berat badan</p> <p>Monitor hasil pemeriksaan laboratorium (misal : Ht, Na, K, Cl, PH Urin, BUN)</p> <p>Monitor status hemodinamik (Mis : MAP, CVP)</p> <p>Terapeutik</p> <p>Catat intake – output dan hitung balance cairan 24 jam</p> <p>Berikan asupan cairan</p> <p>Berikan cairan intravena bila perlu</p> <p>Kolaborasi</p> <p>Kolaborasi pemberian diuretic jika perlu</p> <p>Manajemen Elektrolit</p>
Resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah dibuktikan dengan kurang terpapar informasi tentang manajemen diabetes, ketidaktepatan pemantauan glukosa darah, kurang patuh pada rencana manajemen diabetes, manajemen medikasi tidak terkontrol, kurang dapat menerima diagnosis	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Kestabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Koordinasi 5 ✓ Kesadaran 5 ✓ Mengantuk 5 ✓ Pusing 5 ✓ Lelah / lesu 5 ✓ Keluhan lapar 5 ✓ Gemetar 5 ✓ Berkeringat 5 ✓ Mulut kering 5 ✓ Rasa haus 5 ✓ Perilaku aneh 5 ✓ Kesulitan bicara 5 ✓ Kadar glukosa dalam darah 5 ✓ Kadar glukosa dalam urin 5 ✓ Palpitasi 5 ✓ Perilaku 5 ✓ Jumlah urin 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Control resiko meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kemampuan mencari informasi tentang faktor resiko 5 	<p>Manajemen Hiperglikemia</p> <p>Observasi :</p> <p>Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia</p> <p>Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat</p> <p>Monitor kadar glukosa darah jika perlu</p> <p>Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (misal : polyuria, polidipsi, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala)</p> <p>Monitor intake dan output cairan</p> <p>Monitor keton urin, kadar AGD, elektrolit, tekanan darah ortostatik, dan frekuensi nadi</p> <p>Terapeutik</p> <p>Berikan asupan cairan oral</p> <p>Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk</p> <p>Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik</p> <p>Edukasi :</p>

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Kemampuan mengidentifikasi faktor resiko 5 ✓ Kemampuan melakukan strategi control resiko 5 ✓ Kemampuan mengubah perilaku 5 ✓ Komitmen terhadap strategi 5 ✓ Kemampuan modifikasi gaya hidupn 5 ✓ Kemampuan menghindari faktor resiko 5 ✓ Kemampuan mengenali perubahan status kesehatan 5 ✓ Kemampuan berpartisipasi dalam skrining resiko 5 ✓ Penggunaan fasilitas kesehatan 5 ✓ Penggunaan system pendukung 5 ✓ Pemantauan perubahan status kesehatan 5 ✓ Imunisasi 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka</p> <p>Perilaku menurunkan berat badan meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Menetukan target berat badan dalam rentang normal 5 ✓ Memiliki komitmen pada rencana makan yang sehat 5 ✓ Menghindari makanan dan minuman tinggi kalori 5 ✓ Memilih makanan dan minuman bergizi 5 ✓ Mengontrol porsi makan 5 ✓ Menetapkan latihan rutin 5 ✓ Memonitor berat badan 5 ✓ Memonitor IMT 5 ✓ Mendapatkan informasi mengenai strategi menurunkan berat badan dari ahli kesehatan 5 ✓ Mengidentifikasi kondisi emosional yang dapat mempengaruhi asupan makanan dan minuman 5 ✓ Menggunakan strategi modifikasi perilaku 5 ✓ Memotivasi diri sendiri 5 ✓ Meminum air putih sesuai 	<p>Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dl</p> <p>Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri</p> <p>Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga</p> <p>Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urin jika perlu</p> <p>Ajarkan pengelolaan diabetes (misal : penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan professional kesehatan)</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian kalium, jika perlu</p> <p>Manajemen Hipoglikemia</p> <p>Observasi :</p> <p>Identifikasi tanda dan gejala hipoglikemia</p> <p>Identifikasi kemungkinan penyebab hipoglikemia</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Berikan karbohidrat sederhana, jika perlu</p> <p>Berikan glucagon, jika perlu</p> <p>Berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet</p> <p>Pertahankan kepatuhan jalan nafas</p> <p>Pertahankan akses IV, jika perlu</p> <p>Hubungi layanan medis darurat, jika perlu</p> <p>Edukasi :</p> <p>Anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat</p> <p>Anjurkan memakai identitas darurat yang tepat</p> <p>Anjurkan monitor kadar gula darah</p> <p>Anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan</p> <p>Jelaskan interaksi diit, insulin / agen oral, dan olahraga</p>
--	--	--

	<p>kebutuhan tubuh 5</p> <p>✓ Menggunakan obat sesuai instruksi (jika ada) 5</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Status nutrisi membaik dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Porsi makan yang dihabiskan 5 ✓ Kekuatan otot pengunyah 5 ✓ Kekuatan otot menelan 5 ✓ Serum albumin 5 ✓ Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi 5 ✓ Pengetahuan tentang pilihan makanan yang sehat 5 ✓ Pengetahuan tentang standar asupan nutrisi yang tepat 5 ✓ Penyiapan dan penyimpanan makanan yang aman 5 ✓ Sikap terhadap makanan / minuman sesuai dengan tujuan kesehatan 5 ✓ Perasaan cepat kenyang 5 ✓ Nyeri abdomen 5 ✓ Sariawan 5 ✓ Rambut rontok 5 ✓ Diare 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Tingkat pengetahuan meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Perilaku sesuai anjuran 5 ✓ Verbalisaasi minat dalam belajar 5 ✓ Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik 5 ✓ Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang seusai dengan pengetahuan 5 ✓ Pertanyaan tentang masalah yang dihadapi 5 ✓ Persepsi yang keliru terhadap masalah 5 ✓ Menjalani pemeriksaan yang tidak tepat 5 	<p>Ajarkan pengelolaan hipoglikemia (misal : tanda dan gejala, faktor resiko dan pengobatan hipoglikemia)</p> <p>Ajarkan perawatan mandiri untuk mencegah hipoglikemia (misal : mengurangi insulin / agen oral, dana atau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga)</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi pemberian dextrose, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian glucagon, jika perlu</p> <p>Edukasi Diit</p> <p>Observasi :</p> <p>Identifikasi kemampuan pasien dan keluarga menerima informasi</p> <p>Identifikasi tingkat pengetahuan saat ini</p> <p>Identifikasi kebiasaan pola makan saat ini dan masa lalu</p> <p>Identifikasi persepsi pasien dan keluarga tentang diit yang diprogramkan</p> <p>Identifikasi keterbatasan finansial untuk menyediakan makanan</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Persiapkan materi, media, dan alat peraga</p> <p>Jadwalkan waktu yang tepat untuk memberikan pendidikan kesehatan</p> <p>Berikan kesempatan pasien dan keluarga bertanya</p> <p>Sediakan rencana makan tertulis, jika perlu</p> <p>Edukasi :</p> <p>Jelaskan tujuan kepatuhan diet terhadap kesehatan</p> <p>Informasikan makanan yang diperbolehkan dan dilarang</p> <p>Informasikan kemungkinan interaksi obat dan makanan, jika perlu</p> <p>Anjurkan mempertahankan posisi semi fowler (30 – 45 derajat) 20 – 30 menit setelah makan</p> <p>Anjurkan mengganti bahan makanan sesuai sesuai dengan diet yang diprogramkan</p>
--	--	---

		<p>Anjurkan melakukan olahraga sesuai toleransi</p> <p>Ajarkan cara memilih label dan memilih makanan yang sesuai</p> <p>Ajarkan cara merencanakan makanan yang sesuai program</p> <p>Rekomendasikan resep makanan yang sesuai diet, jika perlu</p> <p>Kolaborasi : Rujuk ke ahli gizi dan sertakan keluarga, jika perlu</p> <p>Edukasi Latihan Fisik</p> <p>Observasi : Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi</p> <p>Terapeutik : Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan Berikan kesempatan untuk bertanya</p> <p>Edukasi : Jelaskan manfaat kesehatan dan efek fisiologis olahraga Jelaskan jenis latihan yang sesuai dengan kondisi kesehatan Jelaskan frekuensi, durasi, dan intensitas program latihan yang diinginkan Ajarkan latihan pemanasan dan pendinginan yang tepat Ajarkan teknik menghindari cedera saat berolahraga Ajarkan teknik pernafasan yang tepat untuk memaksimalkan penyerapan oksigen selama latihan fisik</p>
Resiko perfusi perifer tidak efektif dibuktikan dengan hiperglikemia	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka</p> <p>Perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Denyut nadi perifer 5 ✓ Penyembuhan luka 5 ✓ Sensasi 5 ✓ Warna kulit pucat 5 ✓ Edema perifer 5 ✓ Nyeri ekstremitas 5 ✓ Parastesia 5 ✓ Kelemahan otot 5 	<p>Pencegahan Syok</p> <p>Observasi : Monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi nafas, TD, MAP) Monitor status oksigenasi (oksimetri nadi, AGD) Monitor status carian Monitor tingkat kesadaran dan respon pupil Periksa riwayat alergi</p> <p>Terapeutik :</p>

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Kram otot 5 ✓ Bruit femoralis 5 ✓ Nekrosis 5 ✓ Pengisian kapiler 5 ✓ Akral 5 ✓ Turgor kulit 5 ✓ Tekanan darah sistolik 5 ✓ Tekanan darah diastolic 5 ✓ Tekanan arteri rata – rata 5 ✓ <i>Indeks ankle brachial</i> 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Fungsi sensori membaik dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ketajaman pendengaran 5 ✓ Ketajaman penglihatan 5 ✓ Persepsi stimulasi kulit 5 ✓ Persepsi posisi kepala 5 ✓ Persepsi posisi tubuh ✓ Perbedaan bau 5 ✓ Perbedaan rasa 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Mobilitas fisik meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Pergerakan ekstremitas 5 ✓ Kekuatan otot 5 ✓ Rentang gerak (ROM) 5 ✓ Nyeri 5 ✓ Kecemasan 5 ✓ Kaku sendi 5 ✓ Gerakan tidak terkoordinasi 5 ✓ Gerakan terbatas 5 ✓ Kelemahan fisik 5 <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama maka Status sirkulasi membaik dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kekuatan nadi 5 ✓ Output urin 5 ✓ Saturasi oksigen 5 ✓ PaO₂ 5 ✓ Pucat 5 ✓ Akral dingin 5 ✓ PaCO₂ 5 ✓ Pitting edema 5 ✓ Edema perifer 5 ✓ Hipotensi ortostatik 5 ✓ Bunyi nafas tambahan 5 	<p>Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen > 94 %</p> <p>Persiapkan intubasi dan ventilasi mekanis, jika perlu</p> <p>Pasang jalur IV, jika perlu</p> <p>Pasang kateter urin untuk menilai produksi urin, jika perlu</p> <p>Lakukan skin test untuk mencegah reaksi alergi</p> <p>Edukasi :</p> <p>Jelaskan penyebab / factor resiko syok</p> <p>Jelaskan tanda dan gejala awal syok</p> <p>Anjurkan melapor jika menemukan / merasakan tanda dan gejala awal syok</p> <p>Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral</p> <p>Anjurkan menghindari allergen</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi pemberian IV, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian tranfusi darah, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian antiinflamasi, jika perlu</p> <p>Perawatan Sirkulasi</p> <p>Edukasi Perawatan Kaki</p> <p>Edukasi Proses Penyakit</p> <p>Manajemen Sensasi Perifer</p>
--	--	---

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bruit pembuluh darah 5 ✓ Distensi vena jugularis 5 ✓ Asites 5 ✓ Fatigue 5 ✓ Klaudikasio intermiten 5 ✓ Parastesia 5 ✓ Sinkop 5 ✓ Ulkus ekstremitas 5 ✓ Tekanan darah sistolik 5 ✓ Tekanan darah diastolic 5 ✓ Tekanan nadi 5 ✓ <i>Mean arterial pressure</i> 5 ✓ Pengisian kapiler 5 ✓ Tekanan vena sentral 5 ✓ Berat badan 5 	
---	--

P. IMPLEMENTASI

Implementasi keperawatan adalah pengelolaan, pelaksanaan dan wujud dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan atau intervensi (Setiadi, 2012). Implementasi adalah realisasi tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan. Mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan dan menilai data yang baru (Nikmatur dan Walid, 2017).

Q. EVALUASI

Tahap penilaian atau evaluasi merupakan suatu penilaian yang sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara berkesinambungan yang melibatkan klien, keluarga, serta tenaga medis lainnya. Ada dua jenis evaluasi yaitu evaluasi proses dan evaluasi hasil. Tujuan dalam evaluasi adalah untuk melihat kemampuan klien dalam mencapai tujuan yang disesuaikan dengan kriteria hasil pada tahap perencanaan (Setiadi, 2012). Pada pelaksanaan evaluasi, perawat harus bisa mengambil keputusan yaitu : apakah intervensi dihentika, intervensi dilanjutkan atau intervensi perlu dimodifikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Assosiation. Standart Of Medical Care In Diabetes – 2019. *Diabetes Care*. 2019
- Decroli E. 2019. Diabetes Mellitus Tipe 2. Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.
- Fatimah,R.N. (2019). Diabetes Mellitus Tipe2. *Jurnal Majority*, 4 (5). [Serial Daring] Diakses Melalui <Https://Bit.Ly/33leby3>[24 November 2020]
- Haryono, R., & Susanti, B. A. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gangguan Sistem Endokrin*. Bantul, Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- International Diabetes Federation. Idf Diabetes Atlas Eighth Edition. United Kingdom: Idf; 2017
- Kusniawati. (2011). Analisis Faktor Yang Berkontribusi Terhadap Self Care Diabetes Pada Klien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Tangerang. *Universitas Indonesia*, 3.
- Mulyati. (2014). Hubungan Indeks Masa Tubuh (Imt) Dengan Kadar Gula Darah Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 . Gizi Universitas Muhammadiyah .
- Muttaqin. (2012). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan* . Jakarta: Salemba Medika.
- There Are No Sources In The Current Document.Perkeni. (2021). *Pedoman Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Di Indonesia*.
- There Are No Sources In The Current Document.Soewondo, P. Current Practice In The Management Of Type 2 Diabetes In Indonesia: Results From The International Diabetes Management Practices Study (Idmps). *J Indonesia Med Assoc*. 2011; 61.
- Susilawati. (2016). *Gizi Dalam Daur Kehidupan* . Bandung : Refika Aditama.
- WHO. Global Report On Diabetes.France: World Health Organization. 2016

BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN DIABETIC FOOT *ULCER*



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETIC FOOT ULCER

A. PENDAHULUAN

Ulkus kaki diabetic / *Diabetic Foot Ulcer* (DFU) adalah salah satu dari beberapa komplikasi serius dari perkembangan Diabetes Mellitus (DM) (Anderson, 2015). Penyebab utama ulkus kaki diabetik adalah neuropati perifer, penyakit arteri perifer , dan imunosupresi. DFU terjadi sekitar 19–34% pasien dengan diabetes mellitus dan *Federasi Diabetes Internasional* melaporkan bahwa 9,1–26,1 juta DM akan berkembang menjadi DFU setiap tahunnya. Tingkat kematian yang terkait dengan perkembangan DFU diperkirakan 5% dalam 12 bulan pertama, dan tingkat moralitas 5 tahun diperkirakan sebesar 42% (Hopkins dan Maryland, 2018)

Menurut Mortensen dkk., (2020) Ada banyak faktor yang terlibat dalam perkembangan ulkus kaki pada pasien diabetes. Dua faktor risiko terpenting adalah neuropati perifer (sensorik, motorik dan otonom) dan penyakit pembuluh darah perifer/Peripheral Vascular Disease (PWD). Menurut Prasetyo (2020) Diagnosis DFU diawali dengan anamnesis meliputi riwayat ulkus sebelumnya, riwayat amputasi, riwayat trauma, dan anamnesis mengenai penyakit yang mendasarinya yaitu diabetes. Pemeriksaan fisik meliputi vascular assessment, neurological and musculoskeletal assessment, dan infection assessment. Diperlukan pendekatan multidisipliner untuk mengatasi penyakit DFU.

Penatalaksanaan DFU berdasarkan *Diabetes Feet Australia* (2022) bersama dengan Peneliti Lazzarini dkk, (2019) telah menerbitkan pedoman akronim sederhana yaitu MADADORE, yang dimana terdapat prinsip-prinsip manajemen ulkus kaki diabetik yang direkomendasikan untuk memberikan panduan terstruktur dalam mencegah dan mengelola pasien dengan ulkus kaki diabetik.

B. DEFINISI

Menurut IWGDF atau *International Working Group on the Diabetic Foot* (2019) Ulkus diabetikum adalah kondisi yang kerap dialami oleh penderita diabetes. Kondisi ini ditandai dengan munculnya luka pada kaki yang disertai munculnya cairan berbau tidak sedap dari kaki.

Menurut Shin dkk., (2020) Ulkus kaki diabetik atau *Diabetic Foot Ulcer* (DFU) adalah luka dengan ketebalan penuh yang terdapat pada bagian bawah pergelangan kaki di permukaan yang menahan beban atau terbuka pada individu dengan diabetes mellitus.

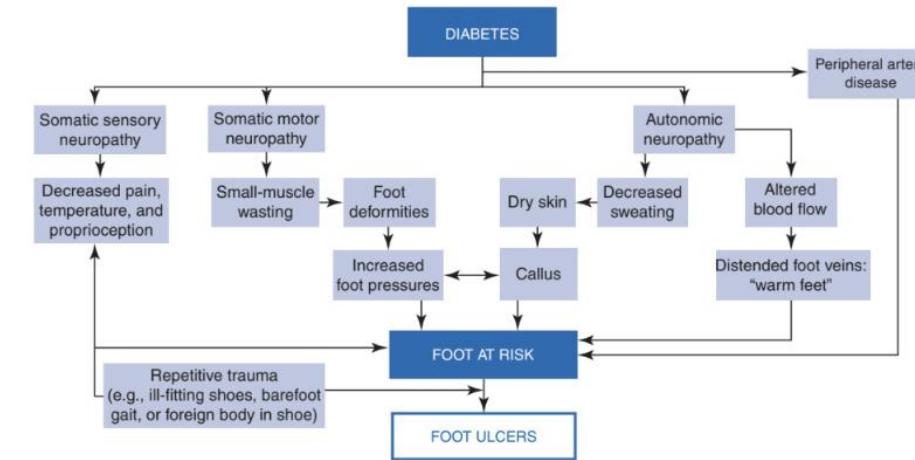
C. ETIOLOGI

Menurut Raglan dan Scammell (2016) Diabetes adalah penyakit metabolismik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat gangguan sekresi atau kerja insulin. Dalam jangka panjang hal ini menyebabkan kerusakan dan disfungsi organ, khususnya mata, ginjal, jantung, saraf, dan pembuluh darah. Luka pada kulit kaki akibat diabetes dikenal sebagai ulkus kaki diabetik (DFU).

Diabetic Foot Ulcer (DFU) terjadi karena perubahan biomekanik arsitektur tulang dan jaringan lunak kaki, neuropati perifer, dan penyakit arteri perifer aterosklerotik, yang semuanya terjadi pada frekuensi yang lebih tinggi pada pasien DM. Neuropati diabetik menyebabkan hilangnya sensasi perlindungan. Hal ini berkontribusi pada hilangnya propriosepsi, keseimbangan yang buruk, dan kurangnya kesadaran nyeri pada kaki dan anggota tubuh bagian bawah pasien DM. Ulkus biasanya dimulai dari area kecil karena tekanan atau iritasi atau dari trauma minor yang tidak dirasakan oleh pasien neuropatik yang tidak peka (Prasetyo, 2020)

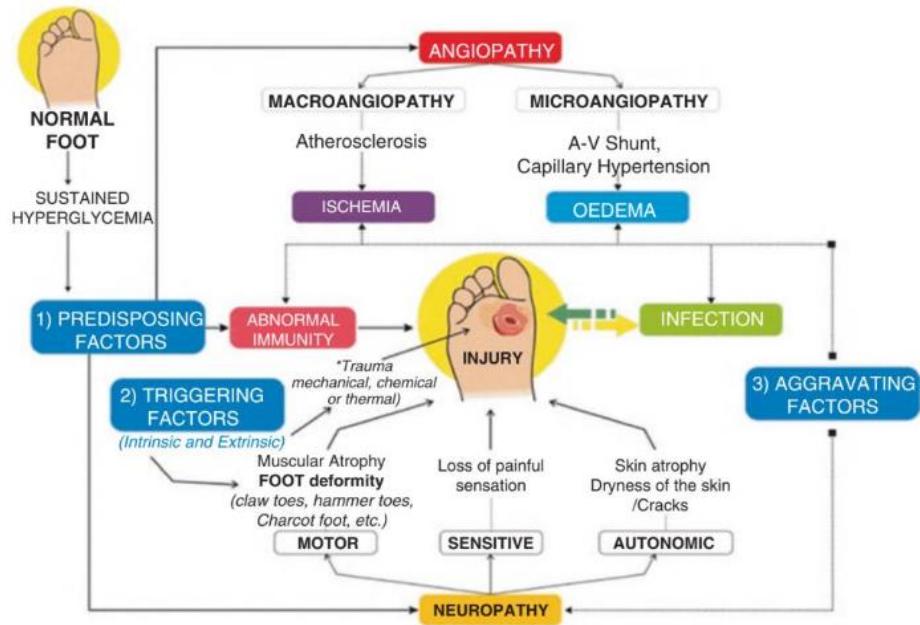
D. PATOFISIOLOGIS

Menurut Tony dkk., (2022) Perkembangan ulkus diabetik biasanya dalam 3 tahap. Tahap awal adalah pengembangan kalus. Kalus dihasilkan dari neuropati. Neuropati motorik menyebabkan kelainan bentuk fisik kaki, dan neuropati sensorik menyebabkan hilangnya sensorik yang menyebabkan trauma berkelanjutan. Pengeringan kulit karena neuropati otonom juga merupakan faktor penyebab lainnya. Akhirnya, trauma kalus yang sering menyebabkan perdarahan subkutani dan akhirnya terkikis dan menjadi ulkus. Pasien dengan diabetes melitus juga mengalami atherosclerosis parah pada pembuluh darah kecil di tungkai dan kaki, menyebabkan kompromi vaskular, yang merupakan penyebab lain infeksi kaki diabetik. Karena darah tidak dapat mencapai luka, penyembuhan tertunda, akhirnya menyebabkan nekrosis dan gangren.



Gambar 3.1 Pathway Diabetic Foot Ulcer

(Sumber: Zubair, M., dkk, 2021)



Gambar 3.2. Pathway terjadinya dan berulangnya Diabetic Foot Ulcer

(Sumber: Zubair, M., dkk, 2021).

Pada gambar 3.2 menunjukkan bahwa faktor risiko dan atau faktor predisposisi DFU adalah angiopati dan neuropati, dimana dengan adanya faktor intrinsik (deformitas kaki) dan atau triger factor ekstrinsik (seperti mekanik, kimia, suhu), menyebabkan hilangnya integritas kulit. Faktor-faktor yang memperberat seperti iskemi, imunitas yang menurun, dan neuropati, perbaikan perkembangan infeksi pada DFU (Zubair, M., dkk, 2021).

E. MANIFESTASI KLINIS

Menurut Dansinger (2021) Tanda dan gejala ulkus diabetik yaitu:

1. Pembengkakakan dikaki atau pergelangan kaki
2. Sering kesemutan
3. Nyeri kaki saat istirahat
4. Sensasi rasa berkurang
5. Perubahan warna kulit
6. Kerusakan Jaringan (nekrosis)
7. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea
8. Kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal
9. Kulit kering terutama bagian tumit
10. Adanya luka terbuka di kaki yang lambat sembuh atau mengering
11. Bau kaki yang tidak biasa atau tidak hilang
12. Kuku kaki yang tumbuh ke dalam atau atau kuku kaki yang terinfeksi jamur

F. KOMPLIKASI

Menurut Tony dkk. (2022) Komplikasi yang paling ditakuti ialah :

1. Gangren kaki, Hal ini ditandai dengan perubahan warna pada kulit, nanah yang tidak biasa atau keluarnya cairan dari area tersebut dan hilangnya sensasi pada bagian tubuh yang terkena(MacGill, 2017)
2. Pembentukan abses, Ulkus kaki diabetik yang terinfeksi dapat menyebabkan
3. pembentukan abses yang merupakan akumulasi nanah yang menyakitkan di bawah permukaan kulit (Tony dkk., 2022)
4. Deformitas kaki, Diabetes jangka panjang yang tidak terkontrol bersamaan
5. dengan infeksi kaki diabetik dapat melemahkan otot dan tulang di kaki yang mengakibatkan kelainan bentuk (MacGill, 2017)
6. Risiko sepsis, Jika infeksi cukup dalam, dapat masuk ke aliran darah yang
7. menyebabkan sepsis yang berpotensi mengancam jiwa ketika sistem kekebalan tubuh bereaksi berlebihan terhadap infeksi dan mulai merusak jaringan dan organ. Gejalanya meliputi bertingkah bingung, kulit biru atau berjerawat, dan kesulitan bernapas (Fadli, 2022)
8. Amputasi kaki, Banyak penderita dengan diabetes memiliki penyakit arteri perifer
9. (PAD), yang mengurangi aliran darah ke kaki dan neuropati, suatu kondisi yang menghilangkan rasa sakit biasanya di tangan dan kaki. Infeksi parah yang tidak menanggapi pengobatan terancam menyebar ke aliran darah. Untuk mencegah hal ini terjadi, kaki yang terkena mungkin harus diamputasi (Allan dan Munro, 2015)

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang dalam menegakkan diagnosis ulkus kaki diabetikum sebagai berikut :

1. Vascular Assessment

Menurut Decroli (2019) Faktor risiko vaskuler dan neuropati pada ekstremitas bawah harus dinilai. Indikasi pemeriksaan vaskuler dimulai dari pemeriksaan refilling kapiler, palpasi arteri ekstremitas bawah, dan lebih lanjut dilakukan penilaian sebagai berikut:

a. Ankle-Brachial Index (ABI)

Pasien DM cenderung memiliki nilai ankle brachial index (ABI) yang lebih rendah dari rentang normal (0,9-1.30) (Laksmi dkk, 2013). Pada pasien yang mengalami gangguan peredaran darah kaki maka akan ditemukan tekanan darah tungkai lebih rendah dibandingkan tekanan darah lengan yang mengakibatkan nilai ankle brachial index (ABI) menjadi menurun (Sudoyo dkk, 2016)

Berikut nilai interpretasi diagnostik ABI.

Tabel 3.1. Interpretasi diagnostik ABI

Resting	Severity
0.91 – 1.30	Normal
0.70 – 0.90	Mild Obstruction
0.40 – 0.69	Moderate obstruction
< 0.40	Severe obstruction

(Sumber Tabel : Smeltzer & Bare 2010)

b. *Segmental Pressure Pulse Volume (SPPV)*

Pemeriksaan ini dilakukan berdasarkan prinsip bahwa obstruksi pembuluh darah yang terjadi timbul pada proximal tempat tekanan darahnya turun dan untuk mengetahui adanya lesi, tingkat keparahan, dan lokasi utama kelainan vaskuler (Parwati, 2021)

c. *Skin perfusion pressure (SPP)*

Skin perfusion pressure (SPP) merupakan penilaian laser Doppler yang menggunakan tensimeter pada ankle, bisa mengindikasikan terganggunya perfusi pada ekstremitas bawah. Pemeriksaan ini merupakan penilaian sirkulasi kapiler kutaneus (Decroli, 2019)

d. *Transcutaneous oxygen tension (TcPO2)*

Pemeriksaan ini telah dianjurkan menjadi alat screening pada populasi berisiko tinggi untuk kelainan vaskuler. Karena TcPO2 tidak dipengaruhi oleh klasifikasi arteri seperti ABI, TcPO2 bisa digunakan untuk mengevaluasi pasien DM dengan critical limb ischaemia (Rizkian dkk., 2020)

e. *Ultrasonography Doppler dan Laser Doppler velocimetry*

Lokasi stenosis arteri dapat diidentifikasi dengan menempatkan secara serial *probe Doppler* sepanjang ekstremitas untuk melihat gangguan aliran arteri pada pasien ulkus (Llopis dkk., 2019)

f. *Vascular Imaging*

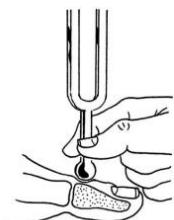
Menentukan apakah terdapat penyempitan pembuluh darah yang kemudian diikuti dengan pemasangan stent ataupun tanda stent untuk memperbaiki aliran darah dan membantu proses penyembuhan ulkus (Paltiel, 2021)

2. Neurological and Musculoskeletal Assessment

Pemeriksaan neurologis dan musculoskeletal bertujuan untuk mengetahui adanya neuropati otonom (suhu yang lebih dingin, kulit yang kering, dan hilang atau berkurangnya rambut pada ekstremitas bawah), sensorik (kehilangan sensasi sensoris) , dan motorik (kekuatan otot dan range of motion tumit, kaki, dan jari-jari kaki) (Parwati, 2021)

- a. *Tuning fork* (garpu tala)

Garputala standar dengan ukuran 128 Hz bisa digunakan dalam mendeteksi neuropati diabetik seperti pada gambar 3.

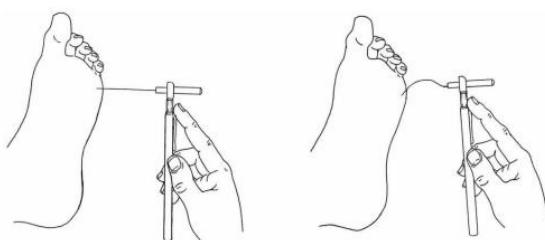


Gambar 3.3. Pemeriksaan Graputala

(Sumber: Jakosz, 2019)

- b. Semmes weinstein monofilament (SWM)

Apabila penderita tidak mampu menjawab semua titik yang dites, maka hal ini berarti 90% sudah terjadi sensibilitas. Berikut pemeriksaan SMW pada gambar 4 (Panjarwanto, 2018)



Gambar 3.4. Pemeriksaan SWM

(Sumber : Jakosz, 2019)

- c. Vibration perception threshold (PVT)

Pemeriksaan fisik neurologi dapat dilakukan pemeriksaan sensibilitas halus dan kasar, refleks achilles dan patella, kekuatan otot, range of motion dan untuk mengetahui adanya deformitas pada permukaan kaki (Hyoseon dkk., 2021)

- d. Infection Assessment

Pemeriksaan yang disarankan untuk mengetahui kondisi infeksi pasien adalah darah lengkap, gula darah dan HbA1c, elektrolit, dan fungsi renal. Pemeriksaan tanda inflamasi seperti *erythrocyte sedimentation rate* (ESR) dan *C-reactive protein* (CRP) dapat menunjang diagnosis infeksi (Wahjoepramono, 2022)

H. PENATALAKSANAAN

Berdasarkan *Diabetes Feet Australia* (2022) bersama dengan Lazzarini dkk, (2019) telah menerbitkan pedoman akronim sederhana MADADORE dalam prinsip-prinsip manajemen ulkus kaki diabetik yang direkomendasikan untuk memberikan panduan terstruktur dalam mencegah dan mengelola pasien dengan ulkus kaki

diabetik. Hal ini sejalan dengan pedoman Australia dan internasional tentang penyakit kaki diabetik sebagai berikut:

1. *Metabolic/Medication* : Kendalikan hiperglikemia, hiperlipidemia, dan hipertensi
2. *Assessment* : Nilai DFU untuk PEDIS (perfusi, luas (ukuran), kedalaman, infeksi, dan sensasi)
3. *Debridement* : Debridement DFU dari debris, jaringan slough, nekrotik dan hiperkeratotik
4. *Antibiotics* : Kolaborasi Resep antibiotik apa pun untuk DFU berdasarkan tingkat keparahan infeksi kaki diabetik
5. *Dressing* : Terapkan pembalut luka untuk menyerap tingkat eksudat DFU dengan sebaik-baiknya
6. *Offloading* : Kaki yang mengalami ulkus harus sedapat mungkin dibebaskan dari penekanan
7. *Referral* : Rujuk ke tim kaki diabetik multidisiplin untuk manajemen DFU terbaik
8. *Education* : Didik orang dengan DFU tentang perawatan diri

Menurut *Midwest Institute for Non Surgical Therapy* (2022) tindakan penatalaksanaan yang dapat dilakukan secara mandiri oleh pasien dalam mengurangi risiko terkena ulkus diabetik pada kaki dan komplikasi selanjutnya. Diantaranya adalah:

1. Jaga kebersihan kaki dengan baik
2. Cuci setiap hari dengan sabun lembut dan air hangat dan keringkan secara menyeluruh, berikan perhatian khusus untuk mengeringkan sela-sela jari kaki.
3. Pertahankan kadar gula darah yang sehat dengan mengonsumsi makanan yang tepat.
4. Periksa kaki Anda secara teratur apakah ada luka, goresan, atau luka baru.
5. Kenakan sepatu yang nyaman dan pas.
6. Sebelum mengenakan sepatu, periksa benda tajam di dalamnya dan goyangkan dengan baik.
7. Hindari bertelanjang kaki bahkan di rumah
8. Tetap aktif untuk menjaga sirkulasi darah yang baik di kaki. Jalan kaki setiap hari akan membantu menjaga kesehatan kaki
9. Pertahankan berat badan yang sehat
10. Berhentilah merokok jika seorang perokok karena kebiasaan tersebut mempengaruhi sirkulasi darah
11. Kelola tekanan darah dan kadar kolesterol
12. Jika memiliki lesi kaki atau kapalan, jangan menghilangkannya sendiri
13. Kenakan kaos kaki yang bersih dan kering dan hindari yang memiliki karet gelang ketat yang dapat mengurangi sirkulasi darah
14. Buat janji temu rutin dengan tim perawatan kesehatan

15. Hubungi tim medis jika melihat tanda-tanda masalah seperti lecet, kuku kaki yang tumbuh ke dalam, kaki atlet, bengkak, kemerahan atau kulit berubah warna.

I. PENGKAJIAN

1. Anamnesa

Pengkajian pada penderita ulkus kaki diabetik sebagai berikut :

a. Keluhan utama, Pada umumnya keluhan utamanya yakni adanya rasa kesemutan pada kaki / tungkai bawah, rasa raba yang menurun, adanya luka yang tidak sembuh – sembuh dan berbau, adanya nyeri pada luka (Sari, 2017) Untuk memperoleh pengkajian yang lengkap tentang rasa nyeri pasien ulkus kaki diabetikum menurut Fauzi (2022) sebagai berikut :

- 1) *Provoking Incident*: apakah ada peristiwa yang menjadi yang menjadi faktor presipitasi nyeri.
- 2) *Quality of Pain*: seperti apa rasa nyeri yang dirasakan atau digambarkan pasien. Apakah seperti terbakar, berdenyut, atau menusuk.
- 3) *Region : radiation, relief*: apakah rasa sakit bisa reda, apakah rasa sakit menjalar atau menyebar, dan dimana rasa sakit terjadi.
- 4) *Severity (Scale) of Pain*: seberapa jauh rasa nyeri yang dirasakan pasien, bisa berdasarkan skala nyeri atau pasien menerangkan seberapa jauh rasa sakit mempengaruhi kemampuan fungsinya.
- 5) *Time*: berapa lama nyeri berlangsung, kapan, apakah bertambah buruk pada malam hari atau siang hari.

b. Riwayat Kesehatan

Biasanya pasien masuk ke RS dengan keluhan utama gatal-gatal pada kulit yang disertai bisul yang tidak sembuh-sembuh, kesemutan, mata kabur, kelemahan tubuh. Disamping itu pasien juga mengeluh poli urea, polidipsi, anorexia, mual dan muntah, BB menurun, diare yang disertai nyeri perut, kram otot, gangguan tidur/istirahat, sakit kepala, kesulitan organisme pada wanita dan masalah impoten pada pria (Yakub dan Herman, 2011)

c. Riwayat Kesehatan Dahulu

Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pancreas. Adanya obesitas, riwayat penyakit jantung, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan penderita (Wijaya dkk., 2017)

d. Riwayat Kesehatan Keluarga

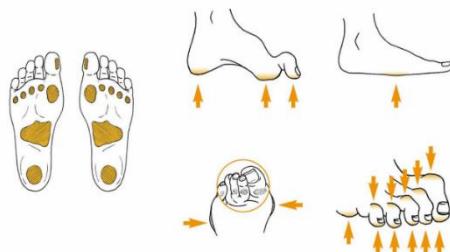
Dari riwayat kesehatan keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat

menyebabkan terjadinya defisiensi insulin seperti jantung, hipertensi (Sholehudin, 2019)

2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik pada ulkus diabetikum sebaiknya menilai kondisi ulkus yang ada sebagai berikut :

a. Pemeriksaan Ekstermitas



Gambar 3.5. Area beban tekanan pada kaki

(Sumber: Jakosz, 2019)

Pemeriksaan ekstremitas dilakukan untuk mencari luka dan deformitas, karena pasien terkadang tidak menyadari. Ulkus dapat ditemukan di area yang menopang beban seperti tumit, area plantar metatarsal, ujung-ujung jari kaki yang paling menonjol atau area di antara jari-jari dan ujung *hammer toes*. Selain itu, ulkus diabetikum juga dapat ditemukan pada area yang menanggung tekanan seperti bagian dorsal *hammer toes* (Dapat dilihat pada gambar 5). Pemeriksaan fisik juga dapat menemukan kalus hipertrofik, kuku-kuku rapuh, *hammer toes*, fisura, atau kaki Charcot (*American Diabetes Association*, 2012)

b. Pemeriksaan Luka



Gambar 3.6. Luka pada ulkus diabetikum

(Sumber : Nunan dan Openi, 2014)

Menurut Perdanakusuma (2018) Ulkus dapat dibagi menjadi dua, yaitu akut dan kronik. Ulkus akut dapat dikategorikan disebabkan oleh dua hal, yaitu abrasi dermal atau ulkus plantar di daerah penopang beban. Ulkus diperiksa untuk drainase, bau, ada/tidak jaringan granulasi, dan jaringan yang

terekspos seperti tendon, kapsul sendi, atau tulang. Periksa tanda-tanda inflamasi pada kaki, seperti eritema, kehangatan, nyeri, edema, indurasi, dan cairan purulen. Periksa juga tanda-tanda sistemik seperti demam, hipotensi, atau takikardia yang dapat menandakan infeksi sistemik (lihat pada gambar 6).

c. Pemeriksaan Insufisiensi Arteri Perifer

Pemeriksaan fisik insufisiensi arteri perifer dapat dilakukan dengan menilai *ankle brachial index* maupun perabaan nadi perifer apakah pulsasi berkurang atau tidak teraba. Periksa pulsasi perifer dorsalis pedis yang dapat ditemukan pada lateral dari tendon *extensor hallucis longus*, dan tibia posterior, yang berada di atas dan di belakang malleolus medial. Pemeriksaan lain yang dapat menandakan insufisiensi arteri adalah bruit yang terdengar di atas arteri iliaka/femoral, atrofi kulit, hilangnya pertumbuhan rambut di pedis, sianosis jari-jari kaki, ulkus atau nekrosis iskemik, dan warna pucat di kaki (Novalia dkk., 2017)

d. Pemeriksaan Neuropati Perifer

Tanda neuropati perifer meliputi hilangnya sensasi rasa getar dan posisi, hilangnya reflek tendon dalam, ulserasi tropik, foot drop, atrofi otot, dan pemembentukan calus hipertropik khususnya pada daerah penekanan misalnya pada tumit. Status neurologis dapat diperiksa dengan menggunakan *monofilament Semmes-Weinsten* untuk mengetahui apakah penderita masih memiliki "sensasi protektif", Pemeriksaan menunjukkan hasil abnormal jika penderita tidak dapat merasakan sentuhan monofilamen ketika ditekankan pada kaki dengan tekanan yang cukup sampai monofilamen bengkok (Perdanakusuma, 2018)

J. DIAGNOSIS

Diagnosis Keperawatan pada pasien Ulkus Diabetikum sebagai berikut:

1. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (PPNI, 2017a)

- a. Definisi : Variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal
- b. Penyebab : Hiperglikemia, disfungsi pankreas, resistensi insulin, gangguan toleransi glukosa darah, gangguan glukosa darah puasa, hiperglikemia, penggunaan insulin atau obat glikemik oral, hiperinsulin (mis. insulinoma), endokrinopati (mis. kerusakan adrenal atau pituitari), disfungsi hati, disfungsi ginjal kronis, efek agen farmakologis, tindakan pembedahan neoplasma, gangguan metabolismik bawaan (mis. gangguan penyimpanan lisosomal, galaktosemia, gangguan penyimpanan glikogen)
- c. Gejala dan Tanda Mayor : Mengantuk, pusing, lelah atau lesu, gangguan koordinasi, kadar glukosa dalam darah/urin rendah, kadar glukosa dalam darah/urin tinggi

- d. Gejala dan Tanda Minor : Palpitasi, mengeluh lapar, jumlah urin meningkat, mulut kering, haus meningkat, gemetar, kesadaran menurun, perilaku aneh, sulit bicara, berkringat
 - e. Kondisi Klinis Terkait : Diabetes melitus, ketoasidosis diabetik, hipoglikemia, hiperglikemia, diabetes gestasional, penggunaan kortikosteroid, nutrisi parenteral total (TPN)
2. Gangguan Integritas Kulit/Jaringan (Herdman dan Kamitsuru, 2020)
- a. Definisi : Kerusakan pada epidermis dan/atau dermis
 - b. Batasan Karakteristik : Nyeri akut, gangguan integritas kulit, perdarahan, hematoma, kemerahan, area panas lokal
 - c. Faktor Yang Berhubungan :
 - d. Eksternal : Agen cedera kimiawi, ekskresi, kelembapan, hipertermia, hipotermia, tekanan pada tonjolan tulang, sekresi
 - e. Internal : Gangguan volume cairan, nutrisi tidak adekuat, faktor psikogenik
 - f. Kondisi Klinis Terkait : Gangguan metabolisme, gangguan pigmentasi, gangguan sensasi, gangguan turgor kulit, fungsi arteri, perubahan hormonal, imunodefisiensi, gangguan sirkulasi, agens farmaseutika, terapi radiasi, trauma vaskular
3. Perfusi Perifer Tidak Efektif (PPNI, 2017b)
- a. Definisi : Penurunan dorongan darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh
 - b. Penyebab : Hiperglikemia, hiperglikemia, peningkatan tekanan darah, penurunan aliran arteri dan / atau vena, penurunan konsentrasi hemoglobin, kekurangan volume cairan, kurang terpapar informasi tentang proses penyakit (mis. diabetes melitus), kurang aktivitas fisik
 - c. Gejala dan Tanda Mayor : Pengisian kapiler > 3 detik, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun, nadi perifer menurun atau tidak teraba
 - d. Gejala dan Tanda Minor : Parestesia, nyeri ekstremitas, edema, indeks ankle-brachial <0,90, penyembuhan luka lambat, bruit femoralis
 - e. Kondisi Klinis Terkait : Diabetes melitus, tromboflebitis, anemia, gagal jantung kongestif, varises, kelainan jantung congenital, trombosis vena dalam, sindrom kompartemen
4. Nyeri Akut (Herdman dan Kamitsuru, 2020)
- a. Definisi : Pengalaman sensori dan emosional tidak menyenangkan berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau potensial, atau yang digambarkan sebagai kerusakan (*International Association for the Study of Pain*); awalan yang tiba-tiba atau lambat dengan intensitas ringan hingga berat, dengan berakhirnya dapat diantisipasi atau diprediksi, dan dengan durasi kurang dari 3 bulan.

- b. Batasan karakteristik : Perubahan selera makan, perubahan pada parameter fisiologis, diaforesis perilaku distraksi, perilaku ekspresif, ekspresi wajah nyeri, sikap tubuh melindungi, perilaku protektif, perubahan aktivitas, dilatasi pupil,
 - c. Faktor Yang Berhubungan : Agens cedera biologis, agens cedera kimiawi, agens cedera fisik
5. Gangguan Mobilitas Fisik (PPNI, 2017a)
 - a. Definisi : Keterbatasan dalam gerakan fisik dari satu atau lebih ekstermitas secara mandiri
 - b. Penyebab : Kerusakan integritas struktur tulang, perubahan metabolisme, ketidakbugaran fisik, penurunan kendali otot, massa otot, kekuatan otot, keterlambatan perkembangan, nyeri, gangguan musculoskeletal
 - c. Tanda dan Gejala Mayor : Kekuatan otot menurun, rentang gerak menurun
 - d. Tanda dan Gejala Minor : Nyeri saat bergerak, enggan melakukan pergerakan, merasa cemas saat bergerak, gerakan terbatas, fisik lemah
 - e. Kondisi Klinis Terkait : Trauma, stroke, cedera medula spinalis, keganasan

K. INTERVENSI

Intervensi pada pasien ulkus diabetes sebagai berikut :

1. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (PPNI, 2018a)
 - a. Manajemen hiperglikemia : Mengidentifikasi dan mengelolah kadar glukosa darah di atas normal
 - b. Tindakan Manajemen hiperglikemia :
 - Observasi
 - Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia
 - Monitor kadar glukosa darah, jika perlu
 - Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis, poliuria, polidipsia, polifagia, kalemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala)
 - Monitor intake dan output cairan
 - Monitor katon urin, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi
 - Terapeutik
 - Berikan asupan cairan oral
 - Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk
 - Edukasi
 - Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri
 - Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga

- Ajarkan pengelolaan diabetes (mis. penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan profesional kesehatan)

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian insulin, jika pertu
- Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu

2. Gangguan Integritas Kulit/Jaringan (Butcher dkk., 2018)

- a. Perawatan Luka Tekan: Fasilitasi proses penyembuhan luka tekan/dekubitus
- b. Tindakan Perawatan Luka Tekan:
 - Monitor warna, suhu, edema, kelembaban, dan kondisi area sekitar luka
 - Bersihkan kulit sekitar luka dengan sabun yang lembut dan air, dengan gerakan sirkuler dari dalam keluar
 - Catat karakteristik luka tekan setiap hari, meliputi ukuran (panjang x lebar x kedalaman), tingkatan luka, lokasi, eksudat, granulasi, atau jaringan nekrotik, dan epitelisasi
 - Lakukan debridement jika diperlukan
 - Berikan pelembab yang hangat disekitar area luka untuk meningkatkan perfusi darah dan suplai oksigen
 - Lakukan pembalutan dengan tepat
 - Pasang balutan adesif yang elastik pada luka, jika memungkinkan
 - Monitor status nutrisi
 - Ajarkan pasien dan keluarga mengenai perawatan luka

3. Perfusi Perifer Tidak Efektif (PPNI, 2018a)

- a. Perawatan sirkulasi : Mengidentifikasi dan merawat area lokal dengan keterbatasan sirkulasi perifer
- b. Tindakan Perawatan sirkulasi :

Observasi

- Periksa sirkulasi perifer (mis, nadi perifer, edema, pengisian kapler, wama, suhu, ankle- brachial index)
- Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis, diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi)
- Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstermitas

Teraupetik

- Hindari pemasangan Infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi
- Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi
- Lakukan pencegahan infeksi

- Lakukan perawatan kaki dan kuku
- Lakukan hidrasi

Edukasi

- Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis. melembabkan kulit kering pada kaki)
- Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. rendah lemak jenuh, minyak ikan omega)

4. Nyeri Akut (Butcher dkk., 2018)

- a. Perawatan Luka Tidak Sembuh :
- b. Tindakan Perawatan Luka :
 - Rendam bantalan balutan dalam larutan saline sebelum mengangkat balutan
 - Gambarkan karakteristik ulkus, catat ukuran, lokasi, cairan yang keluar, warna, perdarahan, nyeri, bau, dan edema
 - Catat perubahan evolusi ulkus yang di amati
 - Catat dan tanda gejala infeksi luka
 - Catat tanda gejala dermatitis pada kulit pada tepian ulkus, gunakan krim pembatas dengan tepat
 - Irigasi ulkus dengan air atau larutan saline, hindari tekanan yang berlebih
 - Bersihkan ulkus dimulai dengan area terbersih dan bergerak menuju area yang kotor
 - Hindari pengangkatan jaringan secara mekanik atau dengan bahan kimia
 - Oleskan obat topikal sesuai yang dibutuhkan
 - Gunakan balutan karbon aktif, jika sesuai
 - Gunakan balutan berdaya serap tinggi pada kasus dengan cairan luka yang sangat banyak
 - Diskusikan dengan pasien aspek yang paling mengkhawatirkan dari ulkus
 - Demonstrasikan kepada pasien mengenai prosedur merawat ulkus
 - Cukur rambut di sekitar area yang terkena, sesuai kebutuhan
 - Monitor karakteristik luka, termasuk drainase, warna, ukuran

5. Gangguan Mobilitas Fisik (PPNI, 2018b)

- a. Dukungan Mobilisasi : Memfasilitasi pasien untuk meningkatkan aktivitas pergerakan fisik
 - b. Tindakan Dukungan Mobilisasi
- Observasi
- Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya

- Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan
- Monitor kondisi umum selama melakukan mobilisasi

Terapeutik

- Fasilitasi aktivitas mobilisasi dengan alat bantu
- Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan pergerakan

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur mobilisasi
- Anjurkan melakukan mobilisasi dini
- Anjurkan melakukan mobilisasi sederhana yang harus dilakukan (mis. duduk di tempat tidur, duduk di sisi tempat tidur, pindah dari tempat tidur ke kursi)

L. IMPLEMENTASI

Dalam pelaksanaan implementasi keperawatan dapat melakukan tindakan sebagai berikut (Fahmi, 2022):

1. Kontrol mekanik
 - a. Menghindari tekanan pada daerah kaki pasien yang luka (non weight bearing)
 - b. Menggunakan bantal pada pasien saat berbaring pada tumit kaki/bokong/tonjolan tulang untuk mencegah lecet
 - c. Mobilisasi pasien
2. Kontrol metabolismik
 - a. Memberikan nutrisi yang baik selama proses infeksi dan penyembuhan luka
 - b. Melakukan regulasi glukosa darah yang adekuat
3. Kontrol Luka
 - a. Mengevakuasi jaringan nekrotik dan pus yang adekuat perlu dilakukan secepat mungkin, jika perlu dapat dilakukan dengan tindakan operatif
 - b. Pembalutan luka dengan pembalut yang moist
 - c. Debridemen dan Nekrotomi
4. Kontrol Infeksi
 - a. Mengkolaborasi terapi antimikroba empirik pada saat awal (setelah dilakukan pemeriksaan kultur pus dan/atau darah)
 - b. Mengkolaborasi antibiotik untuk infeksi superfisial adalah antibiotik untuk kuman gram positif (eg Amoxicillin Clavulanate 250-500 mg 3x1). Luka lebih dalam diberikan antibiotik untuk kuman gram negatif (eg Klindamisin 150-300 mg 3x1) ditambah golongan metronidazole (500 mg 3x1) bila ada ada kecurigaan infeksi bakteri anaerob.

5. Kontrol Vaskuler
Melakukan pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI)
6. Kontrol edukasi
Edukasi pada pasien dan keluarga mengenai kondisi luka kaki pasien saat ini, rencana diagnosis, penatalaksanaan, penyulit yang mungkin timbul serta bagaimana prognosis selanjutnya

M. EVALUASI

Evaluasi ulkus diabetikum harus mencakup dokumentasi lokasi, ukuran, bentuk, kedalaman, dasar, dan batas luka. Evaluasi selanjutnya bisa meliputi menilai keberadaan saluran sinus dan menentukan apakah luka mengarah ke tendon, sendi, atau tulang. Hal yang perlu di perhatikan dalam evaluasi ulkus diabetikum seperti tanda-tanda infeksi, seperti adanya selulit, bau, atau drainase purulen, harus didokumentasikan, dan biakan aerobik dan anaerobik harus diperoleh dari setiap eksudat purulen sehingga dapat mengetahui adanya perkembangan yang dilakukan dengan menerapkan penatalaksanaan pada pasien ulkus diabetikum (*American Diabetes Association, 2018*)

DAFTAR PUSTAKA

- Allan, J. dan W. Munro. 2015. Foot deformities within the diabetic foot and their influence on biomechanics: a review of the literature
- American Diabetes Association. 2012. Mechanisms involved in the development and healing of diabetic foot ulceration
- American Diabetes Association. 2018. Evaluasi dan pengobatan ulkus kaki diabetik
- Anderson, H. 2015. No title. *Journal of the American Academy of PAs*
- Butcher, H. K., G. M. Bulecheck, J. M. Dochterman, dan C. M. Wagner. 2018. *Nursing Interventions Classification (NIC)*. Edisi 7. Elsevier.
- Dansinger, M. 2021. *Diabetic Foot Problems*
- Decroli, E. 2019. DIAGNOSTIC of diabetic foot ulcer eva decroli subbagian endokrin metabolik bagian ilmu penyakit dalam fak. kedokteran unand/ rsup dr. m. djamil padang. 1–16.
- Diabetes Feet Australia. 2022. *New Acronym To Help Guide Foot Ulcer Treatment*
- Fadli, R. 2022. *6 Komplikasi Luka Diabetes Yang Perlu Diwaspadai*
- Fahmi, A. 2022. Aspek yang harus dikendalikan pada perawatan kaki diabetik dengan luka kronis
- Fauzi, N. 2022. Pengkajian nyeri dengan metode mnemonic pqrst. *Nercelious Academy*
- Herdman, H. dan S. Kamitsuru. 2020. *NANDA-I International Nursing Diagnoses : Definitions and Classification*. Edisi 11. EGC.
- Hopkins, J. dan Maryland. 2018. Update on management of diabetic foot ulcers. *National Library Of Medicane*
- Hyoseon, C., J. Jung, I.-G. Kim, Y.-J. Kang, K. Min, dan K.-A. Han. 2021. No title vibration perception threshold and related factors for balance assessment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Environ Res Public Health*
- International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). 2019. *Definitions and Criteria for Diabetic Foot Disease*
- Jakosz, N. 2019. Book review – iwgdf guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. *Wound Practice and Research*. 27(3):144.

- Lazzarini, Peter, Fernando, Malindu, V. Netten, dan Jaap. 2019. *Diabetic Foot Ulcers: Is Remission a Realistic Goal?*
- Llopis, O., J. Roul, dan C. Vieu. 2019. Compact system for in situ laser doppler velocimetry of blood flow. *Biomedical Optics Express*
- MacGill, M. 2017. *What You Need to Know about Gangrene*
- Midwest Institute for Non Surgical Therapy. 2022. What are the common complications of diabetic ulcers on the foot?
- Mortensen, J., R. Reardon, D. Simring, B. K. James, M. Deepak, dan Williams. 2020. The diabetic foot ulcer. *The Australian Journal of General Practice*
- Novalia, R., T. Hasan, Yakubu, dan Khanna. 2017. Ulkus kaki diabetik kanan dengan diabetes mellitus tipe 2. *J AgromedUnila*. 4(1):133–139.
- Nunan dan Openi. 2014. Diabetic foot ulcer
- Paltiel, H. J. 2021. *Vascular Imaging*
- Panjarwanto, D. A. 2018. HUBUNGAN antara pemeriksaan semmes-weinstein monofilament-test dengan kadar p-75 neurotropin sebagai biomarker kerusakan saraf pada lepra tipe multibasiler dan pausibasiler. *Bitkom Research*. 63(2):1–3.
- Parwati. 2021. Konsep medis diabetes mellitus. (Dm):9–46.
- Perdanakusuma, D. 2018. PERAWATAN ulkus diabetes. 4(1):88–100.
- PPNI. 2017a. *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia: Definisi Dan Indikator Diagnostik*. Edisi 1. Jakarta: PPNI.
- PPNI. 2017b. *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia*. Jakarta Pusat.
- PPNI. 2018a. *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi Dan Tindakan Keperawatan*. Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. 2018b. *Standart Intervensi Keperawatan Indonesia*. Edisi 1. Jakarta Selatan.
- Prasetyo, B. 2020. TERAPI hiperbarik ulkus kaki diabetik. *JNH (Journal of Nutrition and Health)*. 8(1):1–12.
- Raglan, M. dan B. Scammell. 2016. Diabetic foot ulcers. *Bone & Joint*. 360(5):3.
- Rizkian, T., D. Antono, dan H. Shatri. 2020. Hubungan derajat neuropati perifer diabetik

dengan ankle brachial index, toe brachial index, dan transcutaneous partial oxygen pressure pada pasien diabetes melitus tipe 2no title. *Penyakit Dalam Indonesia*

SARI, W. 2017. ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN Ny.L DENGAN KOMPLIKASI ULKUS DIABETIKUM DI RUANG RAWAT INAP INTERNE WANITA RUMAH SAKIT ACHMAD MOCHTAR BUKITTINGGI

Shin, L., D. Armstrong, dan L. J. Sanders. 2020. *Foot Ulcers*

SHOLEHUDIN, A. R. 2019. ASUHAN keperawatan pada pasien diabetes militus dengan suspect stres ulcer di ruang hcu. *Carbohydrate Polymers*. 6(1):5–10.

Tony, Oliver, dan M. Mutluoglu. 2022. *Diabetic Foot Ulcer*

Wahjoepramono, G. N. T. 2022. *Diagnosis Ulkus Diabetikum*

Wijaya, A. Saferi, dan M. Putri. 2017. Konsep penyakit ulkus diabetikum pada diabetes mellitus tipe 2. *Repository Poltekkes Denpasar*. 9–28.

Yakub dan Herman. 2011. Asuhan keperawatan ulkus diabetikum. *Convention Center Di Kota Tegal*. 4(80):4.

BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN NEOROPATY DIABETIK



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN NEOROPATY DIABETIK

A. DEFINISI

Neuropati diabetik adalah kelainan neurodegeneratif unik pada sistem saraf tepi yang secara khusus menargetkan akson sensoris, akson otonom dan kemudian, pada tingkat lebih rendah, akson motorik.

Sekelompok sindrom klinis yang disebabkan oleh kerusakan pada sistem saraf perifer dan otonom Umumnya disebut sebagai berbagai bentuk neuropati, sindrom ini disebabkan oleh difus dan kerusakan sistem saraf fokus dan terjadi pada sampai setengah dari semua individu dengan diabetes. (Feldman,2020).

B. ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO

Menurut (Lewis, 2000), penyebab Neuropaty Diabetik adalah multi-faktor dan bersifat kompleks, serta terjadi saling berpengaruh. Beberapa penyebab terjadinya neuropaty diabetik antara lain:

1. Resistensi Insulin
2. Hipertensi
3. Obesitas
4. Faktor Resiko
 - a. Merokok
 - b. Penyalahgunaan Alkohol
 - c. Proses Aging

C. PATOFISIOLOGI

Mekanisme patofisiologi terjadinya Neuropati diabetik adalah gangguan neurodegeneratif dari sistem saraf perifer yang secara khusus dengan target *akson sensorik, akson otonom* dan kemudian pada *akson motorik*. Kerusakan pada *akson sensorik* misalnya, dengan hilangnya akson epidermal tungkai distal yang sebelum hilangnya akson anggota bagian proksimal; untuk alasan ini, neuropati diabetik dianggap sebagai neuropati yang berkepanjangan.

Menurut Feldman,(2020), Akibat hyperglykemi dan hyperlipidemia pada DM, fosforilasi oksidatif gagal, menyebabkan hilangnya produksi ATP dan peningkatan kadar Reaktif Oksigen Spesies (ROS), yang kemudian menyebabkan kegagalan mitokondria dan kerusakan metabolisme dan oksidatif sel Schwann dan neuron. Mitokondria yang tidak berfungsi menghasilkan energi yang tidak mencukupi dan kehilangan kemampuan untuk mengalirkan akson ke bawah secara normal, yang selanjutnya meningkatkan gangguan dan cedera akson.

Peningkatan kadar glukosa menyebabkan metabolisme glukosa melalui jalur heksosamin, menghasilkan peningkatan ROS dan peradangan, masing-masing, sebagian besar karena cedera mitokondria, yang berkontribusi pada disfungsi sistem saraf. Peningkatan kadar glukosa akibat DM menyebabkan glikasi banyak protein struktural dan fungsional untuk menghasilkan produk akhir glikasi tingkat lanjut (Advanced Glycation End /AGEs). AGEs mengakibatkan perubahan atau hilangnya fungsi protein dan berinteraksi dengan AGE-specific receptor untuk memodifikasi ekspresi gen dan sinyal intraseluler dan mendorong pelepasan molekul pro-inflamasi dan radikal bebas.

Secara paralel, asam lemak bebas yang berlebihan yang dikatabolisme oleh β -oksidasi sebagai respons terhadap hiperlipidemia dapat melukai sistem saraf perifer, terutama sel Schwann , melalui pembentukan ROS dan inflamasi sistemik dan lokal melalui aktivasi makrofag dengan produksi sitokin dan kemokin berikutnya.

Oksidasi kolesterol menjadi oxysterol di neuron memediasi cedera jaringan sedangkan lipoprotein plasma, terutama low-density lipoprotein (LDL), dioksidasi oleh ROS dan mengikat reseptor LDL teroksidasi . Pengikatan LDL teroksidasi ke reseptor ini mengaktifkan serangkaian kaskade pensinyalan, termasuk aktivasi caspase 3 dan degradasi nuclei DNA yang memediasi peradangan tambahan dan akumulasi ROS, dengan cedera saraf yang berlanjut dan progresif.

Defisiensi suplai darah ke saraf perifer dianggap sebagai mekanisme patologis tambahan yang mungkin terjadi pada diabetik neuropati. Disfungsi mikrosirkulasi sangat terkait dengan disfungsi saraf perifer, dan siklus mikrosirkulasi yang buruk menyebabkan kerusakan saraf . Peningkatan densitas kapiler endoneurial terjadi pada pasien diabetes dibandingkan dengan individu sehat, pada pasien DM menunjukkan bahwa densitas kapiler dapat merespon iskemia saraf yang diinduksi . Pembuluh darah mengalami penebalan membran basal yang berhubungan dengan kerusakan saraf pada pasien DM.

Akibat komplikasi DM, terjadi vasodilatasi arteriol epineurial yang buruk, penurunan aliran darah endoneurial dapat ditingkatkan dengan pengobatan dengan vasodilator, pada kasus pasien DM telah menurunkan mediator pembentukan pembuluh darah, termasuk faktor pertumbuhan insulin, faktor pertumbuhan endotel vaskular, faktor pertumbuhan saraf dan angiopoietin.

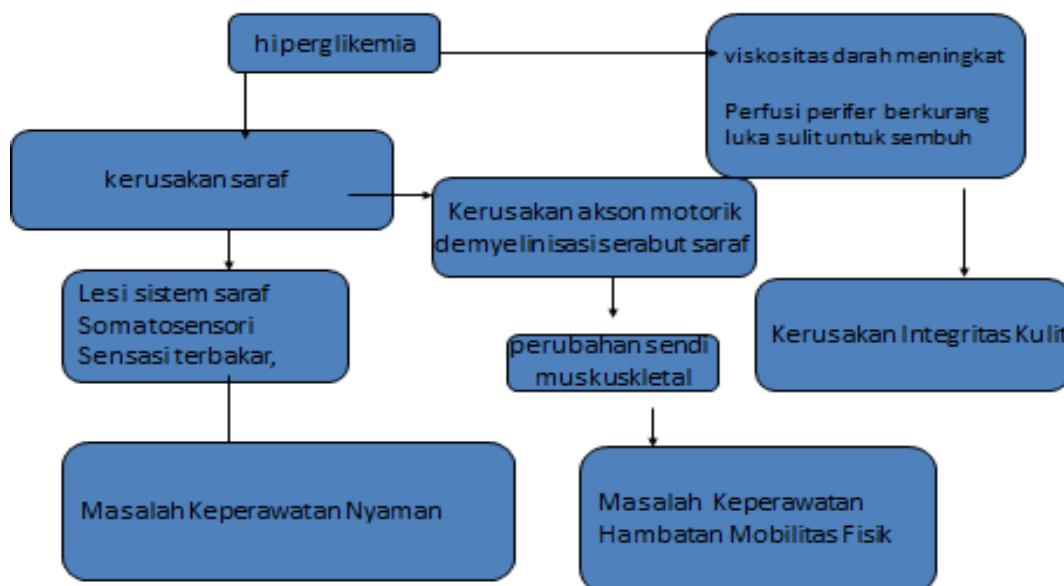
Kondisi hiperglikemia akan memperberat kerusakan saraf, sehubungan dengan adanya perubahan kelebihan glukosa menjadi sorbitol yang tertumpuk pada saraf dan merubah konduksi dari saraf kerusakan saraf dapat mengakibatkan hilangnya sensasi nyeri atau kerusakan sensoris lainnya. Tingginya kadar gula darah menyebabkan viskositas darah meningkat mengakibatkan oksigen dan nutrisi berkurang/lambat pada ekstermitas bawah dan dapat meluas ke bagian proksimal. (Sharon, et al, 2014).

D. TANDA DAN GEJALA BERDASARKAN JENIS NEUROPATHY

1. Neuropati Sensorik. Gejala neuropati sensorik yang paling umum adalah polineuropati distal simetris, yang mempengaruhi tangan dan/atau kaki secara bilateral. Hal ini kadang-kadang disebut sebagai neuropati stocking-glove. Karakteristik simetri distal polineuropati antara lain: hilangnya sensasi, sensasi abnormal, nyeri, dan parestesia. Rasa sakit, yang sering digambarkan sebagai terbakar, kram.
 - a. Parestesia mungkin berhubungan dengan sensasi kesemutan, terbakar, dan gatal. Pasien mungkin melaporkan perasaan kaki mati rasa. Terkadang kulit menjadi sangat sensitif (hiperestesia) bahkan tekanan ringan dari linen tidak dapat ditoleransi. hilangnya sebagian kepekaan terhadap sentuhan dan suhu sering terjadi sehingga pasien sering mengalami Cedera kaki dan ulserasi dapat terjadi tanpa pasien mengalami nyeri . Neuropati juga dapat menyebabkan atrofi otot-otot kecil tangan dan kaki, menyebabkan deformitas dan membatasi gerakan halus.
 - b. Nyeri neuropatik didefinisikan sebagai nyeri yang disebabkan oleh lesi atau penyakit pada sistem saraf somatosensori. Sekitar 30-50% pasien dengan neuropati diabetik mengalami nyeri neuropatik, yang paling sering berupa nyeri terbakar spontan (yaitu, tidak bergantung pada stimulus).
 - c. Pasien juga dapat mengalami gejala sensorik lainnya, seperti *allodynia* (ketika diberikan stimulus yang tidak berbahaya namun pasien sudah menunjukkan rasa sakit) dan sebaliknya terjadi parestesia. Gejala-gejala sensorik ini sering disertai dengan hilangnya sensorik, dan pasien akan mengatakan bahwa kaki mereka terus menerus sakit namun jika disentuh tidak terasa.
 - d. Penurunan sensasi rasa sakit dan suhu pada area yang mengalami neuropathy dapat meningkatkan risiko cedera dan infeksi kaki yang tidak terdeteksi. Yang dapat mengakibatkan adanya komplikasi *ulcus diabeticorum*.
 - e. Cacat kaki juga dapat terjadi, yang berhubungan neuropati dengan adanya perubahan sendi yang menghasilkan sendi Charcot. kelainan bentuk sendi ini bervariasi dari rentang ringan sampai berat pada persendian karena kekurangan dari propriosepsi.
2. Neuropati otonom
Neuropati otonom dapat mempengaruhi hampir semua sistem tubuh dan menyebabkan ketidaksadaran hipoglikemik, inkontinensia usus dan diare, dan retensi urin. Gastroparesis (pengosongan lambung yang tertunda) merupakan komplikasi dari sistem otonom neuropati yang dapat menghasilkan anoreksia, mual, muntah, refluks gastroesophageal, dan perasaan kenyang yang menetap.
 - a. Gastroparesis dapat memicu hipoglikemia dengan menunda penyerapan makanan.

- b. Abnormalitas kardiovaskular yang berhubungan dengan autonomic neuropati adalah hipotensi postural, takikardia saat istirahat, dan infark miokard tanpa nyeri.
- c. Diabetes dapat mempengaruhi fungsi seksual pada pria dan wanita. Disfungsi ereksi pada pria diabetes dikenal dengan baik dan umum, sering menjadi manifestasi pertama dari otonom sakit saraf. Disfungsi Ereksi pada diabetes juga dikaitkan dengan faktor lain, termasuk penyakit vaskular, kontrol metabolisme yang buruk, endokrin gangguan, faktor psikogenik, dan obat-obatan. Berkurang libido adalah masalah bagi beberapa wanita dengan diabetes. Kandidat dan vaginitis nonspesifik juga sering terjadi.
- d. Kandung kemih neurogenik dapat berkembang sebagai sensasi di dinding kandung kemih bagian dalam menurun, menyebabkan retensi urin. Seorang pasien dengan retensi memiliki jarang berkemih, kesulitan berkemih, dan aliran urin yang lemah dapat mempengaruhi hampir semua sistem tubuh dan menyebabkan hipoglikemik, inkontinensia usus dan diare, dan retensi urin.

E. PATHWAY



F. KOMPLIKASI

1. Penyakit arteri perifer (*Perifer Artery Diseases*) adalah faktor risiko untuk komplikasi kaki. Neuropati sensorik merupakan faktor risiko utama untuk ekstremitas bawah amputasi pada orang dengan diabetes.
2. Gastroparesis (pengosongan lambung yang tertunda) merupakan komplikasi dari sistem otonom neuropati yang dapat menghasilkan anoreksia, mual, muntah, refluks gastroesophageal, dan perasaan kenyang yang menetap. Abnormalitas

- kardiovaskular yang berhubungan dengan autonomic neuropati adalah hipotensi postural, takikardia saat istirahat, dan infark miokard tanpa nyeri.
3. Diabetes dapat mempengaruhi fungsi seksual pada pria dan wanita. Disfungsi ereksi pada pria diabetes dikenal dengan baik dan umum, sering menjadi manifestasi pertama dari otonom sakit saraf. Sedangkan disfungsi fungsi seksual pada perempuan antara lain candidiasis dan vaginitis nonspesifik .

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Pemeriksaan gula darah
2. Kadar cholesterol, triglyceride
3. HbA1c, BUN, Kreatinin
4. Test monofilament untuk mengetahui adanya gejala neuropathy perifer.

H. PENATALAKSANAAN

Pendekatan saat ini untuk pengelolaan neuropathy diabetik berfokus pada: (Feldman, 2020).

1. Meningkatkan kontrol glikemik (terutama pada pasien dengan DM Type 1)
2. Memodifikasi gaya hidup (terutama pada pasien dengan DM Type2) dan manajemen nyeri neuropatik. Pendekatan terapi yang optimal untuk pasien dengan DM Type 2 meliputi intervensi gaya hidup, khususnya diet dan olahraga, ditambah dengan kontrol lipid dan tekanan darah yang optimal.
3. Olah Raga Latihan/olah raga merupakan salah satu strategi pencegahan yang menjanjikan pada neuropati diabetik. potensi olahraga untuk mencegah cedera saraf dan bahkan mendorong regenerasi saraf, meskipun penelitian ini tidak dilakukan secara acak dan efeknya pada hasil neuropati yang berorientasi pada pasien masih belum jelas. Saat ini, olahraga rutin dianjurkan untuk semua pasien diabetes, tetapi tidak ada rekomendasi tegas yang dapat dibuat berkaitan dengan peran olahraga dan pencegahan neuropati diabetik.
4. Manajemen nyeri (Brunner and suddart).
 - a. Analgesik (sebaiknya nonopiod);
 - b. Antidepresan trisiklik; fenitoin, karbamazepin,
 - c. Gabapentin (obat antiseizure); mexiletine (antiaritmia);
 - d. Stimulasi saraf listrik transkutan.
 - e. Capsaicin obat topikal (Axscain)

I. PENGKAJIAN

Fokus pengkajian pada pasien dengan neuropathy perifer ditanyakan adanya keluhan yang sering dirasakan pasien, baik gejala neuropathy perifer maupun neuropathy otonom,antara lain:

1. Apakah pasien mengeluh adanya nyeri, mati rasa, kebas/kesemutan pada ekstremitas?
2. Jika mengenai neuropathy otonom, maka pengkajian difokuskan dengan adanya keluhan yang meliputi: Apakah pasien mengalami gejala-gejala adanya tandatanda gastroparesis yang sering mengakibatkan adanya keluhan?: nausea/vomitus, adanya ketidaknyamanan pada perut, pasien sering mengalami masalah eliminasi; diare/konstipasi?
3. Apakah pasien mengalami gelaja adanya retensi urin/inkontinensia urin, infeksi sistem perkemihan, berkurangnya produksi keringat ?
4. Jika mengenai sistem reproduksi harus dikaji adanya masalah seksual, antara lain: apakah sering mengalami adanya kekeringan pada vagina sampai terjadi vaginitis, menurunnya libido seksual pada laki-laki ?
5. Apakah pasien dengan diabetes mengalami hipotensi postural untuk menentukan apakah mereka berisiko jatuh?. Anjurkan pasien dengan hipotensi postural untuk mengubah dari posisi berbaring atau duduk perlahan.

Untuk mengetahui adanya keluhan pasien dengan neuropathy diabetik, ada dua komponen dalam menentukan yaitu anamnesa dan pemeriksaan monofilamen/test monofilamen.

1. Keluhan Pasien .

Sejumlah besar pasien neuropatik diabetik mungkin tidak menunjukkan gejala sama sekali, dan ini, bersama dengan mereka yang memiliki neuropati yang menimbulkan rasa sakit atau ketidaknyamanan.Berbagai keluhan /gejala neuropathy akibat diabetik antara lain: nyeri kaki, mati rasa, perasaan tidak nyaman, adanya kelemahan, dan ataxia (suatu keluhan yang sering dirasakan pasien dimana pasien sering menegluh kaki bergerak sendiri).

2. Test monofilament

Tes monofilament adalah tes yang murah, mudah digunakan, dan portabel untuk menilai hilangnya sensasi protektif, dan direkomendasikan oleh beberapa pedoman praktik untuk mendeteksi neuropati perifer pada kaki yang normal., sering disebut Semmes-Weinstein monofilaments. dikalibrasi, benang nilon berserat tunggal, diidentifikasi dengan nilai mulai dari 1,65 hingga 6,65, yang menghasilkan tegangan tekuk yang dapat direproduksi. Semakin tinggi nilai ratapan monofi maka semakin kaku dan sulit untuk ditekuk. Pemeriksaan monofilamen 10-g, ketika diterapkan pada permukaan kulit, ini memberikan ukuran standar kemampuan pasien untuk merasakan titik tekanan Test monofilamen 10 -g, test ini dapat digunakan untuk memprediksi kejadian neuropati diabetik. Nilai monofilamen menunjukkan bahwa ketidakpekaan yang lebih tinggi memprediksi risiko tinggi ulserasi kaki.

Test sensory dengan Monofilament test merupakan uji neuropathy dengan monofilamen 10- g yang dapat digunakan untuk memprediksi kejadian neuropati

diabetik. Nilai monofilamen menunjukkan bahwa ketidakpekaan yang lebih tinggi memprediksi risiko tinggi ulserasi kaki, test monofilamen digunakan untuk skrining neuropati diabetic. Untuk menentukan derajat neuroapty dengan test monofilamen digunakan skoring, skore tertinggi untuk hasil test monofilamen 15 dan skore terendah adalah 0. Area yang dilakukan test monofilament pada area tangan dan kaki seperti pada gambar berikut ini :



Gambar 4.1: area untuk test Monofilament

J. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Gangguan Rasa nyaman : nyeri Kronis berhubungan dengan kerusakan sistem syaraf, ditanda dengan : mengeluh nyeri, merasa takut mengalami cidera
2. Gangguan Integritas Kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi, ditanda dengan kerusakan jaringan kulit, kemerahan, nyeri
3. Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan gangguan muskuluskeletal ditanda dengan: mengeluh sulit menggerakkan ekstremitas, rentang gerak menurun, nyeri saat bergerak, enggan melakukan pergerakan .

K. INTERVENSI

1. Gangguan Rasa nyaman : nyeri Kronis berhubungan dengan kerusakan sistem syaraf

- a. Tujuan Tindakan untuk meredakan pengalaman sensorik atau emosional meningkat dengan kriteria hasil : melaporkan nyeri terkontrol, kemampuan mengenali onset dan penyebab nyeri, keluhan nyeri menurun
- b. Tindakan Keperawatan

Observasi:

- Identifikasi lokasi, karakteristik, kualitas dan intensitas nyeri
- Identifikasi respon nyerilnon verbal
- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperengan nyeri
- Monitor keberhasilan therapy yang sdah diberikan
- Monitor efek samping penggunaan analgetik

Therapeutik:

- Berikan teknik non-farmakologi untuk mengurangi nyeri, misalnya TENS, Therapy pijat, therapy imajinary terbimbing, kompres
- Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri

Edukasi:

- Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- Kolaborasi: kolaborasi pemberian analgetik jika perlu

2. Gangguan Integritas Kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi

a. Tujuan: Keutuhan kulit meningkat dengan kriteria hasil: meningkatnya Elastisitas, perfusi jaringan, menurunnya nyeri, menurunnya kemerahan, dan menurunnya nekrose, membaiknya sensasi, suhu, dan tekstur.

b. Tindakan Keperawatan

Observasi:

- Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit
- Periksa kaki daerah setiap hari apakah ada luka, lecet, bengkak, dan merah, nyeri tekan. Jika penglihatan buruk, mintalah orang lain untuk memeriksa kaki.

Therapeutik:

- Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring
- hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering
- Edukasi
- anjurkan memberishkan kulit dengan sabun secukupnya
- Gunakan lanolin/lotion pada kaki untuk mencegah kulit kering dan pecah-pecah
- Bersihkan luka dengan air hangat dan sabun lembut, tutup dengan kain bersih /kasa
- Laporkan segera jika ada infeksi kulit atau luka yang tidak sembuh-sembuh ke penyedia layanan kesehatan

3. Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan gangguan muskuloskeletal

a. Tujuan: kemampuan dalam gerakan fisik dari atau lebih ekstremitas secara mandiri meningkat, dengan kriteria hasil: meningkatnya pergerakan ekstremitas, rentang gerak, menurunnya nyeri, gerakan terbatas, kelemahan fisik

b. Tindakan Keperawatan

Observasi:

- Identifikasi kesiapan dan keammpuan melakukan latihan mobilisasi
- Monitor kemampuan pasien dalam melakukan mobilisasi
- Identifikasi motivasi individu untuk memulai program mobilisasi

Thearpeutik:

- Motivasi memulai atau melanjutkan mobilisasi
- Fasilitasi dalam penegmbangn program mobilisasi yang sesuai
- Fasilitasi menetapkan tujuan jangka pendek dan jangka panjang program mobilisasi

Edukasi:

- Jelaskan jenis mobilisasi yang sesuai
- Jelaskan frekuensi, durasi dan intensitas program laithan
- Latihan kaki setiap hari baik dengan berjalan atau dengan melenturkan dan memanjangkan kaki dalam posisi anatomy
- Ajarkan tehnik menghindari cidera

L. IMPLEMENTASI

Menurut Linda S (2007). Berikut ini ada beberapa tindakan perawatan kaki pasien dengan Neuropathy Diabetic, antara lain:

1. Cuci kaki setiap hari dengan sabun lembut dan air hangat. Cek suhu air dengan tangan.
2. tepuk-tepuk dan keringkan kaki dengan lembut, terutama di sela-sela jari kaki.
3. Periksa kaki daerah setiap hari apakah ada luka, lecet, bengkak, dan merah, nyeri tekan. Jika penglihatan buruk, mintalah orang lain untuk memeriksa kaki.
4. Gunakan lanolin/lotion pada kaki untuk mencegah kulit kering dan pecah-pecah.
5. Gunakan bedak pada kaki yang berkeringat.
6. Bersihkan luka dengan air hangat dan sabun lembut, tutup dengan kain bersih / kasa
7. Laporkan segera jika ada infeksi kulit atau luka yang tidak sembuh-sembuh ke penyedia layanan kesehatan
8. Potong kuku kaki secara merata dengan kontur jari kaki membulat. Jangan dipotong membentuk sudut. Waktu terbaik untuk memotong kuku adalah setelah mandi atau berendam.
9. Latihan kaki setiap hari baik dengan berjalan atau dengan melenturkan dan memanjangkan kaki dalam posisi ditangguhkan
10. Pisahkan adanya jari kaki yang tumpang tindih dengan kapas
11. Gunakan Sepatu kulit dan kaus kaki dari bahan katun

12. Ada beberapa tindakan pencegahan terjadinya infeksi /kerusakan kulit pada Neuropaty Perifer, meliputi:
 - a. Jangan gunakan obat komersial untuk menghilangkan kapalan/kutil.
 - b. Hindari menyilangkan kaki
 - c. Hindari sepatu kaki terbuka, tumit terbuka, dan sepatu hak tinggi.
 - d. Jangan memakai kaos kaki ketat karena menghambat sirkulasi.
 - e. Jangan gunakan botol air panas atau bantalan pemanas untuk menghangatkan kaki, lebih baik memakai kaos kaki .

M. EVALUASI

Kriteria Evaluasi dalam asuhan keperawatan pasien dengan neuropathy diabetik antara lain:

1. Meningkatnya tingkat kenyamanan yang meliputi melaporkan nyeri terkontrol, kemampuan mengenali onset dan penyebab nyeri, keluhan nyeri menurun
2. Tidak terjadi kerusakan integritas kulit, yang ditunjukkan dengan: Keutuhan kulit meningkat, meningkatnya Elastisitas, perfusi jaringan, menurunnya nyeri, kemerahan, membaiknya sensasi, suhu, tekstur, dan tidak terjadi nekrose atau ganggren.
3. Kemampuan dalam gerakan fisik dari atau lebih ekstremitas secara mandiri meningkat yang ditandai dengan :meningkatnya pergerakan ekstremitas, rentang gerak, menurunnya nyeri, menurunnya kelemahan fisik.

DAFTAR PUSTAKA

Brunner & Suddarth's ,(2010). Textbook of Medical-Surgical Nursing, Twelfth Edition, Lippincott Company.

Feldman. (2020). Diabetic neuropathy, Nat Rev Dis Primers; 5(1): 42. doi:10.1038/s41572-019-0097-9

Lewis (.2000). Medical surgical Nursing. Assessment and Management of Clinical Problems , Fifth Edition, Mosby, St.Louis, London, Toronto

Linda S. Williams. (2007).:Understanding Medical Surgical Nursing, THIRD EDITION, Davis Company

PPNI. (2018, Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia, Cetakan III, Jakarta, DPD PPNI

PPNI, 2018, Standart Intervensi Keperawatan Indonesia, Cetakan II, Jakarta, DPD PPNI

PPNI, 2018, Standart Luaran Keperawatan Indonesia, Cetakan II, Jakarta, DPD PPNI

Sharon L. Lewis, 2014: MEDICAL-SURGICAL NURSING: ASSESSMENT AND MANAGEMENT OF CLINICAL PROBLEMS , Mosby, Elsevier

BAB V

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN KETOASIDOSIS DIABETIK

(KAD)



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN KETOASIDOSIS DIABETIK (KAD)

A. PENDAHULUAN

Diabetes melitus atau yang biasa dikenal oleh masyarakat sebagai penyakit kencing manis merupakan penyakit menahun yang dapat diderita seumur hidup. Diabetes memiliki 2 tipe yakni diabetes melitus tipe 1 yang merupakan hasil dari reaksi autoimun terhadap protein sel pankreas, kemudian diabetes tipe 2 yang mana disebabkan oleh kombinasi faktor genetik yang berhubungan dengan gangguan sekresi insulin, resistensi insulin dan faktor lingkungan seperti obesitas, makan berlebihan, kurang makan, olahraga dan stres, serta penuaan (Sari, 2020).

Organisasi International Diabetes Federation (IDF) 2021 memperkirakan 1 dari 10 orang atau sebanyak 537 juta orang di dunia hidup dengan diabetes. Apabila tidak ada intervensi, angka hal ini diproyeksikan akan meningkat, mencapai 643 juta pada tahun 2030 dan 784 juta pada tahun 2045. Diabetes melitus tipe 2 telah menyerang lebih dari 90% pasien seluruh dunia. Ketoasidosis diabetik diindonesia umumnya terjadi pada pasien diabetes mellitus tipe 2. Penyakit ini juga menyebabkan 6,7 juta kematian pada tahun 2021. Diperkirakan terdapat 1 orang meninggal setiap 5 detik akibat diabetes. Di Indonesia, jumlah penderita diabetes terus meningkat dari 10,7 juta pada tahun 2019 menjadi 19,5 juta pada tahun 2021. Tahun 2021, Indonesia menduduki peringkat ke lima dengan jumlah penderita diabetes terbanyak di dunia, naik dari peringkat ke tujuh tahun lalu (Webber, 2021).

Menurut prevalensi diabetes melitus berdasarkan Riskesdas 2018 pada penduduk semua umur menurut provinsi Jawa Timur memiliki data 2,6%. Komplikasi akibat diabetes dapat dicegah atau ditundah dengan menjaga kadar glukosa darah berada dalam kategori normal sehingga metabolisme dapat dikendalikan dengan baik. Kadar glukosa darah dapat dijaga dengan melakukan pola gaya hidup yang sehat (Kemenkes RI, 2018). Diabetes apabila tidak dikendalikan dengan baik akan menimbulkan berbagai komplikasi secara akut maupun kronis. Komplikasi bisa terjadi pada 2 penderita diabetes antara lain komplikasi akut seperti kronik hipoglikemi, ketoasidosis, koma hiperosmolar non ketotik dan komplikasi kronik seperti makroangiopati mengenai pembulu darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi dan pembuluh darah otak. Mikroangiopati mengenai pembuluh darah kecil retinopati diabetik dan nefropati diabetik (Corrine F. Packer, 2022).

B. DEFINISI

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan salah satu kegawatdaruratan pada diabetes melitus (DM). Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan keadaan dekompensasi metabolismik yang ditandai oleh hiperglikemia, asidosis dan ketosis.

Keadaan tersebut terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut dari diabetes melitus yang paling seringterjadi akibat dari keadaan diuresis osmotik. Penderita KAD dapat mengalami dehidrasi berat dan bahkan sampai menyebabkan terjadinya syok (Nusantara, 2020). Insidensnya sulit ditentukan, berkisar antara 4-6 sampai 8 episode per 1.000 penderitadengan DM pada studi berbasis populasi di Amerika Serikat. Ketoasidosis diabetik tetap menjadi kondisi yang mengancam jiwa meskipun sudah ada kemajuan dalam halperawatan penderita DM (Febrianto & Esti Hindariati, 2021).

C. ETIOLOGI

Etiologi yang mendasari KAD bervariasi di seluruh dunia. Pada orang dewasa, KAD adalah presentasi awal diabetes yang terjadi hingga hingga 20% kasus. Presipitasi yang paling umum mengenai KAD di seluruh dunia adalah infeksi, meskipun kepatuhan yang kurang terhadap terapi insulin adalah etiologi umum lainnya pada pasien usia muda dan orang-orang yang tinggal di lingkungan perkotaan, persentase hingga 56% pasien dengan kejadian pertama KAD dan 78% kasus berulang di Amerika Serikat . Etiologi lainnya termasuk penggunaan alkohol, perdarahan gastrointestinal, obat-obatan, infark miokard, pankreatitis, kehamilan, emboli paru, penurunan asupan oral, cedera ginjal, kejang, stroke (iskemik atau hemoragik), tiroid, kecacatan, dan konsumsi racun (Long et al., 2020). KAD pada diagnosis diabetes mungkin timbul dari penyakit yang baru terdiagnosa karena kurangnya kesadaran akan gejala diabetes atau kegagalan penyedia layanan kesehatan untuk mempertimbangkan diabetes ketika ada masyarakat datang dengan nyeri perut, mual dan muntah. Hal ini terkait dengan control glikemik jangka panjang yang buruk dan kejadian berulang dari KAD (Wolfsdorf et al., 2018).

D. FATOFSOLOGI

Ketoasidosis diabetik terjadi akibat defisiensi insulin pada penderita DM baru, ketidakpatuhan penggunaan insulin atau obat anti-diabetes, dan peningkatan kebutuhan insulin oleh karena infeksi. Defisiensi insulin menstimulasi peningkatan hormon- hormon kontra-regulasi (glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan). Tanpa kemampuan menggunakan glukosa akibat defisiensi insulin, tubuh memerlukan sumber energi alternatif. Aktivitas lipase meningkat, menyebabkan pemecahan jaringan lemak menjadi asam lemak bebas. Komponen asam lemak bebas ini dikonversi menjadi asetil koenzim-A, yang sebagian masuk ke dalam siklus Krebs untuk memproduksi energi, sementara sisanya dipecah menjadi keton (aseton, asetoasetat, dan beta-hidroksibutarat). Keton dapat digunakan sebagai energi, namun cepat terakumulasi. Glikogen dan protein dikatabolisasi untuk membentuk glukosa. Bersama-sama, faktor-faktor di atas menyebabkan

hiperglikemia, yang memicu diuresis osmotik, kemudian mengakibatkan dehidrasi, asidosis metabolik, dan keadaan hiperosmolar (Febrianto & Esti Hindariati, 2021).

Terdapat dua faktor pemicu yang paling umum dalam terjadinya KAD, yaitu terapi insulin yang tidak adekuat serta adanya infeksi. Faktor-faktor pemicu lainnya di antaranya infark miokardium, serangan akut serebrovaskular, emboli paru, pankreatitis, serta alkohol. Kriteria diagnosis KAD antara lain: (i) klinis: poliuria, polidipsia, mual dan/atau muntah, pernapasan Kussmaul (dalam dan cepat), lemah, dehidrasi, hipotensi sampai syok, kesadaran terganggu sampai koma; (ii) darah: hiperglikemia lebih dari 300 mg/ dL (biasanya melebihi 500 mg/dL), bikarbonat kurang dari 20 mEq/L, pH kurang dari 7,35, ketonemia; serta (iii) urine: glukosuria dan ketonuria (Tjokroprawiro, 2015).

E. MANIFESTASI KLINIS

1. Poliuria dan polydipsia (rasa haus meningkat).
2. Pandangan kabur, kelemahan, dan sakit kepala.
3. Hipotensi ortostatik pada pasien dengan depresi volume.
4. Hipotensi sejati disertai nadi yang lemah dan cepat.
5. Gejala gastrointestinal, seperti anoreksia, mual/muntah, dan nyeri abdomen(mungkin berat).
6. Napas aseton (berbau buah).
7. Pernapasan Kussmaul : hiperventilasi, pernapasan sangat dalam tapi tidak sulit.
8. Status mental setiap pasien sangat bervariasi (sadar hingga letargi atau koma).(Wolfsdorf et al., 2018)

F. KOMPLIKASI

Edema serebral merupakan komplikasi paling berat dari KAD. Ini terjadi pada 0,5-1% dari seluruh kasus KAD dan menyebabkan tingkat kematian sebesar 21-24%. Mereka yang bertahan hidup berisiko mengalami sisa-sisa masalah neurologis. Edema serebral lebih sering terjadi pada anak-anak, meskipun dilaporkan juga dapat terjadi pada dewasa. Faktor risikonya antara lain usia muda, DM awitan baru, durasi KAD yang memanjang, tekanan parsial CO₂ yang menurun, asidosis berat, kadar bikarbonat awal yang rendah, hiponatremia, glukosa darah awal yang tinggi, dan rehidrasi yang terlalu cepat. Tanda-tanda edema serebral yang memerlukan evaluasi segera meliputi nyeri kepala, muntah persisten, hipertensi, bradikardia, letargi, dan perubahan neurologis lainnya (Wolfsdorf et al., 2018).

Komplikasi lain dari KAD antara lain hipokalemia, hipoglikemia, gagal ginjal akut, dan syok. Masalah lain yang lebih jarang meliputi rabdomiolisis, trombosis dan stroke, pneumomediastinum, interval QT yang memanjang, edema paru, dan penurunan fungsi kognitif dan memori pada anak-anak (Febrianto & Esti Hindariati, 2021).

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Pantau EKG untuk melihat adanya disritmia yang mengindikasikan kadarkalium yang abnormal.
2. Kaji tanda-tanda vital (terutama tekanan darah dan nadi), gas darah arteri, bunyi napas, dan status mental setiap jam.
3. Sertakan pemeriksaan neurologis sebagai bagian dari pengkajian per jam sebab edema serebral dapat bertambah parah dan terkadang berakibat fatal
4. Kadar glukosa darah : 300-800 mg/dL (bisa lebih rendah atau lebih tinggi).
5. Kadar bikarbonat serum rendah : 0 hingga 15 mEq/L.
6. pH rendah: 6,8 hingga 7,3.
7. PaCO₂ rendah : 10-30 mmHg
8. Kadar kalium dan natrium bisa saja rendah, normal, atau tinggi bergantung pada jumlah cairan yang hilang (dehidrasi).

H. PENATALAKSANAAN MEDIS

Selain mengatasi hiperglikemia, penatalaksanaan KAD ditujukan untuk mengatasi dehidrasi, kehilangan elektrolit, dan asidosis (Eledrisi & Elzouki, 2020; Smeltzer, 2018).

1. Rehidrasi

Pasien mungkin membutuhkan 6-10 L cairan IV(NS 0,9% yang diinfuskan dalam kecepatan tinggi 0,5-1 L/jam selama 2-3 jam) untuk menggantikan cairan yang hilang akibat polyuria, hiperventilasi, diare, dan muntah. Larutan NS hipotonik (0,45%) dapat digunakan untuk kasus hipertensi atau hipernatremia dan untuk mereka yang berisiko tinggi mengalami gagal jantung. Larutan tersebut merupakan cairan pilihan (200 sampai 500ml/jam) untuk beberapa jam lagi) setelah beberapa jam pertama, asalkan tekanan darah stabil dan kadar natrium tidak rendah. Apabila kadar glukosa darah mencapai 300mg/dl (16,6 mmol/L) atau kurang, larutan IV dapat diganti menjadi dekstrosa 5% dalam air (D5W) untuk mencegah penurunan kadar glukosa darah secara drastis. Pengembang plasma (*plasma expander*) tidak berespon terhadap terapi cairan IV.

2. Mengembalikan Elektrolit

Kalium adalah elektrolit utama dalam menangani KAD. Penggantian kalium yang dilakukan dengan hati-hati namun pada waktu yang tepat sangat penting untuk mencegah disritmia jantung yang menyertai hypokalemia.

3. Membalikkan Kondisi Asidosis

Kondisi asidosis KAD dibalikkan dengan insulin, yang menghambat pemecahan lemak. Insulin (hanya insulin regular) diinfuskan dengan kecepatan lambat secara kontinu (mis.5 unit per jam). Larutan cairan IV dengan konsentrasi glukosa yang lebih tinggi, seperti larutan NS (mis. D5NS, D5, 45NS),

diberikan ketika kadar glukosa darah mencapai 250-300 mg/dl (13,8- 16,6 mmol/L), agar kadar glukosa darah tidak anjlok terlalu cepat. Insulin IV harus terus diinfuskan sampai kadar bikarbonat serum meningkat dan pasien dapat makan.

I. PENGKAJIAN

1. Pengkajian Gawat Darurat:
 - a. Airways : kaji kepatenan jalan nafas pasien, ada tidaknya sputum atau benda asing yang menghalangi jalan nafas
 - b. Breathing : kaji frekuensi nafas, bunyi nafas, ada tidaknya penggunaan otot bantu pernafasan
 - c. Circulation : kaji nadi, capillary refill
2. Data Subjektif: keluhan utama saat MRS dan saat pengkajian, pengkajian PQRST apabila terdapat nyeri, riwayat kesehatan sebelum sakit dan riwayat kesehatan keluarga.
3. Data Objektif
 - a. Keadaan umum dan tanda – tanda vital
 - b. B1 (*Breathing*): pergerakan dada simetris atau tidak, retraksi intercostae ada atau tidak, suara nafas: ronchi/wheezing, batuk: produktif/tidak produktif, apabila ada sputum bagaimana warnanya, terpasang alat bantu napas atau tidak. Jika pasien dengan kesadaran / koma (GCS <8) dipertimbangkan dilakukan intubasi dan ventilasi. Pada pasien tersebut sementara saluran napas dapat dipertahankan oleh penyisipan Guedel's saluran napas. Pasang oksigen melalui masker Hudson atau non-rebreather masker jika ditunjukkan.
 - c. B2 (*bleeding/cardiovascular*): Periksa denyut nadi, tekanan darah dan CRT. Pasang EKG jika perlu dan pulseoximetry untuk monitoring, JVP normal/tidak, adakah edema diekstremitas. Pertimbangkan untuk mengusulkan beberapa pemeriksaan di bawah ini
 - 1) Urea (BUN), serum kreatinin
 - 2) Serum elektrolit
 - 3) Darah lengkap
 - 4) Tes fungsi hati
 - 5) Amylase
 - 6) Serum eton
 - 7) Laktat dan kultur darah jika pasien demam
 - d. B3 (*Brain/persyarafan*): GCS, periksa apakah pupil isokor dan memberikan respons terhadap peninjoran.
 - e. B4 (*Bladder/perkemihan*): jumlah urine per 8 jam, warna dan kondisi urine, terpasang kateter/tidak, terdapat gangguan BAK/ tidak. Pertimbangkan

pemasangan kateter urine untuk memantau produksi urin selama 24 jam.

- f. B5 (*Bowel*): kondisi mukosa bibir apakah kering atau pucat, kondisi lidah, terdapat nyeri telan/tidak, abdomen supel/tidak terdapat nyeri tekan/tidak, berapa peristaltik usus permenit, ada mual/muntah, melena, terpasang NGT/tidak, terdapat konstipasi/ tidak. Dehidrasi berat pada pasien KAD bisa berlanjut pada shock hipovolemik.

B6 (*Bone/musculoskeletal*): keadaan turgor, apakah terdapat perdarahan eksternal, icterus, kondisi akral apakah terdapat sianosis, bagaimana pergerakan sendi: bebas/terbatas, terdapat fraktur, luka terbuka atau luka post OP.

J. DIAGNOSA KEPERAWATAN (SDKI)

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada kasus Ketoasidosis Diabetikum adalah sebagai berikut:

1. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Disfungsi Pankreas
2. Ketidakpatuhan b.d Program Terapi Lama
3. Hipovolemia b.d Kegagalan Mekanisme Regulasi
4. Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit b.d Ketidakseimbangan Cairan
5. Defisit Pengetahuan b.d Kurang Terpapar Informasi

K. RENCANA INTERVENSI (BERDASARKAN SDKI)

No.	Diagnosa Keperawatan	Rencana Intervensi
1.	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Disfungsi Pankreas	Manajemen Hiperglikemia Observasi <ul style="list-style-type: none">• Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia• Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis. penyakit kambuhan)• Monitor kadar glukosa darah
2.	Ketidakpatuhan b.d Program Terapi Lama	Dukungan Kepatuhan Program Pengobatan Observasi <ul style="list-style-type: none">• Identifikasi kepatuhan menjalankan program pengobatan Terapeutik <ul style="list-style-type: none">• Buat komitmen menjalani program pengobatan dengan baik• Buat jadwal pendampingan keluarga untuk bergantian menemani pasien selama menjalani program pengobatan• Dokumentasikan aktivitas selama menjalani proses pengobatan• Diskusikan hal-hal yang mendukung dan menghambat berjalannya program

		<p>pengobatan</p> <ul style="list-style-type: none"> • Libatkan keluarga untuk mendukung program pengobatan yang dijalani <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Informasikan program pengobatan yang harus dijalani • Informasikan manfaat yang diperoleh jika teratur menjalani program pengobatan • Anjurkan keluarga untuk mendampingi dan merawat pasien selama menjalani program pengobatan • Anjurkan pasien dan keluarga melakukan konsultasi ke pelayanan kesehatan terdekat
3	Hipovolemia b.d Kegagalan Mekanisme Regulasi	<p>Manajemen Hipovolemia</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periksa tanda dan gejala hypovolemia • Monitor intake dan output cairan <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hitung kebutuhan cairan • Berikan posisi <i>modified Trendelenburg</i> • Berikan asupan cairan oral <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral • Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis • Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis • Kolaborasi pemberian cairan koloid • Kolaborasi pemberian produk darah
4.	Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit b.d Ketidakseimbangan Cairan	<p>Pemantauan Elektrolit</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi kemungkinan penyebab ketidakseimbangan elektrolit • Monitor kadar elektrolit serum • Monitor mual, muntah, dan diare • Monitor kehilangan cairan, jika perlu • Monitor tanda dan gejala hypokalemia • Monitor tanda dan gejala Hiperkalemia • Monitor tanda dan gejala hyponatremia • Monitor tanda dan gejala hipernatremia • Monitor tanda dan gejala hipokalsemia • Monitor tanda dan gejala hiperkalsemia • Monitor tanda dan gejala hypomagnesemia • Monitor tanda dan gejala hipermagnesemia

		<p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien • Dokumentasikan hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan • Informasikan hasil pemantauan
5.	Defisit Pengetahuan b.d Kurang Terpapar Informasi	<p>Edukasi Kesehatan</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi • Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan • Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan • Berikan kesempatan untuk bertanya <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan faktor risiko yang dapat memengaruhi kesehatan • Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat • Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat

L. IMPLEMENTASI

Pelaksanaan tindakan keperawatan (Implementasi) adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi menuju status kesehatan yang baik/optimal. Pelaksanaan tindakan (Implementasi) merupakan realisasi dari rencana/intervensi keperawatan yang mencakup perawatan langsung atau tidak langsung. Perawatan langsung adalah tindakan yang diberikan secara langsung kepada klien, perawat harus berinteraksi dengan klien, ada perlibatan aktif klien dalam pelaksanaan tindakan. Contoh: perawat memasang infus, memasang kateter, memberikan obat dsb. Sedangkan perawatan tidak langsung adalah tindakan yang diberikan tanpa melibatkan klien secara aktif misalnya membatasi jam kunjung, menciptakan lingkungan yang kondusif, kolaborasi dengan tim kesehatan.

Dalam implementasi keperawatan terdapat beberapa tahap, berikut adalah tahap-tahap / proses implementasi keperawatan: Komponen implementasi dari proses keperawatan mempunyai lima tahap: mengkaji ulang klien, menelaah dan

memodifikasi rencana asuhan yang sudah ada, mengidentifikasi area bantuan, mengimplementasikan intervensi keperawatan. dan mengomunikasikan intervensi.

Tahap – tahap dalam pelaksanaan tindakan keperawatan (Implementasi) antara lain sebagai berikut:

1. Tahap persiapan

- Review rencana tindakan keperawatan (Intervensi)
- Analisis pengetahuan dan keterampilan yang diperlukan
- Antisipasi komplikasi yang akan timbul
- Mempersiapkan peralatan (waktu, tenaga, alat dan Bahan)
- Mengidentifikasi aspek-aspek hukum dan etik
- Memerhatikan hak-hak pasien lain hak atas perlayanan kesehatan, hak atas informasi, hak untuk menentukan nasib sendiri, dan hak atas second opinion.

2. Tahap pelaksanaan

- Berfokus pada klien
- Berorientasi pada tujuan dan kriteria hasil
- Memerhatikan keamanan fisik dan psikologis klien
- kompeten

3. Tahap sesudah pelaksanaan

- Menilai keberhasilan tindakan
- Mendokumentasikan tindakan, yang meliputi aktivitas/tindakan keperawatan, hasil/respons pasien, tanggal/jam, nomor diagnosis keperawatan dan tanda tangan.

▪

M. EVALUASI

Evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses keperawatan untuk mengetahui sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai. Evaluasi ini dilakukan dengan cara membandingkan hasil akhir yang teramat dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat dalam rencana keperawatan. Evaluasi ini akan mengarahkan asuhan keperawatan, apakah asuhan keperawatan yang dilakukan ke pasien berhasil mengatasi masalah pasien ataukan asuhan yang sudah dibuat akan terus berkesinambungan terus mengikuti siklus proses keperawatan sampai benar-benar masalah pasien teratasi.

Tujuan dari tahap evaluasi ini adalah:

1. melihat dan menilai kemampuan klien dalam mencapai tujuan
2. menentukan apakah tujuan keperawatan sudah tercapai atau belum
3. mengkaji penyebab jika tujuan keperawatan belum tercapai
4. Evaluasi keperawatan ada 2 jenis yaitu:
 - a. evaluasi formatif evaluasi yang dilakukan segera setelah melakukan tindakan keperawatan. evaluasi formatif berorientasi pada aktivitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan yang disebut sebagai evaluasi

proses.

- b. evaluasi sumatif evaluasi yang dilakukan setelah perawat melakukan serangkaian tindakan keperawatan. evaluasi ini berfungsi menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang diberikan. Pada evaluasi ini berorientasi pada masalah keperawatan yang sudah ditegakan, menjelaskan keberhasilan /ketidakberhasilan, rekapitulasi, dan atau kesimpulan status kesehatan klien sesuai dengan kerangka waktu yang telah ditetapkan. Ada tiga kemungkinan hasil evaluasi ini yaitu:
- 1) Tujuan tercapai, jika klien menunjukkan perubahan sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan
 - 2) Tujuan tercapai sebagian, klien menunjukkan perubahan sebagian dari kriteria hasil yang telah ditetapkan
 - 3) Tujuan tidak tercapai, klien tidak menunjukkan perubahan kemajuan sama sekali atau dapat timbul masalah baru

Pedoman pengisian format evaluasi adalah sebagai berikut:

- a) Masalah keperawatan Tuliskan masalah keperawatan (hanya problemnya saja)
- b) Tanggal dan jam Tuliskan tanggal, bulan, tahun dan jam dilakukan evaluasi
- c) Komponen catatan perkembangan SOAP/ SOAPIE/ SOAPIER/ SBAR Pilih salah satu pendekatan komponen evaluasi.
- d) Paraf Tuliskan nama terang dan paraf yang melakukan evaluasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Corrine F. Packer. (2022). Diabetic Ulcers
- Eledrisi, M. S., & Elzouki, A. (2020). Management of diabetic ketoacidosis in adults. *Nursing Times*, 110(10), 14–17. <https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms>
- Febrianto, D., & Esti Hindariati. (2021). Management of Diabetic Ketoacidosis in Patient with Heart Tata Laksana Ketoasidosis Diabetik pada Penderita Gagal Jantung. 8(1), 46–53.
- Infodatin, K. (2020) 'Tetap Produktif, Cegah Dan Atasi Diabetes Mellitus', *pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI*.
- International Diabetes Federation (IDF). International Diabetic Federation Diabetic Atlas 10th edition. IDF; 2021.
- Kemenkes RI. (2018). Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kementerian Kesehatan RI, 53(9), 1689–1699.
- Long, B., Willis, G. C., Lentz, S., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2020). Evaluation and Management of the Critically Ill Adult With Diabetic Ketoacidosis. *Journal of Emergency Medicine*, 59(3), 371–383. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.06.059>
- Nusantara, A. F. (2020). Daily Behavioural Penderita Diabetes Mellitus Tipe 1 Sebagai Triggers Kekambuhan Ketoasidosis Diabetikum. *The Indonesian Journal of Health Science*, 12(1), 1–10.
- Sari, N. P., & Sari, M. (2020). Effects Of Topical Giving Of Calliandra Honey On The Reduction Of Necrotic Tissues in Diabetes Mellitus Wounds. Effects Of Topical Giving Of Calliandra Honey On The Reduction Of Necrotic Tissues in Diabetes Mellitus Wounds, 4(2), 33–37. <https://doi.org/10.31101/jhes.1056>
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia:Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1 Cetakan III (Revisi)*. Jakarta , PPNI.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI, (2018), Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), Edisi 1, Jakarta, PPNI
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI, (2018), Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), Edisi 1, Jakarta, PPNI
- Tjokroprawiro, A. (2015). Buku ajar ilmu penyakit dalam (Edisi 2). Airlangga University

Press.

Webber, S. (2021). International Diabetes Federation. In Diabetes Research and Clinical Practice (Vol. 102, Issue 2). <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2013.10.013>

Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A., Sperling, M. A., & Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 19(October), 155–177. <https://doi.org/10.1111/pedi.12701>

BAB VI

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN DIABETES INSIPIDUS



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES INSIPIDUS

A. PENDAHULUAN

Sekitar 85% kematian terjadi di 2 minggu pertama setelah cedera, yang terlihat dampak awal dari hipotensi sistemik dan hipertensi intrakranial. Salah satu komplikasi cedera otak parah adalah diabetes insipidus. Diabetes insipidus adalah penyakit yang disebabkan oleh rendahnya produksi, sekresi, dan fungsi Anti Diuretic hormon dan merupakan penyakit langka dengan prevalensi 1 dalam 25.000 orang. Penyakit tersebut dapat terjadi pada usia berapapun, dengan perbandingan yang sama antara laki-laki dan perempuan (Christ-Crain, 2020)

B. DEFINISI

Diabetes insipidus adalah kondisi di mana seseorang terus merasa haus dan menyebabkan produksi urine yang berlebih dari tubuh. Hal ini disebabkan oleh ketidakseimbangan cairan dalam tubuh. Diabetes insipidus adalah kondisi yang termasuk langka dan dapat terjadi pada siapa saja. Penyakit diabetes insipidus dapat menjadi penyakit bawaan maupun didapat (Tim Promkes RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten, 2022)

C. ETIOLOGI

Diabetes insipidus sentral disebabkan kondisi-kondisi yang mengganggu pembuatan, penyimpanan, dan pelepasan ADH. Angka kejadian sama antara laki-laki dan perempuan, dapat terjadi pada seluruh rentang usia, dengan onset terutama pada usia 10-20 tahun. Penyebab diabetes insipidus sentral dibagi menjadi dua kategori (Tabel 1):

1. Didapat
 - a. Kerusakan regio hipotalamoneurohipofiseal karena trauma kepala, operasi, atau tumor. Kerusakan bagian proksimal (30-40% kasus pasca-operasi trauma kepala) menghancurkan lebih banyak neuron dibandingkan kerusakan bagian distal (50-60% kasus).
 - b. Idiopatik. Sebanyak 50% kasus diabetes insipidus sentral dilaporkan sebagai kasus idiopatik; sering disebabkan lesi intrakranial yang lambat pertumbuhannya. Beberapa otopsi kasus juga menunjukkan atrofi neurohipofisis, nukleus supraoptik, atau paraventrikuler. Laporan lain mencatat antibodi bersirkulasi yang melawan neuron hipotalamus penghasil ADH, sehingga ada dugaan peranan autoimun. Kasus idiopatik memerlukan pengkajian lebih cermat.
 - c. Kelainan vaskular. Contoh: aneurisma dan sindrom Sheehan.
 - d. Racun kimia, antara lain racun ular (Makaryus AN, 2010)

2. Diturunkan

Bersifat genetik. Beberapa jenis resesif autosomal dan *x-linked*. Diabetes insipidus nefrogenik disebabkan adanya gangguan struktur atau fungsi ginjal, baik permanen maupun sementara, akibat penyakit ginjal (penyebab tersering), obat-obatan, atau kondisi lain yang menurunkan sensitivitas ginjal terhadap ADH. Secara patofisiologi, kerusakan ginjal dapat berupa: Gangguan pembentukan dan/ atau pemeliharaan gradien osmotik kortikomedular yang mengatur tekanan osmosis air dari duktus kolektikus menuju interstisial (Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AE, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, 2012). Gangguan penyesuaian osmosis antara isi tubulus dan medula di interstisial karena aliran cepat di tubulus akibat kerusakan komponen proksimal dan/atau distal sistem ADH-CAMP. Penyebab diabetes insipidus nefrogenik dibagi menjadi dua kategori:

a. Didapat

- 1) Penyakit ginjal. Penyakit ginjal yang menyebabkan gagal ginjal kronis akan mengganggu kemampuan ginjal untuk mengkonsentrasi urin.
- 2) Obat, terutama lithium. Sekitar 55% pengguna lithium jangka panjang mengalami gangguan mengkonsentrasi urin. Obat lain seperti gentamisin dan furosemid.
- 3) Gangguan elektrolit. Pada hipokalemia terjadi gangguan dalam hal menciptakan dan mempertahankan gradien osmotik di medula. Selain itu, terjadi resistensi terhadap efek hidro-osmotik ADH di duktus kolektikus. Pada hiperkalsemia terjadi kalsifikasi dan fibrosis yang menyebabkan gangguan anatomis ginjal, sehingga mengganggu mekanisme konsentrasi urin.
- 4) Kondisi lain. Kehamilan, mieloma multipel, *sickle cell anemia*, kekurangan protein, amiloidosis, dan sindroma Sjorgen dapat menyebabkan diabetes insipidus nefrogenik (Babey M, Kopp P, 2011)

b. Diturunkan

- 1) Mutasi gen yang mengkode reseptor ADH tipe-2 (reseptor V2 atau *AVPR2*) pada kromosom Xq28 adalah bentuk paling sering.
- 2) Mutasi gen *aquaporin-2* (*AQP2*) pada kromosom 12q13 (1% kasus) menyebabkan peningkatan kanal air yang diekspresikan di duktus kolektikus ginjal (Babey M, Kopp P, 2011).

Tabel 6.1. Etiologi diabetes insipidus central

Didapat
Kerusakan pada regio hipotalamo-neurohipofiseal
<ol style="list-style-type: none">1. Trauma kepala<ol style="list-style-type: none">a. Pendengaran intrakranialb. Edema serebri2. Pasca-operasi kepala<ol style="list-style-type: none">a. Hipotalamusb. Pituitari3. Tumor<ol style="list-style-type: none">a. Primer<ol style="list-style-type: none">a) Kraniofaringomab) Gioma hipotalamusc) Adenoma pituitarid) Disgerminomae) Meningiomab. Hematolohi<ol style="list-style-type: none">a) Limfomab) Leukimiac. Metastase<ol style="list-style-type: none">a) Mammaeb) Paru4. Infeksi<ol style="list-style-type: none">a. Meningitis TBb. Meningitis viralc. Abses serebrid. Toksoplasisise. Ensefalitis5. Granuloma<ol style="list-style-type: none">a. Sarkoidosisb. Histositosis6. Inflamasi<ol style="list-style-type: none">a. Lupus eritematosus sistemikb. Sklerodermac. Penyakit wegener7. Pasca-radioterapi
Idiopatik
Kelainan vaskular
<ol style="list-style-type: none">1. Aneurisma2. Ensefalopati hipoksik3. Trombosis
Racun kimia
<ol style="list-style-type: none">1. Racun ular2. Tetrodotoksin

Diturunkan	
Genetik	
1. Sindrom Wolfram	
Didapat	
Penyakit ginjal	
1. Gagal ginjal kronis 2. Penyakit medula ginjal kronis 3. Pielonefritis 4. Uropati obstruktif 5. Penyakit ginjal polikistik 6. Transplasasi ginjal 7. Asidosis tubulus renal	
Obat	
1. Amfoterisin B 2. Aminolikosida 3. Cisplatin 4. Cidofavir 5. Demeklosiklin 6. Didanosin 7. Ifosfamid 8. Kolkisin 9. Lithium 10. Metoksifluran 11. Ofloksasin 12. Orlistat	
Gangguan elektrolit	
1. Hipokalemia 2. Kehamilan 3. Kelaparan protein 4. Mieloma multipel 5. <i>Sicklecell disease</i> 6. Sindrom Sjorgen	
Diturunkan	
Genetik	
Mutasi gen pengkode reseptor ADH tipe 2 (AVPR2) Mutasi gen aquaporin 2 (AQP2) pada kromosom 12q 13	

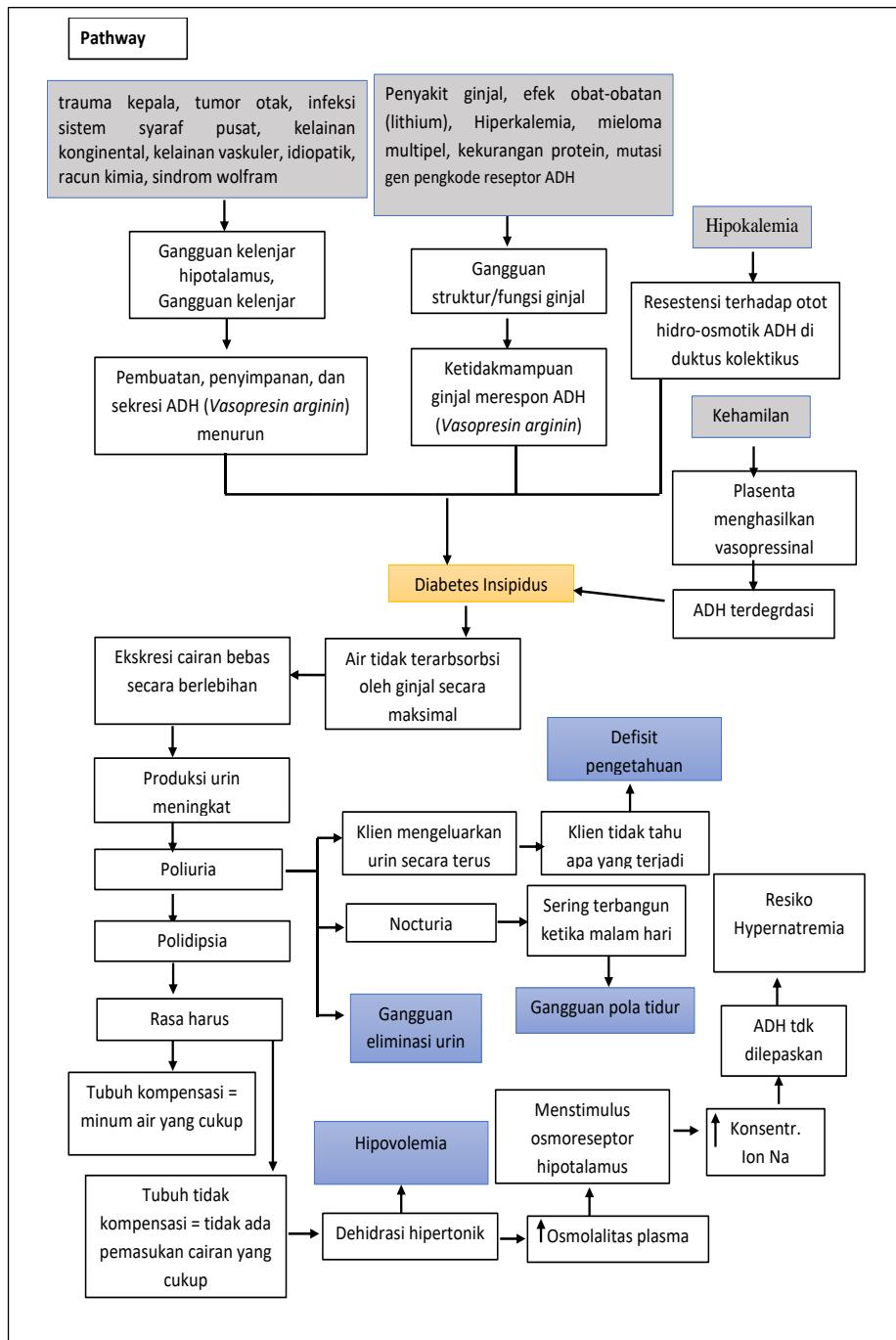
D. PATOFISIOLOGI DIABETES INSIPIDUS

Vasopresin arginin merupakan suatu hormon antidiuretik yang dibuat di nucleus supraoptik, paraventrikular, dan filiformis hipotalamus, bersama dengan pengikatnya yaitu neurofisin II. Vasopresin kemudian diangkut dari badan sel neuron (tempat pembuatannya), melalui akson menuju ke ujung saraf yang berada di kelenjar hipofisis posterior, yang merupakan tempat penyimpanannya. Secara fisiologis, vasopressin dan neurofisin yang tidak aktif akan disekreksikan bila ada rangsang tertentu. Sekresi vasopresin diatur oleh rangsang yang meningkat pada reseptor volume dan osmotic. Peningkatan osmolalitas cairan ekstraseluler atau penurunan volume intravaskuler akan merangsang sekresi vasopresin (Kusuma, 2016)

Vasopressin kemudian meningkatkan permeabilitas epitel duktus pengumpul ginjal terhadap air melalui suatu mekanisme yang melibatkan pengaktifan adenolisin dan peningkatan AMP siklik. Akibatnya, konsentrasi kemih meningkat dan osmolalitas serum menurun. Osmolalitas serum biasanya dipertahankan konstan dengan batas yang sempit antara 290 dan 296 mOsm/kg H₂O. Gangguan dari fisiologi vasopressin ini dapat menyebabkan pengumpulan air pada duktus pengumpul ginjal karena kurang permeabilitasnya, yang akan menyebabkan poliuria atau banyak kencing.

Selain itu, peningkatan osmolalitas plasma akan merangsang pusat haus, dan sebaliknya penurunan osmolalitas plasma akan menekan pusat haus. Ambang rangsang osmotic pusat haus lebih tinggi dibandingkan ambang rangsang sekresi vasopresin. Sehingga apabila osmolalitas plasma meningkat, maka tubuh terlebih dahulu akan mengatasinya dengan mensekresi vasopresin yang apabila masih meningkat akan merangsang pusat haus, yang akan berimplikasi orang tersebut minum banyak (polidipsia)(Mayer, 2012)

Secara patogenesis, diabetes insipidus dibagi menjadi 2 yaitu diabetes insipidus sentral, dimana gangguannya pada vasopresin itu sendiri dan diabetes insipidus nefrogenik, dimana gangguannya adalah karena tidak responsifnya tubulus ginjal terhadap vasopresin. Diabetes insipidus sentral dapat disebabkan oleh kegagalan pelepasan hormone antidiuretik ADH yang merupakan kegagalan sintesis atau penyimpanan. Hal ini bisa disebabkan oleh kerusakan nucleus supraoptik, paraventrikular, dan filiformis hipotalamus yang mensistesis ADH. Selain itu, DIS juga timbul karena gangguan pengangkutan ADH akibat kerusakan pada akson traktus supraoptikohipofisealis dan aksin hipofisis posterior di mana ADH disimpan untuk sewaktu-waktu dilepaskan ke dalam sirkulasi jika dibutuhkan. DIS dapat juga terjadi karena tidak adanya sintesis ADH, atau sintesis ADH yang kuantitatif tidak mencukupi kebutuhan, atau kuantitatif cukup tetapi tidak berfungsi normal. Terakhir, ditemukan bahwa DIS dapat juga terjadi karena terbentuknya antibody terhadap ADH(Sarma RVSN, 2013).



E. MANIFESTASI KLINIS DIABETES INSIPIDUS

1. Poliuria : haluanan urin harian dalam jumlah yang sangat banyak dengan urin yang sangat encer, berat jenis urin 1,001 sampai 1,005. Biasanya mempunyai awitan yang mendadak, tetapi mungkin secara tersamar pada orang dewasa.
 2. Polidipsia : rasanya sangat kehausan , 4 sampai 40 liter cairan setiap hari terutama sangat membutuhkan air yang dingin.
 3. Tidur terganggu karena poliuria dan nocturia
 4. Penggantian air yang tidak cukup dapat menyebabkan :

- a. Hiperosmolalitas dan gangguan SSP (cepat marah, disorientasi, koma dan hipertermia)
 - b. Hipovolemia, hipotensi, takikardia, mukosa kering dan turgor kulit buruk.
5. Dehidrasi

Bila tidak mendapat cairan yang adekuat akan terjadi dehidrasi. Komplikasi dari dehidrasi, bayi bisa mengalami demam tinggi yang disertai dengan muntah dan kejang-kejang. Jika tidak segera terdiagnosis dan diobati, bisa terjadi kerusakan otak, sehingga bayi mengalami keterbelakangan mental. Dehidrasi yang sering berulang juga akan menghambat perkembangan fisik.

Gejala lain :

- a. Penurunan berat badan
- b. Bola mata cekung
- c. Hipotensi
- d. Tidak berkeringat atau keringat sedikit, sehingga kulit kering dan pucat
- e. Anoreksia(Dellwo, 2022)

F. JENIS – JENIS

1. Diabetes Insipidus Kranial

Diabetes insipidus kranial atau diabetes insipidus sentral terjadi akibat kerusakan pada hipotalamus atau kelenjar pituitari. Hipotalamus adalah bagian otak yang memproduksi ADH, sedangkan kelenjar pituitari merupakan organ tempat penyimpanan ADH. Kerusakan pada hipotalamus atau kelenjar pituitari menyebabkan produksi ADH terganggu. Beberapa penyebabnya adalah :

- a. Tumor otak
- b. Cedera kepala berat.
- c. Operasi otak atau kelenjar pituitari.
- d. Kelainan genetik, seperti sindrom Wolfram.
- e. Infeksi otak, seperti ensefalitis atau meningitis.
- f. Kerusakan otak akibat kekurangan aliran darah atau oksigen, misalnya karena *stroke* dan tenggelam.

Dari seluruh kasus diabetes insipidus kranial, ada sepertiga yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik)(Kusuma, 2016)

2. Diabetes Insipidus Nefrogenik

Diabetes insipidus nefrogenik terjadi akibat kelainan pada struktur ginjal sehingga ginjal tidak dapat merespons ADH dengan baik. Kelainan ini dapat disebabkan oleh kelainan genetik yang dialami sejak lahir (*congenital nephrogenic diabetes insipidus*). Selain itu, diabetes insipidus nefrogenik juga bisa disebabkan oleh penyakit lain yang berkembang setelah dewasa (*acquired nephrogenic diabetes insipidus*). Contohnya adalah :

- a. Efek samping penggunaan *lithium* jangka panjang.

- b. Penyumbatan saluran kemih.
- c. Hiperkalsemia (kadar kalsium berlebih).
- d. Hipokalemia (kadar kalium berlebih).
- e. Penyakit ginjal kronis(Christ-Crain, 2020)

3. Diabetes Insipidus Dipsogenik

Diabetes insipidus dipsogenik disebabkan oleh gangguan pada pengiriman sinyal rasa haus dari otak. Gangguan ini yang menyebabkan penderita selalu merasa sangat haus, sehingga ia akan minum dalam jumlah yang melebihi kebutuhannya. Sama seperti pada diabetes insipidus kranial, gangguan pada pengiriman sinyal rasa haus di otak dapat terjadi akibat kondisi berikut :

- a. Cedera kepala
- b. Infeksi atau peradangan
- c. Tumor otak
- d. Operasi otak(Christ-Crain, 2020)

4. Diabetes Insipidus Gestasional

Diabetes insipidus gestasional adalah jenis diabetes insipidus yang hanya dialami oleh ibu hamil. Kondisi ini bisa terjadi ketika plasenta menghasilkan enzim yang merusak ADH. Selain itu, produksi prostaglandin yang meningkat juga bisa menyebabkan ginjal menjadi kurang sensitif terhadap ADH. Diabetes insipidus gestasional jarang terjadi dan biasanya sembuh setelah melahirkan. Namun, kondisi ini bisa berulang pada kehamilan berikutnya.(Prabowo, Adi Yudha, Surya, 2019).

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada Diabetes Insipidus adalah :

1. Hickey-Hare atau Carter-Robbins test.

Pemberian infuse larutan garam hipertonis secara cepat pada orang normal akan menurunkan jumlah urin. Sedangkan pada diabetes insipidus urin akan menetap atau bertambah. Pemberian pitresin akan menyebabkan turunnya jumlah urin pada pasien DIS dan menetapnya jumlah urin pada pasien DIN (De Waele K, Cools M, De Guchtenaere A, De Walle JV, Raes A, Aken SV, 2014).

2. Fluid deprivation menurut Martin Golberg.

- a. Sebelum pengujian dimulai, pasien diminta untuk mengosongkan kandung kencingnya kemudian ditimbah berat badannya, diperiksa volum dan berat jenis atau osmolalitas urin pertama. Pada saat ini diambil sampel plasma untuk diukur osmolalitasnya.
- b. Pasien diminta buang air kecil sesering mungkin paling sedikit setiap jam
- c. Pasien ditimbang setiap jam bila diuresis lebih dari 300 ml/jam atau setiap 3 jam bila dieresis kurang dari 300 ml/jam.

- d. Setiap sampel urin sebaiknya diperiksa osmolalitasnya dalam keadaan segar atau kalau hal ini tidak mungkin dilakukan semua sampel harus disimpan dalam botol yang tertutup rapat serta disimpan dalam lemari es.
 - e. Pengujian dihentikan setelah 16 jam atau berat badan menurun 3-4 % tergantung mana yang terjadi lebih dahulu. Pengujian ini dilanjutkan dengan :
 - 1) Uji nikotin
 - a) Pasien diminta untuk merokok dan menghisap dalam-dalam sebanyak 3 batang dalam waktu 15-20 menit.
 - b) Teruskan pengukuran volume, berat jenis dan osmolalitas setiap sampel urine sampai osmolalitas/berat jenis urin menurun dibandingkan dengan sebelum diberikan nikotin.
 - 2) Uji Vasopresin :
 - a) Berikan pitressin dalam minyak 5 m, intramuscular.
 - b) Ukur volume, berat jenis, dan osmolalitas urin pada dieresis berikutnya atau 1 jam kemudian.
3. Laboratorium: darah, urinalisis fisis dan kimia.
- Jumlah urin biasanya didapatkan lebih dari 4-10 liter dan berat jenis bervariasi dari 1,001-1,005 dengan urin yang encer. Pada keadaan normal, osmolalitas plasma kurang dari 290 mOsm/l dan osmolalitas urin osmolalitas urin 300-450 mOsmol/l. pada keadaan dehidrasi, berat jenis urin bisa mencapai 1,010, osmolalitas plasma lebih dari 295 mOsmol/l dan osmolalitas urin 50-150 mOsmol/l. urin pucat atau jernih dan kadar natrium urin rendah. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar natrium yang tinggi dalam darah. Fungsi ginjal lainnya tampak normal (Srinath et al., 2018).
4. Tes deprivasi air
- Diperlukan untuk pasien dengan diabetes insipidus dengan defisiensi ADH parsial dan juga untuk membedakan diabetes insipidus dengan polidipsia primer pada anak. Pemeriksaan harus dilakukan pagi hari. Hitung berat badan anak dan periksa kadar osmolalitas plasma urin setiap 2 jam. Pada keadaan normal, osmolalitas akan naik (<300) namun output urin akan berkurang dengan berat jenis yang baik (800-1200) (Srinath et al., 2018).
5. Radioimunoassay untuk vasopressin
- Kadar plasma yang selalu kurang dari 0,5 pg/mL menunjukkan diabetes insipidus neurogenik berat. Kadar AVP yang subnormal pada hiperosmolalitas yang menyertai menunjukkan diabetes insipidus neurogenik parsial. Pemeriksaan ini berguna dalam membedakan diabetes insipidus parsial dengan polidipsia primer.

6. Rontgen cranium

Rontgen cranium dapat menunjukkan adanya bukti tumor intrakranium seperti kalsifikasi, pembesaran slla tursunika, erosi prosesus klinoid, atau makin melebarnya sutura.

7. MRI

MRI diindikasikan pada pasien yang dicurigai menderita diabetes insipidus. Gambaran MRI dengan T1 dapat membedakan kelenjar pitutaria anterior dan posterior dengan isyarat hiperintense atau disebut titik terang atau isyarat terang.

H. KOMPLIKASI DIABETES INSIPIDUS

1. Hipertonik enselopati
2. Gagal tumbuh
3. Kejang terlalu cepat koreksi hipernatremia, sehingga edema serebral
4. Dehidrasi berat dapat terjadi apabila tidak tersedia air minum dalam jumlah besar

I. PENATALAKSANAAN DIABETES INSIPIDUS

1. Terapi cairan parenteral

Untuk mencegah dehidrasi, penderita harus selalu minum cairan dalam jumlah yang cukup ketika mereka merasa haus karena penyakit diabetes insipidus merupakan suatu kelainan dimana terdapat kekurangan hormon antidiuretik yang menyebabkan rasa haus yang berlebihan dan pengeluaran sejumlah besar air kemih yang sangat encer sehingga penderita bayi dan anak-anak harus sering diberi minum.

2. Jika hanya kekurangan ADH, dapat diberikan obat Clorpropamide, clofibrate untuk merangsang sintesis ADH di hipotalamus.
3. Jika berat diberikan ADH melalui semprotan hidung dan diberikan vasopressin atau desmopresin asetat (dimodifikasi dari hormon antidiuretik). Pemberian beberapa kali sehari berguna untuk mempertahankan pengeluaran air kemih yang normal. Terlalu banyak mengkonsumsi obat ini dapat menyebabkan penimbunan cairan, pembengkakan dan gangguan lainnya (De Waele K, Cools M, De Guchtenaere A, De Walle JV, Raes A, Aken SV, 2014)
4. Obat-obat tertentu dapat membantu, seperti diuretik tiazid (misalnya hidrochlorothiazid/HCT) dan obat-obat anti peradangan non-steroid (misalnya indometacin atau tolmetin).

Pada DIS yang komplit, biasanya diperlukan terapi hormone pengganti (hormonal replacement) DDAVP (1-desamino-8-d-arginine vasopressin) yang merupakan pilihan utama. Selain itu, bisa juga digunakan terapi adjuvant yang

mengatur keseimbangan air, seperti: Diuretik Tiazid, Klorpropamid, Klofibrat, dan Karbamazepin(Kusuma, 2016)

J. ASUHAN KEPERAWATAN DIABETES INSIPIDUS

1. Pengkajian

a. Keadaan Umum

Meliputi kondisi seperti tingkat ketegangan/kelelahan, tingkat kesadaran kualitatif atau GCS dan respon verbal klien.

b. Tanda-tanda Vital

Meliputi pemeriksaan:

- 1) Tekanan darah
- 2) Pulse rate
- 3) Respiratory rate
- 4) Suhu(Reni, 2017)

c. Riwayat penyakit sebelumnya

Ditanyakan apakah sebelumnya klien pernah ada riwayat trauma kepala, pembedahan kepala, pemakaian obat phenotoin, lithium karbamat, infeksi kranial, riwayat keluarga menderita kerusakan tubulus ginjal atau penyakit yang sama(Price Sylvia A, 2012)

d. Pengkajian Pola Gordon

1) Persepsi kesehatan-penatalaksanaan kesehatan

- a) Mengkaji pengetahuan klien mengenai penyakitnya.
- b) Kaji upaya klien untuk mengatasi penyakitnya.

2) Pola nutrisi metabolic

- 1) Nafsu makan klien menurun.
- 2) Penurunan berat badan 20% dari berat badan ideal.

3) Pola eliminasi

- a) Kaji frekuensi eliminasi urine klien
- b) Kaji karakteristik urine klien
- c) Klien mengalami poliuria (sering kencing)
- d) Klien mengeluh sering kencing pada malam hari (nokturia).

4) Pola aktivitas dan latihan

- a) Kaji rasa nyeri/nafas pendek saat aktivitas/latihan
- b) Kaji keterbatasan aktivitas sehari-hari (keluhan lemah, letih sulit bergerak)
- c) Kaji penurunan kekuatan otot

5) Pola tidur dan istirahat

Kaji pola tidur klien. Klien dengan diabetes insipidus mengalami kencing terus menerus saat malam hari sehingga mengganggu pola tidur/istirahat klien.

- 6) Pola kognitif/perceptual
Kaji fungsi penglihatan, pendengaran, penciuman, daya ingatan masa lalu dan ketanggapan dalam menjawab pertanyaan.
- 7) Pola persepsi diri/konsep diri
 - a) Kaji/tanyakan perasaan klien tentang dirinya saat sedang mengalami sakit.
 - b) Kaji dampak sakit terhadap klien
 - c) Kaji keinginan klien untuk berubah (mis : melakukan diet sehat dan latihan).
- 8) Pola peran/hubungan
 - a) Kaji peengaruh sakit yang diderita klien terhadap pekerjaannya
 - b) Kaji keefektifan hubungan klien dengan orang terdekatnya.
- 9) Pola seksualitas/reproduksi
 - a) Kaji dampak sakit terhadap seksualitas.
 - b) Kaji perubahan perhatian terhadap aktivitas seksualitas.
- 10) Pola coping/toleransi stress
 - a) Kaji metode kopping yang digunakan klien untuk menghindari stress
 - b) System pendukung dalam mengatasi stress
- 11) Pola nilai/kepercayaan
Klien tetap melaksanakan keagamaan dengan tetap sembahyang tiap ada kesempatan(Yuni, 2017)

2. Pemeriksaan Fisik

- a. Inspeksi
Klien tampak banyak minum, banyak buang air kecil, kulit kering dan pucat, bayi sering menangis, tampak kurus karena penurunan berat badan yang cepat, muntah, kegagalan pertumbuhan, membran mukosa dan kulit kering.
- b. Palpasi
Turgor kulit tidak elastis, membrane mukosa dan kulit kering, takikardia, takipneia.
- c. Auskultasi
Tekanan darah turun (hipotensi)(Yuni, 2017).

3. Diagnosis

Diagnosa Keperawatan yang dapat muncul pada pasien dengan Diabetes Insipidus antara lain:

- a. Hipovolemia b.d kehilangan cairan aktif : poliuria & nocturia
- b. Gangguan eliminasi urin b.d. Penurunan kemampuan menyadari tanda-tanda gangguan kandung kemih
- c. Gangguan pola tidur b.d nocturia.

d. Defisit pengetahuan b.d kurang terpapar informasi (PPNI, 2017)

4. Intervensi

No	Diagnosa Kep	Tujuan	Kriteria Hasil	Intervensi
1	Hipovolemia b.d kehilangan cairan aktif : poliuria & nocturia	Setelah dilakukan asuhan keperawata Dalam waktu 3 x 24 jam, diharapkan status cairan membaik	1. Kekuatan nadi meningkat 2. Output urin meningkat 3. Membran mukosa lembab meningkat 4. Orthopnea menurun 5. Dispnea menurun 6. Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) menurun 7. Edema anasarca menurun 8. Edema perifer menurun 9. Frekuensi nadi membaik 10. Tekanan darah membaik 11. Turgor kulit membaik 12. Jugular venous pressure membaik 13. Hemoglobin membaik 14. Hematokrit membaik	Manajemen Hipovolemia Observasi 1. Periksa tanda dan gejala hipovolemia (mis: frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah) 2. Monitor intake dan output cairan Terapeutik 1. Hitung kebutuhan cairan 2. Berikan posisi modified Trendelenburg 3. Berikan asupan cairan oral Edukasi 1. Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral 2. Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian cairan IV isotonic (mis: NaCl, RL) 2. Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis (mis:

				<p>glukosa 2,5%, NaCl 0,4%)</p> <p>3. Kolaborasi pemberian cairan koloid (albumin, plasmanate)</p> <p>4. Kolaborasi pemberian produk darah</p>
2	Gangguan eliminasi urin b.d. Penurunan kemampuan menyadari tanda-tanda gangguan kandung kemih	Setelah dilakukan asuhan keperawatan Dalam waktu 3 x 24 jam, diharapkan eliminasi urin membaik	<p>1. Sensasi berkemih meningkat</p> <p>2. Desakan berkemih (urgensi) menurun</p> <p>3. Distensi kandung kemih menurun</p> <p>4. Berkemih tidak tuntas (hesitancy) menurun</p> <p>5. Volume residu urin menurun</p> <p>6. Urin menetes (dribbling) menurun</p> <p>7. Nokturia menurun</p> <p>8. Mengompol menurun</p> <p>9. Enuresis menurun</p>	<p>Manajemen Eliminasi Uri Observasi</p> <p>1. Identifikasi tanda dan gejala retensi atau inkontinensia urin</p> <p>2. Identifikasi faktor yang menyebabkan retensi atau inkontinensia urin</p> <p>3. Monitor eliminasi urin (mis. frekuensi, konsistensi, aroma, volume, dan warna)</p> <p>Terapeutik</p> <p>1. Catat waktu-waktu dan haluanan berkemih</p> <p>2. Batasi asupan cairan, jika perlu</p> <p>3. Ambil sampel urin tengah (midstream) atau kultur</p> <p>Edukasi</p> <p>1. Ajarkan tanda dan gejala infeksi saluran berkemih</p> <p>2. Ajarkan mengukur asupan cairan dan haluanan urin</p> <p>3. Ajarkan mengambil spesimen urin midstream</p> <p>4. Ajarkan mengenali tanda berkemih dan waktu yang tepat untuk berkemih</p> <p>5. Ajarkan terapi modalitas</p>

				<p>penguatan otot-otot panggul/berkemihan</p> <p>6. Anjurkan minum yang cukup, jika tidak ada kontraindikasi</p> <p>7. Anjurkan mengurangi minum menjelang tidur</p> <p>Kolaborasi Kolaborasi pemberian obat suppositoria uretra, jika perlu</p>
3	Gangguan pola tidur b.d nocturia.	Setelah dilakukan asuhan keperawata Dalam waktu 3 x 24 jam, diharapkan pola tidur membaik	<ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan sulit tidur menurun 2. Keluhan sering terjaga menurun 3. Keluhan tidak puas tidur menurun 4. Keluhan pola tidur berubah menurun 5. Keluhan istirahat tidak cukup menurun 	<p>Dukungan Tidur Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi pola aktivitas dan tidur 2. Identifikasi faktor pengganggu tidur (fisik dan/atau psikologis) 3. Identifikasi makanan dan minuman yang mengganggu tidur (mis: kopi, teh, alcohol, makan mendekati waktu tidur, minum banyak air sebelum tidur) 4. Identifikasi obat tidur yang dikonsumsi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Modifikasi lingkungan (mis: pencahayaan, kebisingan, suhu, matras, dan tempat tidur) 2. Batasi waktu tidur siang, jika perlu 3. Fasilitasi menghilangkan stress sebelum tidur 4. Tetapkan jadwal tidur rutin

			<p>5. Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (mis: pijat, pengaturan posisi, terapi akupresur)</p> <p>6. Sesuaikan jadwal pemberian obat dan/atau Tindakan untuk menunjang siklus tidur-terjaga</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit 2. Anjurkan menepati kebiasaan waktu tidur 3. Anjurkan menghindari makanan/minuman yang mengganggu tidur 4. Anjurkan penggunaan obat tidur yang tidak mengandung supresor terhadap tidur REM 5. Ajarkan faktor-faktor yang berkontribusi terhadap gangguan pola tidur (mis: psikologis, gaya hidup, sering berubah shift bekerja) 6. Ajarkan relaksasi otot autogenic atau cara nonfarmakologi lainnya 	
4	Defisit pengetahuan b.d kurang terpapar informasi	Setelah dilakukan asuhan keperawata Dalam waktu 3 x 24 jam,	<p>1. Perilaku sesuai anjuran meningkat</p> <p>2. Verbalisasi minat dalam</p>	<p>Edukasi Kesehatan Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi

		diharapkan tingkat pengetahuan meningkat	<p>belajar meningkat</p> <p>3. Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik meningkat</p> <p>4. Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang sesuai dengan topik meningkat</p> <p>5. Perilaku sesuai dengan pengetahuan meningkat</p> <p>6. Pertanyaan tentang masalah yang dihadapi menurun</p> <p>7. Persepsi yang keliru terhadap masalah menurun</p>	<p>2. Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat</p> <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sediakan materi dan media Pendidikan Kesehatan 2. Jadwalkan Pendidikan Kesehatan sesuai kesepakatan 3. Berikan kesempatan untuk bertanya <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan faktor risiko yang dapat mempengaruhi Kesehatan 2. Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat 3. Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat
--	--	--	---	--

5. Implementasi

Implementasi keperawatan adalah pelaksanaan rencana keperawatan oleh perawat dan pasien. (Dermawan, 2012). Implementasi keperawatan adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan (Setiadi., 2012)

6. Evaluasi

Evaluasi keperawatan adalah mengkaji respon pasien setelah dilakukan intervensi keperawatan dan mengkaji ulang asuhan keperawatan yang telah diberikan (Dermawan, 2012).

Evaluasi keperawatan adalah kegiatan yang terus menerus dilakukan untuk menentukan apakah rencana keperawatan efektif dan bagaimana rencana

keperawatan dilanjutkan, merevisi rencana atau menghentikan rencana keperawatan (Manurung, 2011)

Tipe pernyataan evaluasi Tipe pernyataan evaluasi menurut (Setiadi., 2012) sebagai berikut: Tipe pernyataan tahapan evaluasi dapat dilakukan secara formatif dan sumatif. Evaluasi formatif adalah evaluasi yang dilakukan selama proses asuhan keperawatan, sedangkan evaluasi sumatif adalah evaluasi akhir.

- 1) Pernyataan evaluasi formatif. Hasil observasi dan analisa perawat terhadap respon pasien segera pada saat atau setelah dilakukan tindakan keperawatan dan ditulis pada catatan perawatan.
- 2) Pernyataan evaluasi sumatif. Rekapitulasi dan kesimpulan dari observasi dan analisa status kesehatan sesuai waktu pada tujuan dan ditulis pada catatan perkembangan.

DAFTAR PUSTAKA

- Babey M, Kopp P, R. G. (2011). Familial forms of diabetes insipidus: Clinical and molecular characteristics. *Nat Rev Endocrinol*, 7(12):701-14.
- Christ-Crain, M. (2020). Diabetes Insipidus: New Concepts for Diagnosis. *Neuroendocrinology*, 110(9–10), 859–867. <https://doi.org/10.1159/000505548>
- De Waele K, Cools M, De Guchtenaere A, De Walle JV, Raes A, Aken SV, et al. (2014). Desmopressin lyophilisate for the treatment of central diabetes insipidus: First experience in very young infants. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*. <https://doi.org/10.5812/ijem.16120>
- Dellwo, A. (2022). *What Is Diabetes Insipidus?* Verywellhelath.
- Dermawan, D. (2012). *Proses Keperawatan: Penerapan Konsep & Kerangka Kerja*. Gaysen.
- Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AE, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. (2012). Diabetes insipidus--diagnosis and management. *Horm Res Paediatr.*, 77(2):69-8. <https://doi.org/10.1159/000336333>.
- Kusuma, F. (2016). Diabetes Insipidus-Diagnosa Dan Terapi. *CDK-246*, 43 no. 11.
- Makaryus AN, M. S. (2010). *Diabetes insipidus: Diagnosis and treatment of a complex disease*. CCJM.
- Manurung. (2011). *Keperawatan Professional*. Trans Info Media.
- Mayer, D. (2012). *Buku Ajar Patofisiologi*. EGC.
- PPNI, T. P. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia:Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1 Cetakan III (Revisi)*. PPNI.
- Prabowo, Adi Yudha, Surya, P. (2019). Diabetes insipidus in patients with traumatic severe brain injury. *QANUN MEDIKA JURNAL KEDOKTERAN FKUM SURABAYA QANUN MEDIKA, VOL.4 no.1*.
- Price Sylvia A, W. L. M. (2012). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. EGC.
- Reni, H. dan. (2017). *Kebutuhan Dasar Manusia Untuk Mahasiswa Keperawatan dan Kebidanan*. CV Trans Info Media.
- Sarma RVSN. (2013). *Algorithmic approach for the diagnosis of polyuria*. 23(69):311-3.
- Setiadi. (2012). *Konsep & Penulisan Dokumentasi Asuhan Keperawatan; Teori dan*

Praktik. Graha ilmu.

Srinath, K. M., Basavegowda, M., & Sai, N. (2018). Diabetes & Metabolic Syndrome : Clinical Research & Reviews Diabetic self care practices in rural Mysuru , Southern Karnataka , India — A need for Diabetes Self Management Educational (DSME) program. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 11(2017), S181–S186. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2016.12.029>

Tim Promkes RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten. (2022). *Diabetes Insipidus*. Kementerian Kesehatan Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan.

Yuni, A. dan. (2017). *Kebutuhan Dasar Manusia Teori dan Aplikasi dalam Praktik Keperawatan Profesional*. Pustaka Baru Press.

BAB VII

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN KANKER PANKREAS



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN KANKER PANKREAS

A. PENDAHULUAN

Pankreas merupakan suatu kelenjar yang berukuran panjang sekitar 12 sampai 20 cm dan tebalnya sekitar 2,5 cm pada orang dewasa. Berat pada pankreas sekitar 75 sampai 100 g. 80 sampai 90 % terdiri dari jaringan asinar eksokrin dan letaknya berada di belakang lambung (Bailey & Love, 2015) Pankreas memiliki fungsi eksokrin dan endokrin masing-masing dilakukan oleh sel-sel eksokrin dan endokrin berbeda. Pankreas menghasilkan banyak enzim pencernaan yang keluar dari kelenjar melalui satu duktus eksetorius utama, sementara(Bailey & Love, 2015)ra berbagai hormon yang diproduksi oleh pulau pankreas diangkut dari pankreas melalui berbagai pembuluh darah. Komponen endokrin pankreas tersebar diseluruh organ sebagai pulau-pulau sel endokrin yang dinamai dengan pulau pankreas (langerhans), pulau pankreas menghasilkan dua hormone utama yang berfungsi untuk mengatur kadar glukosa darah dan metabolisme glukosa (Fischer-valuck, Rao, & Henke, 2017)

Karsinoma pankreas adalah tumor ganas yang berasal dari sel-sel yang melapisi saluran pankreas (Kamat, Bellmunt, & Galsky, 2017)Karsinoma pankreas merupakan sel yang mengalami perkembangan menjadi abnormal sehingga tidak terkontrol dan berkembang di bagian pankreas. Karsinoma pankreas adalah salah satu kanker yang mematikan di dunia, ada 330.000 kematian akibat karsinoma pankreas pada tahun 2012, dan karena angka kematiannya yang sangat tinggi, karsinoma pankreas merupakan penyebab kematian ketujuh kanker yang paling umum di dunia, dengan tingkat kelangsungan hidup 5 tahun sebesar 5% (Iovanna, Mallmann, & Gonçalves, 2012)Karsinoma Pankreas di Amerika Serikat merupakan penyebab kematian keempat akibat keganasan setelah kanker paru, kolon, dan payudara, baik pada pria maupun wanita (Irmayanti, 2018). Di Jepang karsinoma pankreas menepati urutan kelima sebagai kematian tertinggi pada penderita kanker (Probosari, 2018)Data (GLOBOCAN, 2012) karsinoma pankreas di Indonesia disebutkan insidens karsinoma pankreas 5.829 dan kematian karena karsinoma pankreas sebanyak 5.642. Di RSUP Dr. Kariadi Semarang, pada tahun 1997-2004 terdapat 53 kasus karsinoma pankreas.

Hasil penelitian di Palembang pada tahun 2015 dilaporkan ada 43 orang (usia diatas 18 tahun) yang menderita karsinoma pankreas di tahun 2009-2013. Berdasarkan usia, penderita terbanyak adalah rentang usia 55-64 tahun yaitu sebesar 39,53%. Mayoritas penderitanya adalah laki-laki yaitu sebanyak 29 orang (Hoesin, Bella Oktarina, & Bardiman Rasyad, 2015). Kanker pankreas terjadi karena menunjukkan ketidaknormalan pada DNA Genomik. Abnormalitas ini ditunjukkan dengan penyimpangan kromosom, perubahan/penyimpangan urutan copy,

aktifnya mutase onkogen (gen yang berperan dalam mengaktifkan sel tumor), perubahan sekuen DNA pada Telomer, serta mutasi pada DNA mitokondria. Penyimpangan urutan copy terjadi karena terganggunya stabilitas kromosomal. Perubahan ini terjadi di mana kanker pankreas kehilangan gen pada kromosom 6, 12, 13, dan 18 tetapi mendapatkan gen pada kromosom 7 dan 20. masalah yang sering muncul pada penderita tumor pankreas adalah nyeri perut, mual dan kadang disertai muntah yang mengakibatkan kekurangan intake cairan yang tidak adekuat sehingga menyebabkan penurunan volume cairan dalam tubuh. Jika tidak diatasi akan berdampak lebih buruk lagi. Maka peran perawat dibutuhkan dalam memberikan asuhan keperawatan untuk mengatasi masalah keperawatan yang muncul pada pasien dengan diagnosa kanker pankreas. Berdasarkan pada pembahasan masalah kanker pankreas diatas sehingga penulis membuat asuhan keperawatan pada pasien dengan kanker pankreas (ca pankreas).

B. DEFINISI

Karsinoma pankreas adalah salah satu bentuk keganasan pada pankreas. Kanker pankreas ada 2 tipe: berasal dari kelenjar eksokrin yaitu adenokarsinoma dan yang berasal dari kelenjar endokrin yaitu neuroendokrin. Kanker yang berasal dari kelenjar eksokrin lebih sering ditemukan daripada yang berasal dari kelenjar endokrin (Ajeng & Fazeny, 2020). Kanker pankreas merupakan neoplasma ganas yang berasal dari perubahan sel pada jaringan pankreas. Kanker pankreas dapat berasal dari jaringan eksokrin maupun endokrin, sebagian besar (90%) kanker pankreas berasal dari jaringan eksokrin, adenokarsinoma duktus pankreas. Sekitar 70% terjadi pada kaput, 20% pada korpus, dan 10% pada kauda pankreas

Kanker pankreas merupakan tumor yang menyerang pada bagian saluran pencernaan, terutama pada bagian pankreas. Kanker pankreas dapat berasal dari jaringan pankreas eksokrin maupun endokrin. Tetapi secara umum, kanker pankreas lebih banyak berasal dari jaringan eksokrin pada ductal adenocarcinoma(Sari, Setiadi, & Adrianti, 2020). Kanker pankreas merupakan salah satu kanker yang berbahaya, di mana angka kematian yang disebabkan oleh kanker pankreas ini sangat tinggi. Kanker pankreas menduduki peringkat keempat dalam penyakit kanker yang menyebabkan kematian pada pria maupun wanita. Menurut *American Cancer Society* mengatakan bahwa setidaknya sekitar 213.000 orang yang meninggal dunia akibat kanker pankreas tiap tahunnya (Umbas, Hardjowijoto, & Arif, 2014). Kanker pankreas menyebabkan kematian sekitar 6500 per tahunnya di Inggris (United Kingdom) dan tidak bisa disembuhkan (Griffiths, 2013). Sedangkan di Amerika tingkat kelangsungan hidup penderita kanker pankreas sangatlah kecil, di mana penduduk Amerika berkulit putih maupun keturunan Afrika-Amerika memiliki presentase hidup hanya sekitar 4% setelah terdiagnosis kanker pankreas. Hal yang sama ditemukan di Jepang di mana kanker pankreas merupakan penyakit

kelima yang menyebabkan kematian di Jepang, tetapi 70% penderita kanker pankreas di Jepang merupakan laki-laki. Angka presentase kelangsungan hidup dari kanker pankreas ini sangat kecil karena masih belum adanya teknologi atau cara untuk mendeteksi sejak dini terjadinya kanker pankreas. Kanker pankreas terjadi karena menunjukkan ketidaknormalan pada DNA Genomik. Abnormalitas ini ditunjukkan dengan penyimpangan kromosom, perubahan/penyimpangan urutan copy, aktifnya mutase onkogen (gen yang berperan dalam mengaktifkan sel tumor), perubahan sekuen DNA pada Telomer, serta mutasi pada DNA mitokondria. Penyimpangan urutan copy terjadi karena terganggunya stabilitas kromosomal.

C. ETIOLOGI

Etiologi dari karsinoma pankreas masih belum diketahui secara pasti, namun ada beberapa faktor resiko dari karsinoma pankreas, yaitu faktor resiko endogen dan eksogen yang diduga dapat menimbulkan karsinoma pankreas. Faktor resiko endogen antara lain pancreatitis kronik, diabetes mellitus dan pankreatolitiasis, faktor endogen ini masih belum jelas karena faktor endogen ini merupakan sebab dari karsinoma pankreas atau sebagai akibat. Faktor eksogen diantaranya, kolestrol, mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak, kebiasaan merokok, mengkonsumsi minuman berkeafein, dan beberapa zat yang mengandung karsinogen (Widityasari & Dewi, 2014)

Menurut (Flora, Raharjo, & Arthamin, 2018) penyebab kanker pankreas masih belum diketahui dengan jelas. Namun ditemukan 50-70% kasus ini mempunyai efek pada gen. beberapa faktor risiko yang berperan pada terjadinya kanker pancreas adalah :

1. Faktor Endogen

- a. Usia : Berkembangnya kanker pankreas meningkat sesuai dengan penambahan usia. Kanker pankreas cenderung terjadi pada orang-orang dengan usia >60 tahun.
- b. Jenis Kelamin : Penderita kanker pankreas lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan. Salah satu faktornya adalah laki-laki lebih banyak mengonsumsi rokok dari pada perempuan.
- c. Diabetes mellitus : onset diabetes mellitus dapat membantu mengidentifikasi klien dengan kanker pancreas, terutama dalam individu yang lebih tua dari 50 tahun.

2. Faktor Eksogen.

- a. Merokok : Merokok mengakibatkan kanker pankreas sekitar 25-35%, berisiko 2-3 kali menderita kanker pankreas. Rokok merupakan salah satu faktor risiko kanker pankreas. Perokok memiliki risiko terkena duktus adenokarsinoma pankreas 2,53,6 kali lebih banyak daripada yang bukan

- perokok. Risiko terkena kanker pankreas 2 kali lebih tinggi pada orang yang mengonsumsi rokok daripada yang tidak pernah merokok.
- b. Obesitas : Mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak berisiko terhadap terjadinya kanker pankreas. Dari 38 penelitian mengenai berat badan dan risiko kanker oleh *World Cancer Research Fund* 13 menyimpulkan bahwa obesitas dan abdominal yang gemuk merupakan faktor risiko kanker pankreas.
 - c. Konsumsi alkohol berkontribusi terhadap terjadinya pankreatitis akut dan berkembang menjadi pankreatitis kronik
 - d. Genetik : Riwayat keluarga dengan kanker, mutasi gen penyebab kanker yang diturunkan dapat meningkatkan risiko kanker.

D. PATOFISIOLOGI

Patofisiologi dari kanker pankres ini adalah munculnya lesi prakanker ini diklasifikasikan berdasarkan ukuran dan keterlibatannya dengan sistem duktus pankreas. Sebagian besar ca pankreas muncul dari **neoplasia intraepitel pankreas** (PanIN), neoplasma yang melibatkan saluran pankreas, yang menurut definisi <5 mm.

Proporsi PDAC yang jauh lebih kecil (<10%) muncul dari **neoplasma mukosa papiler intraductal (IPMNs)**, lesi makrokistik yang melibatkan sistem duktus pankreas. Neoplasma prakanker yang paling jarang, neoplasma kistik mucinous, berbeda secara klinis dan patologis. Neoplasma kistik lendir tidak melibatkan sistem duktus dan memiliki stroma tipe ovarium yang khas. Mereka jauh lebih umum pada wanita dan melibatkan badan/ekor pankreas.

Gambaran patologis yang unik dari setiap lesi menyebabkan tantangan klinis yang berbeda. Misalnya, karena ukurannya yang lebih besar, IPMN umumnya terdeteksi secara kebetulan pada studi pencitraan perut, yang memerlukan pendekatan berbasis data untuk pengawasan dan intervensi untuk pasien ini.

Sebaliknya, PanIN jarang terdeteksi secara kebetulan. Meskipun gambaran patologis dari prakanker ini ditandai dengan baik, sel asal kanker pankreas tetap kontroversial. Lokasi anatomi prekanker dalam sistem duktal dapat mendukung asal sel duktal, tetapi banyak penelitian dalam model murine telah menunjukkan bahwa sel asinar dapat menimbulkan PanIN setelah cedera pankreas dan metaplasia. Namun, sulit untuk mengkonfirmasi temuan tersebut dalam sampel manusia. Kontroversi ini baru-baru ini ditinjau secara rinci di tempat lain. Neoplasma pankreas prakanker sangat umum dan prevalensinya meningkat seiring bertambahnya usia; misalnya, satu studi otropsi pada orang dewasa yang lebih tua mengidentifikasi PanIN di > 75% dari sampel pancreata yang lengkap (Takhar, Palaniappan, & Dhingra, 2004)

E. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis yang terdapat pasien dengan diagnosa medis kanker pankreas seringkali muncul pada saat sudah mengalami metastase yang lama. Berikut ini adalah tanda dan gejala yang muncul diantaranya adalah:

1. Nyeri perut bagian atas yang menjalar ke punggung
2. Kehilangan nafsu makan atau penurunan berat badan yang tidak diinginkan
3. Menguningnya kulit dan bagian putih mata Anda (jaundice)
4. Tinja berwarna terang Urin berwarna gelap
5. Kulit gatal
6. Diagnosis baru diabetes atau diabetes yang sudah ada yang menjadi lebih sulit dikendalikan
7. Kelelahan
8. Kehilangan selera makan.
9. BAB berwarna terang (steatorea)
10. Kencing berwarna gelap.
11. Penurunan berat badan.
12. Penggumpalan darah di dalam tubuh.
13. Mual dan muntah

Pankreas tidak memiliki mesenterium dan berdekatan dengan saluran empedu, usus dua belas jari, perut, dan usus besar, karenanya manifestasi klinis yang paling umum dari kanker pankreas adalah yang berkaitan dengan invasi atau kompresi dari struktur yang berdekatan.

1. Rasa penuh, kembung di ulu hati, anoreksia, mual, muntah, diare (*steatore*) tinja/BAB dengan lemak, dan badan lesu.
Keluhan tersebut tidak khas karena dijumpai pada pancreatitis dan tumor intraabdominal. Keluhan awal biasanya berlangsung >2 bulan sebelum diagnosis kanker. Keluhan utama yang sering adalah sakit perut, berat badan turun (>75 % kasus) dan ikterus (terutama pada kanker kaput pankreas).

2. Nyeri abdominal

Kekhasan dari nyeri perut kanker pankreas adalah lokasinya lebih dalam, areanya tidak begitu tegas, dan tersering di abdomen atas. Menurut lokasi tumor, sakit perut kanker kaput pankreas umumnya condong ke abdomen kanan atas, sementara kanker kauda pankreas condong ke abdomen kiri atas. Stadium awal, karena obstruksi tidak total dari duktus koledokus atau duktus pankreatikus, sehabis makan aliran empedu tidak lancar, sehingga pasien sering merasa tidak enak atau nyeri samar di abdomen atas. Ketika obstruksi total, nyeri tumpul abdomen atas menjadi jelas, lebih hebat sehabis makan. Pasien stadium sedang dan lanjut, sering terdapat nyeri punggung dan pinggang, dan berkaitan dengan postur tubuh, bertambah hebat bila berbaring terlentang. Bila tubuh

membungkuk atau miring ke depan, atau tidur miring, nyeri berkurang. Malam hari pasien sering tidak berani tidur terlentang sehingga tidur telungkup atau dalam posisi duduk miring ke depan.

3. Penurunan berat badan

Penurunan berat badan tidak terjadi secara signifikan, tetapi diawali dengan lambat, kemudian menjadi progresif, disebabkan berbagai faktor: asupan makanan kurang, malabsorbsi lemak dan protein, dan peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi (*tumor necrosis factor- α* dan *interleukin-6*).

4. Ikterus obstruktivus,,

Adanya dijumpai pada 80-90 % kanker kaput pankreas berupa tinja berwarna pucat (feses akolik).

Walaupun ikterus dapat menjadi gejala pertama kanker pankreas tapi bukanlah manifestasi stadium dini. Dahulu banyak ditekankan kekhasan ikterus kanker pankreas berupa ikterus progresif bertahap memberat, tapi belakangan observasi menemukan sebagian pasien mengalami ikterus yang fluktuatif, ketika tumor dengan peradangan diberikan terapi obat anti radang atau terapi hormonal dapat mengalami pengurangan sementara. Selain itu kebanyakan pasien disertai nyeri abdomen dengan intensitas bervariasi, dan hanya sekitar 25% pasien dengan ikterus tanpa nyeri.

5. Hepatomegali

Sekitar 50% pasien dapat mengalami hepatomegali, sebabnya terutama karena kolestasis, dan kadang kala karena hipertensi portal atau metastasis kanker.

6. Pembesaran kandung empedu.

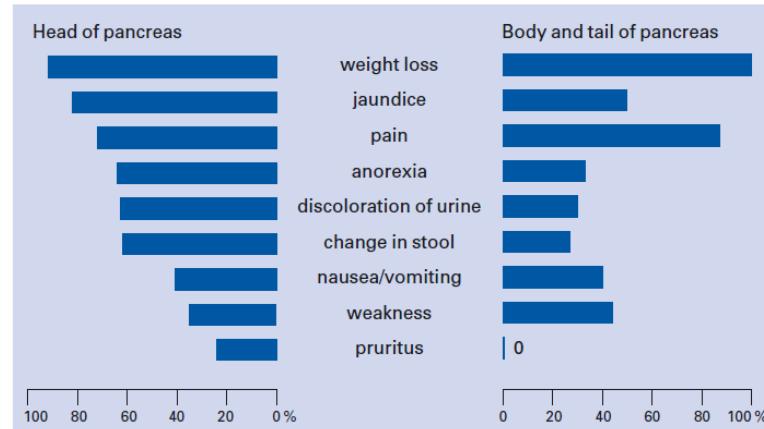
Ketika kanker pankreas menimbulkan ikterus obstruktif ekstrahepatik, kadang kala dapat diraba pembesaran kandung empedu. Berdasarkan hukum Courvoisier (ikterus tanpa nyeri-pembesaran kandung empedu), diagnosis banding dari kolelitiasis memiliki makna penting. Tapi pada kenyataannya, pasien kanker pankreas dengan ikterus yang teraba pembesaran kandung empedunya tidak sampai setengah. Mungkin ini berkaitan dengan tertutup pembesaran hati dan tidak membesarnya kandung empedu dengan kolesistitis kronis.

7. Massa abdominal.

Lokasi pankreas dalam, pada pasien kanker pankreas umumnya tidak mudah teraba massa abdominal. Begitu teraba massa abdominal, terlepas dari lesi primer atau metastasisnya, umumnya menunjukkan penyakitnya sudah lanjut.

Selain itu tanda klinis lain yang dapat kita temukan antara lain, pembesaran kandung empedu, hepatomegali, splenomegali (karena kompresi atau trombosis pada vena porta atau vena lienalis, atau akibat metastasis hati yang difus), asites (karena infiltrasi kanker ke peritoneum), nodul periumbilikus trombosis vena,

perdarahan gastrointestinal, dan edema tungkai (karena obstruksi VCI) serta limfadenopati supraklavikula sinistra.



Gambar 7.1 Gejala Klinis pada Kanker Pankreas ; (kiri) kanker pada ujung pankreas ; (kanan) kanker pada bagian badan dan ekor pankreas

F. KOMPLIKASI

Proses metastase pada kasus karsinoma pada pankreas berkembang dan dapat memunculkan komplikasi sebagai berikut :

1. Jaundice

Kanker pankreas yang menyumbat saluran empedu hati dapat menyebabkan penyakit kuning. Tanda-tandanya meliputi kulit dan mata kuning, urin berwarna gelap, dan tinja berwarna pucat. Penyakit kuning biasanya terjadi tanpa sakit perut.

2. Penurunan berat badan

Sejumlah faktor dapat menyebabkan penurunan berat badan pada penderita kanker pankreas. Penurunan berat badan mungkin terjadi karena kanker menghabiskan energi tubuh. Mual dan muntah yang disebabkan oleh perawatan kanker atau tumor yang menekan perut pasien mungkin membuat kesulitan untuk makan. Atau tubuh pasien mungkin mengalami kesulitan memproses nutrisi dari makanan karena pankreas pasien tidak menghasilkan cairan pencernaan yang cukup.

3. Nyeri akut

Tumor yang tumbuh dapat menekan saraf di perut pasien, menyebabkan rasa sakit yang bisa menjadi parah.

4. Sumbatan usus

Kanker pankreas yang tumbuh ke dalam atau menekan bagian pertama usus kecil (duodenum) dapat menghalangi aliran makanan yang telah dicerna dari lambung ke usus.

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

- 1) Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah lengkap Dapat berupa pemeriksaan penanda tumor Ca 19-9

- 2) Pemeriksaan Diagnostik :

- a) **Pemeriksaan radiologi**

Pemeriksaan radiologi yang disarankan dapat berupa ultrasound (USG), CT scan dan MRI untuk mendiagnosis lebih pasti.



Gambar 7.2 Hasil USG pada Kanker Pankreas

Karsinoma pankreas tampak sebagai suatu massa yang terlokalisir, relatif homogen dengan sedikit internal ekho. Batas minimal besarnya suatu karsinoma pankreas yang dapat dideteksi secara ultrasonografi kira-kira 2 cm. Bila tumor lebih dari 3 cm ketetapan diagnosis secara ultrasonografi adalah 80-95%. Suatu karsinoma kaput pankreas sering menyebabkan obstruksi bilier. Adanya pelebaran saluran bilier baik intra atau ekstrahepatik dapat dilihat dengan pemeriksaan USG (Yeo, 2015)

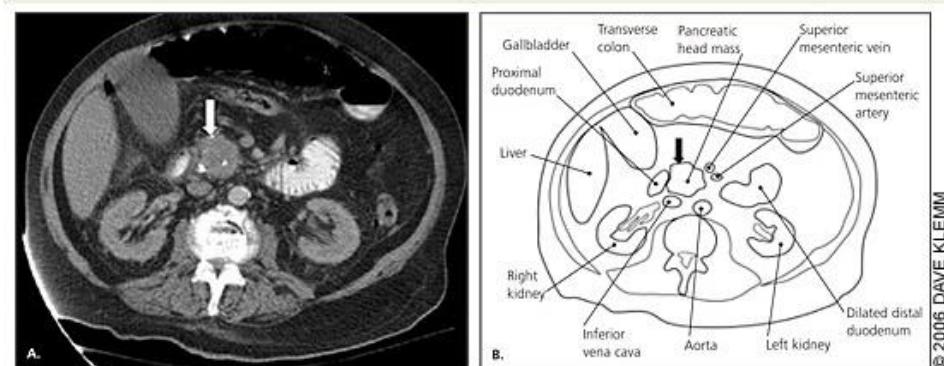
Tanda-tanda suatu karsinoma pankreas secara Ultrasonografi adalah:

- Pembesaran parsial pankreas
- Konturnya ireguler, bisa *lobulated*
- Struktur ekho yang rendah atau semisolid
- Bisa disertai pendesakan vena kava ataupun vena mesenterika superior.

Biopsi atau pengambilan contoh jaringan hati untuk diperiksa. Pengambilan jaringan ini untuk memastikan diagnosis kanker pankreas. Selama prosedur biopsi hati, dokter akan memasukkan jarum tipis menembus kulit dan masuk ke hati untuk mendapatkan sampel jaringan. Kemudian jaringan hati diberikan ke laboratorium untuk diperiksa di bawah mikroskop untuk mencari sel kanker.

b) CT SCAN

Pemeriksaan yang paling baik dan terpilih untuk diagnostik dan menentukan diagnosis dan menentukan stadium kanker pankreas adalah dengan *dual phase multidetector CT*, dengan contras dan teknik irisan tipis (3-5mm). Kriteria tumor yang tidak mungkin direseksi secara CT antara lain: metastase hati dan peritoneum, invasi pada organ sekitar (lambung, kolon). Dengan kriteria tersebut mempunyai akurasi hampir 100% untuk predileksi tumor tidak dapat direseksi. Akan tetapi *positif predictive value* rendah, yakni 25-50 % tumor yang akan diprediksi dapat direseksi, ternyata tidak dapat direseksi pada bedah laparotomi.



Gambar 7.3 CT scan. Massa pada kaput pankreas



Gambar 7.4 CT-scan gambaran hipodense pada tumor kaput pankreas(panah putih), distended kantung empedu

H. PENATALAKSANAAN

1. Bedah reseksi ‘kuratif’

Mengangkat/mereseksi komplit tumor massanya. Yang paling sering dilakukan adalah prosedur Whipple. Operasi whipple merupakan prosedur dengan pengangkatan kepala (kaput) pankreas dan biasanya sekitar 20% pankreas dihilangkan.

2. Bedah paliatif

Untuk membebaskan obstruksi bilier, pemasangan stent perkutan dan stent per-endoskopik.

Kemoterapi

Bisa kemoterapi tunggal maupun kombinasi. Kemoterapi tunggal seperti 5-FU, mitomisin-C, Gemesitabin. Kemoterapi kombinasi yang masih dalam tahap eksperimental adalah obat kemoterapi dengan kombinasi *epidermal growth factor receptor* atau *vascular endothelial growth factor receptor*. Pada karsinoma pankreas yang telah bermetastasis memiliki respon buruk terhadap kemoterapi. Secara umum kelangsungan hidup setelah diagnosis metastasis kanker pankreas, kurang dari satu tahun.

Radioterapi

Biasanya dikombinasi dengan kemoterapi tunggal 5-FU (5-Fluorouracil).

Terapi simptomatis

Lebih ditujukan untuk meredakan rasa nyeri (obat analgetika) dari: golongan aspirin, penghambat COX-1 maupun COX-2, obat golongan opioid.

I. PENGKAJIAN

Definisi pengkajian menurut Sari et al. (2020) merupakan tahap awal dari proses keperawatan. Di sini, semua data dikumpulkan secara sistematis guna menentukan status kesehatan klien saat ini. Pengkajian harus dilakukan secara komprehensif terkait dengan aspek biologis, psikologis,social, maupun spiritual klien.

Menurut Doenges (2012) data dasar pengkajian pada klien tumor antara lain :

1. Aktivitas/istirahat

Gejala: kelemahan dan atau keletihan, perubahan pada pola istirahat dan jenis kebiasaan tidur pada malam hari (adanya faktor yang mempengaruhi tidur mis: nyeri, ansietas, berkeringat malam, mual, muntah), keterbatasan dalam aktivitas, pekerjaan atau profesi dengan pemajaman karsinogen, tingkat stress tinggi.

2. Sirkulasi

Gejala: palpasi, nyeri dada pada aktivitas berat.

Kebiasaan: perubahan pada tekanan darah.

3. Integritas ego

Gejala: faktor stress (keuangan, pekerjaan, perubahan peran), dan cara mengatasi stress (mis: merokok, minum alkohol, menunda pencarian pengobatan, keyakinan spiritual), masalah tentang perubahan dalam

penampilan (mis: alopecia, lesi cacat, pembedahan, perasaan tidak berdaya, putus asa, rasa bersalah, depresi).

Tanda: menyangkal, menarik diri, marah.

4. Eliminasi

Gejala: perubahan pada pola defekasi (mis :darah pada feses, nyeri pada defekasi, konstipasi, diare), perubahan pola eliminasi urin (mis : nyeri atau rasa terbakar pada saat berkemih, hematuria, sering berkemih, warna coklat seperti teh).

Tanda: perubahan pada bising usus, distensi abdomen.

5. Makanan/cairan

Gejala: kebiasaan diet buruk (mis: rendah serat, tinggi lemak, bahan pengawet), anoreksia, mual/muntah, intoleransi makanan, perubahan pada berat badan, penurunan berat badan hebat, berkurangnya massa otot.

Tanda: perubahan pada kelembabanatau turgor kulit, edema.

6. Neurosensori

Gejala: pusing

7. Nyeri/kenyamanan

Gejala: ada nyeri, atau derajat bervariasi (mis: ketidaknyamanan ringan sampai nyeri berat) dihubungkan dengan proses penyakit.

8. Pernapasan

Gejala: merokok, pemajanan asbes.

9. Keamanan

Gejala: pemajanan pada kimia toksik, karsinogen, pemajanan matahari lama/berlebihan.Tanda : demam, ruam kulit, ulserasi.

10. Eksualitas

Gejala: masalah seksual (mis: dampak pada hubungan, perubahan pada tingkat kepuasan).

11. Interaksi sosial

Gejala: ketidakadekuatan atau kelemahan sistem pendukung, masalah tentang fungsi atau tanggung jawab peran.

J. DIAGNOSIS

Menurut PPNI (2017) definisi diagnosa keperawatan adalah suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan.

Menurut Doenges (2012) diagnosa keperawatan pada penderita tumor adalah:

1. Ketakutan atau ansietas.

Dapat dihubungkan dengan : krisis situasi, ancaman atau perubahan pada status kesehatan atau sosioekonomi, fungsi peran, pola interaksi, ancaman kematian. Kemungkinan dibuktikan: peningkatan ketegangan, gemetar, ketakutan, gelisah, mengekspresikan masalah mengenai perubahan dalam kejadian hidup, stimulasi simpatik, keluhan somatik.

2. Nyeri akut.

Dapat dihubungkan dengan: proses penyakit, efek samping berbagai terapi. Kemungkinan dibuktikan dengan : keluhan nyeri, memfokuskan pada diri sendiri, perilaku berhati-hati, gelisah.

3. Risiko tinggi terhadap kekurangan volume cairan.

Faktor yang meliputi: kehilangan berlebih melalui rute normal dan abnormal, status hipermetabolik.

4. Keletihan.

Dapat dihubungkan dengan: penurunan produksi energy metabolism, peningkatan kebutuhan energy, kebutuhan psikologi/emosional. Kemungkinan dibuktikan dengan: kekurangan energi yang tidak terpenuhi berulang atau berlebihan, ketidakmampuan untuk mempertahankan rutinitas biasanya, penurunan kinerja, kerusakan kemampuan untuk berkonsentrasi, gelisah.

5. Risiko tinggi terhadap infeksi.

Faktor risiko meliputi: malnutrisi, proses penyakit kronis, prosedur invasif.

6. Risiko terhadap kerusakan integritas.

Faktor risiko meliputi: efek radiasi atau kemoterapi, perubahan status nutrisi, anemia.

7. Risiko tinggi terhadap diare atau konstipasi.

Faktor risiko yang meliputi: iritasi mukosa gastrointestinal, malabsorpsi lemak, tumor yang mensekresi hormone, masukan cairan buruk, kurang latihan.

8. Kurang pengetahuan.

Dapat dihubungkan dengan: keterbatasan kognitif, tidak mengenal sumber informasi, kurang terpapar informasi, kesalahan interpretasi informasi, mitos. Kemungkinan dibuktikan dengan: pernyataan atau meminta informasi, mengungkapkan masalah, pernyataan salah persepsi, ketidakadekuatan mengikuti terjadinya komplikasi yang dapat dicegah.

K. INTERVENSI

Definisi perencanaan menurut Asmadi (2008) merupakan suatu petunjuk tertulis yang menggambarkan secara tepat rencana tindakan keperawatan yang dilakukan terhadap klien sesuai dengan kebutuhannya berdasarkan diagnosa

keperawatan. Beberapa masalah keperawatan yang muncul pada kanker pankreas adalah:

1. Ansietas (D.0080)

Penyebab : Ancaman terhadap kematian; kurang terpapar informasi

Tujuan: Tingkat ansietas berkurang atau terkontrol.

Hasil yang diharapkan:

- a. Menunjukkan rentang yang tepat dari perasaan dan berkurangnya rasa takut,
- b. Tampak rileks dan melaporkan ansietas berkurang pada tingkat dapat diatasi,
- c. Mendemonstrasikan penggunaan mekanisme coping efektif dan berpartisipasi aktif dalam pengobatan.

Intervensi mandiri:

- a. Dorong pasien untuk mengungkapkan pikiran dan perasaan.
- b. Berikan lingkungan terbuka untuk mengungkapkan pikiran dan perasaan.
- c. Pertahankan kontak sering dengan pasien. Bicara dengan menyentuh pasien bila tepat.
- d. Berikan informasi akurat, konsistensi mengenai prognosis. Hindarkan memperdebatkan tentang persepsi pasien terhadap situasi.
- e. Jelaskan pengobatan yang dianjurkan, tujuannya dan potensial efek samping.
- f. Membantu pasien menyiapkan pengobatan.
- g. Jelaskan prosedur, berikan kesempatan untuk bertanya dan jawaban jujur.
- h. Tingkatkan rasa tenang dan lingkungan tenang.

2. Nyeri akut (D.0077)

Tujuan: Nyeri akut berkurang atau terkontrol.

Penyebab :

- a. Agen pencedera fisiologis (mis.inflamasi, iskemia, neoplasma)
- b. Agen pencedera kimiawi (mis. Terbakar, bahan kimia, iritan)
- c. Agen pencedera fisik (mis. Abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan)

Hasil yang diharapkan:

- a. Klien akan menunjukkan ketiadaan atau penurunan tingkat nyeri seperti dibuktikan dengan ungkapan fakta ini dan mengistirahatkan dengan cepat serta menunjukkan sedikit ekspresi nyeri.

Intervensi:

- 1) Selidiki keluhan verbal nyeri, lihat lokasi dan intensitas khusus (skala 0-10).
Catat faktor-faktor yang menghilangkan dan meningkatkan nyeri.
- 2) Pertahankan tirah baring selama serangan akut, berikan lingkungan tenang.

3) Berikan pilihan tindakan nyamandorong teknik relaksasi dan aktivitas hiburan.

4) Berikan analgesic pada waktu yang tepat.

Kolaborasi:

1) Berikan obat sesuai indikasi: analgesik narkotika (contoh: Meperidine). Sedatif (contoh : Diazepam). Antasida (contoh : Mylanta). Ranitidine.

2) Tidak memberikan makanan dan cairan sesuai indikasi.

3) Pertahankan penghisapan gaster.

4) Siapkan untuk persiapan bedah jika diperlukan.

3. Risiko ketidakseimbangan cairan (D.0036)

Tujuan: Risiko tinggi terhadap kekurangan volume cairan tidak menjadi aktual.

Faktor Resiko: peradangan pankreas

Hasil yang diharapkan:

- a. Menunjukkan keseimbangan cairan adekuat dibuktikan dengan tanda tanda vital dalam rentang normal, membran mukosa lembab, turgor kulit baik, CRT 2 detik, dan haluan urin adekuat.

Intervensi mandiri:

- a. Awasi tekanan darah dan ukur CVP bila ada.
- b. Ukur masukan dan haluan termasuk muntah atau aspirasi gaster, diare. Hitung keseimbangan cairan 24 jam.
- c. Timbang berat badan sesuai indikasi.
- d. Catat turgor kulit, membran mukosa kering, keluhan haus.
- e. Observasi/catat edema perifer, ukur lingkar abdomen bila ada asites.
- f. Auskultasi bunyi jantung, catat frekuensi dan irama.

Kolaborasi:

- a. Berikan penggantian cairan sesuai indikasi.
- b. Awasi pemeriksaan laboratorium: Hb.Ht, protein, albumin, elektrolit, BUN, kreatinin.
- c. Ganti elektrolit sesuai indikasi.

4. Keletihan (D.0057)

Tujuan: Melaporkan keletihan berkurang.

Penyebab : Kondisi fisiologis (mis. Penyakit kronis, penyakit terminal, anemia, malnutrisi, kehamilan)

Hasil yang diharapkan: melaporkan perbaikan rasa berenergi, berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan pada tingkat kemampuan.

Intervensi mandiri:

- a. Rencanakan perawatan untuk memungkinkan periode istirahat.
- b. Buat tujuan relalistis dengan pasien.

- c. Dorong masukan nutrisi.
- d. Pantau respon fisiologis terhadap aktivitas

Kolaborasi:

- a. Berikan oksigen sesuai indikasi.

5. Risiko tinggi terhadap infeksi (D.0142)

Tujuan: Risiko infeksi tidak menjadi aktual.

Faktor resiko : Penyakit kronis

Hasil yang diharapkan: mengidentifikasi dan berpartisipasi dalam intervensi untuk mencegah atau mengurangi risiko infeksi.

Intervensi mandiri :

- a. Tekankan mencuci tangan dengan baik.
- b. Dorong perubahan posisi sering, napas dalam, dan batuk. Bantu untuk ambulasi secepat mungkin bila stabil.
- c. Observasi tanda infeksi: Demam dan distress pernapasan berhubungan dengan ikterik. Peningkatan nyeri abdomen, penurunan atau takada bising usus.
- d. Peningkatan nyeri abdomen atau nyeri tekan, demam berulang ($>37,9^{\circ}\text{C}$), leukositosis, hipotensi, takikardi, dan menggigil.

Kolaborasi :

- a. Ambil spesimen kultur, contoh : Darah, luka, urine, spesimen.
- b. Berikan terapi antibiotic sesuai indikasi.

6. Risiko gangguan integritas kulit/jaringan (D.0139)

Tujuan: Risiko kerusakan integritas kulit tidak menjadi aktual. Penyebab: Perubahan sirkulasi Perubahan status nutrisi

Hasil yang diharapkan: berpartisipasi dalam tindakan pencegahan komplikasi.

Intervensi mandiri:

- a. Mandikan dengan air hangat dan sabun ringan.
- b. Anjurkan pasien untuk menghindari menggaruk dan menepuk kulit yang kering daripada mengaruk.
- c. Ubah posisi dengan sering, jika memungkinkan.
- e. Anjurkan pasien untuk menghindari krim kulit apapun, kecuali yang diizinkan dokter.
- f. Anjurkan menggunakan pakaian lembut dan longgar.

Kolaborasi :

- a. Berikan antidot yang tepat bila terjadi eksaserbasi.
- b. Risiko konstipasi (D.0052)

Tujuan: Tidak terjadi diare atau konstipasi.

7. Hasil yang diharapkan:

Mempertahankan konsistensi atau pola defekasi umum, mengungkapkan pemahaman tentang faktor dan intervensi yang berkenaan dengan kondisi pasien.

Intervensi mandiri :

- a. Pastikan kebiasaan eliminasi pasien.
- b. Kaji bising usus.
- c. Pantau masukan dan haluan serta berat badan.
- d. Dorong masukan cairan adekuat.
- e. Beri makan sedikit tapi sering.

Kolaborasi :

- a. Pantau pemeriksaan laboratorium sesuai indikasi.
- b. Berikan cairan intavena sesuai indikasi

8. Kurang pengetahuan

Tujuan: Pengetahuan klien bertambah.

Hasil yang diharapkan: mengungkapkan informasi akurat tentang diagnosa dan aturan pengobatan pada tingkatan kesiapan diri sendiri.

Intervensi mandiri :

- a. Tinjau ulang dengan pasien dan orang terdekat, pemahaman diagnosis khusus, alternative pengobatan, dan sifat harapan.
- b. Berikan informasi yang jelas dan akurat.
- c. Berikan pedoman antisipasi pada pasien atau orang terdekat mengenai protocol pengobatan, lama terapi, hasil yang diharapkan, kemungkinan efek samping. Bersikap jujur dengan pasien.
- d. Minta pasien umpan balik verbal, perbaiki kesalahan konsep tentang tipe kanker individu dan pengobatannya.
- e. Berikan materi secara tertulis tentang kanker, pengobatan, dan ketersediaan sistem pendukung.
- f. Dorong variasi diet dan pengalaman dalam perencanaan makan dan persiapan makanan

L. IMPLEMENTASI

Definisi implementasi menurut Asmadi (2008) adalah tahap ketika perawat mengaplikasikan rencana asuhan keperawatan ke dalam bentuk intervensi keperawatan guna membantu klien mencapai tujuan yang telah ditetapkan.

M. EVALUASI

Evaluasi adalah penilaian keberhasilan rencana keperawatan dalam memenuhi kebutuhan klien. Pada klien dengan Tumor pankreas dapat dinilai hasil perawatan dengan melihat catatan perkembangan, hasil pemeriksaan klien, melihat langsung keadaan dan keluhan klien, yang timbul sebagai masalah berat. Evaluasi harus berdasarkan pada tujuan yang ingin dicapai.

Evaluasi dapat dilihat 4 kemungkinan yang menentukan tindakan-tindakan perawatan selanjutnya antara lain :

1. Apakah pelayanan keperawatan sudah tercapai atau belum
2. Apakah masalah yang ada telah terpecahkan/teratasi atau belum
3. Apakah masalah sebagian terpecahkan/tidak dapat dipecahkan
4. Apakah tindakan dilanjutkan atau perlu pengkajian ulang

DAFTAR PUSTAKA

- Ajeng, F., & Fazeny, O. (2020). Ikterus Obstruktif Pada Penderita Tumor Pankreas The Obstructive Jaundice in Patient with Pancreatic Tumors. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Malahayati*, 11(1), 197–204. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v10i2.249>
- Bailey, H. H., & Love, R. J. (2015). *Bailey & Love's Short Practice of Surgery 26th edition* (Vol. 5).
- Fischer-valuck, B. W., Rao, Y. J., & Henke, L. E. (2017). Treatment Patterns and Survival Outcomes for Patients with Small Cell Carcinoma of the Bladder. *European Urology Focus*, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2017.09.001>
- Flora, M., Raharjo, B., & Arthamin, M. (2018). Pancreatic Cancer in 31 Years Old Patient With Normal Serum Amylase Level (Kanker Pankreas di Pasien Usia 31 Tahun dengan Kadar Amilase Serum Normal). *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 23(1), 96. <https://doi.org/10.24293/ijcpml.v23i1.1192>
- Griffiths, T. R. L. (2013). Current perspectives in bladder cancer management, 2006(May), 435–448. <https://doi.org/10.1111/ijcp.12075>
- Hoesin, M., Bella Oktarina, A., & Bardiman Rasyad, S. (2015). Karakteristik Penderita Kanker Pankreas di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. *Jurnal Kesehatan Makassar*, 47(1), 22–30.
- Iovanna, J., Mallmann, M. C., & Gonçalves, A. (2012). Current knowledge on pancreatic cancer. *Journal Frontiers in Oncology*, 2(JAN), 1–24. <https://doi.org/10.3389/fonc.2012.00006>
- Kamat, A. M., Bellmunt, J., & Galsky, M. D. (2017). Erratum to : Society for Immunotherapy of Cancer consensus statement on immunotherapy for the treatment of bladder carcinoma, 4–5. <https://doi.org/10.1186/s40425-017-0280-z>
- Probosari, E. (2018). Penatalaksanaan Gizi pada Pasien dengan Kanker Pankreas. *Jnh (Journal of Nutrition and Health)*, 6(1), 21. <https://doi.org/10.14710/jnh.6.1.2018.21-30>
- Sari, F. N., Setiadi, S., & Adrianti, A. (2020). *Karya Ilmiah Akhir Asuhan Keperawatan pada Pasien Post Operasi Kanker Pankreas di Ruang C1 RSPAL Dr. Ramelan Surabaya. Suparyanto dan Rosad (2015 (Vol. 5).*
- Takhar, A., Palaniappan, P., & Dhingsa, R. (2004). Recent developments in diagnosis of

pancreatic cancer. *British Medical Journal*, 329(7467), 668–673.
<https://doi.org/10.1136/bmj.329.7467.668>

Umbas, R., Hardjowijoto, S., & Arif, C. (2014). *Panduan Penanganan Kanker Kandung Kemih Tipe Urotelial*. Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI).

Widityasari, D., & Dewi, I. S. M. (2014). Adenokarsinoma Duktal Pankreas (Medicina). *Jurnal Ilmiah Kedokteran*, 45(3), 143–219.

Yeo, T. P. (2015). Demographics, epidemiology, and inheritance of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Seminars in Oncology*, 42(1), 8–18.
<https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2014.12.002>

Williams, N.S., Bulstrode, C.J.K., Oconnel, P.R., 2013. Bailey & Loves Short Practice of Surgery, 26th ed. USA : Taylor & Francis Group, LLC

BAB VIII

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN HIPOTIROIDISME



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN HIPOTIROIDISME

A. DEFINISI

Hipotiroidisme merupakan salah satu jenis penyakit tiroid yang memiliki tiroid yang kurang aktif ("hypo" berrati "dibawah" atau "dibawah normal"). Hipotiroidisme berarti kelenjar tiroid tidak dapat menghasilkan cukup hormon tiroid untuk menjaga tubuh berjalan normal. Orang hipotiroid memiliki sedikit hormon tiroid dalam darah yang dapat disebabkan oleh penyakit autoimun, seperti tiroiditis Hashimoto, operasi pengangkatan tiroid, dan pengobatan radiasi (American Thyroid Association, 2019).

B. KLASIFIKASI

Klasifikasi hipotiroidisme menurut (Black & Hawks, 2014), yaitu :

1. Hipotiroidisme Primer

Kadar hormone tiroid pada kasus hipotiroidisme primer menunjukkan nilai rendah sedangkan kadar *Thyroid Stimulating Hormon* (TSH) tinggi, yang mengindikasikan bahwa hipofisis berusaha menstimulasi tiroid untuk memproduksi hormone tiroid, tetapi tiroid sendiri tidak merespon. Penyebab hipotiroid disebabkan oleh penyakit autoimun yang disebut Hashimoto Tiroiditis.

2. Hipotiroidisme Sekunder

Hipotiroidisme sekunder terjadi karena malfungsi hipofisis yang mengakibatkan TSH menurun, dan hormone tiroid berkurang. Hipotiroid sekunder sering terjadi pada kasus nekrosis atau tumor hipofisis.

3. Hipotiroidisme Tersier

Hipotiroidisme tersier terjadi karena malfungsi dari kelenjar hipotalamus yang menyebabkan tidak dapat memproduksi *Thyroid Releasing Hormone* (TRH) dan selanjutnya tidak mampu menstimulasi hipofisis untuk mensekresi TSH, sehingga produksi hormone tiroid berkurang. Kasus hipotiroid tersier dapat terjadi pada penderita tumor atau kerusakan pada hipotalamus.

4. Subklinikal Hipotiroidisme

Subklinikal hipotiroid merupakan hipotiroid dengan peningkatan TSH tetapi kadar T4 normal atau sedikit menurun. Manifestasi klinisnya adalah hipotiroidisme ringan dengan gangguan jantung minimal.

C. PATOFISIOLOGI

Patofisiologi hipotiroidisme menurut (Dunn & Turner, 2016) yaitu :

Sekresi hormone tiroid (Triiodothyronine dan Tiroksin) dipengaruhi oleh TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) dan TRH (*Thyroid Releasing Hormone*). Tiroid

menggunakan yodium dari makanan untuk menghasilkan T4 dan T3. Kelenjar pituitari terletak dipangkal otak yang menghasilkan TSH, kemudian merangsang kelenjar tiroid untuk memproduksi dan melepaskan T3 dan T4. Melalui umpan balik negatif, hipofisis menghasilkan TSH jika kadar T3 dan T4 rendah.

Kelenjar pituitari diatur oleh hipotalamus. Hipotalamus mendeteksi kadar hormone tiroid yang rendah, kemudian merespons dengan melepaskan hormon pelepas tirotropin, yang merangsang kelenjar hipofisis untuk memproduksi dan melepaskan TSH . TSH menstimulasi kelenjar tiroid untuk memproduksi dan melepaskan T3 dan T4. Proses ini merupakan upaya menormalkan kadar hormon tiroid dalam darah. Namun, pada hipotiroidisme primer terjadi gangguan pada umpan balik oleh berkurangnya sekresi kelenjar hormone tiroid. Hipotiroidisme sekunder terjadi gangguan pada umpan balik karena terdapat masalah pada kelenjar hipofisis.

D. ETIOLOGI

Hipotiroidisme dapat timbul sebagai primer dari kelenjar tiroid, bila ada kerusakan pada sintesis dan pelepasan hormon tiroid; atau terpusat dari aksis hipotalamus-hipofisis-tiroid, ketika stimulasi TRH atau TSH ke tiroid rusak. Etiologi hipotiroid menurut (Almandoz & Gharib, 2012) adalah sebagai berikut :

1. Hipotiroid Primer (Tiroid)

Etiologi dari hipertiroid primer meliputi :

- a. Autoimun : penyakit hashimoto tiroiditis; sub akut, silent, postpartum tiroiditis
- b. Iatrogenic : post operasi Tiroidektomi, terapi radioaktif iodine,dan obat-obatan antitiroid
- c. Kekurangan atau kelebihan iodine
- d. Terpapar radiasi
- e. Kerusakan sintesis hormone
- f. Resistensi hormone tiroid

2. Hipotiroid Sekunder (Pituitary)

Penyebab hipotiroid sekunder yaitu adanya tumor atau trauma pada kelenjar pituitary, Sarcoidosis, lymphoma, hemochromatosis, infeksi, dan medikasi

3. Hipotiroid Tersier (hipotalamus)

Penyebab hipotiroid tersier adalah gangguan infiltrasi seperti; Sarcoidosis, Histiocytosis, Lymphoma, dan Hemochromatosis

E. TANDA DAN GEJALA

Tanda dan gejala hipotiroidisme menurut (Black & Hawks, 2014) yaitu:

1. Kardiovaskuler
 - Frekuensi denyut jantung dan stroke volume menurun; kardiak output menurun
 - Kebutuhan oksigen miokardium menurun
 - Resistensi vaskular perifer meningkat
 - Hiperlipidemia
2. Gastrointestinal
 - Peristaltik menurun
 - Anoreksia
 - Berat badan meningkat
 - Konstipasi
 - Metabolisme protein menurun
 - Lipid serum meningkat
 - Absorpsi glukosa menurun
3. Muskuloskeletal
 - Gerakan yang lambat
4. Integumen
 - Kulit kering, kasar, bersisik
 - Rambut yang rontok
 - Kuku tebal dan rapuh
 - Muka tidak ekspresif
 - Edema periorbital
 - Kulit tebal dan bengkak : area muka dan pretibial
 - Intoleransi dingin
5. Neurologi
 - Refleks tendon menurun
 - Kelemahan, somnolen
 - Bicara lambat dan tenang
 - Apatis, depresi, paranoid
 - Memori jangka pendek terganggu
 - Letargi
6. Reproduksi
 - Perempuan : menoragia, anovulasi, menstruasi nonreguler, penurunan libido
 - Laki-laki : penurunan libido, impotensi
7. Lainnya : mixedema

F. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK

Pemeriksaan laboratorium diperlukan untuk diagnosis hipotiroidisme karena gejala dan temuan pemeriksaan kurang sensitif dan spesifitas. Pemeriksaan diagnostik pada hipotiroidisme menurut (Almandoz & Gharib, 2012) yaitu:

1. Pemeriksaan laboratorium yang utama yaitu TSH, T₄, T₃.

TSH merupakan indikator yang sensitif adanya kelainan tiroid. Peningkatan hormon tiroid menyebabkan terjadinya umpan balik negatif pada kelenjar pituitari sehingga kadar TSH turun.

Tabel 8.1 Nilai Normal pada Pemeriksaan Fungsi Tiroid

Pemeriksaan	Nilai Normal (pada Dewasa)
TSH	0,3-5 mIU/L
T ₄ serum	4,5-11,5 µg/dl (58,5-150 nmol/L)
T ₃ serum	70-220 µg/dl (1,15-3,10 nmol/L)

2. Pemeriksaan diagnostik lainnya untuk menegakkan diagnosis kelainan tiroid atau mendeteksi efek penyakit tiroid adalah EKG, refleks tendon Achilles, kolesterol, LDH, SGPT, SGOT, serta kreatin kinase.

G. PENATALAKSANAAN

Tujuan penatalaksanaan pada hipotiroidisme adalah pemenuhan hormone tiroksin, menghilangkan gejala, dan mencegah terjadinya komplikasi. Pengobatan hipotiroidisme meliputi :

1. Medikasi

- Pemberian Sodium Levothyroxine sebagai terapi pengganti T₄
- Pemberian Sodium Liothyronine sebagai terapi pengganti T₃

Levotiroksin diberikan pada klien dengan hipotiroidisme primer (Gaitonde, 2012).

2. Operasi/Pembedahan

Operasi pengangkatan tiroid (tiroidektomi) yaitu pasien hipotiroidisme yang menolak pengobatan yodium radioaktif dan tidak dapat diterapi dengan obat-obat anti tiroid. Indikasi tiroidektomi pada penderita dengan tirotoksikosis yang tidak responsive dengan terapi medikamentosa/yang kambuh, tumor jinak dan ganas pada kelenjar tiroid, gejala penekanan akibat tonjolan tiroid, tonjolan tiroid yang mengganggu penampilan seseorang dan tonjolan tiroid yang menimbulkan kecemasan penderita (Zhang et al., 2019).

3. Yodium Radioaktif

Yodium radioaktif memberikan radiasi dengan dosis tinggi pada kelenjar tiroid sehingga menghasilkan aborsi jaringan. Pasien yang menolak untuk di operasi

maka pemverian yodium radioaktif dapat mengurangi gondok sekitar 50% (Aini & Ledy Martha, 2016).

4. Hipotiroidisme berat dan miksedema

Penatalaksanaan pada hipotiroidisme berat dan miksedema mencakup pemeliharaan berbagai fungsi vital yang terdiri dari; pemberian oksigen, pemberian cairan harus hati-hati karena bahaya intoksikasi air, penggunaan panas eksternal (misalnya bantal pemanas) harus dihindari karena dapat meningkatkan kebutuhan oksigen, dan kolaps vascular, infus glukosa bila terjadi hipoglikemia, dan bila klien mengalami koma berikan infus hormone tiroid (*Synthroid*) sampai kesadaran pulih kembali (Smeltzer, S. C., & Bare, 2013).

H. KOMPLIKASI

Komplikasi pada hipotiroidisme menurut (Abid et al., 2016) meliputi :

1. Koma Miksedema

Koma miksedema merupakan stadium akhir dari hipotiroid yang tidak diobati. Ditandai oleh kelemahan progresif, stupor, hipotermia, hipoventilasi, bradikardia, hipoglikemia, intoksikasi air dan syok.

2. Kehamilan dan Reproduksi

Disfungsi tiroid mengakibatkan gangguan reproduksi, mulai dari kelainan seksual, perkembangan ketidakteraturan menstruasi dan infertilitas. Peningkatan produksi TRH, menstimulasi hipofisis untuk mensekresikan TSH dan Prolaktin. Hiperprolaktinemia mempengaruhi kesuburan dengan merusak *Gonadotropin Releasing Hormone* (GnRH) dan fungsi ovarium. Wanita dengan hipotiroid mengalami penurunan kesuburan, dan bila hamil berisiko tinggi terkena berbagai penyakit obstetric seperti ; aborsi, solusio plasenta, dan perdarahan setelah melahirkan.

3. Masalah Psikologi

Gejala hipotiroid berkembang secara perlahan, dan keluhan awal sering kali ringan, dan tidak jelas, sehingga sering diabaikan. Adapun gejala psikologi pada hipotiroidisme yaitu:

- Hilangnya inisiatif dan minat secara progresif
- Daya tangkap menurun
- Berpikir mudah kacau
- Intelektual menurun
- Depresi, paranoid
- Demensia

4. Gagal jantung

Hipotiroidisme dapat meningkatkan kolesterol dan tekanan darah, mempengaruhi kontraksi jantung dan menyebabkan efusi pericardium yang membuat jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah.

5. Gangguan ginjal
Hipotiroidisme menurunkan kemampuan ginjal untuk mengeluarkan air sehingga menurunkan kadar natrium atau kadar kreatinin serum meningkat.
6. Gangguan Saraf
Hipotiroidisme dapat menimbulkan gejala kelemahan otot atau kerusakan saraf. Klien dengan Hipotiroidisme yang tidak diobati berisiko terjadi sindrom karpal.

I. ASUHAN KEPERAWATAN HIPOTIROIDISME

1. Pengkajian

Pengkajian pada klien dengan hipotiroidisme menurut (Khandelwal & Tandon, 2012) sebagai berikut :

a. Gejala Kretinisme

Tanda dan gejala kretinisme yaitu retardasi mental, tubuh pendek, bentuk wajah dan tangan bengkak/gemuk akibat infiltrasi kulit dengan air dan molekul karbohidrat. Pada bayi hipotiroidisme menunjukkan kelemahan otot sehingga bayi tidak bisa duduk tanpa bantuan, perut membesar, hernia umbilikalis, kesulitan bernafas, sianosis, jaundice, tidak mau menyusu, dan suara tangisan serak.

b. Sistem Neurologis

Tanda dan gejala pada system neurologis yaitu tanda-tanda leratgi, bicara lambat, suara kasar dan parau, monoton, bicara tidak jelas, kerusakan memori, daya piker lambat, mudah tersinggung, nystagmus, niktalopia, tremor, refleks tendon profunda lambat, paresthesia, ataksia, somnolen, dan sinkop.

c. Sistem Muskuloskeletal

Tanda dan gejala pada system muskuloskeletal yaitu otot kaku/sakit, nyeri sendi, kelemahan otot, kram, parestesia, letih, cepat lelah (karena penurunan basal metabolic rate (BMR)).

d. Sistem Kardiovaskuler

Tanda dan gejala pada system kardiovaskuler adalah intoleransi terhadap dingin, keringat berkurang, tekanan darah, nadi dan suhu rendah, tekanan nadi menyempit, nyeri prakordial, pembesaran jantung, disritmia.

e. Sistem Pernapasan

Suara serak dan sesak napas saat melakukan aktivitas merupakan gejala kelainan sistem pernapasan yang banyak ditemukan.

f. Sistem gastrointestinal

Tanda dan gejala pada system gastrointestinal yaitu peningkatan berat badan, anoreksia, konstipasi, distensi abdomen, asites, serta lidah besar dan tebal.

g. Sistem reproduksi

Pada system reproduksi akan dijumoai gejala berikut ini ; menoragia, metrorargia, amenore, penurunan libido, fertilitas menurun, aborsi spontan dan impoten.

h. Anemia

Anemia terjadi karena gangguan sintesis hemoglobin akibat defisiensi tiroksin, dan defisiensi zat besi akibat gangguan吸收 zat besi oleh usus.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang dapat terjadi pada diabetes melitus menurut PPNI (2016) yaitu sebagai berikut :

- a. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan depresi ventilasi
- b. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung
- c. Konstipasi berhubungan dengan penurunan motilitas gastrointestinal
- d. Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen
- e. Hipotermia berhubungan dengan penurunan laju metabolisme

3. Rencana Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa keperawatan	Tujuan	Intervensi Keperawatan
1	Pola napas tidak efektif berhubungan dengan depresi ventilasi	Setelah diberikan intervensi keperawatan, status pernafasan adekuat, Dengan Kriteria hasil : 1. Frekuensi pernapasan dalam batas normal 2. Kedalaman pernapasan dalam batas normal 3. Auskultasi suara nafas dalam batas normal 4. Tidak terdapat dispnea saat istirahat 5. Tidak menggunakan otot-otot bantu pernafasan	Manajemen Jalan Napas 1. Observasi <ul style="list-style-type: none">▪ Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)▪ Monitor bunyi napas tambahan (mis. Gurgling, mengi, weezing, ronchi kering)▪ Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none">▪ Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jaw-thrust jika curiga trauma cervical)▪ Posisikan semi-Fowler/Fowler▪ Berikan minum hangat▪ Lakukan fisioterapi dada,jika perlu▪ Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik▪ Lakukan hiperoksidasi sebelum▪ Penghisapan endotrakeal

			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsepMcGill ▪ Berikan oksigen, jika perlu <p>3. <i>Edukasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak kontraindikasi. ▪ Ajarkan teknik batuk efektif <p>4. <i>Kolaborasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.
2	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung	Setelah diberikan intervensi keperawatan, curah jantung meningkat, dengan kriteria hasil : <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi perifer meningkat 2. Palpitasi menurun 3. Lelah menurun 4. Edema menurun 5. Dipsnea menurun 6. Oliguria menurun 7. Pucat/sianosis menurun 8. Orthopnea menurun 9. Batuk menurun 10. Tekanan darah membaik 	Perawatan jantung <ol style="list-style-type: none"> 1. Tindakan Obeservasi <ol style="list-style-type: none"> a. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (mis. Dipsnea, kelelahan, edema, orthopnea, proxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) b. Identifikasi tanda/gejala skunder penurunan curah jantung (mis. Peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) c. Monitor tekanan darah d. Monitor intake dan output cairan e. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama f. Monitor saturasi oksigen g. Monitor EKG 12 sedapan h. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) i. Monitor nilai laboratorium jantung mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, Ntpro-BNP) j. Monitor fungsi alat jantung k. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas l. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah pemberian obat

			<p>2. Tindakan Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman b. Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak) c. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi setres, jika perlu d. Berikan dukungan emosional dan spiritual e. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>3. Tindakan edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi b. Anjurkan aktivitas fisik secara bertahap <p>4. Tindakan kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Kolaborasi pemberian anti aritmia, jika perlu b. Rujuk ke program rehabilitasi jantung
3	Konstipasi berhubungan dengan penurunan motilitas gastrointestinal	<p>Setelah diberikan intervensi keperawatan konstipasi dapat membaik, dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kontrol pengeluaran feses meningkat 2. Keluhan defekasi lama dan sulit menurun 3. Mengejan saat defekasi menurun 4. Distensi abdomen menurun 5. Teraba massa pada rektal menurun 6. Urgency menurun 7. Nyeri abdomen menurun 8. Kram abdomen menurun 9. Konsistensi feses membaik 	<p>1. Manajemen Eliminasi Fekal Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Identifikasi masalah usus dan penggunaan obat pencahar b. Identifikasi pengobatan yang berefek pada kondisi gastrointestinal c. Monitor buang air besar (mis. warna, konsistensi, volume) d. Monitor tanda dan gejala diare, konstipasi, atau impaksi <p>2. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Berikan air hangat setelah makan b. Jadwalkan waktu defekasi bersama pasien c. Sediakan makanan tinggi serat <p>3. Edukasi</p>

		10. Frekuensi defekasi 11. Peristaltik usus membaik	a. Jelaskan jenis makanan yang membantu meningkatkan keteraturan peristaltik usus b. Anjurkan mencatat warna, frekuensi, konsistensi, volume feses c. Anjurkan meningkatkan aktifitas fisik, sesuai toleransi d. Anjurkan pengurangan asupan makanan yang meningkatkan pembentukan gas e. Anjurkan mengkonsumsi makanan yang mengandung serat f. Anjurkan meningkatkan asupan cairan, jika tidak terkontraindikasi 4. Kolaborasi Kolaborasi pemberian obat suppositoria anal, jika perlu .
4	Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen	Setelah diberikan tindakan keperawatan, toleransi aktivitas meningkat. Dengan kriteria hasil sebagai berikut : 1. Frekuensi nadi menurun 2. Keluhan lelah menurun 3. Dispnea saat aktivitas menurun 4. Dispnea setelah aktivitas menurun 5. Perasaan lemah menurun 6. Aritmia saat aktivitas menurun 7. Aritmia setelah aktivitas menurun 8. Sianosis menurun 9. Tekanan darah membaik 10. EKG iskemia membaik.	1. Manajemen Energi a. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan b. Monitor kelelahan fisik dan emosional c. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif d. Anjurkan tirah baring e. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan. 2. Rehabilitasi Jantung a. Monitor tingkat toleransi aktivitas b. Periksa kontraindikasi latihan (takikardia >120 x/menit, TDS >180 mmHg, TDD >110 mmHg, hipotensi ortostatik >20 mmHg, angina, dispnea, gambaran EKG iskemia, blok atrioventrikuler derajat 2 dan 3, takikardia ventrikular) c. Fasilitasi pasien menjalani fase 1 (inpatient)

			d. Anjurkan menjalani latihan sesuai toleransi.
5	Hipotermia berhubungan dengan penurunan laju metabolisme	<p>Setelah diberikan tindakan keperawatan, termoregulasi membaik, dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menggigil menurun 2. Kulit memerah menurun 3. Akrosianosis menurun 4. Konsumsi oksigen menurun 5. Vasokonstriksi perifer menurun 6. Pucat menurun 7. Takikardia menurun 8. Takipneia menurun 9. Bradikardi menurun 10. Dasar kuku sianosis menurun 11. Hipoksia menurun 12. Suhu tubuh membaik ($36,5^{\circ}\text{C}$-$37,5^{\circ}\text{C}$) 13. Pengisian kapiler membaik 14. Ventilasi membaik 15. Tekanan darah membaik 	<p>1. Manajemen Hipotermia</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Monitor suhu tubuh b. Identifikasi penyebab hipotermia (misalnya, terpapar suhu lingkungan yang rendah dan pakaian yang tipis, kerusakan hipotalamus, penurunan laju metabolisme, kekurangan lemak subkutan) c. Monitor tanda dan gejala akibat hipotermia (hipotermia ringan: takipnea, disartria, menggigil, hipertensi, diuresis; Hipotermia sedang : aritmia, hipotensi, apatis, koagulopati, reflex menurun; hipotermia berat: oliguria, reflex menghilang, edema paru, asam basa abnormal) d. Sediakan lingkungan yang hangat (misalnya, atur suhu ruangan) e. Ganti pakaian atau linen yang basah f. Lakukan penghangatan pasif <p>2. Edukasi Termoregulasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Identifikasi kesiapan dan kemampuan orang tua bayi menerima informasi b. Sediakan materi dan media Pendidikan kesehatan c. Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan d. Berikan kesempatan untuk bertanya e. Ajarkan cara pengukuran suhu tubuh f. Anjurkan menciptakan lingkungan yang nyaman g. Anjurkan ibu bayi memberikan banyak minum ASI

4. Implementasi Keperawatan

- a. Promosi Kesehatan/edukasi
 - 1) Memberikan posisi semifowler/fowler
 - 2) Monitor intake dan output cairan
 - 3) Monitor tanda-tanda vital
 - 4) Menganjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
 - 5) Manganjurkan makan tinggi serat
- b. Perawatan di Rumah
 - 1) Mengajarkan pasien mengetahui tanda dan gejala hipotiroid, sehingga dapat melaporkan kepada perawat saat perawatan dirumah
 - 2) Mengajarkan klien dan keluarga untuk mengikuti rejimen pengobatan dan nutrisi (Black & Hawks, 2014).

5. Evaluasi Keperawatan

Hasil yang diharapkan adalah bahwa pasien dengan hipotiroid akan:

- a. Dapat pertahankan pernafasan dan curah jantung adekuat
- b. Pertahankan keseimbangan cairan
- c. Patuh rejimen pengobatan
- d. Patuh rejimen nutrisi
- e. Tidak mengalami komplikasi (Black & Hawks, 2014)

DAFTAR PUSTAKA

- Abid, M., Sharma, K. K., Ali, S. S., Chandra, P., Verma, A., Kishore, K., & Khan, N. A. (2016). Complication and management of hypothyroidism: a review. *Ind J Drugs*, 4(2), 42–56.
- Aini, N., & Ledy Martha, A. (2016). *Asuhan Keperawatan pada Sistem Endokrin dengan Pendekatan NANDA NIC NOC*. Salemba Medika.
- Almadox, J. P., & Gharib, H. (2012). Hypothyroidism: etiology, diagnosis, and management. *Medical Clinics*, 96(2), 203–221.
- American Thyroid Association. (2019). *Hypothyroidism*. American Thyroid Association. www.thyroid.org
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah* (8th ed.). Penerbit Salemba Medika.
- Dunn, D., & Turner, C. (2016). Hypothyroidism in women. *Nursing for Women's Health*, 20(1), 93–98.
- Gaitonde, D. Y. (2012). Hypothyroidism: an update. *South African Family Practice*, 54(5), 384–390.
- Khandelwal, D., & Tandon, N. (2012). Overt and subclinical hypothyroidism. *Drugs*, 72(1), 17–33.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Sudarth* (Delapan). EGC.
- Zhang, D., Park, D., Sun, H., Anuwong, A., Tufano, R., Kim, H. Y., & Dionigi, G. (2019). Indications, benefits and risks of transoral thyroidectomy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 33(4), 101280.

BAB IX

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN *CHUSING SYNDROME*



ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN CHUSING SYNDROME

A. LATAR BELAKANG

Cushing's Disease or Syndrome Symptoms



Gambar 9.1 Cushing Syndrome

Cushing Syndrome ditemukan pertama kali oleh *Harvey Cushing* seorang ahli bedah, lebih kurang 70 tahun yang lalu, mendeskripsikan suatu fenomena klinik akibat dari adenoma hipofisis basofilik yang kemudian menjadi nama dari penyakit tersebut, yakni *Cushing Syndrome*. Sampai saat ini penatalaksanaan pasien dengan kelebihan glukokrinologi merupakan tantangan di bidang endokronologi karena kasusnya memang jarang ditemukan di rumah sakit dan bervariasi untuk menegakkan diagnosisnya membutuhkan pemriksaan penunjang yang canggih dan mahal untuk negara berkembang. Pembahasan pada tulisan ini berfokus pada *Cushing Syndrome endogen* yaitu kelebihan hormone glukokortikoid yang bukan karena memakai steroid dari luar tubuh walaupun secara empiric yang sering ditemukan adalah jenis eksogen.

Kasus *Cushing Syndrome* sangat terbatas, diestimasikan insiden tahunan sindrom ini berkisar 2,3 juta per tahun diseluruh dunia. Penyakit *Cushing Syndrome* terutama terjadi pada wanita dengan kisaran wanita ke pria 3:1 sampai 10:1. Pada klinik endokrin tersier di negara maju, ditemuka prevalensi *Cushing Syndrome*

sekitar 5% diantara pasien dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol dan osteoporosis. Data tersebut tentunya akan berdampak pada pengelolaan pasien-pasien diabetes, obesitas, hipertensi, gangguan menstruasi, oleh karena itu menjadi penting untuk melakukan penapisan.

Mengingat penyakit *Cushing Syndrome* yang relatif langka dan namanya yang masih terdengar asing di masyarakat luas, tentunya penyakit ini masih jarang diperbincangkan baik dalam segi patofisiologi, diagnosis maupun penatalaksanaan. Oleh karena itu, diperlukan suatu bahan pembahasan yang mungkin dapat menambah wawasan mengenai *Cushing Syndrome* dan membantu para praktisi kesehatan dalam menatalaksana pasien-pasien tersebut.

B. DEFINISI

Cushing Syndrome adalah penyakit manifestasi klinis dari kelebihan abnormal hormone glukokortikoid dalam waktu lama dengan segala konsekuensinya. Definisi ini juga mencakup adanya insufisiensi aksis hipotalamo-pituitari-adrenal dengan gangguan pada ritme sekresi sirkadian kortisol. Istilah *Cushing Syndrome* adalah istilah umum yang dipakai untuk fenomena tersebut tanpa memperhatikan penyebabnya, sementara jika penyebabnya berasal dari kelebihan ACTH (*adrenocorticotropic hormone*) yang diproduksi oleh kelenjar hipofisis, lalu merangsang produksi kortisol berlebihan di adrenal, maka istilah yang dipakai adalah *Cushing Syndrome*.

Cushing Syndrome merupakan gambaran klinis yang timbul akibat peningkatan glukokortikoid plasma jangka panjang dalam dosis farmakologik yang disebabkan oleh stress yang berlebihan steroid adrenokortial terutama kortisol yang merupakan suatu keadaan dimana efek metabolic gangguan dari peningkatan kadar glikokortikoid dalam darah yang menetap. (Ilmu kesehatan anak, edisi 5 hal 1978).

C. ETIOLOGI

Penyebab *Cushing Syndrome* meliputi:

1. Pemberian steroid eksogen

Pemberian steroid eksogen dapat menyebabkan terjadinya *Cushing Syndrome*.

- a. Gejala kelebihan glukokortikoid umumnya terjadi dengan pemberian steroid oral, namun kadang-kadang suntikan steroid ke dalam sendi dan penggunaan inhaler steroid juga dapat menyebabkan *Cushing Syndrome*.
- b. Pasien yang sedang mendapat terapi steroid dapat mengalami *Cushing Syndrome* dengan gangguan yang mencakup berbagai penyakit rematologi, paru, saraf, dan nefrologi.
- c. Pasien yang telah mengalami transplantasi organ juga beresiko terkena *Cushing Syndrome* karena steroid eksogen diperlukan sebagai bagian dari rejimen obat anti penolakan.

2. Overproduksi glukokortikoid endogen

Adenoma penghasil ACTH hipofisis meliputi :

- a. Adenoma hipofisis yang mensekresi ACTH berasal dari corticotrophic hipofisis anterior.
- b. ACTH yang disekresi oleh corticotrophs dilepaskan ke dalam sirkulasi dan bekerja pada korteks adrenal untuk menghasilkan hiperplasia dan merangsang sekresi steroid adrenal.
- c. Adenoma yang besar dapat menyebabkan hilangnya produksi hormon lainnya dari hipofisis anterior (TSH, FSH, LH, hormon pertumbuhan, dan prolaktin) dan hormon vasopresin di hipofisis posterior.

Adrenal lesi Primer

- a. Overproduksi glucocorticoids dapat disebabkan adanya adenoma adrenal, karsinoma adrenal, macronodular atau hiperplasia adrenal micronodular. Para zona fasciculata dan reticularis zona lapisan korteks adrenal biasanya menghasilkan glukokortikoid dan androgen
 - b. Kompleks Carney adalah bentuk familial micronodular hiperplasia kelenjar adrenal. Ini merupakan gangguan dominan autosomal dan ACTH yang menyebabkan *Cushing Syndrome* independen. Hiperpigmentasi merupakan salah satu ciri gangguan tersebut.
3. Ektopik ACTH kadang-kadang disekresi oleh sel oat atau small-cell lung tumor atau oleh tumor karsinoid

D. PATOFISIOLOGI

Secara fisiologis hipotalamus berada di otak dan kelenjar hipofisis berada tepat di bawahnya. Inti paraventrikular (PVN) dari hipotalamus melepaskan Corticotrophin-releasing hormone (CRH), yang merangsang kelenjar hipofisis untuk melepaskan adrenocorticotropin (ACTH). ACTH bergerak melalui darah ke kelenjar adrenal kemudian merangsang pelepasan kortisol. Kortisol disekresi oleh korteks kelenjar adrenal dari daerah yang disebut zona fasciculata sebagai respons terhadap ACTH. Peningkatan kadar kortisol menyebabkan umpan balik negatif (negative feedback) pada hipofisis sehingga menurunkan jumlah ACTH yang dilepaskan dari kelenjar hipofisis.

Cushing Syndrome mengacu terhadap kelebihan kortisol berdasarkan etiologi apapun, baik kelebihan kadar pemberian glukokortikoid eksogen ataupun overproduksi kortisol endogen. Overproduksi glukokortikoid endogen atau hiperkortisolisme yang independen ACTH biasanya disebabkan oleh neoplasma yang mensekresi kortisol dalam korteks kelenjar adrenal (neoplasma adrenocortical primer). Biasanya merupakan sebuah adenoma dan jarang

karsinoma. Adenoma ini menyebabkan kadar kortisol dalam darah sangat tinggi, terjadinya umpan balik negatif terhadap hipofisis dari tingkat kortisol yang tinggi akan menyebabkan tingkat ACTH sangat rendah.

Pada kasus lain dengan dependen ACTH, *Cushing Syndrome* hanya merujuk kepada hiperkortisolisme sekunder akibat produksi berlebihan ACTH dari corticotrophic pituitary adenoma. Hal ini menyebabkan kadar ACTH dalam darah meningkat bersamaan dengan kortisol dari kelenjar adrenal. Kadar ACTH tetap tinggi karena tumor menyebabkan hipofisis menjadi tidak responsif terhadap umpan balik negatif dari kadar kortisol yang tinggi. ACTH juga dapat disekresi berlebihan pada pasien-pasien dengan neoplasma yang memiliki kapasitas untuk menyintesis dan melepaskan peptida mirip ACTH baik secara kimia maupun fisiologik. ACTH berlebihan yang dihasilkan dalam keadaan ini menyebabkan rangsangan yang berlebihan terhadap sekresi kortisol oleh korteks adrenal dan disebabkan oleh penekanan pelepasan ACTH hipofisis. Jadi, kadar ACTH yang tinggi pada penderita ini berasal dari neoplasma dan bukan dari kelenjar hipofisisnya.

Sejumlah besar neoplasma dapat menyebabkan sekresi ekstropik ACTH. Neoplasma-neoplasma ini biasanya berkembang dari jaringan-jaringan yang berasal dari lapisan neuroektodermal selama perkembangan embrional. Karsinoma sel oat paru, karsinoid bronkus, timoma, dan tumor sel-sel pulau di pankreas, merupakan contoh-contoh yang paling sering ditemukan. Beberapa tumor ini mampu menyekresi CRH ekstropik. Pada keadaan ini, CRH ekstropik merangsang sekresi ACTH hipofisis, yang menyebabkan terjadinya sekresi kortisol secara berlebihan oleh korteks adrenal. Jenis *Cushing Syndrome* yang disebabkan oleh sekresi ACTH yang berlebihan -hipofisis atau ekstropik- seringkali disertai hiperpigmentasi. Hiperpigmentasi ini disebabkan oleh sekresi peptida yang berhubungan dengan ACTH dan kerusakan bagian-bagian ACTH yang memiliki aktivitas melanotropik. Pigmentasi terdapat pada kulit dan selaput lendir. Hiperasia bilateral micronodular dan hiperasia macronodular merupakan penyebab *Cushing Syndrome* yang langka. *Cushing Syndrome* juga merupakan penyakit autoimun pertama kali diidentifikasi pada manusia.

E. MANIFESTASI KLINIS

1. Pasien *Cushing Syndrome* dapat mengeluhkan berat badannya bertambah, terutama di wajah, daerah supraclaviculara, punggung atas, dan dada.
2. Pasien *Cushing Syndrome* melihat perubahan di kulit mereka, termasuk stretch mark ungu, mudah memar, dan tanda-tanda lain dari kulit yang menipis.
3. Pasien *Cushing Syndrome* sering mengalami kelemahan otot proksimal yang progresif, pasien mungkin mengalami kesulitan naik tangga, keluar dari kursi yang rendah, dan mengangkat tangan mereka

4. Haid tidak teratur, amenore, infertilitas, dan penurunan libido dapat terjadi pada wanita karena inhibisi sekresi berdenyut dari luteinizing hormon (LH) dan follicle-stimulating hormone (FSH), yang kemungkinan disebabkan gangguan luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH).
5. Pada pria, penghambatan LHRH dan FSH / LH fungsi dapat menyebabkan penurunan libido dan impotensi.
6. Masalah-masalah psikologis seperti depresi, disfungsi kognitif, dan emosional.
7. Memburuknya hipertensi dan diabetes mellitus, kesulitan dengan penyembuhan luka, peningkatan infeksi, osteopenia, dan osteoporosis sehingga dapat terjadi fraktur.
8. Pasien dengan tumor pituitari yang menghasilkan ACTH (penyakit *Cushing Syndrome*) dapat mengeluh sakit kepala, poliuria dan nokturia, masalah penglihatan, atau galaktorea.
9. Gejala kelebihan glukokortikoid dalam hubungannya dengan virilisasi pada wanita atau feminisasi pada pria menunjukkan sebuah karsinoma adrenal sebagai penyebab dari *Cushing Syndrome*.

Menurut Davey (2018), menyebutkan manifestasi pada pasien dengan *Cushing Syndrome* adalah :

1. Depresi
2. Psikosis
3. Rambut tifis
4. Moon face
5. Jerawat
6. Penumpukan jaringan lemak disubkutan
7. Hipertensi
8. Penyakit jantung iskemik
9. Obesitas
10. Penyembuhan luka buruk
11. Mudah memar karena adanya penipisan kulit
12. Petekei
13. Kerusakan pada kuku
14. Kegemukan dibagian perut
15. Kurus pada ekstermitas

F. KOMPLIKASI

Cushing Syndrome mengakibatkan beragam komplikasi sistemik diantaranya obesitas snetal, hipertensi, gangguan toleransi glukosa dan diabetes, dislidemia, thrombosis, kelainan psikoatrik, penyakit ginjal, osteopososis, bersama-sama dengan meningkatnya risiko kardiovaskuler. Hal lain yang juga sering menyebabkan

kematian pada *Cushing Syndrome* adalah infeksi dan sepsis. Remisi dan normalisasi kortisol seringkali tidak menghilangkan risiko kardiovaskuler tersebut dan riwayat *Cushing Syndrome* adalah risiko permanen dari penyakit kardiovaskuler. Hal penting yang mempengaruhi harapan hidup adalah level kortisol, sehingga tujuan dari pengelolaan adalah menurunkan kadar kortisol bersamaan dengan mengontrol risiko kardiovaskuler lain sepanjang usia.

Hal lain yang sering terlupakan adalah bahwa pasien dengan *Cushing Syndrome* mengalami suatu keadaan dimana penurunan daya tahan tubuh (*immunocompromised*) yang signifikan akibat kelebihan kartisol. Akibatnya pasien tersebut dapat terinfeksi oleh kuman yang pada orang normal hanya sebagai kuman komensal, seperti yang terjadi pada pasien HIV, sehingga diperlukan profilaksis untuk kuman tertentu seperti *pneumocystic carinni*.

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan *Cushing Syndrome* adalah:

1. Uji supresi deksametasone

Diperlukan untuk membantu menegakan diagnosis penyebab *Cushing Syndrome* apakah hipofisis atau adrenal.

2. Pengambilan sampel darah

Untuk menentukan adanya variasi diurnal yang normal pada kadar kartisol, plasma

3. Pengumpulan urine 24 jam

Untuk memeriksa kadar 17-hiroksitikosteroid serta 17-ketosteroid yang merupakan metabolic kartisol dan androgen dalam urine

4. Simulasi CRF

Untuk membedakan tumor hipofisis dengan tempat-tempat trofi

5. Pemeriksaan radioimmunoassay

Untuk mengendalikan penyebab *Cushing Syndrome*

6. Pemidai CT, USG dan MRI

Untuk menetukan lokasi jaringan adrenal dan mendeteksi tumor pada kelenjar adrenal.

H. PENATALAKSANAAN

1. Neoplasma Adrenal

Bila diagnosis adenoma atau karsinoma ditegakkan, dilakukan eksplorasi adrenal dengan eksisi tumor. Oleh karena kemungkinan atrofi adrenal kontralateral, pasien diobati pra- dan pascaoperatif jika akan dilakukan adrenalektomi total, bila disangkakan lesi unilateral, rutin menjalani tindakan bedah efektif sama dengan pasien Addison. Obat utama untuk pengobatan

karsinoma kortikoadrenal adalah mitotan (*o,p'*-DDD), isomer dari insektisida DDT. Obat ini menekan produksi kortisol dan menurunkan kadar kortisol plasma dan urin. Obat ini biasanya diberikan dalam dosis terbagi tiga sampai empat kali sehari, dengan dosis ditingkatkan secara bertahap menjadi 8 sampai 10g per hari. Pada kebanyakan pasien, mitotan hanya menghambat steroidogenesis dan tidak menyebabkan regresi metastasis tumor.

2. Hiperplasia Bilateral

Pasien dengan hiperplasia bilateral mengalami peningkatan kadar ACTH absolut atau relatif. Terapi harus ditujukan untuk mengurangi kadar ACTH, pengobatan ideal adalah pengangkatan. Kadang-kadang eksisi tidak memungkinkan oleh karena penyakit sudah lanjut. Pada keadaan ini, medik atau adrenalektomi bisa memperbaiki hiperkortisolisme. Penghambatan steroidogenesis juga bisa diindikasikan pada subjek cushingoid berat sebelum intervensi pembedahan. Adrenalektomi kimiawi mungkin lebih unggul dengan pemberian penghambat steroidogenesis ketokonazol (600-1200 mg/hari). Mitotan (2-3 g/hari) dan penghambat sintesis steroid aminoglutetimid (1g/hari) dan metiraponi (2-3 g/hari) mungkin efektif secara tunggal atau kombinasi.

3. Karena lebih banyak *Cushing Syndrome* yang disebabkan oleh tumor hipofisis sebanding dengan tumor korteks adenal, maka penanganannya sering ditujukan kepada kelenjar hipofisis. Operasi pengangkatan tumor melalui hipofisektomi transfenoidal merupakan terapi pilihan karena sering berhasil.
4. Setelah pembedahan, gejala insufesensi adrenal dapat mulai terjadi 12 hingga 84 jam kemudian sebagai akibat dari penurunan kadar hormone adrenal dalam darah yang sebelumnya tinggi.

I. PENGKAJIAN

1. Pengkajian identitas klien

a) Identitas klien meliputi : nama, jenis kelamin, tempat tanggal lahir, umur, pendidikan, agama, alamat, tanggal masuk RS, lebih enzim sering terjadi pada wanita dibandingkan dengan laki-laki dan mempunyai insiden puncak antara usia 20-30 tahun.

b) Keluhan utama

Adanya memar pada kulit, klien mengeluh, terjadinya kenaikan berat badan.

c) Riwayat penyakit dahulu

Kaji apakah klien pernah mengkonsumsi obat-obatan kartekosteroid dalam jangka waktu yang lama. Dan kaji juga sebelumnya pernah menderita osteoporosis

d) Riwayat kesehatan keluarga

Kaji apakah anggota keluarga pasien pernah menderita penyakit *Cushing Syndrome*

e) Riwayat kesehatan sekarang

Pengumpulan riwayat dan pemeriksaan kesehatan difokuskan efek pada tubuh dari hormone kortek adrenal untuk berespon terhadap perubahan kadar kortisol dan aldosteron. Riwayat kesehatan mencakup informasi tentang tingkat aktivitas klien dan kemampuan untuk melakukan aktivitas rutin dan perawatan diri pasien.

Detailnya pengkajian keperawatan pada pasien *Cushing Syndrome* ini adalah :

- a) Kaji kulit klien terhadap trauma, infeksi, lecet-lecet, memar dan edema
- b) Amati adanya perubahan fisik dan dapatkan respon klien tentang perubahan ini
- c) Lakukan pengkajian fungsi mental ini, termasuk suasana hati, respons terhadap pertanyaan dan kewaspadaan terhadap lingkungan dan tingkat depresi

2. Pemeriksaan fisik

a) Breath

Infeksi : pernafasan cuping hidung kadang terlihat pergerakan dada simestris

Palpasi : vocal premitus teraba, tidak terdapat nyeri tekan

Perkusı : suara sonor

Auskultasi : terdengar bunyi nafas normal, tidak terdengar bunyi nafas tambahan

b) Blood

Perkusı pekak, S1, S2 terdengar tunggal, hipertensi tekanan darah meningkat

c) Brain

Compasmetiss dengan GCS 456, kelebihan alam perasaan depresi sampai insomnia

d) Bladder

Poliuri, kadang berbentuk batu ginjal, retensi natrium

e) Bowel

Terdapat peningkatan berat badan, nyeri pada daerah lambung terdapat stries di daerah abdomen, mukosa bibir kering

f) Muskulus dan integument

Kulit tipis, peningkatan pigmentasi, mudah memar, atropi otot, ekimosis, penyembuhan luka lambat, kelemahan otot, osteoporosis dan obesitas

J. DIAGNOSA

Diagnosa keperawatan utama yang dapat ditemukan pada pasien *Cushing Syndrome* adalah:

1. Resiko cidera berhubungan dengan kelemahan otot, metabolism karbohidrad abnormal dan respon inflamasi.
2. Gangguan rasa nyaman : nyeri berhubungan dengan nteri pada tulang.
3. Resiko kerusakan intergritas kulit berhubungan dengan edema, gangguan kesembuhan dan kulit tipis.

K. INTERVENSI DAN IMPLEMENTASI

1. Resiko cidera berhubungan dengan kelemahan otot, metabolism karbohidrad abnormal dan respon inflamasi

Kriteria hasil : klien bebas dari cidera jaringan lunak, bebas dari area ekimotik, tidak mengalami kenaikan suhu tubuh

Intervensi :

- Kaji tanda tanda ringan infeksi
 - ❖ Rasionalnya : efek antiinflamasi kortikosteroid dapat mengaburkan tanda-tanda umum infeksi dan inflamasi
 - Ciptakan lingkungan yang protektif
 - ❖ Rasionalnya : mencegah jatuh, fraktur dan cidera lainnya pada tulang dan jaringan lunak
 - Bantu klien ambulasi
 - ❖ Rasionalnya : mencegah terjatuh atau terbentur pada sudut furniture yang tajam
 - Berikan diet tinggi protein, kalsium dan vitamin D
 - ❖ Rasionalnya : meminimalkan penipisan masa otot dan osteoporosis
-
2. Gangguan rasa nyaman : nyeri berhubungan dengan nteri pada tulang
- Kriteria hasil : klien mengatakan nyeri hilang atau berkurang, menunjukkan postur tubuh rileks, dan mampu tidur dengan tenang
- Intervensi :
- Catat keluhan nyeri, lokasi, lama nyeri, dan intensitas nyeri
 - ❖ Rasionalnya : nyeri tidak selalu ada tetapi bila ada harus dibandingkan dengan gelaja nyeri pasien
 - Kaji ulang faktor yang meningkatkan dan menurunkan nyeri
 - ❖ Rasionalnya : memudahkan dalam pembuatan diagnose dan kebutuhan terapi
 - Berikan makanan sedikit tapi sering sesuai indikasi untuk pasien

- ❖ Rasionalnya : makanan mempunyai efek penetralisir asam, juga menghancurkan kandungan gaster makanan sedikit mencegah distensi dan haluanan gaster
 - Berikan obat sesuai indikasi
 - ❖ Rasionalnya : menurunkan keasaman gaster dengan absorsi atau dengan menetralisir gaster
3. Resiko kerusakan intergritas kulit berhubungan dengan edema, gangguan kesembuhan dan kulit tipis
- Kriteria hasil : klien mampu mempertahankan keutuhan kulit, menunjukan perilaku dan teknik untuk mencegah kerusakan kulit
- Intervensi :
- Infeksi kulit terhadap perubahan warna dan turgor kulit
 - ❖ Rasionalnya : menandakan area sirkulasi buruk/kerusakan yang dapat menimbulkan pembentukan infeksi
 - Pantau masukan cairan dan dehidrasi kulit dan membran mukosa
 - ❖ Rasionalnya : mendeteksi adanya dehidrasi berlebihan yang mempengaruhi sirkulasi dan intergritas jaringan pada tingkat selular
 - Infeksi area tergantung edema
 - ❖ Rasionalnya : jaringan edema lebih cenderung rusak atau sobek
 - Berikan perawatan kulit. Berikan salep atau kream
 - ❖ Rasionalnya : lation dan salep mungkin diinginkan untuk menghilangkan kering, robekan kulit
 - Anjurkan menggunakan pakaian yang longgar
 - ❖ Rasionalnya : mencegah iritasi dermal langsung dan meningkatkan evporasi lembab pada kulit
 - Kolaborasi dalam pemberian matras busa
 - ❖ Rasionalnya : menurunkan tenaga lama pada jaringan.

L. EVALUASI

Setelah melakukan tindakan keperawatan, kita sebagai perawat perlu melakukan penilaian untuk hasil dari tindakan yang telah dilaksanakan, meliputi :

1. Kemampuan klien dalam mobilisasi diri
2. Kondisi kulit yang menjadi lebih baik, tidak mengalami iritasi dan infeksi
3. Skala nyeri dalam batas normal

Laporan hasil evaluasi

1. Data subjektif : informasi berupa ungkapan yang didapatkan dari klien setelah tindakan diberikan

2. Data objektif : informasi yang didapatkan berupa hasil pengamatan dan penilaian, pengukuran yang dinilai oleh perawat setelah tindakan dilakukan
3. Analisis : kesimpulan yang buat oleh perawat dari hasil membandingkan antara informasi subjektif dan objektif dengan tujuan dan kriteria hasil.
4. Planning : rencana keperawatan lanjutan yang akan dilakukan berdasarkan hasil analisa

DAFTAR PUSTAKA

- Adler GK. Cushing Syndrome. Harvard Medical School.USA 2009. Available from <http://emedicine.medscape.com/article/117365>. 6. Stephen J,
- NIDDK. Cushing Syndrome. U.S Department of Health and Human Services. 2010 . http://endocrine.niddk.nih.gov/pubs/cushings/Cushings_Syndrome_FS.pdf
- McPhess, MaxinCurrent Medical diagnosis and Treatment 2010. Chapter 26-Cushing Syndrome. McGraw-Hill : 2010
- Piliang S, Bahri C. Hiperkortisolisme.In : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam. Edisi IV FKUI. 2006.halm .1979-1983.
- Schteingart D. Gangguan Hipersekresi Adrenal. In : Price SA, Wilson LM, editors. Patofisiologi Konsep Klinis Proses Penyakit. Ed 6. Vol 2. Jakarta: EGC; 2003.hlm.1237-1244.

BAB X

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN HIPOPITUITARISME



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN HIPOPITUITARISME

A. PENDAHULUAN

Hipopituitarisme suatu kelainan pada sistem endokrinologi yang diakibatkan kurangnya sekresi baik secara total atau sebagian dari hormone pituitari anterior atau posterior atau keduanya. Terdapat beberapa etiologi yang dapat menyebabkan kondisi hipopituitarisme, dimana kondisi keganasan seperti adenoma pituitary atau terapinya sendiri (paska bedah dan/atau radioterapi) merupakan penyebab yang paling sering ditemukan (Garmes et al., 2021). Prevalensi kejadian kelainan ini berkisar 45/100.000 dan insidennya terjadi 4/100.000/tahun, dimana rata-rata 50% pasien memiliki defisiensi 3 hingga 5 hormon pituitari. Oleh karena itu, hipopituitarisme ini merupakan suatu kondisi medis yang sangat kompleks yang juga dikaitkan dengan tingginya angka mortalitas (Nugraha et al., 2018).

B. DEFINISI

Hipopituitarisme adalah sekresi beberapa hormon hipofisis anterior yang rendah. Panhipopituitarisme adalah sekresi semua hormon hipofisis anterior yang rendah (Corwin, 2009). Hipopituitarisme yang juga dikenal sebagai panhipopituitarisme, merupakan sindrom kompleks yang ditandai dengan disfungsi metabolismik, imaturitas seksual, dan retardasi pertumbuhan (jika menyerang saat masa kanak-kanak), dan disebabkan oleh defisiensi hormon yang disekresi oleh kelenjar pituitari anterior (Williams & Wilkins, 2011).

C. ETIOLOGI

Sejumlah kelainan dapat menyebabkan defisiensi satu atau lebih hormon pituitari atau hipofise. Kelainan ini dapat bersifat kongenital, traumatis (pembedahan hipofise, iradiasi kranial, cedera kepala), neoplastik (adenoma hipofise yang besar, massa paraselar, kraniofaringioma, metastase, meningioma, infiltratif (hemokromatosis, hipofisis limfositik, sarkoidosis, histiositosis X), vaskuler (apopleksia hipofise, nekrosis postpartum, penyakit sel sabit) atau infeksi (tuberkulosis, jamur, parasit) (Harrison, 2012). Selain itu, (Alexandraki & Grossman, 2019) menyebutkan beberapa penyebab atau etiologi dari hipopituitarisme diantaranya:

1. Adenomas pituitari atau tumor pituitari merupakan penyebab yang paling sering terjadi. Adanya tumor dapat menekan dan merusak pituitari sehingga fungsinya dapat terganggu. Namun demikian adenomas pituitari juga dapat mengakibatkan peningkatan produksi hormon (hiperpituitari). Hasil penelitian menunjukkan bahwa 30% pada adenomas mengalami defisiensi hormon pituitary (Jostel A, 2005).

2. Pembedahan atau operasi pituitari. Salah satu resiko operasi pituitari adalah terganggunya fungsi pituitari, hal ini juga tergantung pada ukuran, jenis tumor derajat infiltrasi maupun pengalaman dari ahli bedah.
3. Kelebihan zat besi, keadaan overload besi misalnya pada thalasemi, transfusi darah akan mengakibatkan penurunan jumlah sel hipofisis.
4. Karena genetik, hal ini masih belum jelas idiopatik), diduga karena faktor mutasi gen.
5. Malnutrisi berat dan kehilangan berat badan yang cepat juga dapat merusak hipofisis

D. PATOFISIOLOGI

Hipopituitarisme dapat disebabkan dari hipofisi itu sendiri atau dari hipotalamus. Berkurangnya seluruh hormon pituitari jarang sekali terjadinya penyakit ini karena hal ini disebabkan berkurangnya jumlah produksi satu atau sedikit kadar hormon pituitari yang terdiri dari ACTH dan TSH. Berkurangnya atau tidak adanya hormon ini akan berakibatkan pada insufisensi pada kelenjer target yaitu kelenjer adrenal dan tiroid. Pada hipopituitar klinik yang sering muncul adalah menurunnya sistensi sekresi dan gonadotropin, LH dan FSH. Akibat dari defisiensi LH dan FSH pada laku-laki mengakibatkan kegagalan tekstikular yaitu terjadi penurunan produksi terstosteron dari leydig yang menyebabkan menurunnya jumlah spematogenesi dari tubulus seminiferus. Menurunnya produksi testosteron mengakibatkan lambatnya pubertas dan infertil pada laki-laki dewasa. Sedangkan kan perempuan defisiensi atau tidak adanya hormon gonatropin mengakibatkan kegagalan, ovulasi dan kegagalan mempertahankan korpus liteum sehingga wanita menjadi infertile. Defisiensi LH dan SH dapat juga mengakibatkan kegagalan dalam pembentukan seks sekunder (Feldt-Rasmussen et al., 2021).

Hormon lain yang paling sering terjadi pada gangguan hipopituitari adalah sekresi, sintesis, pelepasan dari GH sehingga produksi somatomedin. Somatomedin merupakan hormon yang diproduksi dihati dan di pengaruhui langsung oleh GH. Somatomedin juga memiliki peran langsung dalam peningkatan tumbuh tulang dan kartilago. Dengan demikian defisiensi GH atau somatomedin pada anak-anak mengakibatkan penurunan tumbuhan dan postur yang pendek. Hipopituitarisme menunjukkan jumlah sekresi hormon hipofisis anterior yang rendah, dan panhipopituitarisme menyatakan sekresi keseluruhan hormon hipofisis anterior yang rendah. Kedua hal ini dapat akan terjadi karena malfungsi kelenjer hipofisis atau hipotalamus. Akibatnya meliputi berkurangnya stimulasi organ target endokrin dan terjadinya defisiensi hormon organ target dalam derajat jumlah tertentu yang akan mungkin baru ditemukan setelah tubuh mengalami stres dan peningkatan sekresi yang diharapkan dari organ tubuh target tidak terjadi.

E. MANIFESTASI KLINIS

Menurut Baradero (2009), manifestasi klinis dari gangguan hipopituitarisme antara lain:

1. Tanda tanda klinis sesuai dengan penyebabnya, misalnya bakteremia, viral, hepatitis, dan trauma.
2. Gangguan penglihatan dan papilledema.
3. Tanda-tanda defisit gonadotropin.
 - a. Menurun kadar FSH, LH serum, dan steroid gonad
 - b. Anak-anak mengalami keterlambatan pubertas
 - c. Dewasa: wanita (oligomenoria atau amenorea, atrofi uterus dan vagina, potensial atrofi payudara, acrta hilangnya libido); Pria (hilangnya libido, jumlah sperma berkurang, gangguan ereksi, testis mengecil, dan rambut tumbuh rontok).
4. Manifestasi defisit hormon pertumbuhan
 - a. Anak-anak

Pertumbuhan lambat, tetapi bagian tubuh proporsional, terlalu banyak jaringan lemak, tetapi pertumbuhan otot buruk.

 - 1) Terlambat pubertas, tetapi pada akhirnya perkembangan seksual normal
 - 2) Kadar hormon pertumbuhan serum menurun
 - b. Dewasa
 - 1) Tubuh pendek sekali
 - 2) Pertumbuhan otot buruk sehingga cepat lelah
 - 3) Emosi labil
 - 4) Manifestasi defisit prolaktin (Ibu pascapartum tidak mengeluarkan air susu dan kadar prolaktin serum kurang)
 - 5) Manifestasi defisit TSH (tanda dan gejala hipotiroidisme serta kadar TSH serum dan tiroid hormon kurang)
 - 6) Kortikoid, defisit ACTH (kadar ACTH serum, slukokortikoid, dan adrenal androgen kurang)

Menurut Slyvia (2006), sindrom klinis yang diakibatkan oleh hipopituitarisme pada anak-anak dan orang dewasa berbeda. Pada anak-anak, terjadi gangguan pertumbuhan somatis akibat defisiensi pelepasan GH. Dwarfisme hipofisis (kerdil) merupakan konsekuensi dari defisiensi tersebut. Ketika anak-anak tersebut mencapai pubertas, maka tanda-tanda seksual sekunder dan genetalla eksterna gagal berkembang. Selain itu, sering pula ditemukan berbagai derajat insufisiensi adrenal dan hipotiroidisme mereka mungkin akan mengalami kesulitan disekolah dan memperlihatkan perkembangan intelektual yang lamban kulit biasanya pucat karena adanya MSH.

Kalau hipopituitarisme terjadi pada orang dewasa, kehilangan fungsi hipofisis sering mengikuti kronologis sebagai berikut: defisiensi GH, hipogonadisme, hipotiroidisme dan insufisiensi adrenal. Karena orang dewasa, telah menyelesaikan pertumbuhan somatisnya, maka tinggi tubuh pasien dewasa dengan hipopituitarisme adalah normal. Manifestasi defisiensi GH mungkin dinyatakan dengan timbulnya kepekaan yang luar biasa terhadap insulin dan terhadap hipoglikemia puasa. Bersamaan dengan terjadinya hipogonadisme, pria menunjukkan penurunan libido, hipotensi dan pengurangan progresi pertumbuhan rambut dan bulu di tubuh, jenggot, dan berkurangnya perkembangan otot. Pada wanita, berhentinya siklus menstruasi atau amenorea, merupakan tanda awal dari kegagalan hipofisis. Kemudian dikuti oleh atrofi payudara dan genetalla eksterna. Baik laki-laki maupun perempuan menunjukkan berbagai tingkatan hipotiroidisme dan insufisiensi adrenal. Kurangnya MSH akan mengakibatkan kulit pasien ini kelihatan pucat.

Kadang kala, pasien memperlihatkan kegagalan hormon hipofisis saja. Dalam keadaan ini, penyebab defisiensi agaknya terletak, pada hipotalamus dan mengenal hormon pelepasan yang bersangkutan. Pada pasien dengan panhipopituitarisme, selain memiliki tiga hormon basal yang rendah, juga tidak merespon terhadap pemberian hormon perangsang sekresi. Uji fungsi hipofisis kombinasi dapat dilakukan pada pasien ini dengan menyuntikkan:

1. Insulin untuk menghasilkan hipoglikemia
2. CRH
3. TRH
4. GnRH

Hipoglikemia dengan kadar serum glukosa yang kurang dari 40mg/dl, menyebabkan pelepasan GH, ACTH, dan Kortisol; CRH merangsang pelepasan ACTH kortisol; TRH merangsang pelepasan TSH dan prolaktin; sedangkan GnRH merangsang pelepasan FSH dan LH. Pasien panhipopituitarisme gagal untuk merespon empat perangsang sekresi tersebut. Selain studi biokimia, juga disarankan pemeriksaan radiografi kelenjar hipofisis pada pasien yang diperkirakan menderita penyakit hipofisis, karena tumor-tumor hipofisis sering kali menyebabkan gangguan-gangguan ini.

F. KOMPLIKASI

1. Hipersekresi prolaktin (Prolaktinemia)

Hipersekresi prolaktin adalah abnormalitas pada sistem endokrin yang sering ditemukan dan disebabkan oleh gangguan hipotalamik-hipofisis. Hipersekresi hormon PRL mengakibatkan galaktoria dan disfungsi gonad. Galaktoreea adalah hipersekresi air susu atau keluarnya air susu pada saat periode laktasi sudah selesai. Prolaktin serum normal dalam tubuh adalah <20 mg/dl.

Prolaktin adalah kontrasepsi (menghambat gonatropin-releasing hormon). Tanda klasik hiperprolaktin adalah: galaktorea dan amenore pada wanita sedangkan pada pria ginekomastia, galaktorea serta berkurangnya libido dan ereksi.

2. Tumor Hipofisis penghasil prolaktin

Pengeluran air susu yang terus menerus dan tidak adanya menstruasi merupakan sindrom endokrin yang relatif ditemukan pada perempuan. Keadaan ini berkaitan dengan peningkatan sekresi prolaktin. Adanya galaktore biasanya dapat diperhatikan dengan menekan puting susu dengan tangan, meskipun dapat pula timbul secara spontan, dan dapat bersifat ringan sampai berat. Peningkatan kadar prolaktin mungkin menyebabkan amenore yang ada kaitannya dengan keadaan ini. Prolaktin dianggap dapat menghambat sekresi hormon gonadotropin dengan mengganggu sekresi GnRH dari hipotalamus. Prolaktin dapat menghambat pengaruh gonadotropin terhadap gonad. Pasien dapat mengalami galaktore dan peningkatan kadar prolaktin tanpa ditemukannya adenoma hipofisis, akibatnya mereka mengalami gangguan penghambatan tonik normal dari pelepasan prolaktin oleh hipotalamus. Galaktore dapat ditemukan pada:

- a. Lesi hipotalamus yang mengganggu pelepasan dopamin,
- b. Obat-obatan yang memengaruhi sistem saraf pusat (fenotiazin, antidepresan, haloperidol, alfa metildopa)
- c. Kontrasepsi oral dan estrogen
- d. Gangguan endokrin seperti hiperthyroidisme dan hipothyroidisme
- e. Faktor-faktor neurogenik lokal
- f. Perangsangan payudara
- g. Cedera pada dinding dada dan
- h. Lesi pada medula spinalis

Adanya sindrom galaktore-amenore, menyebabkan perlu diperoleh kadar prolaktin serum basal. Apabila kadar prolaktin lebih tinggi dari normal, maka harus dilakukan pemeriksaan radiografik seluruhnya, termasuk CT scan kelenjar hipofisis dengan potongan koronal dan MRI. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya kelainan yang berupa mikroadenoma hipofisis. Tumor hipofisis penghasil prolaktin juga ditemukan pada laki-laki, dengan hiperprolaktinemia yang terjadi dihubungkan dengan hipogonadisme dan oligospermia. Tumor ini sering kaliberukuran besar dan meluas hingga ke luar batas sela tarsika. Penatalaksanaan mikroadenoma hipofisis penghasil prolaktin pada laki-laki sama dengan apa yang telah dibahas pada perempuan.

3. Gangguan Sekresi Vasopresin

Vasopresin Arginin (AVP) merupakan suatu hormon antidiuretik (ADH) yang dibuat dinukleas supraoptik dan paraventrikular hipotalamus bersama dengan protein pengikatnya, yaitu neurofisin II. Vasopresin kemudian diangkat dari

badan-badan sel neuron tempat pembuatannya, melalui akson menuju ke ujung-ujung saraf yang berada di kelenjar hipofisis posterior, tempat penyimpanannya. Sekresi AVP diatur oleh rangsang yang meningkat pada reseptor volume dan osmotik. Gangguan sekresi AVP termasuk diabetes insipidus (DI) dan sindrom ketidakpadanan sekresi ADH. Pada pasien dengan DI, gangguan ini dapat terjadi akibat tidak responsifnya tubulus ginjal terhadap vasopresin (DI nefrogenik) walaupun kadar hormon ini sangat tinggi. Ada beberapa keadaan yang dapat mengakibatkan diabetes insipidus, termasuk tumor-tumor pada hipotalamus, tumor-tumor besar hipofisis yang meluas keluar sela tarsika dan mengancurkannukleus hipotalamik, trauma kepala, cedera hipotalamus pada saat operasi, oklusi pembuluh darah intraserebral, dan penyakit-penyakit granulomatosa.

Proses ini terjadi melalui mutasi dalam reseptor vasopresin atau dalam AqP2, saluran air, dan keadaan ini muncul pada anak-anak yang usianya kurang dari 2 tahun. Sedangkan pada orang dewasa, DI nefrogenik timbul pada berbagai penyakit ginjal dan penyakit sistemik yang juga menyerang ginjal, termasuk juga mieloma multiple, anemia sel sabit, hiperkalsemia, dan hipokalemia. Terapi lithium untuk gangguan bipolar dapat juga menyebabkan tidak adanya respons terhadap vasopresin. Pasien dengan DI mengalami polidipsia dan poliuria dengan volume urin antara 5 hingga 10L/hari. Kehilangan cairan yang banyak melalui ginjal ini dapat dikompensasi dengan minum banyak cairan. DI sentral diobati dengan AVP. Preparat yang paling sering dipakai adalah 1-desamino-8-D-arginin vasopresin (DDAVP), diberikan intranasal atau oral dan memiliki jangka waktu kerja dari 12-24 jam. AVP tidak efektif pada pasien dengan DI nefrogenik. SIADH biasanya ditemukan menyertai penyakit-penyakit hipotalamus atau paru atau terjadi setelah pemberian obat. Pasien akan mengalami sindrom hipoosmolar dengan kelebihan dan gangguan retensi air. Gejala-gejalanya merupakan akibat adanya hiponatremia berat dan menyerang sistem saraf pusat sehingga pasien mudah marah, kekacauan mental, kejang, dan koma terutama bilanatrium dalam serum di bawah 120 mEq/L. Osmolalitas serum rendah, dan osmolalitas serum. Pengobatan SIADH di dasarkan pada pembatasan pemberian air, yaitu kurang dari 1000 ml/hari dan pemberian 3%-5% larutan NaCl yang dicampur dengan furosemid. Diuretik ini akan menginduksi pengeluaran cairan dan NaCl, yang disimpan dalam bentuk hipertonik. Demeklordin, suatu obat yang secara langsung menghambat efek vasopresin pada tingkat tubulus ginjal, dapat dipakai dengan efektif untuk memperbaiki hipoosmolaritas yang terjadi akibat adanya SIADH.

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Pemeriksaan Biokimia

Pasien dengan Hipopituitarisme tidak akan merespon jika diberikan pengujian hormon perangsang sekresi. Uji fungsi hipofisis kombinasi dapat dilakukan pada pasien ini dengan menyuntikkan:

- a) Insulin akan menyebabkan hipoglikemia, pada saat hipoglikemia dengan kadar serum glukosa yang kurang dari 40 mg/dl, normalnya menyebabkan pelepasan GH, ACTH, kortisol. Namun pada penderita hipopituitarisme mungkin tidak terjadi pelepasan tersebut atau hanya sedikit hormon yang dilepaskan.
- b) CRH. Pada orang normal CRH akan merangsang hipofisis untuk mensekresikan ACTH, MSH
- c) TRH. Pada normalnya penyuntikan TRH akan merangsang hipofisis mensekresikan TSH
- d) GnRH. Pada normalnya GnRH akan merangsang pelepasan hormon FSH dan LH pada penderita dengan Hipopituitarisme gagal untuk merespon empat rangsangan tersebut.

2. Pemeriksaan radiografi

Pemeriksaan radiografi Pada pasien hipopituitarisme yang diduga akibat tumor hipofisis, perlu dilakukan pemeriksaan radiografi untuk mencari kebenarannya. Tumor-tumor pada hipofisis ini sering menyebabkan hipopituitarisme. Pada pasien hipopituitarisme yang diduga akibat tumor hipofisis, perlu dilakukan pemeriksaan radiografi untuk mencari kebenarannya. Tumor-tumor pada hipofisis ini sering menyebabkan hipopituitarisme.

3. Pemeriksaan MRI dan CT-scan

Pemeriksaan ini dapat melihat secara spesifik dan dapat mendeteksi adanya temuan tumor dengan klasifikasi. Untuk dapat melihat lebih detail temuan kasus tumor pada kasus hipopituitarisme dapat dengan menggunakan MRI. Untuk pemeriksaan hipopituitarisme dalam memperlihatkan tulang dan klasifikasi pada struktur jaringan lunak dapat menggunakan pemeriksaan CT-scan.

4. Pemeriksaan laboratorium

Laboratorium meliputi pemeriksaan kadar basal hormon dan pengukuran dinamiskadar hormon, tergantung dari jenis tumornya. Semua rumor harus diperiksa kadar hormonbasal untuk screening, termasuk didalamnya pemeriksaan prolactin, tiroctropin, tirocsin,adrenokorticotropin, cortisol, LH, FSH, estradiol testosteron, growth hormon, insulinlikegrowth factor-1 (IGF-1),and alpha subunit glicoprotein. Sementara itu, kepustakaan lain hanyamenganjurkan pemeriksaan kadar prolaktin pada keadaan dimana tidak ada gejala atau tanda yang mengarahkan kadar kelebihan atau kekurangan hormon tertentu, karena ini merupakan pendekatan yang paling cost-effective. Tes hormon dinamis dilakukan

untuk menilai fungsi tumor dan untuk menyingkirkan diagnosis banding dan dapat untuk menilai fungsi hipofisis anterior (Alexandraki & Grossman, 2019)

H. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan hipopituitarisme diobati dengan penggantian hormon-hormon yang mengalami defisiensi. Defisiensi GH menyebabkan pemberian GH secara injeksi setiap hari. Pemberian GH pada anak-anak dapat menyebabkan peningkatan tinggi badan yang berlebih. Hormon hipofisis hanya dapat diberikan secara disuntikan. Sehingga, pengobatan ini dilakukan hanya sebagai alternatif. Sebagai contoh insufisiensi kelenjar adrenal akibat dari defek ACTH diobati dengan pemberian hidrokortison oral. Pemberian tiroksin oral pada defisiensi TSH. Pemberian androgen dan estrogen oral juga diberikan sebagai pengganti dari FSH, LH yang mengalami defisiensi akibat hipopituitarisme (Alexandraki & Grossman, 2019)

I. PENGKAJIAN KEPERAWATAN

1. Identitas: hipopituitarisme dapat terjadi pada anak-anak dan dewasa, baik pria maupun wanita. Pada anak-anak dapat menyebabkan Dwarfisme dan keterlambatan pubertas.
2. Keluhan utama: keletihan/kelemahan, nyeri kepala, kerdil, fatigue, nausea, fomitus, anoreksia, penurunan berat badan, kulit keriput, dwarfisme, menstruasi tidak teratur/amenorea, konstipasi, gangguan tidur, depresi, nyeri pada persendian, hiperpigmentasi pada sendi, kulit kering, keras, bersisik.
3. Riwayat penyakit sekarang: infeksi/inflamasi, tumor, penyakit granulomatosa, trauma/infark pituitari, kelainan kongenita.
4. Riwayat penyakit dahulu: hipotiroidisme, diabetes insipidus.
5. Riwayat penyakit keluarga: kaji apakah ada anggota keluarga yang mengalami penyakit yang sama.
6. Pemeriksaan fisik persistem
 - a. B1 (Breathing)
 - b. B2 (Blood): bradikardi, hipotermi, hipotensi.
 - c. B3 (Brain): proses berpikir lambat, fatigue, penurunan respon stres.
 - d. B4 (Bladder)
 - e. B5 (Bowel): nausea, fomitus, anoreksia, berat badan menurun, hipoglikemi, konstipasi.
 - f. B6 (Bone): berkurangnya kekuatan otot, intoleransi dingin, letargi, kulit kering, pucat, dan gembung, dwarfisme, osteoporosis, kulit keriput, lelah, depigmentasi kulit.

J. DIAGNOSIS

1. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan struktur tubuh, depigmentasi kulit
2. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan berkurangnya kekuatan otot, osteoporosis dan kelemahan.
3. Disfungsi seksual berhubungan dengan penurunan libido, infertilitas dan impoten.

K. INTERVENSI KEPERAWATAN

Diagnosa Keperawatan	Tujuan(Goal, Objective, Outcomes)	Intervensi	Rasional
Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan struktur tubuh, depigmentasi kulit	<p>Goal: Klien tidak akan mengalami gangguan citra tubuh selama dalam perawatan.</p> <p>Objective: Klien tidak akan mengalami dwarfisme dan depigmentasi kulit.</p> <p>Outcomes: Dalam waktu ...jam perawatan:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Klien menerima perubahan citra tubuh. b. Klien berpartisipasi dalam berbagai aspek perawatan c. Klien mengomunikasikan perasaan terhadap perubahan citra tubuh d. Klien mengatakan perasaan positif terhadap dirinya sendiri 	<p>a. Dorong klien agar mau mengungkapkan pikiran dan perasaannya terhadap perubahan.</p> <p>b. Bantu klien menidentifikasi keuatannya serta segi-segi positif yang dapat dikembangkan oleh klien.</p> <p>c. Jelaskan kepada klien bahwa sebagian gejala dapat berkurang dengan pengobatan</p> <p>d. Dorong pasien untuk berpartisipasi dalam kelompok pendukung, aktivitas sosial, atau dengan profesi kesehatan.</p>	<p>a. Agar perawat dapat mengetahui apa yang di rasakan oleh klien sehubungan dengan perubahan tubuhnya.</p> <p>b. Agar klien mampu mengembangkan dirinya kembali</p> <p>c. Membantu klien agar tetap optimis dan berpikir positif selama pengobatan.</p> <p>d. Membantu mendapatkan dukungan, pemahaman, kesempatan berinteraksi dan konseling tambahan.</p>

Diagnosa Keperawatan	Tujuan(Goal, Objective, Outcomes)	Intervensi	Rasional
Disfungsi seksual berhubungan dengan penurunan libido, infertilitas dan impoten	<p>Goal: Klien tidak akan mengalami disfungsi seksual selama dalam perawatan.</p> <p>Objective: Klien tidak akan mengalami penurunan libido, infertilitas dan impoten.</p> <p>Outcomes: Dalam waktu...jam perawatan:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Pasien menyatakan adanya masalah dalam fungsi seksual b. Pasien menyatakan perasaan mengenai perubahan seksual c. Pasien mengungkapkan pemahaman tentang disfungsi seksual 	<ul style="list-style-type: none"> a. Sediakan lingkungan yang tidak mengancam, dan dorong pasien untuk bertanya tentang seksualitas pribadi b. Berikan kesempatan pasien untuk mengungkapkan perasaan secara terbuka dalam lingkungan yang tidak mengacam c. Berikan informasi tentang kondisi individu d. Anjurkan klien untuk mendiskusikan keluhannya dengan suami/istri atau pasangan. <p>Sediakan waktu dan lingkungan yang kondusif untuk komunikasi antar klien dan suami/istri</p>	<ul style="list-style-type: none"> a. Tindakan ini mendorong pasien untuk bertanya tentang hal khusus yang berkaitan dengan keadaan saat ini b. Tindakan ini meningkatkan komunikasi dan pemahaman di antara pasien dan pemberi asuhan c. Fungsi seksual dipengaruhi oleh faktor fisiologis/psikologis: informasi membantu klien memahami sitasinya sendiri dan mengidentifikasi tindakan dikerjakan d. Untuk berbagai keluhan dan memperkuat hubungan dengan pasangannya.

L. IMPLEMENTASI

Tindakan keperawatan dilakukan dengan mengacu pada rencana tindakan/intervensi keperawatan yang telah ditetapkan/dibuat.

Diagnosa keperawatan Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan struktur tubuh, depigmentasi kulit

- Memberikan motivasi dan dorong kepada klien agar mau mengungkapkan pikiran dan perasaannya terhadap perubahan yang terjadi pada tubuhnya saat ini.

2. Bantu klien menidentifikasi kekuatannya serta segi-segi positif yang dapat dikembangkan oleh klien dengan melakukan hal-hal apa yang bisa dilakukan selama klien dirawat dengan aktivitas yang bisa dilakukan .
3. Memberikan edukasi ke klien bahwa sebagian gejala dapat berkurang dengan pengobatan, jelaskan juga bahwa sudah banyak temuan dari studi-studi yang menunjukkan proses pengobatan ini akan pulih kembali seiring dengan proses pengobatan berlangsung.
4. Dorong pasien untuk berpartisipasi dalam kelompok pendukung, aktivitas sosial, atau dengan profesi kesehatan selama dilakukan proses pengobatan ini.

Diagnosa keperawatan Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan berkurangnya kekuatan otot, osteoporosis dan kelemahan.

1. Bersama klien untuk mengatur posisi selama di rawat dengan posisi yang nyaman sesuai dengan kondisi pasien seperti fowler dan lain-lain, perhatikan juga lingkungan yang nyaman dengan memasang penghalang tempat tidur selama melakukan perubahan posisi klien.
2. Libatkan klien untuk berpartisipasi dalam aktifitas sehari-hari/sosial dengan ajak pasien ikut terlibat dalam kegiatan diruangan rawat inap dengan menjadi peserta dalam kegiatan edukasi kesehatan diruangan rawat inap.
3. Memberikan klien kasur busa selama di rawat.

Diagnosa keperawatan Disfungsi seksual berhubungan dengan penurunan libido, infertilitas dan impoten.

1. Sediakan lingkungan yang tidak mengancam, dorong pasien untuk bertanya tentang seksualitas pribadi bagi klien yang sudah memiliki pasangan.
2. Berikan kesempatan pasien untuk mengungkapkan perasaan secara terbuka dalam lingkungan yang tidak mengacau
3. Sediakan waktu dan lingkungan yang kondusif untuk komunikasi antar klien dan suami/istri.

M. EVALUASI

Evaluasi keperawatan dilakukan untuk menilai apakah masalah keperawatan telah teratasi, tidak teratasi mengacu pada kriteria evaluasi. Dengan mendokumentasi hasil dari Implementasi yang sudah dilakukan selama merawat pasien dengan menggunakan *Subjektive Objektif Assesment Plan*.

DAFTAR PUSTAKA

- Alexandraki, K. I., & Grossman, A. B. (2019). Management of hypopituitarism. *Journal of Clinical Medicine*, 8(12), 1–23. <https://doi.org/10.3390/jcm8122153>
- Feldt-Rasmussen, U., Effraimidis, G., & Klose, M. (2021). The hypothalamus-pituitary-thyroid (HPT)-axis and its role in physiology and pathophysiology of other hypothalamus-pituitary functions. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 525. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2021.111173>
- Garmes, H. M., Boguszewski, C. L., Miranda, P. A. C., Martins, M. R. A., Da Silva, S. R. C., Filho, J. Z. A., De Castro Musolino, N. R., Vilar, L., Portari, L. H. C., Gadelha, M. R., Kasuki, L., Naves, L. A., Czepielewski, M. A., De Almeida, T. S., Duarte, F. H. G., Glezer, A., & Bronstein, M. D. (2021). Management of hypopituitarism: A perspective from the Brazilian society of endocrinology and metabolism. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 65(2), 212–230. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000335>
- Nugraha, I. B. A., Winarka, M. A. D., & Budiartha, A. A. G. (2018). Seorang penderita hipopituitarisme akibat kraniofaringioma. *Jurnal Penyakit Dalam Udayana*, 1(2), 57–62. <https://doi.org/10.36216/jpd.v1i2.7>
- Williams., & Wilkins. (2011). Nursing:Menafsirkan Tanda-Tanda dan Gejala Penyakit. jakarta : PT Indeks.
- Kowalak, J., P., Welsh, W., & Mayer, B. (2012). Buku ajar patofisiologis (professional guide to pathophysiology). Jakarta : EGC
- Corwin, Elizabeth. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC
- Price & Wilson. 2005. *Patofisiologi*. Jakarta: EGC
- Saputra, Lyndon. 2012. *Medikal Bedah Endokrin*. Tangerang Selatan: BinarupaAksara

BAB XI

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN ADDISON



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN ADDISON

A. PENDAHULUAN

Penyakit Addison (AD) adalah kelainan langka dan di antara populasi orang dewasa di negara maju paling sering disebabkan oleh autoimunitas. Sebaliknya, pada anak-anak penyebab genetik bertanggung jawab atas penyakit Addison pada sebagian besar pasien. Penyakit Addison pertama kali diidentifikasi dalam literatur medis pada tahun 1855 oleh seorang dokter bernama Thomas Addison. Thomas Addison pertama kali mendeskripsikan gambaran klinis insufisiensi adrenokortikal primer pada tahun 1855. Penyakit Addison menyerang pria dan wanita dalam jumlah yang sama. Prevalensi penyakit Addison adalah 1/9.000-1/6.900 di negara maju. Prevalensi keseluruhan diperkirakan antara 40 sampai 60 orang per juta populasi umum. Prevalensi penyakit ini diperkirakan terus meningkat setiap tahun di berbagai wilayah (Betterle et al., 2019). Karena kasus penyakit Addison mungkin tidak terdiagnosis, sulit untuk menentukan frekuensi sebenarnya pada populasi umum. Penyakit Addison berpotensi menyerang individu dari segala usia, tetapi biasanya terjadi pada individu berusia antara 30-50 tahun.

B. DEFINISI

Penyakit Addison adalah istilah lain untuk insufisiensi adrenal primer yang didefinisikan sebagai manifestasi klinis defisiensi glukokortikoid dan/atau mineralokortikoid kronis karena kegagalan korteks adrenal yang dapat menyebabkan krisis adrenal (Barthel et al., 2019). Penyakit Addison adalah insufisiensi adrenal primer yang didapat (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022). Insufisiensi adrenal Primer adalah suatu kondisi akibat gangguan sintesis steroid, kerusakan adrenal, atau perkembangan kelenjar abnormal yang mempengaruhi korteks adrenal (Nisticò et al., 2022).

Penyakit Addison adalah kondisi klinis yang langka dan berpotensi mengacam jiwa yang sering muncul dengan tanda dan gejala nonspesifik yang timbul perlahan-lahan, sehingga menimbulkan tantangan untuk diagnosis dan juga pengobatan yang tepat (Mosca et al., 2021; Wina Dharmesti et al., 2021). Addison ditandai dengan kerusakan pada kelenjar adrenal yang menyebabkan produksi kortisol, aldosteron dan androgen yang tidak mencukupi (Munawar et al., 2019).

C. ETIOLOGI

Penyakit Addison disebabkan karena adanya cedera pada korteks adrenal (Munir, Rodriguez, Waseem, et al., 2022). Insufisiensi adrenal primer, atau penyakit Addison memiliki banyak penyebab, yang paling umum adalah adrenitis Autoimun (Michele & Michele, 2014). Mosca et al., (2021) dalam penelitiannya juga

menyatakan bahwa adrenalitis autoimun merupakan penyebab sebagian besar kasus penyakit Addison. Adrenalitis autoimun terjadi akibat kerusakan korteks adrenal yang menyebabkan defisiensi glukokortikoid, mineralokortikoid, dan androgen adrenal (Michele & Michele, 2014). Penyakit Addison sering muncul bersamaan dengan kelainan autoimun lainnya, seperti sindrom poliglandular autoimun (Munawar et al., 2019).

Penyebab lain dari penyakit addison adalah infeksi, yaitu meliputi sepsis, tuberkulosis, HIV, gonokokus diseminta, histoplasmosis, kriptokokosis dan infeksi *Citomegalovirus* (CMV). Perdarahan adrenal bilateral juga dapat menyebabkan penyakit Addison (dipicu oleh koagulopati, trauma, meningococcemia, proses neoplastik yang melibatkan kelenjar adrenal) (Muhammed et al., 2018; Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022). Selain itu Insufisiensi Adrenal Primer juga dapat disebabkan oleh faktor genetik, yaitu gangguan Steroidogenesis, Hiperplasia Adrenal Kongenital (HAK), cacat dalam biokimia kolesterol, cacat peroksisom, gangguan mitokondria, perkembangan adrenal yang tidak normal, resistensi ACTH dan sindrom poliglandular autoimun (APS) (Nisticò et al., 2022).

Insufisiensi adrenal sendiri diklasifikasikan menjadi 2 jenis, yaitu Primer dan Sekunder (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022):

1. Insufisiensi Adrenal Primer

Insufisiensi adrenal primer (Penyakit Addison) ditandai dengan kortisol rendah dan ACTH tinggi dari kerusakan kelenjar adrenal (Rathbun et al., 2022). Singkatnya pada insufisiensi Adrenal Primer, kelenjar adrenal itu sendiri dipengaruhi secara langsung, sebagian besar oleh autoimunitas destruktif atau kesalahan steroidogenesis bawaan yang mengakibatkan defisiensi glukokortikoid dan mineralokortikoid (Claessen et al., 2021).

2. Insufisiensi Adrenal Sekunder

Insufisiensi adrenal sekunder ditandai dengan kortisol rendah dan ACTH rendah hingga normal yang disebabkan oleh penurunan sekresi ACTH dari hipofisis (Rathbun et al., 2022). Insufisiensi adrenal sekunder ini disebabkan oleh tumor hipofisis atau metastatik ke hipofisis, tumor kranial lainnya (kraniofaringioma, meningioma, germinoma) infeksi sistem saraf pusat, pembedahan atau radiasi hipofisis, hipofisis primer dan sekunder, trauma kepala Apopleksi, hipofisis/sindrom sheehan, infiltrasi hipofisis (sarkoidosis, histisitosis), sindrom Empty-Sella .

Adapun faktor Resiko untuk penyakit Addison yang disebabkan oleh Autoimun (paling umum) adalah sebagai berikut (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022) :

1. Diabetes Tipe 1.
2. Hipoparatiroidisme.

3. Hipopituitarisme.
4. Anemia Pernisiosa.
5. Grave's Disease.
6. Tiroidisme Kronis.
7. Dermatitis Herpetiformis.
8. Vitiligo.
9. Myasthenia Gravis.

D. PATOFISIOLOGI

Patofisiologi Addison bergantung dari penyebab utama atau etiologinya. Sebagian besar Addison disebabkan adanya proses autoimun, penderita memiliki antibodi yang menyerang sebagian enzim di korteks adrenal yang berdampak pada kondisi insufisiensi adrenal (primer) (Huecker et al., 2022). Dibawah tekanan, stimulasi sumbu hipotalamus-hipofisis (HPA) menyebabkan ACTH meningkat kemudian diikuti dengan peningkatan kadar kolesterol. Namun, beberapa penelitian menunjukkan kadar ACTH yang sangat rendah.

Mineralokortikoid dan glukokortikoid dihasilkan oleh kelenjar adrenal. Selain itu, katekolamin dan prekursor hormon seks juga disekresikan oleh kelenjar adrenal. Pelepasan kortisol dari kelenjar adrenal diawali oleh adanya rangsangan dari kelenjar hipofisis yang menghasilkan adrenokortikotropin hormon (ATCH). Apabila terjadi gangguan pada proses ini maka akan ada defisiensi mineralokortikoid (aldosteron) dan glukokortikoid (kortisol) atau hanya defisiensi glukokortikoid saja (Elshimy et al., 2022a). Defisiensi mineralokortikoid dan glukokortikoid akan menyebabkan peningkatan ekskresi natrium dan penurunan ekresi kalium, terutama pada urin, selain itu juga pada keringat, saliva dan saluran gastrointestinal (Sanjaya, 2022).

E. MANIFESTASI KLINIS

Penyakit Addison biasanya memiliki onset gejala non-spesifik yang berbahaya dan bertahap, sering mengakibatkan keterlambatan diagnosis. Dalam banyak kasus, diagnosis dibuat hanya setelah pasien mengalami krisis adrenal akut (hipotensi, hiponatremia, hiperkalemia, dan hipoglikemia) yang dipicu oleh penyakit stres atau faktor pemicu seperti infeksi, trauma, pembedahan, muntah, dan diare (Munir, Rodriguez, Waseem, et al., 2022).

Penyakit Addison dapat terjadi pada usia berapa pun tetapi paling sering muncul selama dekade kedua hingga ketiga kehidupan. Gejala mungkin sangat tidak spesifik dan termasuk kelelahan, kelemahan umum, penurunan berat badan, mual, muntah, sakit perut, pusing, takikardia, dan/atau hipotensi postural. Hiperpigmentasi kulit dan selaput lendir dapat menyebar dan paling menonjol di daerah yang terpapar sinar matahari, sering terlihat kemudian dalam perjalanan penyakit. Hiperpigmentasi ini disebabkan oleh peningkatan ACTH (seperti ACTH dan

melanocyte-stimulating hormone (MSH) yang berasal dari prekursor POMC yang sama). Karena penyajiannya yang bervariasi, indeks kecurigaan yang tinggi untuk penyakit Addison diperlukan saat mengevaluasi konglomerasi gejala nonspesifik, termasuk kelelahan yang tidak dapat dijelaskan, nafsu makan berkurang, sakit perut kronis, atau penurunan berat badan, hiponatremia dengan atau tanpa hiperkalemia, dan/atau hipotensi dapat dilihat pada penyakit Addisons. Krisis Addisonian bermanifestasi dengan dehidrasi berat, hipotensi refrakter, dan syok.

Gejala umum penyakit ini meliputi kelemahan dan kelelahan, hipotensi ortostatik, mual, muntah, diare, anoreksia dan penurunan berat badan (Munawar et al., 2019). Tanda dan gejala yang berkaitan dengan insufisiensi Adrenal adalah sebagai berikut (Alexandraki et al., 2022) :

- Krisis Adrenal : hipotensi (sistolik <110mmHg) dan sinkop/syok (>90%); depresi volume
- Gejala non-spesifik : gejala gastrointestinal: nyeri perut, nyeri pinggang, atau nyeri dada bagian bawah: 86% dapat menyerupai nyeri perut akut.
- Demam (66%).
- Anoreksia (gejala awal), mual, muntah (47%).
- Perut kekakuan atau nyeri lepas (22%)
- Diare, yang dapat diselingi konstipasi
- Gejala Neuropsikiatri : kebingungan, lesu, disorientasi, koma (42%)
- Malaise umum, kelemahan, kelelahan
- Hipoglikemia: peningkatan resiko pada anak-anak, wanita kurus, penyalahgunaan alkohol, defisiensi GH.
- Secara tiba-tiba sakit kepala parah, kehilangan penglihatan atau cacat bidang visual.
- Hiperpigmentasi Kulit : area yang terpapar matahari atau tekanan, bekas luka baru (setelah manifestasi insufisiensi adrenal), aksila, putting susu, lipatan palmar, selaput lendir sebagai mukosa bukal vitiligo (sebagai penanda penyakit autoimun).
- Hipotensi postural karena penurunan volume, atau peningkatan kontrol tekanan pada pasien hipertensi sebelumnya, pusing postural.
- Keinginan untuk mengonsumsi garam lebih (22%).
- Manifestasi autoimun: vitiligo, penyakit tiroid autoimun, diabetes tipe 1, kegagalan ovarium primer, gastritis autoimun.
- Penurunan berat badan.
- Rambut ketiak dan kemaluan berkurang, kehilangan libido pada wanita (defisiensi DHEA), amenorea pada wanita (25% karena penyakit kronis, penurunan berat badan atau terkait kegagalan ovarium prematur).
- Klasifikasi auriculaar

- Demam tingkat rendah
 - Endokrinopati terkait dalam konteks sindrom poliglandular autoimun.
- Tanda-tanda yang ditemukan pada pemeriksaan laboratorium :
- Abnormalitas Elektrolit :
 - Hiponatremia: 85-90% (insufisiensi adrenal primer, mineralokortikoid, CAI, efek pengenceran).
 - Hipernatremia : 60-65% akibat defisiensi mineralokortikoid.
 - Azotemia
 - Kelainan enzim hati : dapat diamati pada hepatitis autoimun
 - Perubahan jumlah darah : anemia ringan (normositik normokromik), Eosinofilia, Limfositosis
 - Menaiknya TSH dengan T4 normal atau rendah normal (sementara dengan menaiknya ACTH; permanen dengan tiroiditis autoimun).
 - Menaiknya laju sedimentasi Eritrosit
 - Pada penderita Insufisiensi Kronis dapat muncul gejala kejiwaan, seperti gangguan memori, depresi, kecemasan, psikosis, penurunan kesadaran, delirium.

F. KOMPLIKASI

Penyakit Addison dapat berkembang menjadi Krisis Adrenal jika tidak dikenali dan segera diobati (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022). Krisis adrenal juga disebut insufisiensi adrenal akut adalah kondisi akut yang mengancam jiwa dengan angka kematian 0,5/100 pasien-tahun dan tetap menjadi penyebab kematian yang signifikan pada pasien dengan insufisiensi adrenal (Elshimy et al., 2022b). Kondisi krisis adrenal merupakan keadaan darurat endokrin yang dipicu oleh proses internal atau eksternal dalam pengaturan kekurangan produksi hormon adrenal kortisol yang diketahui atau tidak diketahui, yang merupakan glukokortikoid primer (Huecker et al., 2022). Pasien dapat mengalami hipotensi, syok, dekompensasi kardiovaskuler akut, dan hipoglikemia. Kondisi tersebut dapat memburuk dengan cepat, mengakibatkan kematian di rumah atau segera setelah tiba di rumah sakit. Oleh karena itu, identifikasi dini dan penatalaksanaan yang cepat dapat menyelamatkan nyawa pasien dan berdampak pada kelangsungan hidup.

G. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Beberapa pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Addison disease diantaranya yaitu (Michele & Michele, 2014):

1. Tes Metabolik

Tujuan dari tes laboratorium adalah untuk mendokumentasikan tingkat kortisol yang rendah dan menentukan apakah insufisiensi adrenal primer atau

sekunder. Pemeriksaan metabolism yang dilakukan untuk menegakkan diagnosa penyakit Addison meliputi (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022):

- a. Tingkat Kortisol
- b. Tingkat Adrenocorticotropic (ACTH) dan Tes Stimulasi kortikotropik
- c. Tingkat Aldosteron dan Renin
- d. Kimia Serum
- e. Tingkat Tthyroid Stimulasi Hormone (TSH)

Hasil pemeriksaan yang biasa ditemukan diantaranya yaitu (Munir, Rodriguez, Waseem, et al., 2022):

- a. Hiponatremia

Kondisi hiponatremia adalah temuan laboratorium awal yang paling umum dan dapat dikaitkan dengan kadar kortisol dan aldosteron yang rendah. Adanya hipersekresi ADH yang terlihat pada defisiensi kortisol memicu hipersekresi ADH (karena hipovolemia). Mungkin ada peningkatan sekresi hormon pelepas kortikotropin (CRH) hipotalamus, yang berkontribusi terhadap hipersekresi ADH. Selain itu, kurangnya kortisol relatif menghilangkan umpan balik negatif untuk produksi CRH dan ADH. Hilangnya aktivitas aldosteron menyebabkan natriuresis dan retensi potassium, sehingga semakin mengacaukan kelainan elektrolit, termasuk hiperkalemia yang mengancam jiwa.

- b. Hipoglikemia

Hipoglikemia dapat disebabkan oleh banyak faktor termasuk penurunan asupan oral dan kekurangan glukokortikoid yang diperlukan untuk glukoneogenesis.

- c. Penurunan kortisol dan aldosteron

Biasanya, kadar kortisol dan aldosteron rendah. Tingkat kortisol kurang dari 18 mikrogram/dL hingga 20 mikrogram/dL dianggap menjadi acuan diagnostik.

- d. Kadar ACTH

Kadar ACTH yang tinggi merupakan diagnostik kerusakan adrenal primer tanpa adanya resistensi ACTH. Apabila terjadi insufisiensi adrenal primer maka pada pemeriksaan akan ditemukan peningkatan ACTH. Sedangkan pada insufisiensi adrenal sentral dapat ditemukan ACTH abnormal, normal atau rendah.

- e. Kadar Renin

Peningkatan aktivitas renin plasma (PRA) dapat terlihat, seringkali pada akhir perjalanan penyakit (karena defisiensi mineralokortikoid).

2. Tes Imunologi

Pengukuran tingkat antibodi 21-hidroksilasi membantu membedakan penyebab penyakit Addison. Pemeriksaan ini juga berfungsi sebagai penanda kerusakan autoimun pada kelenjar adrenal (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022).

3. Imaging (pemeriksaan radiologi)

Pencitraan radiografi juga membantu dalam menentukan penyebab penyakit Addison, tetapi relatif tidak spesifik pada pasien dengan kerusakan autoimun. Pemeriksaan thorax x-ray dapat memperlihatkan ukuran jantung yang kecil, gambaran ini diduga karena penurunan beban kerja jantung. Dalam kasus dengan pendarahan adrenal, CT-Scan abdomen dapat memberikan informasi yang berguna dalam menentukan penyebab adanya pendarahan. MRI yang dilakukan pada daerah hipotalamus-hipofisis juga dapat dilakukan jika kadar ACTH rendah dengan disertai defisiensi kortisol.

4. Pemeriksaan tambahan

Terdapat beberapa pemeriksaan tambahan untuk menentukan penyebab atau etiologi yang mendasari penyakit addison. Tes purified protein derivative (PPD) harus dilakukan untuk mengevaluasi adanya tuberkulosis. Apabila dicurigai adanya leukodistrofi adrenal maka pemeriksaan profil asam lemak rantai sangat panjang juga harus dilakukan. Selain itu, hitung darah lengkap juga dilakukan untuk menilai adanya neutropenia, limfositosis dan esinofilia. Pada kondisi hiperkalemia dapat ditemukan adanya gelombang T yang tinggi dan memuncak pada perekaman EKG. Pemeriksaan histologi biasanya dilakukan untuk mengetahui penyebab infiltratif insufisiensi adrenal. Apabila ditemukan granuloma kaseosa maka dapat diduga adanya tuberkulosis, sedangkan granuloma non kaseosa umumnya disebabkan oleh sarkosidosis (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022).

Pemeriksaan laboratorium atau radiologi lainnya memiliki peran yang terbatas dalam memastikan diagnosis insufisiensi adrenal tetapi memiliki peran yang lebih besar dalam mengevaluasi etiologinya (Wina Dharmesti et al., 2021).

H. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan Addison disease diberikan sesuai fase perkembangan penyakit sebagai berikut (Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022):

1. Fase Akut

Pasien dengan krisis adrenal memerlukan hal-hal berikut :

- Resusitasi cairan untuk mengembalikan volume intravaskular dengan infus cepat saline 0,9% normal intravena (IV).

- *Dextrose* untuk memperbaiki hipoglikemia.
- Dosis suprafisiologis hidrokortison IV sesegera mungkin (awal 100mg diikuti 200mg selama 24 jam).
- Koreksi kekurangan hormon, baik glukokortikoid dan mineralokortikoid. Diatas harian hidrokortison 50mg, tidak diperlukan penggantian mineralokortikoid tambahan (Amrein et al., 2018; Munir, Rodriguez, & Waseem, 2022).

Pengobatan hormonal segera adalah pemberian hidrokortison. Dosis awal untuk krisis adrenal adalah 100mg IV bolus, diikuti dengan 50 sampai 100mg IV setiap 6 jam selama 24 jam. Pada anak-anak, dosisnya adalah 50mg/m² (maks: 100 mg) IV bolus, diikuti dengan 50 hingga 100 mg/m². Karena dosis ini memiliki aktivitas mineralokortikoid yang signifikan, mineralokortikoid seperti fludrokortison tidak diperlukan selama fase akut.

2. Fase Pemeliharaan

Terapi pemeliharaan bertujuan memberikan pengganti untuk mempertahankan kadar glikokortikoid dan mineralokortikoid. Dosis biasa adalah sebagai berikut :

- Glukokortikoid : Hidrokortison 5 sampai 25mg/hari (dapat dibagi menjadi 2 atau 3 dosis).
- Moneralokortikoid : Fludrokortison 0,5 hingga 0,2 mg setiap hari. Pada anak-anak, dosis awal hidrokortison adalah mg/m²/hari secara oral yang dapat dibagi menjadi 3 atau 4 dosis.

3. Pertimbangan Perawatan

- Pada pasien dengan penyakit Addison, sekresi glukokortikoid tidak meningkat selama stress. Oleh karena itu, dengan adanya demam, infeksi atau penyakit lain, dosis hidrokortison harus ditingkatkan untuk mengkompensasi respon stress yang mungkin terjadi.
- Secara umum, dosis stres biasa adalah 2-3 kali dosis pemeliharaan harian.
- Pasien yang memakai rifampisin memerlukan peningkatan dosis hidrokortison, karena meningkatkan pembersihan hidrokortison.
- Hormon tiroid dapat menignkatkan pembersihan kortisol hati, ini dapat memicu krisis adrenal. penggantian glukokortikoid berpotensi menormalkan hormon perangsang tiroid.
- Pada pasien dengan diabetes insipidus bersamaan, terapi glukokortikoid dapat memperburuk diabetes insipidus. Kortisol diperlukan untuk pembersihan air bebas, dan defisiensi kortisol dapat mencegah poliuria.

- Kehamilan, terutama selama trimester ketiga, meningkatkan kebutuhan kortikosteroid.

Selama pengobatan, hal-hal berikut harus dipantau untuk menilai kecukupan terapi penggantian:

- Tanda dan gejala sugestif insufisiensi adrenal
- Pengukuran elektrolit serum, kortisol, dan ACTH
- Pengukuran aktivitas renin plasma.
- Pasien yang tidak stres dapat diobati dengan hidrokortison atau prednison dengan atau tanpa fludrokortison.

I. PENGKAJIAN

Pengkajian keperawatan pada pasien Addison dilakukan secara holistik untuk menegakkan diagnosis keperawatan.

1. Data Demografi

Kaji identitas pasien yang meliputi nama, alamat, usia, dan jenis kelamin.

2. Riwayat Penyakit

a. Penyakit sekarang

Kaji kondisi kesehatan yang saat ini dialami oleh pasien. Umumnya pada riwayat penyakit sekarang pasien akan kurus, mengeluh nafsu makan menurun, mual, muntah dan penurunan berat badan. Pasien mungkin mengeluh merasa sangat lelah dan tertekan. Anda mungkin melihat area kulit yang gelap (dengan insufisiensi adrenal primer) dan hilangnya rambut tubuh. Pasien mungkin mengeluh nyeri sendi dan nyeri perut. Pasien juga mungkin mudah tersinggung dan mengeluhkan penurunan libido. Pasien mungkin juga memiliki gula darah rendah dan tekanan darah rendah. Salah satu gejala khasnya adalah pasien mungkin menyatakan bahwa mereka sangat membutuhkan garam.

b. Penyakit dahulu

Kaji riwayat penyakit terdahului yang pernah dialami, termasuk adanya riwayat tuberkulosis, kanker, atau autoimun.

c. Penyakit keluarga

Kaji adanya riwayat anggota keluarga yang memiliki gejala sama atau penyakit khusus yang dikaitkan dengan kondisi penyakit Addison.

3. Pemeriksaan Fisik (ADL)

a. Aktivitas/istirahat

Pada pemeriksaan aktivitas/istirahat biasanya ditemukan gejala seperti kelelahan, penurunan kekuatan dan rentang gerak sendi, gangguan konsentrasi, depresi, maupun latergi.

- b. Sirkulasi

Pada sistem sirkulasi biasa ditemui kondisi hipotensi, takikardia, disritmia, nadi perifer melemah, CRT memanjang >2 detik, ekstermitas dingin, sianosis, dan pucat. Selain itu, pada membran mukosa biasanya akan tampak hitam keabu-abuan karena ada peningkatan pigmentasi
- c. Integritas ego

Pada aspek integritas ego dapat ditemukan adanya peningkatan kecemasan atau ansietas, depresi, maupun emosi yang tidak stabil
- d. Eleminasi

Pada sistem eliminasi biasanya akan dijumpai manifestasi seperti diare, konstipasi, kram abdomen, dan diuresis yang diikuti oligouria
- e. Makanan/cairan

Pasien Addison biasanya memiliki gejala utama yaitu anoreksia berat. Selain itu pasien juga mengalami mual, muntah, penurunan berat badan yang cepat, serta didapatkan pula tanya kurangnya cairan yang meliputi penurunan turgor kulit maupun membran mukosa kering.
- f. Neurosensori

Pada pengkajian neurosensori biasanya didapatkan kesemutan, kelemahan otot, pusing, nyeri kepala, gemetar, atau sinkope. Pada kondisi tertentu, pasien mengalami disorientasi baik terhadap tempat maupun waktu yang disebabkan kadar natrium rendah. Selain itu, pasien juga mengalami kecemasan, latergi, peningkatan kepekaan terhadap rangsang, sampai dengan koma.
- g. Nyeri/kenyamanan

Pasien Addison umumnya memiliki gejala nyeri pada berbagai bagian tubuh seperti pada abdomen, tulang belakang, dan ekstremitas.
- h. Pernapasan

Pengkajian pada sistem pernafasan biasanya dijumpai sesak dan adanya suara nafas tambahan ronchi pada paru apabila terdapat infeksi.
- i. Seksualitas

Pada sistem seksualitas sering dijumpai hilangnya libido, menopause dini, berkurangnya rambut pada kemaluan, dan amenorea

4. Pemeriksaan diagnostik

- Pemeriksaan diagnostik dilakukan untuk menegakkan diagnosis klinis pasien. Gambaran umum hasil pemeriksaan diagnostik diantaranya yaitu:
- a. Hiponatremia
 - b. Hipoglikemia
 - c. Penurunan kortisol dan aldosteron

- d. Apabila terjadi insufisiensi adrenal primer maka pada pemeriksaan akan ditemukan peningkatan ACTH. Sedangkan pada insufisiensi adrenal sentral dapat ditemukan ACTH abnormal, normal atau rendah.
- e. Peningkatan aktivitas renin plasma (PRA) dapat terlihat, seringkali pada akhir perjalanan penyakit (karena defisiensi mineralokortikoid).
- f. Pemeriksaan thorax x-ray dapat memperlihatkan ukuran jantung yang kecil
- g. CT-Scan abdomen dapat memberikan informasi yang berguna dalam menentukan penyebab adanya pendarahan.
- h. MRI yang dilakukan pada daerah hipotalamus-hipofisis juga dapat dilakukan jika kadar ACTH rendah dengan disertai defisiensi kortisol.

J. DIAGNOSA

Diagnosa keperawatan berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) (2016) yang mungkin muncul pada pasien dengan Addison adalah sebagai berikut:

1. Risiko ketidakseimbangan cairan dibuktikan dengan penyakit ginjal dan kelenjar.
2. Risiko ketidakseimbangan elektrolit dibuktikan dengan disfungsi ginjal, diare, dan muntah.
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan dibuktikan dengan mengeluh lelah, dan frekuensi jantung meningkat > 20% dari kondisi istirahat.
4. Risiko disfungsi seksual dibuktikan dengan gangguan endokrin.
5. Defisit nutrisi berhubungan dengan keengganan untuk makan ditandai dengan berat badan menurun minimal 10% dari rentang ideal, nyeri abdomen, dan nafsu makan menurun.

K. ASUHAN KEPERAWATAN

Rencana intervensi keperawatan didasarkan dari diagnosis keperawatan yang telah ditegakkan dan diprioritaskan. Contoh rencana intervensi keperawatan pada pasien Addison adalah sebagai berikut:

1. **Dx Keperawatan:** Risiko ketidakseimbangan cairan dibuktikan dengan penyakit ginjal dan kelenjar
 - a. Tujuan: Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka keseimbangan cairan meningkat, dengan kriteria hasil:
 - Asupan cairan meningkat
 - Membrane mukosa lembab meningkat
 - Turgor kulit membaik
 - Output urin meningkat
 - Tekanan darah membaik

- Frekuensi nadi membaik
- Kekuatan nadi membaik

b. Rencana intervensi keperawatan:

Manajemen cairan

- 1) Monitor status hidrasi meliputi frekuensi nadi, kekuatan nadi, akral, pengisian kapiler, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah
- 2) Monitor berat badan secara berkala
- 3) Monitor hasil pemeriksaan laboratorium (mis: hematokrit, Na, K, Cl, berat jenis urin, BUN)
- 4) Monitor status hemodinamik
- 5) Catat intake-output dan hitung balans cairan 24 jam
- 6) Berikan asupan cairan, sesuai kebutuhan
- 7) Berikan cairan intravena, jika perlu

c. Implementasi:

- 1) Memonitor status hidrasi pasien meliputi frekuensi nadi, kekuatan nadi, akral, pengisian kapiler, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah
- 2) Memonitor berat badan pasien secara berkala
- 3) Memonitor hasil pemeriksaan laboratorium (mis: hematokrit, Na, K, Cl, berat jenis urin, BUN)
- 4) Memonitor status hemodinamik pasien
- 5) Mencatat intake-output dan hitung balans cairan 24 jam
- 6) Memberikan asupan cairan sesuai kebutuhan pasien
- 7) Memberikan cairan intravena

d. Evaluasi

Evaluasi hasil asuhan keperawatan yang telah diberikan kepada pasien dapat dilakukan dengan mengkaji kembali data-data sesuai kriteria hasil yang telah ditentukan meliputi:

- 1) Keluhan serta respon pasien terhadap tindakan keperawatan yang sudah diberikan
- 2) Status hidrasi pasien yang meliputi asupan cairan, membran mukosa, turgor kulit, output urin, tekanan darah, frekuensi nadi, dan kekuatan nadi

2. **Dx Keperawatan:** Risiko ketidakseimbangan elektrolit dibuktikan dengan disfungsi ginjal, diare, dan muntah

- a. Tujuan: Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka keseimbangan elektrolit meningkat, dengan kriteria hasil:
 - 1) Serum natrium membaik

- 2) Serum kalium membaik
 - b. Rencana intervensi keperawatan:
Pemantauan Elektrolit
 - 1) Monitor kemungkinan penyebab ketidakseimbangan elektrolit
 - 2) Monitor kadar elektrolit serum
 - 3) Monitor mual, muntah, diare
 - 4) Monitor kehilangan cairan, jika perlu
 - 5) Monitor tanda dan gejala hipokalemia (mis: kelemahan otot, interval QT memanjang, gelombang T datar atau terbalik, depresi segmen ST, gelombang U, kelelahan, parestesia, penurunan refleks, anoreksia, konstipasi, motilitas usus menurun, pusing, depresi pernapasan)
 - 6) Monitor tanda dan gejala hipernatremia (mis: haus, demam, mual, muntah, gelisah, peka rangsang, membrane mukosa kering, takikardia, hipotensi, letargi, konfusi, kejang)
 - c. Implementasi:
 - 1) Memonitor kemungkinan penyebab ketidakseimbangan elektrolit
 - 2) Memonitor kadar elektrolit serum
 - 3) Memonitor mual, muntah, diare
 - 4) Memonitor kehilangan cairan yang terjadi pada pasien
 - 5) Memonitor tanda dan gejala hipokalemia
 - 6) Memonitor tanda dan gejala hipernatremia
 - d. Evaluasi:
Evaluasi hasil asuhan keperawatan yang telah diberikan kepada pasien dapat dilakukan dengan mengkaji kembali data-data sesuai kriteria hasil yang telah ditentukan meliputi:
 - 1) Keluhan serta respon pasien terhadap tindakan keperawatan yang sudah diberikan
 - 2) Kadar serum elektrolit pasien
 - 3) Kondisi penyebab ketidakseimbangan elektrolit meliputi mual, muntah, dan atau diare
3. **Dx Keperawatan:** Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan dibuktikan dengan mengeluh lelah, dan frekuensi jantung meningkat > 20% dari kondisi istirahat
- a. Tujuan: Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka toleransi aktivitas meningkat, dengan kriteria hasil:
 - 1) Keluhan Lelah menurun
 - 2) Frekuensi nadi membaik
 - b. Rencana intervensi keperawatan:
Manajemen Energi

- 1) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- 2) Monitor kelelahan fisik dan emosional
- 3) Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif
- 4) Anjurkan tirah baring
- 5) Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
- 6) Monitor pola dan jam tidur
- 7) Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas
- 8) Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan
- 9) Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan
- 10) Anjurkan tirah baring
- 11) Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap
- 12) Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- 13) Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

c. Implementasi:

- 1) Mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- 2) Memonitor kelelahan fisik dan emosional
- 3) Melakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif
- 4) Menganjurkan tirah baring
- 5) Melakukan kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
- 6) Memonitor pola dan jam tidur
- 7) Memonitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas
- 8) Memberikan aktivitas distraksi yang menenangkan
- 9) Memfasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan
- 10) Menganjurkan tirah baring
- 11) Menganjurkan melakukan aktivitas secara bertahap
- 12) Menganjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- 13) Mengajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

d. Evaluasi:

Evaluasi hasil asuhan keperawatan yang telah diberikan kepada pasien dapat dilakukan dengan mengkaji kembali data-data sesuai kriteria hasil yang telah ditentukan meliputi:

- 1) Keluhan serta respon pasien terhadap tindakan keperawatan yang sudah diberikan
- 2) Tingkat kelelahan pasien
- 3) Tanda-tanda vital

DAFTAR PUSTAKA

- Alexandraki, K. I., Sanpawithayakul, K., & Grossman, A. (2022). Adrenal Insufficiency. *Endotext*.
- Amrein, K., Martucci, G., & Hahner, S. (2018). Understanding adrenal crisis. *Intensive Care Medicine*, 44(5), 652–655. <https://doi.org/10.1007/S00134-017-4954-2>
- Barthel, A., Benker, G., Berens, K., Diederich, S., Manfras, B., Gruber, M., Kanczkowski, W., Kline, G., Kamvissi-Lorenz, V., Hahner, S., Beuschlein, F., Brennand, A., Boehm, B. O., Torpy, D. J., & Bornstein, S. R. (2019). An Update on Addison's Disease. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, 127(2–3), 165–170. <https://doi.org/10.1055/A-0804-2715>ID/R07-2018-0279-ENDO-0039>
- Betterle, C., Presotto, F., & Furmaniak, J. (2019). Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *Journal of Endocrinological Investigation*, 42(12), 1407–1433. <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01079-6>
- Claessen, K. M. J. A., Andela, C. D., Biermasz, N. R., & Pereira, A. M. (2021). Clinical Unmet Needs in the Treatment of Adrenal Crisis: Importance of the Patient's Perspective. *Frontiers in Endocrinology*, 12. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.701365>
- Elshimy, G., Chippa, V., & Jeong, J. M. (2022a). Adrenal Crisis. *StatPearls*.
- Elshimy, G., Chippa, V., & Jeong, J. M. (2022b). Adrenal Crisis. *StatPearls*.
- Huecker, M. R., Bhutta, B. S., & Dominique, E. (2022). Adrenal Insufficiency. *StatPearls*.
- Michele, A., & Michele, N. (2014). Addison Disease: Early Detection and Treatment Principles. *American Family Physician*, 89(7), 563–568.
- Mosca, A. M., Barbosa, M., Araújo, R., & Santos, M. J. (2021). Addison's Disease: A Diagnosis Easy to Overlook. *Cureus*, 13(2). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.13364>
- Muhammed, H., Nampoothiri, R. V., Gaspar, B. L., & Jain, S. (2018). Case Report: Infectious causes of Addison's disease: 1 organ—2 organisms! *BMJ Case Reports*, 2018. <https://doi.org/10.1136/BCR-2017-223633>
- Munawar, M., Iftikhar, P. M., Hasan, C. A., Sohail, C. S., & Rizvi, S. W. (2019). Neuropsychiatric Manifestation of Addison's Disease: A Rare Case Report. *Cureus*, 11(4). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.4356>

- Munir, S., Rodriguez, B. S. Q., & Waseem, M. (2022). Addison Disease. *StatPearls*.
- Munir, S., Rodriguez, B. S. Q., Waseem, M., & Haddad, L. M. (2022). Addison Disease (Nursing). *StatPearls*.
- Nisticò, D., Bossini, B., Benvenuto, S., Pellegrin, M. C., & Tornese, G. (2022). Pediatric Adrenal Insufficiency: Challenges and Solutions. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 18, 47. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S294065>
- Rathbun, K. M., Nguyen, M., & Singhal, M. (2022). Addisonian Crisis. *Emergency Medicine*, 4(3), 151–152. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2026.1992.tb00075.x>
- Sanjaya, A. (2022). ADDISON'S DISEASE. *Jurnal Ilmiah Kedokteran Wijaya Kusuma*, 1(1), 58–65.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)*. Persatuan Perawat Indonesia.
- Wina Dharmesti, N. W., Saraswati, M. R., Suastika, K., Gotera, W., & Dwipayana, I. M. P. (2021). Challenging Diagnosis of Addison's Disease Presenting with Adrenal Crisis. *Case Reports in Endocrinology*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/7137950>

PENUTUP

Buku ini merupakan serangkaian informasi yang dapat dijadikan salah satu referensi dalam Proses keperawatan pada pasien gangguan sistem endokrin, dimana proses keperawatan adalah salah satu metode yang efektif untuk menyelesaikan masalah yang dilakukan perawat terhadap klien dengan pendekatan metodologi ilmiah. dengan metode ilmiah buku ini membahas secara lengkap tentang Asuhan Keperawatan pada pasien: Diabetes Melitus Tipe 1, Diabetes Melitus Tipe 2, Diabetic Foot Ulcer, Neuropaty Diabetik, Diabetik ketoasidosis, Diabetes insipidus, Kanker Pankreas, Hipotiroidisme, Cushing Sindrom, Hypopituitarisme, dan Addison.

Secara umum, buku ini sangat bagus dan cukup mudah untuk dipahami, dalam proses pembelajaran bagi mahasiswa yang sedang melakukan suatu pembelajaran bidang ilmu keperawatan medikal bedah khususnya dengan gangguan sisitem Endokrin maupun mahasiswa yang sedang melakukan praktek klinik, sehingga mahasiswa memahami dan dapat mengaplikasikan secara nyata dalam melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem endokrin.

PROFIL PENULIS



Ns. Nuraini, S. Kep., M. Kep

Lahir pada tanggal 19 Juni 1983 di Nipah Panjang, Tanjab Timur, Provinsi Jambi. Ia tercatat sebagai lulusan DIII Akper Baiturrahim Jambi (2004), Serta S1 (2007), Profesi Ners (2008) dan S2 (2016) di Universitas Muhammadiyah Jakarta. Wanita yang kerap disapa Ani ini adalah anak dari pasangan H. Muhammad Amin/ H. Dg Passolong (ayah) dan Hj. Rosmini/ Hj. Dg Macenning (ibu). Ani adalah seorang perawat di salah satu Rumah Sakit di Tangerang, Banten. Karirnya sebagai perawat dimulai sejak tahun 2004, beliau sudah banyak pengalaman bekerja di RS dan Klinik, selain itu beliau juga merupakan Seorang Dosen yang telah mededikasikan dirinya sejak tahun 2009. Karirnya Sebagai dosen dimulai di Akper Prima Jambi, kemudian bergabung dengan Akper Harum Jakarta pada tahun 2014. Pada tahun 2017 memutuskan untuk bergabung di Universitas Muhammadiyah Tangerang. Disela kesibukannya beliau juga aktif dalam kegiatan organisasi Masyarakat, Pengabdian Kepada Masyarakat, dan Penelitian disamping itu beliau juga merupakan seorang penulis buku keperawatan.



Anida, S.Kep., Ns., M.Sc lahir di Jepara pada tanggal 29 Oktober 1979. Latar belakang pendidikan adalah D3 Keperawatan di AKper Telogorejo Semarang lulus tahun 2001. Bekerja di Rumah Sakit Telogorejo Semarang tahun 2001 sampai 2002. Menyelesaikan pendidikan dan meraih gelar Sarjana Keperawatan pada tahun 2005 dan Ners pada tahun 2006 di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Pada tahun 2007 sampai sekarang bekerja di STIKES Wira Husada Yogyakarta. Dari tahun 2007 – 2018 mendedikasikan dirinya sebagai Dosen di Program Studi S1 Keperawatan dan tahun 2018 sampai sekarang sebagai Dosen Program Studi Keperawatan (D3) STIKES Wira Husada Yogyakarta. Menyelesaikan pendidikan dan meraih gelar Magister Science (M.Sc) pada tahun 2013 di Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar dan Biomedik Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.



Laili Nur Azizah, S.Kep, Ners, M.Kep Adalah dosen Program Studi D3 Keperawatan di Fakultas Keperawatan Universitas Jember. Pendidikan perawat diawali dari D3 Keperawatan Darul Ulum Jombang. Selanjutnya menyelesaikan pendidikan S1 dan profesi Ners pada Program Studi Imu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 di Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya. Penulis mulai aktif mengajar sejak tahun 2002 di Akademi Keperawatan Pemkab Lumajang dan sejak 2017 berpindah homebase mengajar di Universitas Jember. Penulis juga aktif melakukan pengabdian masyarakat dan penelitian yang dipublikasikan di jurnal nasional dan internasional. Selain aktif dalam tri dharma perguruan tinggi, perempuan 1 suami dengan 4 anak ini pernah bertugas sebagai Tenaga Kesehatan Haji Indonesia, dan saat ini aktif dalam bisnis travel umroh. Korespondensi dapat dilakukan melalui email lailinurazizah3@unej.ac.id.



Sunarmi.SST.Ners.M.Kes

Pengalaman kerja rs PKU Muhammadiyah Karanganyar th 1995-1997. Akper Al-Kautsar temanggung 1999-2002. Prodi keperawatan Magelang Poltekkes Kemenkes Semarang tahun 2003- sekarang. Kegiatan: pelatihan CWCCA , home care luka diabetik.ketua PPNI DPK prodi keperawatan Magelang. Menulis publikasi internasional: Combination wound care and massage therapy electric for ulcer diabetic Effectivity of electric massage for neuropathy diabetik



Ferawati, S.Kep., Ns., M.Kep Lahir di Bojonegoro Pada Tanggal 11 Juli 1984. Menempuh pendidikan sarjana Keperawatan dan Ners di STIKES Surya Global Yogyakarta lulus pada tahun 2009 , pada tahun 2017 lulus Pendidikan Magister Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta (UMY) . Aktif di dunia pendidikan Sejak tahun 2012 dari STIKes Insan Cendekia Husada Bojonegoro, hingga sekarang menjadi ISTeK ICsada. Pengalaman Organisasi sebagai anggota Perawat Luka, aktif di organisasi PPNI, sebagai Ketua Program studi dari 2012-2020, Saat ini menjadi Ketua Hubungan Masyarakat (Humas). Juga Aktif dalam kegiatan penelitian dan pengabdian kepada masyarakat.



Faridatul Istibsaroh, S.Kep., Ns., M.Tr.Kep Lahir di Sampang Pada Tanggal 17 Februari 1991. Menempuh pendidikan sarjana Keperawatan dan Ners di FIK UM Surabaya lulus pada tahun 2014, pada tahun 2019 lulus Pendidikan Magister Terapan di UNUSA Surabaya. Aktif di dunia pendidikan Sejak tahun 2014 dari Akper Nazhatut Thullab Sampang hingga sekarang menjadi Universitas Nazhatut Thullab Al-Muafa Sampang. Pengalaman Organisasi sebagai pengurus IPEGERI Jawa Timur, sebagai ketua program Studi Pendidikan Ners dan aktif di organisasi PPNI.



dengan menjadi Dosen kemudian pada April 2021 lolos seleksi Pegawai Negeri Sipil (PNS) untuk ditempatkan pada Poltekkes Kemenkes Tasikmalaya Kampus Cirebon. Disela kegiatan beliau sebagai Dosen Diploma III Keperawatan, beliau juga bergabung menjadi anggota organisasi profesi, aktif dalam kegiatan pengabdian masyarakat, anggota dalam penelitian serta menulis buku ajar sebagai salah satu upaya dalam meningkatkan keilmuan dalam bidang keperawatan.



Ns. Dewi Siti Oktavianti, S.Kep., M.Kep, Lahir di Bekasi, tanggal 11 Oktober 1982, menyelesaikan studi S1 Keperawatan dan Ners di Universitas Indonesia tahun 2005, serta studi Magister Keperawatan Di Universitas Indonesia tahun 2017. Karirnya sebagai perawat di salah satu Rumah Sakit di Jakarta tahun 2005-2010, kemudian bergabung di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan PERTAMEDIKA sejak tahun 2010. Penulis aktif dalam kegiatan penelitian dan pengabdian masyarakat.



Iyar Siswandi Muslimin, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB.
Lahir di Kerongkeng Sumbawa pada tanggal 24 Desember 1992, Riwayat pendidikan penulis yaitu Sekolah Dasar di SDN Kerongkeng Kec.Tarano Kab. Sumbawa, SMP Negeri 1 Tarano Kab Sumbawa. SMA Negeri 1 Empang Kab Sumbawa. Menyelesaikan Sarjana Keperawatan (S.Kep) di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) Mataram NTB pada tahun 2015. Menyelesaikan Profesi Ners (Ns) di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) Mataram NTB pada tahun 2016. Kemudian penulis melanjutkan Study Magister Keperawatan Medikal Bedah (M.Kep) di Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2017 dan penulis menyelesaikan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah (Sp.Kep.MB) di Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2021. Kemudian penulis bekerja sebagai Dosen STIKES Panti Kosala Surakarta Jawa Tengah kemudian pindah ke Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta (UMJ) sampai dengan sekarang. Penulis pernah menulis 2 buku Keperawatan Medikal Bedah edisi 1 dan Tim NCP Magister FIK UMJ dengan contributor : Pak Rohman Azzam pada tahun 2018, Buku Baca Asuhan keperawatan pada pasien dengan **Thalasemia** dengan tim KMB di Surakarta jawa tengah Tahun 2021 dan sekarang Buku Baca Asuhan Keperawatan pada pasien dengan **Cushing Syndrome** dengan tim Keperawatan Medikal Bedah pada sistem Endokrin tahun 2022.



Ns. Bayu Azhar, S.Kep,M.Kep biasa dipanggil dengan Bayu Lahir di Loksemawe Aceh Tanggal 15 Mei 1991 dari pasangan Sulaiman (Alm) dan Sri Wahyuni ia tercatat sebagai lulusan dari Universitas Riau S1 (Tahun 2013). Profesi Ners (2014) dan S2 (2019) di Universitas Sumatra Utara. Karirnya sebagai Perawat dimulai menjadi Perawat Klinik di PT Asia Citra dan mengabdiakan diri sebagai Dosen Sejak Tahun 2014. Karirnya sebagai dosen di mulai tahun 2014-2019 di STIKes Pekanbaru Medical Center. Pada Tahun 2020 memutuskan untuk bergabung di STIKes Payung Negeri Pekanbaru. Disela kesibukan beliau juga aktif dalam kegiatan organisasi masyarakat, pengabdian kepada masyarakat, peneliti, reviwer jurnal serta berbagai kegiatan diluar bidang organisasi profesi keperawatan.



Dia Amalindah, S.Kep., Ns., M.Kep lahir pada 21 April 1993. Menyelesaikan studi S1 Keperawatan dan Ners pada tahun 2017 dari Universitas Brawijaya kemudian bekerja menjadi praktisi keperawatan di salah satu rumah sakit di Jawa Timur. Pada tahun 2021 beliau lulus studi Magister (S2) dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah (KMB) dari Universitas Airlangga. Saat ini beliau mengabdikan diri menjadi dosen di STIKes Bhakti Mulia Pare.

SINOPSIS BUKU

Asuhan keperawatan adalah proses kegiatan pada praktik keperawatan yang secara langsung ditujukan kepada klien atau pasien diberbagai pelayanan kesehatan, asuhan keperawatan dilakukan secara komprehensif bio, psiko dan spiritual, yang dilakukan dengan lima tahapan yaitu: Pengkajian, diagnosa keperawatan, Intervensi, Implementasi dan evaluasi.

Sistem endokrin adalah jaringan kelenjar yang memproduksi dan melepaskan hormon. Hormon ini yang membantu mengontrol banyak fungsi penting, termasuk kemampuan mengubah kalori menjadi energi yang digunakan untuk menjalankan fungsi seluruh sel dan organ tubuh. Sistem endokrin mempengaruhi detak jantung, pertumbuhan tulang dan jaringan, bahkan kemampuan bereproduksi. Sistem endokrin memainkan peran penting peningkatan kasus Diabetes Melitus Tipe 1, Diabetes Melitus Tipe 2, Diabetic Foot Ulcer, Neuropaty Diabetik, Diabetik ketoasidosis, Diabetes insipidus, Kanker Pankreas, Hipotiroidisme, Cushing Sindrom, Hypopituitarisme, dan Addison.

Asuhan keperawatan adalah proses kegiatan pada praktik keperawatan yang secara langsung ditujukan kepada klien atau pasien diberbagai pelayanan kesehatan, asuhan keperawatan dilakukan secara komprehensif bio, psiko dan spiritual, yang dilakukan dengan lima tahapan yaitu: Pengkajian, diagnosa keperawatan, Intervensi, Implementasi dan evaluasi.

Sistem endokrin adalah jaringan kelenjar yang memproduksi dan melepaskan hormon. Hormon ini yang membantu mengontrol banyak fungsi penting, termasuk kemampuan mengubah kalori menjadi energi yang digunakan untuk menjalankan fungsi seluruh sel dan organ tubuh. Sistem endokrin mempengaruhi detak jantung, pertumbuhan tulang dan jaringan, bahkan kemampuan bereproduksi. Sistem endokrin

- memainkan peran penting peningkatan kasus Diabetes Melitus Tipe 1, Diabetes Melitus Tipe 2, Diabetic Foot Ulcer, Neuropathy Diabetik, Diabetik ketoasidosis, Diabetes insipidus, Kanker Pankreas, Hipotiroidisme, Cushing Sindrom,
- Hypopituitarisme, dan Addison.

Penerbit :
PT Nuansa Fajar Cemerlang
Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F
Jalan S. Parman Kav. 22-24
Kel. Palmerah, Kec. Palmerah
Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480
Telp: (021) 29866919

