

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Konsep Teori

2.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus (DM) merupakan sekelompok penyakit pada sistem metabolic dengan karakteristik hiperglikemia yang disebabkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya⁸. Diabetes Mellitus adalah penyakit yang disebabkan tubuh tidak mampu melepaskan atau menggunakan insulin secara adekuat sehingga kadar glukosa darah (gula sederhana) di dalam darah tinggi⁹. Diabetes Mellitus (DM) tipe II adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel-sel beta pankreas dan/atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin). DM tipe II merupakan penyakit yang diakibatkan oleh insensitivitas sel terhadap insulin, sehingga terjadinya hiperglikemia. DM tipe II sebagai non insulin dependent diabetes mellitus karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas tetapi dalam jumlah sedikit menurun atau berada dalam rentang normal¹⁰.

2.1.2 Etiologi

Menurut Decroli (2019) dalam Suryati (2021), etiologi dari DM tipe II, yaitu¹⁰ :

1. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati akibatnya memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pancreas tidak adekuat untuk digunakan dalam mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah meningkat.

2. Disfungsi Sel Beta Pankreas

Disfungsi sel beta pancreas terjadi akibat dari kombinasi faktor genetic dan faktor lingkungan. Beberapa teori yang menjelaskan bagaimana kerusakan sel beta mengalami kerusakan diantaranya teori *glukotoksisitas* (peningkatan glukosa yang menahun), *lipotoksisitas* (Toksitas sel akibat akumulasi abnormal lemak), dan penumpukan amiloid (fibril protein didalam tubuh).

3. Faktor Lingkungan

Beberapa faktor lingkungan yang juga memegang peranan penting dalam terjadinya penyakit DM tipe II yaitu obesitas, makan terlalu banyak, dan kurangnya aktivitas fisik. Penelitian terbaru telah meneliti adanya hubungan antara DM tipe II dengan obesitas yang melibatkan *sitokin proinflamasi* yaitu *tumor factor alfa* (TNF α) dan *interleukin-6* (IL-6), resistensi insulin, gangguan metabolisme asam lemak, proses selular seperti disfungsi mitokondria, dan stress reticulum endoplasma.

Umumnya diabetes mellitus disebabkan oleh rusaknya sel-sel β pulau Langerhans pada pankreas yang bertugas menghasilkan insulin, oleh karena itu terjadilah kekurangan insulin.

2.1.3 Faktor Risiko

Faktor risiko dari DM tipe II secara garis besar terbagi dua diantaranya faktor risiko yang tidak dapat kita ubah dan faktor risiko yang dapat diubah, yaitu¹¹ :

1. Faktor yang tidak dapat diubah

a. Riwayat keluarga dengan DM

Peran genetik riwayat keluarga dapat meningkatkan risiko kejadian DM. Apabila keluarga ada yang menderita DM maka akan lebih berisiko mengalami DM. Hal ini dibuktikan dengan penentu genetik diabetes ada kaitannya dengan tipe histokompatibilitas HLA yang spesifik.

b. Umur

Umur meningkatkan risiko mengalami diabetes. Semakin bertambahnya umur, kemampuan jaringan mengambil glukosa darah semakin menurun. Pada negara berkembang usia yang berisiko adalah usia di atas 45 tahun dan pada negara maju penduduk yang berisiko adalah usia 65 tahun ke atas.

2. Faktor yang dapat diubah

a. Obesitas

Obesitas adalah penumpukan lemak dalam tubuh yang sangat tinggi. Kalori yang masuk ke tubuh lebih tinggi dibandingkan aktivitas fisik yang dilakukan untuk membakarnya sehingga lemak menumpuk dan meningkatkan risiko DM tipe II. Kriteria Obesitas yakni $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ atau ukuran lingkar perut $\geq 80 \text{ cm}$ bagi wanita serta $\geq 90 \text{ cm}$ bagi pria.

b. Kurang aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik yang dapat membakar kalori menaikkan risiko DM tipe II. Lapisan masyarakat berpenghasilan tinggi umumnya jarang melakukan aktivitas fisik. Strategi terbaik untuk mencegah DM tipe II ialah dengan mengendalikan berat badan serta menjalankan aktivitas fisik minimal 30 menit perhari.

c. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi memiliki hubungan yang erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air ataupun meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

d. Dislipidemia

Dislipidemia adalah keadaan kadar lemak darah meningkat. Hal ini dapat berisiko menyebabkan DM tipe II. Dislipidemia tidak menimbulkan gejala sehingga kita harus melaksanakan pemeriksaan darah atau *check-up* sehingga dapat mendeteksi dini dislipidemia. Dislipidemia sering mengiringi DM, baik

dislipidemia primer (akibat kelainan genetik) maupun dislipidemia sekunder (akibat DM, karena resistensi maupun defisiensi insulin). Toksisitas lipid memicu proses aterogenesis menjadi lebih progresif. Lipoprotein akan mengalami pergantian akibat perubahan metabolik pada DM seperti proses glikasi beserta oksidasi. Hal ini dapat menyebabkan risiko resistensi insulin semakin tinggi sehingga menjadi DM tipe II.

e. Kebiasaan merokok

Merokok adalah faktor risiko yang paling sering ditemui dalam berbagai penyakit termasuk DM tipe II. Penelitian mengemukakan bahwa sensitivitas insulin dapat turun oleh nikotin dan bahan kimia berbahaya lain di dalam rokok. Nikotin dapat meningkatkan kadar hormon katekolamin dalam tubuh, antara lain adrenalin dan noradrenalin. Naiknya tekanan darah, denyut jantung, glukosa darah, dan pernapasan merupakan efek yang ditimbulkan dari pelepasan adrenalin tersebut.

f. Pengelolaan stress

Ketika penderita DM tipe II mengalami stres mental, gula darah penderita akan meningkat. Adrenalin dan kortisol adalah hormon yang akan muncul ketika stress. Hormon tersebut berfungsi meningkatkan gula darah untuk meningkatkan energi dalam tubuh.

2.1.4 Patofisiologi

Jaringan tubuh dan sel-sel yang emnyusunnya menggunakan glukosa sebagai energi. Glukosa merupakan gula sederhana yang disediakan oleh makanan yang dikonsumsi. Ketika karbohidrat masuk ke dalam tubuh, maka akan dicerna menjadi gula, termasuk glukosa, yang kemudian diserap ke dalam aliran darah. Karbohidrat menyediakan sebagian besar glukosa yang digunakan oleh tubuh, protein dan lemak secara tidak langsung dapat memberikan glukosa dalam jumlah yang lebih kecil^{12,13}

Glukosa dapat masuk ke dalam sel hanya dengan bantuan insulin, yaitu hormon yang diproduksi oleh sel beta di pulau-pulau Langerhans pankreas. Saat insulin masuk dan kontak dengan membran sel, insulin bergabung dengan reseptor yang memungkinkan aktivasi transporter glukosa khusus di selaput. Dengan membantu glukosa memasuki sel-sel tubuh, insulin akan menurunkan kadar glukosa dalam darah. Insulin juga membantu tubuh menyimpan kelebihan glukosa di hati dalam bentuk glikogen. Hormon lain yaitu, glukagon, diproduksi oleh alfa sel di pulau langerhans. Glukagon meningkatkan kadar glukosa bila diperlukan dengan melepaskan glukosa yang disimpan dari hati dan otot. Insulin dan glukagon bekerja sama untuk menjaga glukosa darah pada tingkat yang konstan^{12,13}.

Diabetes mellitus terjadi akibat kekurangan produksi insulin oleh sel beta di pankreas, atau dari ketidakmampuan sel-sel tubuh untuk menggunakan insulin. Ketika glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel tubuh dan tetap dalam aliran darah, maka akan mengakibatkan terjadinya hiperglikemia. Sekresi glukagon abnormal mungkin juga berperan dalam diabetes mellitus Tipe II^{12,13}.

2.1.5 Manifestasi Klinis

Menurut Black, J.M & Hawks, J.H (2014) dalam Dewi (2022) manifestasi klinis dari DM tipe II, sebagai berikut^{13,14} :

1. Poliuri (sering BAK)

Air tidak diserap di tingkat oleh tubulus ginjal sekunder untuk aktivitas osmotik glukosa, mengarah kepada kehilangan air, glukosa dan elektrolit.

2. Polidipsi (haus berlebihan)

Dehidrasi sekunder terhadap poliuri menyebabkan rasa haus yang berlebih.

3. Polifagi (lapar berlebihan)

Kelaparan sekunder terhadap katabolisme jaringan menyebabkan rasa lapar.

4. Penurunan Berat Badan

Kehilangan awal sekunder terhadap penipisan simpanan air, glukosa dan trigliserid. Kehilangan kronis sekunder terhadap penurunan massa otot, karena asam amino dialihkan membentuk glukosa dan keton.

5. Pandangan Kabur

Sekunder terhadap paparan kronis retina dan lensa mata terhadap cairan hipersmolar.

6. Ketonuria

Ketika glukosa tidak dapat digunakan untuk energi oleh sel tergantung insulin, asam lemak digunakan untuk energi. Asam lemak akan dipecah menjadi keton dalam darah dan diekskresi oleh ginjal. Pada DM tipe II, insulin cukup untuk menekan berlebihan penggunaan asam lemak tapi tidak cukup untuk penggunaan glukosa.

7. Lemah, letih dan pusing

Penurunan isi plasma mengarah kepada postural hipertensi, kehilangan kalium dan katabolisme protein berkontribusi terhadap kelemahan.

8. Asimtomatik

Tubuh dapat “beradaptasi” terhadap peningkatan pelan-pelan kadar glukosa darah sampai 13 tingkat lebih besar dibandingkan peningkatan yang cepat.

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

Diabetes dapat didiagnosis dengan 4 jenis pemeriksaan, yaitu^{8,13}:

1. Pemeriksaan glukosa plasma saat puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TIGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Pemeriksaan HbA1C $\geq 6.5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP).

4. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik (poliuri, polidipsi, polifagi dan penurunan BB yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya).

Tabel 2.1 Kriteria Diabetes, Prediabetes dan Normal

	HbA1C (%)	Glukosa Darah Puasa (mg/dl)	Glukosa Plasma 2 Jam Setelah TIGO (mg/dl)
Diabetes	≥ 6.5	≥ 126	≥ 200
Pre Diabetes	5.7-6.4	100-125	140-199
Normal	< 5.7	< 100	< 140

Sumber : PERKENI, 2021⁸

2.1.7 Komplikasi

Menurut Dwinanjar (2018) dalam Dwi (2022) komplikasi diabetes mellitus digolongkan akut dan kronis sebagai berikut¹³ :

1. Komplikasi Akut

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia merupakan kondisi dimana kadar glukosa darah yang abnormal rendah yang terjadi apabila glukosa darah turun dibawah 50-60 mg/dL terjadi akibat penurunan insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit.

b. Ketoasidosis (DKA)

Ketoasidosis terjadi dimana tidak adanya insulin atau insulin tidak cukup. Gambaran klinis ketoasidosis, yaitu :

- 1) Dehidrasi
- 2) Kehilangan elektrolit
- 3) Asidosis

c. Sindrom HHNK (*Hiperglikemik Hiperosmolar Non Ketotik*)

HHNK adalah keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia dan disertai penurunan tingkat kesadaran. Keadaan hiperglikemia pasien menyebabkan diuresis osmotik sehingga terjadinya kehilangan cairan dan elektrolit.

2. Komplikasi Kronis

a. Makrovaskuler

Penyakit pembuluh darah besar lebih sering dijumpai pada DM tipe II yang lebih tua berbagai tipe penyakit makrovaskuler tergantung pada lokasi aterosklerotik. Makrovaskuler dapat terjadi pada pasien diabetes dan non diabetes.

b. Mikrovaskuler

Penyakit pembuluh darah kecil lebih sering dijumpai pada DM tipe I, penyakit ini ditandai oleh penebalan membran basal pembuluh darah kapiler. Ada dua tempat di mana gangguan fungsi kapiler dapat berakibat serius yaitu mikro sirkulasi pada retina mata dan ginjal yang dapat menyebabkan kebutaan.

c. Neuropati sensori

Kondisi ini menyebabkan hilangnya perasaan nyeri dan stabilitas tekanan, sedangkan neuropati otonom menimbulkan peningkatan kekeringan dan pembentukan fisura pada kulit (yang terjadi akibat penurunan perspirasi) penyakit vaskuler perifer karena sirkulasi ekstremitas bawah yang buruk akan menyebabkan gangren.

2.1.8 Penatalaksanaan

Menurut PERKENI (2021) menjelaskan bahwa penatalaksanaan Diabetes Melitus dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis (obat anti hiperglikemia) secara oral dan /atau suntikan. Penatalaksanaan penyandang Diabetes Melitus, yaitu⁸:

1. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan Diabetes Melitus secara holistik. Materi edukasi terdiri dari edukasi tingkat awal dan tingkat lanjut.

2. Terapi nutrisi medis (TNM)

TNM sangat penting dari penatalaksanaan NID Diabetes Melitus secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan lainya serta pasien dan keluarganya) guna mencapai sasaran. TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang. Prinsip pengaturan makan pada penyandang Diabetes Melitus hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Penyandang Diabetes Melitus perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin.

3. Latihan Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan NID Diabetes Melitus apabila tidak disertai nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu, jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah sebelum latihan jasmani. Apabila kadar glukosa darah < 100 mg/dl pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 gr/dl dianjurkan untuk menunda latihan jasmani.

4. Farmakologi

Diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan. Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronik, diperlukan pengendalian DM yang baik. Adapun terapi-terapi tersebut sebagai berikut :

a. Obat Anti Hiperglikemia Oral

1) Pemacu Sekresi Insulin (*Insulin Secretagogue*)

a) Sulfonilurea

Obat golongan ini memiliki efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utama adalah hipoglikemia dan peningkatan berat badan. Contoh obat golongan ini adalah glibenclamide, glipizide, glimepiride, gliquidone dan gliclazide.

b) Glinid

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya mirip dengan sulfonilurea, namun berbeda lokasi reseptor, dengan hasil akhir berupa penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Proses absorpsi dan ekskresi obati ini terjadi secara cepat di hati dan biasanya digunakan untuk hiperglikemia *post prandial*. Obat ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinide (derivat asam benzoate) dan Nateglinide (derivate fenilalanin).

2) Peningkat Sensitivitas terhadap Insulin (*Insulin Sensitizers*)

a) Metformin

Metformin mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (gluconeogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe II.

b) Tiazolidinedion (TZD)

Tiazolidinedion merupakan agonis dari *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-gamma), suatu reseptor inti yang terdapat antara lain di sel otak, lemak dan hati. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan

glukosa di jaringan perifer. Pioglitazone merupakan obat golongan TZD.

3) Penghambat Alfa Glukosidase

Obat ini bekerja dengan menghambat kerja enzim alfa glukosidase di saluran pencernaan sehingga menghambat absorpsi glukosa dalam usus halus. Efek samping yang mungkin terjadi berupa bloating (penumpukan gas dalam usus) sehingga sering menimbulkan flatulensi. Contoh obat golongan ini adalah acarbose.

4) Penghambat enzim Dipeptidil Peptidase-4

5) Dipeptidil peptidase-4 (DPP-4) adalah suatu serin protease, yang didistribusikan secara luas dalam tubuh. Enzim ini memecah dua asam amino dari peptida yang mengandung alanin atau prolin di posisi kedua peptida N-terminal. Enzim DPP-4 terekspresikan di berbagai organ tubuh, termasuk di usus dan membran brush border ginjal, di hepatosit, endotelium vaskuler dari kapiler villi, dan dalam bentuk larut dalam plasma. Penghambat DPP-4 akan menghambat lokasi pengikatan pada DPP-4 sehingga akan mencegah inaktivasi dari glucagon-like peptide (GLP)-1. Proses inhibisi ini akan mempertahankan kadar GLP-1 dan glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) dalam bentuk aktif di sirkulasi darah, sehingga dapat memperbaiki toleransi glukosa, meningkatkan respon insulin, dan mengurangi sekresi glukagon. Penghambat DPP-4 merupakan agen oral, dan yang termasuk dalam golongan ini adalah vildagliptin, linagliptin, sitagliptin, saxagliptin dan alogliptin.

6) Penghambat enzim Sodium Glucose co-Transporter 2

7) Obat ini bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi glukosa di tubulus proksimal dan meningkatkan ekskresi glukosa melalui urin. Obat golongan ini mempunyai manfaat untuk menurunkan

berat badan dan tekanan darah. Efek samping yang dapat terjadi akibat pemberian obat ini adalah infeksi saluran kencing dan genital. Pada pasien DM dengan gangguan fungsi ginjal perlu dilakukan penyesuaian dosis, dan tidak diperkenankan menggunakan obat ini bila LFG kurang dari 45 ml/menit. Hati-hati karena obat ini juga dapat mencetuskan ketoasidosis.

b. Obat Antihiperqlikemia Suntik

1) Insulin

Insulin digunakan pada keadaan :

- a) HbA1c saat diperiksa $\geq 7.5\%$ dan sudah menggunakan satu atau dua obat antidiabetes
- b) HbA1c saat diperiksa $> 9\%$
- c) Penurunan berat badan yang cepat
- d) Hiperqlikemia berat yang disertai ketosis
- e) Krisis hiperqlikemia
- f) Gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal
- g) Stres berat (infeksi sistemik, operasi besar, infark miokard akut, stroke)
- h) Kehamilan dengan DM/ diabetes mellitus gestasional yang tidak terkendali dengan pencernaan makan
- i) Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat
- j) Kontraindikasi dana tau alergi terhadap OHO
- k) Kondisi perioperatif sesuai dengan indikasi

Jenis dan Lama Kerja Insulin

- a) Insulin kerja cepat (*Rapid-acting insulin*)
- b) Insulin kerja pendek (*Short-acting insulin*)
- c) Insulin kerja menengah (*Intermediate-acting insulin*)
- d) Insulin kerja panjang (*Long-acting insulin*)
- e) Insulin kerja ultra panjang (*Ultra long-acting insulin*)
- f) Insulin campuran tetap, kerja pendek dengan menengah dan kerja cepat dengan menengah (*Premixed insulin*)

- g) Insulin campuran tetap, kerja ultra panjang dengan kerja cepat

Efek samping terapi insulin

- a) Efek samping utama terapi insulin adalah terjadinya hipoglikemia
- b) Penatalaksanaan hipoglikemia dapat dilihat dalam bagian komplikasi akut DM
- c) Efek samping yang lain berupa reaksi alergi terhadap insulin
- 2) Agonis GLP-1/ *Incretin Mimetic*

Inkretin adalah hormone peptide yang disekresi gastrointestinal setelah makanan dicerna, yang mempunyai potensi untuk meningkatkan sekresi insulin melalui glukosa. GPI (*Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide*) dan GLP-1 merupakan dua diantara inkretin dominan. GLP-1 RA mempunyai efek menurunkan berat badan, menghambat pelepasan glucagon, menghambat nafsu makan dan memperlambat pengosongan lambung sehingga menurunkan kadar glukosa darah *post prandial*. Efek samping yang timbul pada pemberian obat ini yaitu rasa sebah dan muntah. Obat yang termasuk golongan ini adalah: Liraglutide, Exenatide, Albiglutide, Lixisenatide dan Dulaglutide.

c. Terapi Kombinasi

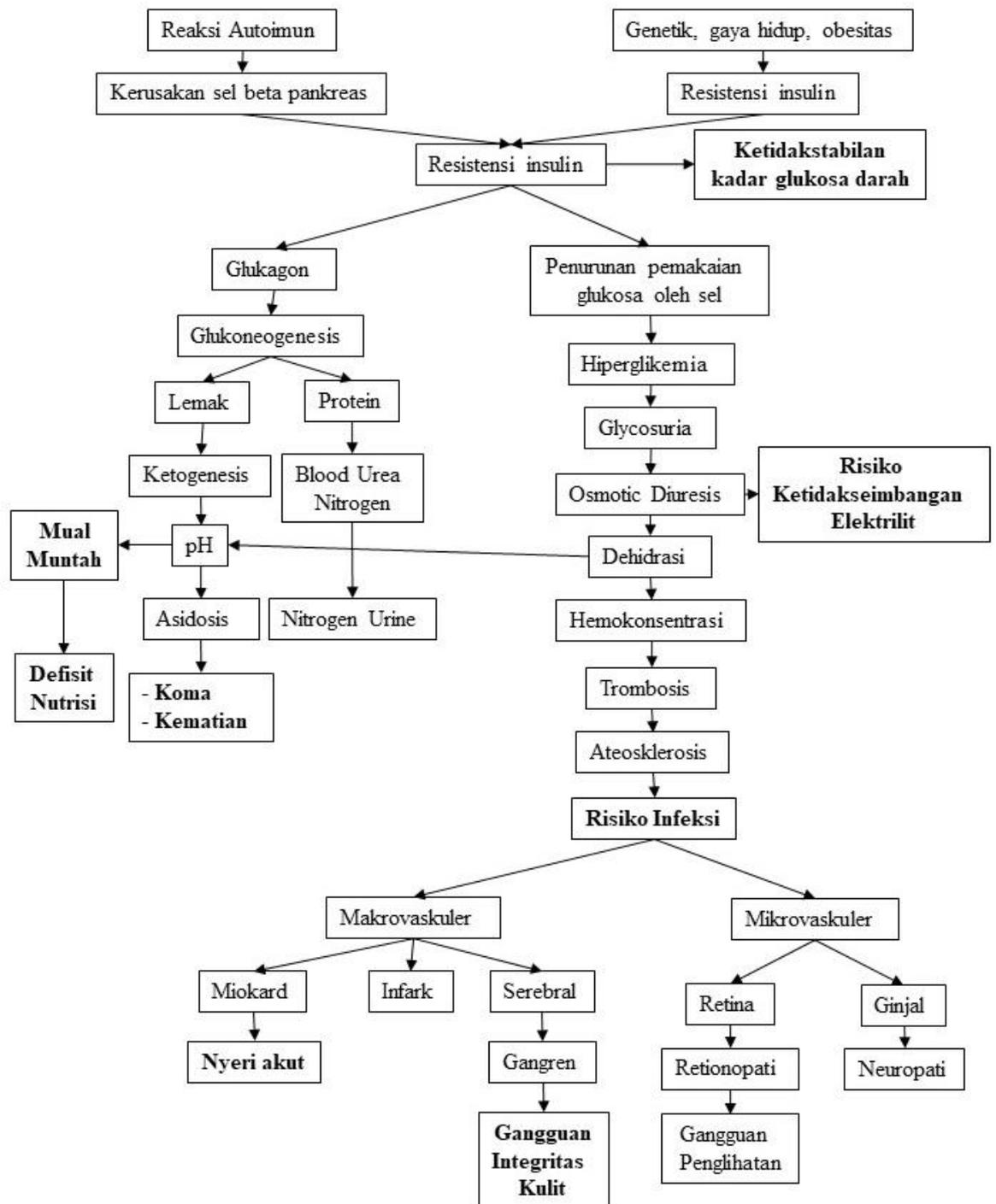
Pengaturan diet dan kegiatan jasmani merupakan hal yang utama dalam penatalaksanaan DM, namun bila diperlukan dapat dilakukan bersamaan dengan pemberian obat antihiperglikemia. Terapi kombinasi obat anti hiperglikemia oral, baik secara terpisah maupun *fixed dose combination*, harus menggunakan dua macam obat dengan mekanisme kerja yang berbeda. Pada keadaan tertentu apabila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai dengan kombinasi dua macam obat, dapat diberikan kombinasi dua obat anti hiperglikemia dengan insulin. Kombinasi tiga obat oral dapat

diberikan pada pasien yang memiliki alasan klinis dan tidak memungkinkan untuk menggunakan insulin.

d. Kombinasi Insulin Basal dengan GLP-1 RA

Manfaat insulin basal terutama ialah menurunkan glukosa darah puasa, sedangkan GLP-1RA akan menurunkan glukosa darah setelah makan, dengan target akhir adalah penurunan HbA1c. Manfaat lain dari kombinasi insulin basal dengan GLP-1 RA adalah rendahnya risiko hipoglikemia dan mengurangi potensi peningkatan berat badan. Ko-formulasi asio tetap insulin dan GLP-1 Ra yang tersedia saat ini adalah IdegLira, ko-formulasi antara insulin degludeg dengan liraglutide dan IGlarLixi, ko-formulasi antara insulin glargine dan lixisenitide.

2.1.9 WOC



Gambar 2.1 WOC Diabetes Mellitus

Sumber : Padila (2019)²²

2.1.10 Asuhan Keperawatan Berdasarkan Teori

1. Pengkajian

Data-data pengkajian yang sering ditemukan pada penderita diabetes mellitus antara lain sebagai berikut:

a. Anamnesis

Hasil anamnesis yang didapatkan pada penderita diabetes mellitus adalah sebagai berikut^{13,15}:

- 1) Poliuri (peningkatan pengeluaran urine). Poliuri terjadi karena diuresis dan hiperglikemia.
- 2) Polidipsi (peningkatan rasa haus). Polidipsi menyebabkan hilangnya glukosa, elektrolit (Natrium, Klorida dan kalium) dan air sehingga pasien sering merasa haus.
- 3) Polifagi (peningkatan rasa lapar). Sel-sel tubuh mengalami kekurangan energi karena glukosa tidak dapat masuk ke sel, akibatnya pasien merasa sering lapar.
- 4) Rasa lelah dan kelemahan otot. Kekurangan energi sel menyebabkan pasien cepat lelah dan lemah, selain itu kondisi ini juga terjadi karena katabolisme protein dan kehilangan kalium lewat urine.
- 5) Kelainan ginekologis (keputihan dengan penyebab tersering yaitu jamur terutama candida). Diabetes mellitus akan menurunkan sistem kekebalan tubuh secara umum, sehingga tubuh rentan terhadap infeksi. Selain itu, jamur dan bakteri mampu berkembang biak pesat di lingkungan yang tinggi gula (hiperglikemia).

b. Pemeriksaan Fisik

Hasil pemeriksaan fisik yang sering ditemukan pada penderita diabetes mellitus adalah sebagai berikut^{17,19}:

1) Kepala

Rambut tipis dan mudah rontok, telinga sering berdenging (berdesing) dan jika keadaan ini tidak segera diobati dapat

menjadi tuli. Mata dapat menjadi katarak, glaucoma (peningkatan bola mata), produksi air mata menurun, dan retinopati diabetik (penyempitan pembuluh darah kapiler yang disertai eksudari dan perdarahan pada retina sehingga mata penderita menjadi kabur dan tidak dapat sembuh dengan kacamata bahkan menjadi buta).

2) Rongga mulut

Lidah terasa membesar atau tebal, kadang-kadang timbul gangguan rasa pengecap. ludah penderita diabetes mellitus sering kali menjadi lebih kental, sehingga mulutnya terasa kering yang disebut xerostomia diabetica. Keadaan ludah kental ini dapat mengganggu kesehatan rongga mulut dan mudah mengalami infeksi. kadang-kadang terasa ludah yang amat berlebihan yang disebut hipersalivasi diabetik

3) Paru-paru dan jantung

Penderita DM bila batuk biasanya berlangsung lama karena pertahanan tubuh menurun dan penderita DM lebih mudah terkena TBC. Penderita DM juga lebih mudah menderita infark jantung dan daya pompa jantung lemah sehingga penderita mudah sesak nafas ketika berjalan dan naik tangga (payah jantung/dekompensasi cordis).

4) Hati

Penderita DM yang tidak dirawat dengan baik, akan mengalami atau menderita penyakit liver akibat dari diabetesnya, bukan karena kekurangan glukosa dalam dietnya. penyakit ini disebut dengan penyakit perlemakan hati non alkohol, yang terjadi dalam kurun waktu 5 tahun setelah menderita obesitas atau DM Tipe II. Mekanisme penyakit ini karena akumulasi lemak hepatosit melalui mekanisme lipolisis dan hiperinsulinisme. Penderita DM juga lebih mudah

mengidap penyakit radang hati karena virus hepatitis B dan C dibandingkan dengan penderita non diabetes.

5) Saluran pencernaan

a) Lambung

Serabut saraf yang memelihara lambung akan rusak sehingga fungsi lambung untuk menghancurkan makanan menjadi lemah, kemudian lambung menggebug sehingga proses pengosongan lambung terganggu dan makanan lebih lama tertinggal didalam lambung. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut terasa penuh, kembung, makanan tidak lekas turun, kadang-kadang timbul rasa sakit di ulu hati, atau makanan terhenti didalam dada.

b) Usus

Gangguan pada usus yang paling sering dialami penderita diabetes mellitus adalah sukar buang air besar, perut kembung, kotoran keras, BAB hanya 2-3 hari. Kadang terjadi sebaliknya yaitu penderita menunjukkan keluhan diare 4-5 kali sehari, kotoran banyak mengandung air, sering timbul pada malam hari. Semua ini akibat komplikasi saraf pada usus besar.

6) Ginjal dan kandung kemih

a) Ginjal

Dibanding dengan ginjal orang normal, penderita diabetes mellitus mempunyai kecenderungan 17 kali lebih mudah mengalami gangguan fungsi ginjal. Semuanya ini disebabkan oleh faktor infeksi berulang yang sering timbul dan adanya faktor penyempitan pembuluh darah kapiler di ginjal.

b) Kandung kemih

Penderita sering mengalami infeksi saluran kemih (ISK) yang berulang. Saraf yang memelihara kandung kemih sering rusak, sehingga dinding kandung kemih menjadi lemah. Kandung kemih akan menggelembung dan kadangkala penderita tidak dapat BAK secara spontan, urine tertimbun dan terhan dikandung kemih. Keadaan ini disebut retensio urine. Sebaliknya, bila control saraf terganggu, penderita sering ngompol atau urine keluar sendiri (inkontinensia urine).

7) Impotensi

Penyebab utama terjadinya impotensi pada diabetes mellitus adalah neuropati (kerusakan saraf) sehingga tidak terjadi relaksasi pada *arteri helicine penis*. Ini menyebabkan saluran darah dalam penis tidak lancar sehingga penis tidak dapat ereksi.

8) Keadaan saraf

Peningkatan kadar glukosa dalam darah akan merusak urat saraf penderita, keadaan ini disebut neuropati diabetic. Berikut gejala-gejala neuropati diabetic:

a) Kesemutan

b) Rasa pana atau rasa tertusuk-tusuk jarum

c) Rasa tebal di telapak kaki sehingga penderita merasa seperti berjalan di atas Kasur

d) Kram Keseluruhan tubuh terasa sakit terutama pada malam hari

e) Kerusakan yang terjadi pada banyak serabut saraf yang disebut *polineuropati diabetic*. Pada keadaan ini jalan penderita akan pincang dan otot-otot kaki mengecil (atrofi).

9) Pembuluh darah

Komplikasi DM yang paling berbahaya adalah komplikasi pada pembuluh darah. Pembuluh darah penderita DM mudah menyempit dan tersumbat oleh gumpalan darah. Penyempitan pembuluh darah pada penderita DM disebut angiopati diabetic. Angiopati diabetic pada pembuluh darah besar sering disebut makroangiopati diabetic, sedangkan pada pembuluh darah kapiler disebut mikroangiopati diabetik.

10) Kulit

Pada umumnya kulit penderita DM kurang sehat atau kuat dalam hal pertahanannya, sehingga mudah terkena infeksi dan penyakit jamur.

2. Diagnosa

- a. Ketidakstabilan kadar glukosa darah (D.0027)
- b. Nyeri akut (D.0077)
- c. Gangguan integritas kulit/jaringan (D.0129)
- d. Defisit nutrisi (D.0019)
- e. Risiko ketidakseimbangan elektrolit (D.0037)
- f. Risiko infeksi (D.0142)

3. Intervensi

Tabel 2.2 Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
Ketidakstabilan kadar glukosa darah (D.0027)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan kestabilan kadar glukosa darah meningkat (L.03022). Dengan kriteria hasil : 1. Koordinasi meningkat 2. Mengantuk menurun 3. Pusing menurun 4. Lelah/lesu menurun	Manajemen Hiperglikemia (I.03115) Observasi 1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis: penyakit kambuhan) 3. Monitor kadar glukosa darah, jika perlu 4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis: polyuria, polydipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala) 5. Monitor intake dan output cairan

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
	5. Rasa lapar menurun 6. Kadar glukosa dalam darah membaik	6. Monitor keton urin, kadar Analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi Terapeutik 7. Berikan asupan cairan oral 8. Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk 9. Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik Edukasi 10. Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dL 11. Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri 12. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga 13. Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urin, jika perlu 14. Ajarkan pengelolaan diabetes (mis: penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan professional kesehatan) Kolaborasi 15. Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu 16. Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu 17. Kolaborasi pemberian kalium, jika perlu
Nyeri akut (D.0077)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat nyeri menurun (L.08066) dengan kriteria hasil: 1. Keluhan nyeri menurun. 2. Meringis menurun. 3. Gelisah menurun. 4. Kesulitan tidur menurun. 5. Anoreksia menurun. 6. Frekuensi nadi membaik. 7. Pola napas membaik. 8. Tekanan darah membaik.	Manajemen Nyeri (I.08238) Observasi 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. 2. Identifikasi skala nyeri. 3. Identifikasi response nyeri non verbal. 4. Identifikasi faktor yang memperberat atau memperingan nyeri. 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri. 7. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup. 8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan. 9. Monitor efek samping penggunaan analgetik. Terapeutik 10. Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hipnosis, akupresur, terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasi terbimbing, kompres hangat/dingin, terapi bermain) 11. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan,

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
Gangguan integritas kulit/jaringan (D.0129)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan integritas kulit/jaringan meningkat (L.14125). Dengan kriteria hasil : 1. Kerusakan jaringan menurun 2. Kerusakan lapisan kulit menurun	<p>kebisingan)</p> <p>12. Fasilitasi istirahat dan tidur.</p> <p>13. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri.</p> <p>Edukasi</p> <p>14. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri.</p> <p>15. Jelaskan strategi meredakan nyeri.</p> <p>16. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri.</p> <p>17. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat.</p> <p>18. Ajarkan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.</p> <p>Kolaborasi</p> <p>19. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.</p>
		<p>Perawatan Luka (I.14564)</p> <p>Observasi</p> <p>1. Monitor karakteristik luka (mis: drainase, warna, ukuran, bau)</p> <p>2. Monitor tanda-tanda infeksi</p> <p>Terapeutik</p> <p>3. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan</p> <p>4. Cukur rambut di sekitar daerah luka, jika perlu</p> <p>5. Bersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontoksik, sesuai kebutuhan</p> <p>6. Bersihkan jaringan nekrotik</p> <p>7. Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu</p> <p>8. Pasang balutan sesuai jenis luka</p> <p>9. Pertahankan Teknik steril saat melakukan perawatan luka</p> <p>10. Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase</p> <p>11. Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien</p> <p>12. Berikan diet dengan kalori 30–35 kkal/kgBB/hari dan protein 1,25–1,5 g/kgBB/hari</p> <p>13. Berikan suplemen vitamin dan mineral (mis: vitamin A, vitamin C, Zinc, asam amino), sesuai indikasi</p> <p>14. Berikan terapi TENS (stimulasi saraf transcutaneous), jika perlu</p> <p>Edukasi</p> <p>15. Jelaskan tanda dan gejala infeksi</p> <p>16. Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein</p> <p>17. Ajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri</p> <p>Kolaborasi</p>

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
Defisit Nutrisi (D.0019)	Setelah dilakukan tindakan diharapkan perawatan diri (L.11103) meningkat. Dengan kriteria hasil : 1. Kemampuan mandi meningkat 2. Kemampuan mengenakan pakaian meningkat 3. Kemampuan makan meningkat 4. Kemampuan ke toilet (BAB/BAK) meningkat 5. Verbalisasi keinginan melakukan perawatan diri meningkat 6. Minat melakukan perawatan diri meningkat	18. Kolaborasi prosedur debridement (mis: enzimatis, biologis, mekanis, autolitik), jika perlu 19. Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu Manajemen Nutrisi (I.03119) Observasi 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien 5. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik 6. Monitor asupan makanan 7. Monitor berat badan 8. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium Terapeutik 9. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu 10. Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis: piramida makanan) 11. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 12. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi 13. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein 14. Berikan suplemen makanan, jika perlu 15. Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastrik jika asupan oral dapat ditoleransi Edukasi 16. Ajarkan posisi duduk, jika mampu 17. Ajarkan diet yang diprogramkan Kolaborasi 18. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis: Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu 19. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan, jika perlu
Risiko ketidakseimbangan elektrolit (D.0037)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan elektrolit meningkat (L.03021) dengan kriteria hasil : 1. Serum natrium membaik 2. Serum kalium membaik	Pemantauan Elektrolit (I.03122) Observasi 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,

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
	3. Serum klorida membaik	<p>konstipasi, motilitas usus menurun, pusing, depresi pernapasan)</p> <p>6. Monitor tanda dan gejala hiperkalemia (mis: peka rangsang, gelisah, mual, muntah, takikardia mengarah ke bradikardia, fibrilasi/takikardi ventrikel, gelombang T tinggi, gelombang P datar, kompleks QRS tumpul, blok jantung mengarah asistol)</p> <p>7. Monitor tanda dan gejala hiponatremia (mis: disorientasi, otot berkedut, sakit kepala, membrane mukosa kering, hipotensi postural, kejang, letargi, penurunan kesadaran)</p> <p>8. Monitor tanda dan gejala hipernatremia (mis: haus, demam, mual, muntah, gelisah, peka rangsang, membrane mukosa kering, takikardia, hipotensi, letargi, konfusi, kejang)</p> <p>9. Monitor tanda dan gejala hipokalsemia (mis: peka rangsang, tanda Chvostek [spasme otot wajah] dan tanda Trousseau [spasme karpal], kram otot, interval QT memanjang)</p> <p>10. Monitor tanda dan gejala hiperkalsemia (mis: nyeri tulang, haus, anoreksia, letargi, kelemahan otot, segmen QT memendek, gelombang T lebar, komplek QRS lebar, interval PR memanjang)</p> <p>11. Monitor tanda dan gejala hypomagnesemia (mis: depresi pernapasan, apatis, tanda Chvostek, tanda Trousseau, konfusi, disritmia)</p> <p>12. Monitor tanda gan gejala hypermagnesemia (mis: kelemahan otot, hiporefleks, bradikardia, depresi SSP, letargi, koma, depresi)</p>
		<p>Terapeutik</p> <p>13. Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien</p> <p>14. Dokumentasikan hasil pemantauan</p>
		<p>Edukasi</p> <p>15. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan</p> <p>16. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu</p>
Risiko infeksi (D.0142)	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat infeksi (L.14137) menurun. Dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demam menurun 2. Kemerahan menurun 3. Nyeri menurun 4. Bengkak menurun 	<p>Pencegahan Infeksi (I.14539)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Batasi jumlah pengunjung 3. Berikan perawatan kulit pada area edema 4. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 5. Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 7. Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
	5. Kadar sel darah putih membaik	8. Ajarkan etika batuk 9. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi 10. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi 11. Anjurkan meningkatkan asupan cairan Kolaborasi 12. Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu

4. Implementasi

Pelaksanaan Implementasi adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi menuju status kesehatan yang baik/optimal. 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 pelibatan 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 kesehatan¹⁷

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 Implementasi antara lain sebagai berikut¹⁷:

1. Tahap persiapan

- a. Review rencana tindakan keperawatan (Intervensi)

- b. Analisis pengetahuan dan keterampilan yang diperlukan
 - c. Antisipasi komplikasi yang akan timbul
 - d. Mempersiapkan peralatan (waktu, tenaga, alat dan Bahan)
 - e. Mengidentifikasi aspek-aspek hukum dan etik
 - f. Memperhatikan hak-hak pasien lain hak atas pelayanan kesehatan, hak atas informasi, hak untuk menentukan nasib sendiri, dan hak atas second opinion.
2. Tahap pelaksanaan
- a. Berfokus pada klien
 - b. Berorientasi pada tujuan dan kriteria hasil
 - c. Memperhatikan keamanan fisik dan psikologis klien
 - d. kompeten
3. Tahap sesudah pelaksanaan
- a. Menilai keberhasilan tindakan
 - b. Mendokumentasikan tindakan, yang meliputi aktivitas/tindakan keperawatan, hasil/response pasien, tanggal/jam, nomor diagnosis keperawatan dan tanda tangan.

5. 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 teramati 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 maupun asuhan yang sudah dibuat akan terus berkesinambungan terus mengikuti siklus proses keperawatan sampai benar-benar masalah pasien teratasi^{17,19}.

Tujuan dari tahap evaluasi ini adalah¹⁷:

- 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:
1. Masalah keperawatan, tuliskan masalah keperawatan (hanya problemnya saja)
 2. Tanggal dan jam, tuliskan tanggal, bulan, tahun dan jam dilakukan evaluasi
 3. Komponen catatan perkembangan SOAP/ SOAPIE/ SOAPIER/ SBAR Pilih salah satu pendekatan komponen evaluasi.
 4. Paraf, tuliskan nama terang dan paraf yang melakukan evaluasi.

2.2 Konsep Terapi Senam Kaki

2.2.1 Definisi

Senam kaki adalah bentuk latihan fisik ringan yang dilakukan dengan menggerakkan otot-otot kecil, sendi, dan jaringan pada kaki secara terstruktur. Latihan ini dirancang untuk meningkatkan kesehatan kaki, memperbaiki sirkulasi darah, serta menjaga fungsi motorik dan stabilitas kaki. Pada penderita diabetes melitus, senam kaki menjadi salah satu metode untuk mengurangi risiko komplikasi, seperti ulkus kaki diabetik dan neuropati perifer¹⁶.

2.2.2 Tujuan

Tujuan utama dari senam kaki adalah meningkatkan sirkulasi darah dan memperkuat otot-otot kecil di kaki agar fungsi biomekanik kaki tetap optimal. Selain itu, terapi ini bertujuan untuk¹⁶.

1. Mencegah Deformitas dan Ulkus: Mengurangi risiko luka dan kerusakan jaringan akibat tekanan berlebih.
2. Mengurangi Kekakuan Sendi: Mempertahankan fleksibilitas sendi untuk mendukung pergerakan yang efisien.
3. Mengontrol Gula Darah: Melalui aktivitas kontraksi otot yang mendorong pemanfaatan glukosa oleh sel-sel tubuh.
4. Meningkatkan Keseimbangan dan Mobilitas: Mengurangi risiko jatuh terutama pada lansia atau pasien dengan gangguan stabilitas

2.2.3 Manfaat

Adapun manfaat dari senam kaki mencakup berbagai aspek, mulai dari kesehatan fisik hingga pencegahan komplikasi penyakit:¹⁶.

1. Memperbaiki Sirkulasi Darah: Latihan ini membantu meningkatkan aliran darah ke ekstremitas bawah, mencegah terjadinya iskemia yang sering terjadi pada penderita diabetes.
2. Meningkatkan Fungsi Neuromuskular: Memperkuat sinyal antara saraf dan otot, sehingga mengurangi risiko neuropati perifer.
3. Mencegah Kekakuan Sendi dan Deformitas: Gerakan yang teratur membantu menjaga integritas sendi dan jaringan lunak.

4. Mengurangi Nyeri: Terapi ini meredakan nyeri kaki akibat gangguan sirkulasi atau tekanan saraf.

2.2.4 Mekanisme Terapi Senam Kaki

Terapi senam kaki bekerja melalui mekanisme biomekanik dan fisiologis yang berkontribusi pada perbaikan kesehatan kaki dan tubuh secara keseluruhan, terutama pada penderita diabetes. Berikut adalah penjelasan mendalam mengenai mekanisme kerja terapi ini:¹⁷.

a. Peningkatan Sirkulasi Darah

1. Gerakan otot-otot kecil kaki: Aktivitas ini menstimulasi pembuluh darah untuk memompa darah dengan lebih efisien ke seluruh jaringan kaki. Kontraksi otot kaki menciptakan efek "pompa otot" yang mendorong darah kembali ke jantung, sehingga mencegah stagnasi darah di ekstremitas bawah. Hal ini penting untuk mencegah iskemia dan ulkus kaki
2. Efek vasodilatasi: Selama senam, tubuh melepaskan oksida nitrat, yang membantu melebarkan pembuluh darah dan meningkatkan aliran darah ke jaringan perifer

b. Perbaikan Fungsi Neuromuskular

1. Stimulasi saraf perifer: Gerakan yang teratur merangsang saraf-saraf kecil di kaki, meningkatkan sensitivitas dan mengurangi gejala neuropati seperti kesemutan atau mati rasa. Pada penderita diabetes, ini membantu mengurangi risiko komplikasi terkait gangguan saraf.
2. Peningkatan koneksi saraf-otot: Aktivitas fisik meningkatkan respons antara sinyal saraf dan kontraksi otot, sehingga memperkuat fungsi motorik kaki dan menjaga stabilitas postural

c. Pengelolaan Kadar Gula Darah

1. Peningkatan sensitivitas insulin: Saat otot kaki berkontraksi, sensitivitas insulin meningkat, memungkinkan glukosa lebih mudah masuk ke dalam sel untuk diubah menjadi energi. Proses ini

- membantu menurunkan kadar gula darah secara efektif, terutama pada pasien dengan diabetes tipe 2
2. Glukosa diambil tanpa insulin: Senam kaki mendorong sel-sel otot untuk mengambil glukosa secara langsung melalui mekanisme yang tidak bergantung pada insulin, yang berguna untuk pasien dengan resistensi insulin
- d. Pencegahan Kekakuan Sendi dan Deformitas
1. Peningkatan fleksibilitas sendi: Gerakan pada senam kaki menjaga rentang gerak sendi, mencegah kekakuan, dan mempertahankan fungsi sendi. Ini mengurangi risiko deformitas pada kaki yang sering terjadi akibat tekanan atau posisi yang salah.
 2. Distribusi tekanan: Latihan membantu otot kaki mengatur distribusi tekanan yang merata saat berdiri atau berjalan, mengurangi risiko luka tekan atau ulkus diabetik
- e. Manajemen Nyeri dan Relaksasi
1. Pengurangan inflamasi: Aktivitas senam kaki membantu mengurangi peradangan lokal melalui peningkatan aliran darah dan pelepasan hormon antiinflamasi seperti endorfin.
 2. Relaksasi otot: Latihan ringan mengurangi ketegangan otot di sekitar pergelangan kaki dan jari kaki, membantu pasien merasa lebih nyaman dan rileks.

2.2.5 Penatalaksanaan

Adapun prosedur pelaksanaan terapi senam kaki berdasarkan Pedoman Kemenkes (2024) sebagai berikut¹⁸:

Tahapan Pelaksanaan:

1. Persiapan:

Lakukan pemanasan sederhana untuk melenturkan otot-otot kaki. Pasien dapat menggunakan posisi duduk, berdiri, atau berbaring sesuai kenyamanan.
2. Langkah-langkah Senam:

- a. Letakkan tumit di lantai, gerakkan jari-jari kaki ke atas dan ke bawah sebanyak 10–15 kali.
 - b. Putar pergelangan kaki secara perlahan searah jarum jam dan sebaliknya.
 - c. Gunakan alat bantu seperti bola kecil atau gulungan koran untuk melatih kekuatan jari kaki.
 - d. Lakukan gerakan menekuk dan meluruskan kaki sambil mengangkat lutut
3. Frekuensi:
Idealnya dilakukan setiap hari selama 10–20 menit. Disarankan untuk rutin melakukan evaluasi kesehatan kaki, terutama pada penderita diabetes
4. Tindakan Pencegahan:
- a. Hindari melakukan senam jika terdapat luka terbuka atau infeksi pada kaki.
 - b. Gunakan alas kaki yang nyaman dan bersih selama latihan

2.3 Konsep Ankle-Brachial Index (ABI)

2.3.1 Definisi

Ankle-Brachial Index adalah rasio tekanan darah sistolik (TDS) yang diukur di kaki (dorsalis pedis dan posterior tibial) dan di lengan (*brachial*). Pertama kali diperkenalkan oleh Winsor pada tahun 1950¹⁹.

2.3.2 Indikasi

1. Menegakkan diagnosis arterial disease pada pasien dengan *suspect Lower Extremity Arterial Disease (LEAD)*
2. Mengesampingkan LEAD pada pasien dengan luka pada ekstremitas bawah
3. Klaudikasi intermiten
4. Usia lebih dari 65 tahun
5. Usia lebih dari 50 tahun dengan riwayat merokok atau diabetes
6. Menentukan aliran darah arterial yang adekuat pada ekstremitas bawah sebelum dilakukan terapi kompresi atau debridement luka

7. Jika ABI < 0,8 kompresi tinggi berkelanjutan (misal 30-40 mmHg pada kaki) tidak direkomendasikan
8. Pada kasus campuran antara penyakit vena/arterial (misal ABI antara > 0.5 s.d < 0.8), dianjurkan untuk menurunkan level kompresi (23-30 mmHg). Jika ABI < 0,5 maka kompresi harus dihindari dan pasien harus dirujuk ke dokter bedah vaskuler untuk dilakukan evaluasi atau pemeriksaan lanjutan.
9. Mengkaji potensi penyembuhan luka¹⁹.

2.3.3 Kontraindikasi

1. Nyeri yang luar biasa pada tungkai bawah/kaki.
2. Deep vein thrombosis, yang dapat menyebabkan dislodgement thrombosis.
3. Nyeri berat yang berhubungan dengan luka pada ekstremitas bawah¹⁹.

2.3.4 Faktor-faktor yang mempengaruhi ABI saat Istirahat

1. Umur: menurun seiring bertambahnya usia dikarenakan kekakuan pada arteri
2. Tinggi Badan: Seseorang dengan tinggi badan yang lebih tinggi akan memiliki ABI yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang pendek sebagai konsekuensi peningkatan TDS dengan jarak yang lebih jauh dari jantung.
3. Jenis kelamin: perempuan memiliki ABI lebih rendah dibanding laki-laki
4. Etnik: kulit hitam memiliki ABI lebih rendah dibandingkan kulit putih²⁰

2.3.5 Alat dan Bahan

1. Doppler portable dengan probe 8-10 MHz, gunakan probe 5 MHz jika terdapat edema yang besar di daerah tungkai bawah/kaki
2. Sphygmomanometer aneroid
3. Gel ultrasound
4. *Alcohol pads* untuk membersihkan Doppler.
5. *Kassa, tissue* atau *pads* untuk membersihkan gel dari kulit pasien

6. Handuk atau selimut untuk menutup tungkai dan ekstremitas
7. Kertas dan pena untuk menuliskan hasil pengukuran, kalkulator²⁰.

2.3.6 Protokol

1. Pasien harus berada dalam kondisi istirahat selama 5-10 menit pada posisi supine, relaks, kepala dan kaki disokong, dalam ruangan dengan suhu yang nyaman (19°C - 22°C).
2. Pasien harus tidak merokok minimal selama 2 jam sebelum pengukuran ABI
3. Manset harus dipilih secara adekuat berdasarkan ukuran tungkai. Lebar manset minimal 40% dari lingkaran tungkai.
4. Jangan menempatkan manset di atas bypass distal (resiko thrombosis) atau di atas ulkus. Setiap luka terbuka yang potensial mengalami kontaminasi harus ditutup menggunakan dressing impermeable.
5. Pasien harus berada dalam kondisi diam/tenang saat dilakukan pemeriksaan.
6. Serupa dengan pengukuran tekanan darah brachial, manset harus diletakkan melingkari kaki menggunakan metode pembungkus lurus (straight wrapping method). Tepi bawah manset harus berada 2 cm di atas aspek superior malleolus medial
7. Gunakan Dopler dengan 8-10 MHz. Gel harus diaplikasikan di atas sensor
8. Setelah perangkat dopler dihidupkan, probe harus ditempatkan pada area nadi pada sudut 45°-60° dari permukaan kulit. Probe harus dipindahkan disekitarnya hingga terdengar sinyal yang terjelas.
9. Manset harus ditiup secara progresif hingga mencapai 20 mmHg di atas tingkat hilangnya aliran sinyal dan kemudian dikempiskan perlahan untuk mendeteksi tingkat tekanan muncul kembalinya aliran sinyal. Inflasi maksimum adalah 300 mmHg. Jika aliran masih terdeteksi, manset harus dikempiskan dengan cepat untuk menghindari nyeri.

10. Deteksi aliran darah brachial selama pengukuran tekanan lengan juga harus dilakukan menggunakan dopler.
11. Urutan yang sama harus digunakan pada pengukuran tekanan tungkai. Urutan harus sama bagi klinisi yang bekerja dalam satu tempat.
12. Selama urutan pengukuran, pengukuran pertama harus diulang diakhir urutan dan hasil keduanya dirata-rata untuk menghilangkan white coat effect pada pengukuran pertama. Terkecuali bila selisih hasil antara 2 pengukuran pada lengan pertama melebihi 10 mmHg. Dalam kasus tersebut, pengukuran pertama harus diabaikan, dan hanya pengukuran kedua yang digunakan. Misalnya, ketika urutan berlawanan arah jarum jam lengan kanan, posterior tibial kanan, dorsalis pedis kanan, posterior tibial kiri, dorsalis pedis kiri, lengan kiri digunakan, maka pengukuran lengan kanan harus diulang diakhir urutan dan kedua hasil pengukuran pada lengan kanan harus dirata-rata terkecuali bila perbedaan antara kedua pengukuran pada lengan kanan melebihi 10 mmHg. Dalam kasus ini, hanya pengukuran lengan kanan kedua yang digunakan.
13. Pada kasus dimana pengukuran tekanan ulang pada 4 tungkai (lihat indikasi), pengukuran harus diulang dengan urutan yang berlawanan dengan urutan yang pertama. Misalnya urutan yang pertama berlawanan dengan arah jarum jam (lengan kanan, posterior tibial kanan, dorsalis pedis kanan, posterior tibial kiri, dorsalis pedis kiri, lengan kiri), maka urutan searah jarum jam harus digunakan, dengan awal dan akhir pada lengan kiri²⁰.

2.4 Keaslian Penelitian/ *Evidence Based Nursing* (EBN)

Tabel 2.3 Keaslian Penelitian/ *Evidence Based Nursing* (EBN)

No	Judul dan Nama Peneliti	Metode	Hasil
1	Penerapan Senam Kaki Terhadap Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (Abi) Pada Penderita Diabetes Melitus Type Ii Didesa Sedayu Ristiana Avita Febrianti, Ika Silvitasari ¹⁶ .	Metode : Aplikasi ini menggunakan metode penelitian deskriptif yaitu penelitian dengan 2 responden untuk menggambarkan kejadian antara 2 responden yaitu Tn M dan Tn J sebelum dan sesudah senam.	Hasil : Nilai ABI Tn M sebelum dan sesudah latihan kaki meningkat dari sedang menjadi normal, dan Tn J meningkat dari ringan menjadi normal.
2	<i>Ankle Brachial Index</i> (Abi) Sesudah Senam Kaki Diabetes Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Tavip Dwi Wahyuni ²	Metode: Penelitian ini adalah penelitian Pre-Eksperimental Design dengan rancangan one group pretest posttest design, mengetahui <i>ankle brachial index</i> (ABI) sebelum dan sesudah senam kaki diabetes pada penderita diabetes melitus tipe 2. Sampel menggunakan teknik <i>purposive</i> sampling sebanyak 15 orang penderita diabetes melitus tipe 2	Hasil : Menunjukkan sebelum senam kaki responden dengan ABI normal sebanyak 7 (46,7%) responden, sedangkan sesudah dilakukan senam kaki diabetes responden dengan ABI normal meningkat sebanyak 11 (73,3%) responden. Terdapat perbedaan yang signifikan <i>ankle brachial index</i> (ABI) sebelum dan sesudah senam kaki diabetes dengan p value = 0,046. Saran untuk peneliti selanjutnya dapat melihat pengaruh senam kaki diabetes terhadap <i>ankle brachial index</i> (ABI) menggunakan ultrasonografi Doppler.
3	Penatalaksanaan Senam Kaki Diabetes Terhadap Nilai ABI (<i>Ankle Brachial Index</i>) Pada Lansia Rakhmat Aji Waluyo ²⁰	Penelitian ini menggunakan pendekatan case report untuk mengevaluasi pelaksanaan keperawatan pada lansia diabetes yang mengalami PAD dengan senam kaki diabetik dan keberhasilannya diukur dengan nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)	Hasil penelitian menunjukkan adanya perubahan nilai ABI pasien setelah rutin melakukan senam kaki diabetes selama 2 minggu, nilai ABI pada minggu pertama sebesar 0,62 (kanan), 0,68 (kiri) dan pada minggu ke-2 sebesar 0,68 (kanan), 0,82 (kiri). Senam kaki diabetik merupakan salah satu olah raga yang boleh dilakukan oleh penderita DM maupun tidak, karena manfaat senam kaki diabetik adalah membantu melancarkan peredaran darah pada kaki dan juga mencegah terjadinya luka
4	Efektivitas Kombinasi Senam Kaki Diabetes Melitus Dan Pijat Kaki Terhadap Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (Abi) Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Sunarti, Resti Anggraeni ²¹	Teknik sampling menggunakan <i>purposive</i> sampling dengan jumlah sampel 21 responden. Pengumpulan data dengan pengukuran nilai ABI. Responden dilakukan intervensi kombinasi senam kaki DM dan pijat kaki dengan alat ukur Spigmomanometer air raksa dan stetoscope. Uji SPSS menggunakan uji Wilcoxon	Analisis didapatkan kombinasi senam kaki DM dan pijat kaki efektif terhadap nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di RSUD Ungaran Kabupaten Semarang dengan P value = 0,016 (a = 0,05), peningkatan nilai rata-rata ABI 0,12 mmHg. Disarankan kepada penderita diabetes melitus untuk melakukan kombinasi senam kaki diabetes mellitus dan pijat kaki didalam kehidupan sehari-hari untuk mencegah komplikasi pada kaki diabetic

5	Penerapan Senam Kaki Diabetes Terhadap Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Ruang Bedah Rsud Jend. Ahmad Yani Metro	Metode: Menggunakan desain studi kasus. Subjek yang digunakan adalah 2 orang penderita DM tipe 2	Hasil: Hasil pengkajian sebelum penerapan senam kaki diabetes nilai ABI abnormal. Hasil pengkajian sebelum penerapan senam kaki diabetes selama 3 hari, nilai ABI menurun menjadi normal. Hasil: Hasil pengkajian sebelum penerapan senam kaki diabetes nilai ABI abnormal. Hasil pengkajian sebelum penerapan senam kaki diabetes selama 3 hari, nilai ABI menurun menjadi normal.
	Iqbal Sanjaya , Anik Inayati , Uswatun Hasanah ¹⁹		
