

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Diabetes Melitus

1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Henderina, 2010). Menurut PERKENI (2011) seseorang dapat didiagnosa diabetes melitus apabila mempunyai gejala klasik diabetes melitus seperti poliuria, polidipsi dan polifagi disertai dengan kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dl. DM merupakan sindrom metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia karena defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis pada DM dapat diasosiasikan dengan terjadinya kerusakan jangka panjang, disfungsi serta kegagalan multi organ terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (*Association American Diabetes, 2014*).

2. Faktor Resiko Diabetes Melitus

a. Faktor Resiko yang dapat dirubah

1) Obesitas

Obesitas menjadi salah satu faktor resiko utama untuk terjadinya penyakit DM. Obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (retensi insulin) (Fathmi, 2012).

2) Gaya Hidup

Gaya hidup adalah perilaku seseorang yang ditunjukkan dalam aktivitas sehari-hari. Makanan cepat saji (junk food), kurangnya berolahraga dan minum-minuman yang bersoda merupakan faktor pemicu terjadinya diabetes melitus tipe 2 (Abdurrahman, 2014).

b. Faktor resiko yang tidak dapat dirubah

1) Usia

Meningkatnya resiko DM seiring dengan bertambahnya usia dikaitkan dengan terjadinya penurunan fungsi fisiologi tubuh (America Diabetes Association, 2014).

2) Riwayat keluarga Diabetes Melitus

Ibu yang menderita DM tingkat resiko terkena DM sebesar 3,4 kali lipat lebih tinggi dan 3,5 kali lipat lebih tinggi jika memiliki ayah penderita DM. Apabila kedua menderita DM, maka akan memiliki resiko terkena DM sebesar 6,1 kali lipat lebih tinggi.

3) Riwayat Diabetes pada kehamilan (Gestational)

Memiliki riwayat diabetes gestational pada ibu yang sedang hamil dapat meningkatkan resiko DM, diabetes selama kehamilan atau melahirkan bayi lebih dari 4,5 kg dapat meningkatkan resiko DM tipe II (Lanywati, 2001).

3. Klasifikasi Diabetes Melitus

a. Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada remaja atau anak, dan terjadi karena kerusakan sel β (beta) (WHO, 2014). *Canadian Diabetes Association* (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel β pankreas diduga karena proses autoimun, namun hal ini juga tidak diketahui secara pasti. Diabetes tipe 1 rentan terhadap ketoasidosis, memiliki insidensi lebih sedikit dibandingkan diabetes tipe 2, akan meningkat setiap tahun baik di negara maju maupun di negara berkembang (IDF, 2015).

b. Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa (WHO, 2014). Seringkali diabetes tipe 2 didiagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul

sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO, 2014).

c. Diabetes gestational

Gestational diabetes mellitus (GDM) adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan (*Association American Diabetes*, 2014) dengan ditandai dengan *hiperglikemia* (kadar glukosa darah di atas normal) (WHO, 2014). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (IDF, 2015).

d. Tipe diabetes lainnya

Diabetes melitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom *chusing*, akromegali dan sindrom genetik (*Association American Diabetes*, 2014).

4. Manifestasi Klinis Diabetes Melitus

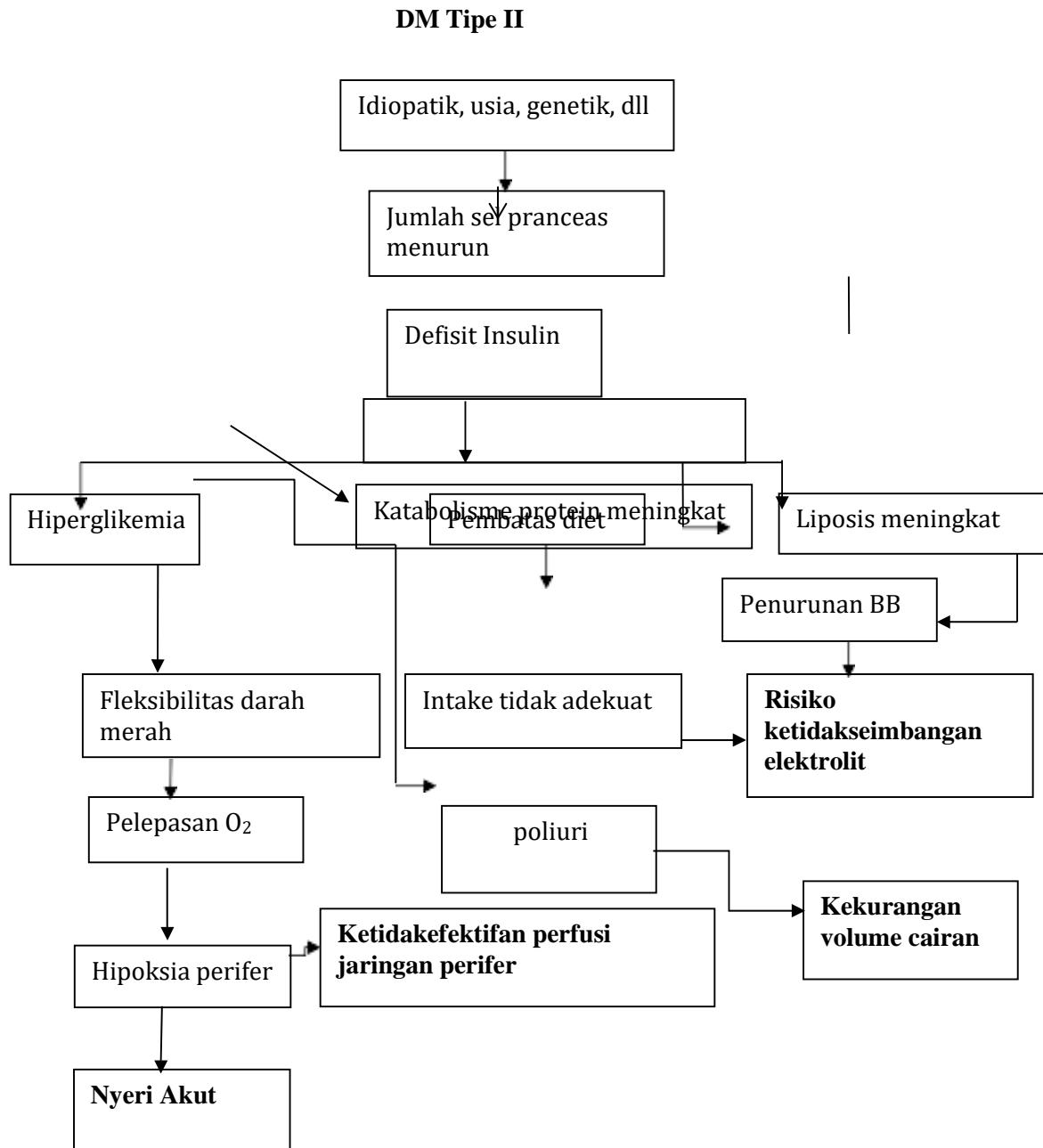
Keluhan klasik diabetes melitus atau yang disebut dengan “TRIAS DM” (poliuria, polidipsi, polifagi). Penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya), kadar glukosa darah pada waktu puasa ≥ 126 mg/dl (puasa disini artinya selama 8 jam tidak ada masukan kalori), kadar glukosa darah acak atau dua jam sesudah makan ≥ 200 mg/dl, serta AIC $\geq 6,5\%$. AIC dipakai untuk menilai pengendalian glukosa jangka panjang sampai 2-3 bulan untuk memberikan informasi yang jelas dan mengetahui sampai seberapa efektif terapi yang diberikan. Penderita diabetes melitus tipe 2 juga merasakan sejumlah keluhan lain seperti kelemahan, infeksi berulang,

penyembuhan luka yang sulit, gangguan penglihatan, kesemutan, gatal, kandidiasis vagina berulang dan disfungsi ereksi pada pria (PERKENI, 2011).

5. Patofisiologi Diabetes Melitus

Pada DM tipe 2 kondisi ini disebabkan oleh kekurangan insulin namun tidak mutlak. Ini berarti bahwa tubuh tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan yang ditandai dengan kurangnya sel beta atau defisiensi insulin resistensi insulin perifer (*Association American Diabetes, 2014*). Dalam kebanyakan kasus diabetes tipe 2 ini, ketika obat oral gagal untuk merangsang pelepasan insulin yang memadai, maka pemberian obat melalui suntikan dapat menjadi alternatif. Gestational diabetes terjadi ketika ada hormon antagonis insulin yang berlebihan saat kehamilan. Hal ini menyebabkan keadaan resistensi insulin dan glukosa tinggi pada ibu yang terkait dengan kemungkinan adanya reseptor insulin yang rusak (*Association American Diabetes, 2014*).

6. Pathway



Gambar 1 Pathway Diabetes Melitus

Sumber: Sherwood (2010).

7. Komplikasi

Komplikasi yang berkaitan dengan diabetes diklasifikasikan sebagai komplikasi yang akut dan kronik (Smeltzer & Bare, 2017).

a. Komplikasi akut yang terjadi akibat intoleransi glukosa yang berlangsung dan dalam jangka waktu yang pendek adalah

1) Hipoglikemia

Suatu keadaan dimana kadar gula darah < 80 mg/dl, dapat terjadi karena intake nutrisi tidak adekuat, latihan fisik yang berlebihan serta efek pemberian insulin OHO.

2) KAD (Ketoasidosis diabetic)

Disebabkan oleh tidak adanya insulin atau tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata. Keadaan ini mengakibatkan gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak.

3) HHNK (Sindrom Hiperglikemia Hipeosmoler Nonketotik)

Merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia dan disertai perubahan tingkat kesadaran (*sense of awareness*).

b. Komplikasi kronik biasanya terjadi 10-15 tahun setelah awitan diabetes mellitus mencakup

1) Penyakit makrovaskular (pembuluh darah besar) : mempengaruhi sirkulasi koroner, pembuluh darah perifer, dan pembuluh darah otak. misalnya makroangiopati pada pembuluh darah perifer sehingga bila luka sukar sembuh, hipertensi akibat peningkatan viskositas dan penurunan elastisitas pembuluh darah.

2) Penyakit Arteri Koroner

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh arteri koroner menyebabkan peningkatan insidensi infark miokard pada penderita Diabetes Mellitus.

3) Penyakit Serebrovaskuler

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah serebral atau pembentukan embolus ditempat lain dalam sistem pembuluh darah yang kemudian terbawa aliran darah sehingga terjepit dalam pembuluh darah serebral dapat menimbulkan serangan iskemia sepiintas (TIA = *Transient Ischemic Attack*)

4) Penyakit Vaskuler Perifer

Menurut Brunner dan Suddarth (2002), perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar pada ekstremitas bawah merupakan penyebab utama meningkatnya insiden gangren dan amputasi pada pasien-pasien Diabetes Mellitus. Hal ini disebabkan karena pada penderita Diabetes Mellitus sirkulasi buruk, terutama pada area yang jauh dari jantung, turut menyebabkan lamanya penyembuhan jika terjadi luka.

5) Penyakit mikrovaskular (pembuluh darah kecil) : mempengaruhi mata, (retinopati), dan ginjal *(nefropati, control kadar gula darah untuk menunda atau mencegah awita komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular

6) Retinopati Diabetik

Retinopati Diabetik merupakan kelainan retina yang ditemukan pada penderita diabetes mellitus dimana retinopati akibat diabetes melitus yang lama yang dapat berupa melebarnya vena, perdarahan dan eksudat lemak (Ilyas, 2006). Pada retinopati diabetik secara perlahan terjadi kerusakan pembuluh darah retina atau lapisan saraf mata sehingga mengalami kebocoran sehingga terjadi penumpukan cairan (eksudat) yang mengandung lemak serta pendarahan pada retina yang lambat laun dapat menyebabkan penglihatan buram, bahkan kebutaan. Bila kerusakan retina sangat berat, seorang penderita diabetes dapat menjadi buta permanen sekalipun dilakukan usaha pengobatan (Admin, 2008)

7) Nefropati

Segera sesudah terjadi diabetes, khususnya bila kadar glukosa darah meninggi, maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stress yang menyebabkan kebocoran protein darah ke dalam urin. Sebagai akibatnya, tekanan dalam pembuluh darah ginjal meningkat. Kenaikan tekanan tersebut diperkirakan berperan sebagai stimulus untuk terjadinya nefropati.

8) Neuropatik

(a) Pengertian

Neuropati diabetika merupakan komplikasi yang paling sering pada diabetes mellitus (DM), sekitar 50% dari pasien dengan DM tipe 1 dan tipe 2. Neuropati diabetika perifer meliputi gejala atau tanda- tanda disfungsi pada saraf perifer pada penderita diabetes mellitus setelah penyebab lainnya disingkirkan. Neuropati perifer simetrik yang mengenai system saraf motorik serta sensorik ekstremitas bawah yang disebabkan oleh jejas sel Schwann, degenerasi myelin, dan kerusakan akson saraf. Neuropati otonom dapat menimbulkan impotensi seksual yang bersifat fokal (mononeuropati diabetik) paling besar kemungkinannya disebabkan oleh makroangiopati

Faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya kerusakan pada saraf :

- (1). Kontrol gula darah yang buruk
- (2). Usia tua
- (3). Lama menderita DM.
- (4). Risiko neuropati meningkat bergantung lama pasien menderita DM, terutama pada pasien yang tidak pernah mengontrol gula darahnya. Neuropati perifer sering terjadi pada pasien yang telah terkena diabetes mellitus sekitar 25 tahun.

- (5). Merokok
- (6). Asupan tinggi alkohol

(b)Tanda dan Gejala

Gejala yang muncul tergantung pada lokasi dan jenis saraf yang mengalami neuropati. Bentuk yang sering terjadi adalah:

- (1). Neuropati sensori-motorik (saraf sensori-motorik : persarafan yang mengatur sistem sensorik/persepsi dan pergerakan)
- (2). Gejala sensorik : kesemutan, baal, kebas, mati rasa, nyeri, sensasi tertusuk/terbakar.
- (3). Gejala motorik : kelemahan otot
- (4). Neuropati otonom (saraf otonom : persarafan yang mengatur berbagai sistem dalam tubuh dan bekerja diluar kesadaran)
- (5). Gejala neuropati otonom tergantung pada persarafan otonom sistem organ mana yang mengalami neuropati.
- (6) Gejala kardiovaskular : lemah, pusing, sakit kepala, penurunan toleransi latihan/aktivitas, gangguan denyut jantung, salah satu/kedua kaki sering terasa dingin, hipotensi ortostatik (tekanan darah menurun pada perubahan posisi berbaring – duduk – berdiri)
- (7). Gejala saluran pencernaan : kembung, mual, muntah, diare, konstipasi, nyeri ulu hati, nyeri perut.
- (8). Gejala sistem urinasi: hilangnya kontrol berkemih.
- (9). Gangguan fungsi seksual : disfungsi ereksi, penurunan libido, dispareunia (nyeri selama hubungan seksual), berkurangnya pelumasan vagina, anorgasmi.
- (10). Gejala kulit : gatal, kulit kering, hilangnya rambut – rambut halus kulit.

(11). Lain – lain : depresi, ansietas (kecemasan), gangguan tidur.

(c) Komplikasi

Beberapa komplikasi neuropati diabetik yang paling serius adalah :

(1). Kaki diabetes (diabetic foot): akibat dari hilang/berkurangnya kemampuan kaki merasakan nyeri bila terjadi trauma, disertai perubahan tertentu pada kulit dan otot kaki yang juga mempermudah terjadinya ulkus (luka yang dalam).

(2). Silent Miocardial Infark : pada penderita neuropati diabetik, serangan jantung sering tidak disertai nyeri dada seperti yang lazimnya dialami pasien serangan jantung. Gejala seringkali tidak khas, dapat hanya berupa sesak, lelah, atau nyeri ulu hati. Absennya nyeri dada ini sering membuat serangan jantung terlambat diketahui, sehingga tidak dapat segera ditangani dan berakibat fatal !

(3). Batu empedu : akibat menurunnya gerak kontraksi kandung empedu, sehingga terjadi perlambatan aliran cairan empedu yang memudahkan terbentuknya batu empedu.

(4). Gastritis : akibat menurunnya gerak kontraksi lambung karena gangguan saraf otonom saluran cerna, asam lambung menggenang lebih lama dalam lambung dan mengiritasi lambung.

(d) Penatalaksanaan Medis

Strategi pengelolaan penderita neuropati diabetik dibagi 3 bagian :

(1). Diagnosis neuropati diabetik sedini mungkin

(2). Kontrol gula darah dan perawatan kaki / foot care sebaik-baiknya

(3). Kontrol gula darah.

Studi dari The Diabetes Control Complications Trial (DCCT) menunjukkan bahwa pengendalian gula darah ketat dapat menurunkan resiko terjadinya neuropati diabetes hingga 60%. The American Association of Clinical Endocrinologists merekomendasikan nilai gula darah post prandial (setelah makan) kurang dari 180 mg/dL dan nilai A1C <6,5 pada penyandang DM tipe 1 dan tipe 2..

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan diagnostik yang mendukung diabetes mellitus adalah peningkatan glukosa darah sesuai dengan kriteria diagnostic WHO. Jika glukosa plasma sewaktu (random) >200mg/dl (11,1 mmol/L), glukosa puasa >126 mg/dl (7,8 mmol/L) dan glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam post-prandial/pp>200mg/dl). Pemeriksaan lain adalah aseton plasma yang positif, asam lemak bebas (kadar lipid dan kolesterol) meningkat, elektrolit lebih banyak dibandingkan pada keadaan yang normal yang berkaitan dengan poliuri, maka peningkatan atau penurunan nilai elektrolit perlu dipantau melalui pemeriksaan laboratorium (Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, & Setiadi, 2014).

9. Penatalaksanaan

Kontrol gula darah merupakan hal yang terpenting didalam penatalaksanaan DM. Pada DM *Control and Complication Trial* (DCCT) telah terbukti bahwa pengendalian glukosa darah yang baik berhubungan dengan menurunnya kejadian retinopati, nefropati dan neuropati. Penatalaksanaan DM ada 4 pilar, antar lain: edukasi, perencanaan makan, latihan jasmani dan terapi farmakologi (PERKENI, 2011).

a. Edukasi

Penyuluhan kesehatan pada penderita DM merupakan suatu hal yang amat penting dalam regulasi gula darah penderita DM dan mencegah atau setidaknya menghambat munculnya penyulit kronik maupun akut yang ditakuti penderita. Dalam hal ini diperlukan kerjasama yang baik antara penderita dan keluarganya dengan para pengelola/penyuluh yang dapat terdiri dari dokter, perawat, ahli gizi dan tenaga lain. Semuanya itu tujuannya untuk mengubah pengetahuan(knowledge), sikap (attitude) dan perilaku (behavior). Perubahan perilaku ini adalah yang paling sukar dilaksanakan.

b. Perencanaan makanan

Terapi gizi medis (TGM) merupakan bagian dari penatalaksanaan DM. Kunci keberhasilan TGM adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan, dan pasien itu sendiri). Menurut *Association American Diabetes* (2014), bahwa perencanaan makan pada pasien DM meliputi:

- 1) Memenuhi kebutuhan energi pada pasien DM
- 2) Terpenuhinya nutrisi yang optimal pada makanan yang disajikan.
- 3) Mencapai dan memelihara berat badan yang stabil
- 4) Menghindari makanan yang mengandung lemak, karena pada penderita DM juga serum lipid menurun, maka resiko komplikasi penyakit makrovaskuler akan menurun.
- 5) Mencegah level glukosa darah naik, karena dapat mengurangi komplikasi yang dapat

ditimbulkan dari DM.

c. Latihan jasmani

Latihan jasmani merupakan prinsip dalam penatalaksanaan penyakit DM. kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes. latihan yang dimaksud adalah berjalan, jogging, bersepeda santai, senam dan berenang. Latihan jasmani ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani. Batasi atau jangan terlalu lama melakukan kegiatan yang tidak memerlukan pergerakan seperti menonton televisi (PERKENI, 2011).

d. Intervensi farmakologi

Menurut PERKENI (2011), ada beberapa intervensi yang dapat diberikan kepada pasien DM seperti obat pemicu sekresi insulin, sulfonilurea yang bekerja meningkatkan sekresi insulin. Salah satu contohnya yaitu klorpropamid, biasanya dosis yang diberikan adalah 100-250 mg/tablet. Adapun cara kerja sulfonilurea ini utamanya adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pancreas, meningkatkan performance dan jumlah reseptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisiensi sekresi insulin dan potensiasi stimulasi insulin transport karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak serta penurunan produksi glukosa oleh hati. Cara kerja obat ini pada umumnya melalui suatu alur kalsium yang sensitive terhadap ATP.

Glinid merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama yang terdiri dari dua macam obat yaitu repaglinid dan nateglinid. Dosisnya untuk repaglinid 0,5 mg/tab dan untuk repaglinid 120mg/tab (PERKENI, 2011). Selain obat pemicu insulin diberikan juga obat penambah sensitifitas terhadap insulin, seperti metformin bekerja untuk mengurangi produksi glukosa hati, metformin ini tidak merangsang sekresi insulin dan

menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) dan tidak pernah menyebabkan hipoglikemia. Metformin menurunkan glukosa darah dengan memperbaiki transport glukosa ke dalam sel otot. Metformin menurunkan produksi glukosa hati dengan jalan mengurangi glikogenolisis dan glukoneogenesis dan juga dapat menurunkan kadar trigliserida, LDL kolesterol dan kolesterol total (Soegondo,2008). Biasanya dosis yang digunakan adalah 500-850mg/tab (PERKENI, 2011).

Thiazolidion dapat diberikan untuk mengurangi resistensi insulin yang berkaitan pada peroxisome activated receptor gamma, suatu reseptor inti di sel otot dan sel lemak yang terbagi atas dua golongan yaitu golongan pioglitazon dan rosiglitazon yang memiliki efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah pentranspor glukosa sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer. Dosisnya untuk pioglitazon adalah 15-30 mg/tab dan untuk rosiglitazon 4mg/tab. Pengobatan yang selanjutnya adalah terapi insulin. Berdasarkan cara kerjanya insulin ini dibagi tiga yaitu: insulin yang kerja cepat contohnya insulin regular bekerja paling cepat dan kadar gula darah dapat turun dalam waktu 20 menit, insulin kerja sedang contohnya insulinsuspense, dan insulin kerja lama contohnya insulin suspense seng (PERKENI, 2011).

B. Konsep Dasar Risiko Perfusi Perifer tidak Efektif

1. Pengertian

Perfusi Perifer tidak Efektif adalah penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh. Perfusi jaringan perifer adalah keadaan dimana seseorang mengalami atau beresiko mengalami suatu penurunan sirkulasi darah ke perifer, menurun suhu kulit, pengisian kapiler kaki > 1 detik dan tidak ada nyeri terlokasi. Kondisi ini sering terjadi pada pasien diabetes melitus, anemia, tromboplebitis, gagal jantung kengesti, kelainan jantung kongenital, thrombosis arteri,

varises, trombosis vena dalam, sindrome kempartemen.

Pada penderita diabetes melitus tidak bisa memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup atau tubuh tidak mampu menggunakan insulin secara efektif sehingga terjadi kelebihan gula dalam tubuh. Kadar gula darah yang tinggi dalam jangka waktu yang lama dapat mengakibatkan terjadinya gangguan pada sirkulasi.

Sistem sirkulasi darah merupakan salah satu sistem yang penting sebagai alat perfusi jaringan. Gangguan pada sistem sirkulasi perifer sangat banyak terjadi pada penderita diabetes melitus. Kerusakan vaskuler merupakan gejala yang khas pada penderita diabetes melitus dan dikenal dengan nama angiopati (kerusakan makrovaskuler) biasanya muncul sebagai gejala klinik berupa penyakit jantung iskemik dan pembuluh darah perifer. Mikrovaskuler memberikan manifestasi retinopati, nefropati dan neuropati (salah satunya adalah nyeri neuropati diabetik).

2. Data Mayor dan Data Minor Risiko perfusi Perifer Tidak Efektif

Menurut buku SDKI-PPNI edisi 1:

Gejala dan tanda mayor tidak muncul atau ditemukan pada diagnosa keperawatan Risiko Perfusi Perifer tidak Efektif tetapi pasien mempunyai faktor risiko untuk mengalami suatu masalah kesehatan

3. Faktor Penyebab Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif

Menurut buku SDKI-PPNI edisi 1, penyebab terjadinya risiko perfusi perifer tidak efektif adalah :

- a. Hiperglikemia
- b. Gaya hidup kurang gerak
- c. Peningkatan tekanan darah/hipertensi
- d. Merokok
- e. Prosedur endovaskular
- f. Kurang terpapar informasi tentang faktor pembera (mis.merokok,gaya hidup monoton,trauma, obesitas,asupan garam,imobilitas)
- g. Trauma

4. Penatalaksanaan/intervensi inovasi untuk Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif

Salah satu intervensi atau tindakan yang bisa dilakukan untuk mengurangi tanda atau gejala yang timbul akibat risiko perfusi perifer tidak efektif adalah terapi oksigen hiperbarik. Bagi pasien diabetes melitus, terapi oksigen hiperbarik bermanfaat untuk mengatasi komplikasi yang sering terjadi. Komplikasi tersebut disebabkan karena kadar gula darah yang tinggi dalam tubuh berlangsung pada waktu lama sehingga merusak pembuluh darah dan sistem saraf. Manfaat terapi oksigen hiperbarik ini telah diakui secara resmi oleh Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) serta Food and Drug Administration (FDA) di Amerika Serikat tahun 2011.

a. Definisi Terapi Oksigen Hiperbarik

Definisi terapi oksigen hiperbarik oleh Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) adalah pengobatan dimana pasien secara intermitten menghirup oksigen 100% pada tekanan lebih tinggi dari permukaan laut satu atmosfer absolut (ATA) di dalam ruangan bertekanan tinggi (Hyperbaric Chamber) (GIH et al.,2004; Matheu.2006; Iscimen et al.,2008). Peningkatan tekanan harus sistemik dan dapat dilakukan dalam monoplace chamber atau multiplace chamber.

Terapi oksigen hiperbarik biasanya diberikan sekali sehari, tetapi dapat juga diberikan lebih dari sekali dengan pertimbangan klinis tertentu. Manfaat terapi oksigen hiperbarik didasarkan pada dua efek utama, yaitu efek mekanis pada gas-gas dalam tubuh dan peningkatan tekanan parsial Oksigen (pO_2). Dalam penggunaan klinis terapi oksigen hiperbarik dibatasi pemberiannya 2-2,5 ATA hingga maksimal 3 ATA selama 60-120 menit. Pemberian terapi oksigen hiperbarik bervariasi antara 5-30 kali (Gill et al.,2004; Matheu 2006; Iscimen et al., 2008) Pemberian oksigen 100% dengan tekanan 2 ATA meningkatkan oksigenasi jaringan dari 30-40 mmHg pada tekanan normal menjadi 250-300 mmHg. Sedangkan tekanan 3 ATA meningkatkan oksigenasi jaringan 10-15 kali lipat. Terapi oksigen hiperbarik telah digunakan untuk menanggulangi berbagai macam penyakit, baik penyakit penyelaman maupun penyakit non-penyelaman (Sahni, 2003).

Oksigen 100% diberikan dengan menggunakan masker, sementara gas sekitar tubuh merupakan udara normal yang terkompensasi pada tekanan yang sama. Di dalam ruang udara bertekanan tinggi (RUBT) posisi pasien bisa duduk atau tiduran (Mahdi, 1999 dalam Samsudin, 2003). RUBT merupakan suatu tabung yang dibuat dari plat baja yang dibuat sedemikian rupa sehingga mampu udara tekan mulai 1 ATA sampai beberapa ATA tergantung jenis dan penggunaan (Mahdi, 1999 dalam Samsudin, 2003)

b. Dasar Fisiologi Terapi Oksigen Hiperbarik

Aspek fisiologi dari terapi oksigen hiperbarik ada beberapa hal, yaitu sebagai berikut :

1) Fase respirasi

Fase respirasi dari pertukaran gas terdiri dari fase ventilasi, transportasi, utilisasi dan defusi. Efek fisiologis dapat dijelaskan melalui mekanisme oksigen yang terlarut di dalam plasma. Pengangkutan oksigen ke jaringan meningkat seiring dengan peningkatan oksigen yang terlarut dalam plasma (Mahdi, 2009).

2) Fase ventilasi

Fase ini merupakan penghubung antara fase transportasi dan lingkungan gas dari luar fungsi dari saluran pernafasan adalah memberikan O₂ dan membuang CO₂ yang tidak diperlukan dalam metabolisme

3) Fase transportasi

Fase ini merupakan penghubung antara lingkungan luar dengan organ-organ(sel dan jaringan).Fungsinya adalah menyediakan gas yang dibutuhkan dan membuang gas yang dihasilkan oleh proses metabolisme

4) Fase Utilisasi

Pada fase ini terjadi metabolisme seluler, fase ini dapat terganggu apabila terjadi gangguan pada fase ventilasi maupun transportasi

5) Fase difusi

Fase ini adalah fase pembatas fisik antara ketiga fase tersebut dan dianggap pasif, namun gangguan pada pembatas ini akan mempengaruhi pertukaran gas.

6) Efek kelarutan oksigen dalam plasma pada fase transportasi dan utilisasi

Tekanan barometer normal oksigen larut dalam plasma sangat sedikit. Namun pada tekanan oksigen yang aman ATA, dimana PO₂ arterial mencapai 2000 mmHg,

tekanan oksigen meningkat 10-13 kali dari normal dalam plasma. Oksigen yang larut dalam plasma sebesar 6 ml O₂ per 100 ml plasma yang cukup memberi hidup walaupun tidak ada darah (Grim et al, 2009)

7) Efek kelarutan hemoglobin

Saat terapi oksigen hiperbarik, hemoglobin pada pembuluh darah vena juga tersaturasi penuh sehingga tekanan oksigen meningkat pada pembuluh darah. Difusi oksigen tergantung pada perbedaan tekanan sehingga oksigen dialirkan ke jaringan dari pembuluh darah (Hanabe,2004)

Oksigen di dalam darah diangkut dalam bentuk larut dalam cairan plasma dan bentuk ikatan dengan hemoglobin. Dalam terapi oksigen hiperbarik oksigen bentuk larut menjadi sangat penting, karena sifat dari oksigen bentuk larut lebih mudah dikonsumsi oleh jaringan lewat difusi langsung pada oksigen yang terikat lewat sistem hemoglobin (Guritno,2005)

c. Prinsip Kerja terapi oksigen hiperbarik pada perfusi perifer tidak efektif

Terapi oksigen hiperbarik memiliki dua mekanisme utama, yaitu hiperoksigenasi dan penurunan ukuran gelembung. Terapi oksigen hiperbarik pada gangguan perfusi perifer dapat memberikan efek meningkatnya oksigen dan meningkatnya perfusi oksigen ke jaringan yang mengalami hipoksia. Prinsip kerja terapi oksigen hiperbarik diawali dengan pemberian oksigen 100% tekanan 2-3 ATA, tahap selanjutnya dilanjutkan dengan pengobatan *decompression sickness*. Pada kondisi ini, diharapkan konsentrasi oksigen yang terlarut di dalam darah meningkat dari 0,32% menjadi 6,8%. Oksigen ke jaringan yang mengalami hipoksia akan semakin baik yaitu meningkat 2-3 kali dari nilai normal. Kondisi ini juga akan memicu meningkatnya fibroblas dan angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan, kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular. Densitas kapiler meningkat sehingga daerah yang

mengalami iskemia akan mengalami reperfusi. Sebagai respon akan terjadi peningkatan nitrit (NO) hingga 4-5 kali dengan pemberian oksigen hiperbarik 2-3 ATA selama 2 jam. Dengan terapi ini diharapkan keluhan dan gejala yang timbul akibat perfusi jaringan tidak efektif, salah satunya nyeri neuropati diabetik bisa berkurang.

C. Asuhan Keperawatan Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif

1. Pengkajian Asuhan Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan proses suatu pengumpulan data yang sistematis dari berbagai sumber untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Menurut Nursalam (2014), kriteria pengkajian keperawatan meliputi :

a. Pengumpulan data

1) Tipe data

Tipe data pada pengkajian keperawatan terdiri dari data subjektif dan data objektif. Data subjektif adalah data yang didapatkan dari klien /pasien sebagai suatu pendapat terhadap suatu situasi dan kejadian, data objektif adalah data yang diobservasi dan diukur oleh perawat.

2) Fokus pengambilan data

Fokus pengambilan data meliputi riwayat status kesehatan sebelumnya dan saat ini, pola koping yang pernah digunakan dan yang saat ini digunakan, fungsi, status sebelumnya dan saat ini, respon terhadap terapi medis dan intervensi keperawatan, resiko untuk masalah potensial hal-hal yang dapat menjadi dorongan atau kekuatan bagi klien.

b. Karakteristik Data

Data yang dikumpulkan untuk menunjang diagnosa keperawatan harus mempunyai karakteristik yang lengkap, akurat, nyata dan relevan.

c. Sumber Data

Data-data yang dikumpulkan dapat diperoleh tidak hanya dari klien tetapi dari orang terdekat (keluarga), catatan klien, riwayat penyakit terdahulu, konsultasi dengan terapi, hasil pemeriksaan diagnostik, catatan medis, dan sumber kepustakaan.

2. Diagnosa Keperawatan

Menurut SDKI-PPNI (2017) diagnosa keperawatan dibagi menjadi dua jenis , yaitu :

a. Diagnosa negatif menunjukkan bahwa klien dalam kondisi sakit atau berisiko mengalami sakit sehingga penegakan diagnosa ini mengarahkan pemberian intervensi keperawatan yang bersifat penyembuhan, pemulihan dan pencegahan, diagnosa ini terdiri dari diagnosa aktual dan diagnosa risiko.

1) Diagnosa aktual menggambarkan respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya yang menyebabkan klien mengalami masalah kesehatan. Tanda/gejala mayor dan minor dapat ditemukan dan divalidasi pada klien. Untuk menegakkan diagnosa aktual tanda/gejala mayor ditemukan sekitar 80%-100% untuk validasi diagnosis.

2) Diagnosa risiko menggambarkan respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannyayang dapat menyebabkan klien mengalami masalah kesehatan. Tidak ditemukan tanda/gejala mayor dan minor , namun klien memiliki faktor risiko mengalami masalah kesehatan

b. Diagnosa positif (promosi kesehatan) , diagnosa ini menggambarkan adanya keinginan dan motivasi klien untuk meningkatkan kondisi kesehatannya ke tingkat yang lebih baik atau optimal

c. Diagnosa keperwatan pada masalah ini adalah Risiko perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan faktor risiko hiperglikemia

3. Perencanaan Keperawatan

Perencanaan keperawatan merupakan segala perilaku atau aktivitas yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran yang diharapkan. Menurut SDKI-PPNI (2017) intervensi keperawatan terdiri dari 3

komponen, yaitu label, definisi dan tindakan (tindakan observasi, tindakan terapeutik, tindakan edukasi dan tindakan kolaborasi).

Intervensi keperawatan ada dua jenis, yaitu intervensi utama dan intervensi pendukung. Dalam menentukan intervensi keperawatan, perawat perlu mempertimbangkan beberapa faktor : karakteristik diagnosa keperawatan, luaran keperawatan yang diharapkan, kemampulaksanaan intervensi keperawatan, penerimaan pasien dan hasil penelitian.

Intervensi utama pada diagnosa risiko perfusi perifer tidak efektif adalah pencegahan syok dan perawatan sirkulasi, serta beberapa intervensi penunjang, salah satunya adalah manajemen sensasi perifer. Intervensi utama pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan diagnosa keperawatan risiko perfusi perifer tidak efektif adalah perawatan sirkulasi dan intervensi penunjangnya adalah manajemen sensasi perifer.

Tabel 1 Perencanaan Keperawatan Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif pada Pasien DM tipe 2

No	Diagnosa	Kriteria Hasil dan Tujuan	Intervensi	Rasional
1	<p>Risiko Perfusi perifer tidak efektif (D0015) berhubungan dengan adanya faktor risiko hiperglikemia</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x... jam diharapkan Perfusi Perifer (L.02011) meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi perifer meningkat 2. Penyembuhan luka meningkat 3. Sensasi meningkat 	<p>Intervensi utama :Perawatan Sirkulasi (I.14569)</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa sirkulasi perifer (mis nadi perifer edema pengisian kapler. warna, suhu ankie-brachial index) 2. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis. diabetes, perokok, orang tua. hipertensi dan kadar kolesterol tinggi) 	<p>Intervensi utama :Perawatan Sirkulasi (I.14569)</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memantau sirkulasi perifer (mis nadi perifer edema pengisian kapler. warna, suhu ankie- brachial index) 2. Memantau faktor risiko gangguan sirkulasi (mis. diabetes, perokok, orang tua. hipertensi dan kadar kolesterol tinggi)

		<ol style="list-style-type: none"> 3. Warna kulit pucat menurun 4. Edema perifer menurun 5. Nyeri ekstremitas menurun 6. Parastesia menurun 7. Kelemahan otot menurun 8. Kram otot Menurun 9. Bruit femoralis menurun 10. Nekrosis menurun 11. Pengisian kapiler membaik 12. Akral membaik 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor panas kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 5. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 6. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera 7. Lakukan pencegahan infeksi 8. Lakukan perawatan kaki dan kuku 9. Lakukan hidrasi 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Memantau panas kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. menghindari pemasangan infus atau pengamblian darah di area keterbatasan perfusi 5. menghindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 6. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera 7. melakukan pencegahan infeksi 8. melakukan perawatan kaki dan kuku 9. melakukan hidrasi agar tubuh pasien segar.
--	--	--	--	--

		<p>13. Kulit membaik</p> <p>14. Tekanan darah sistolik membaik</p> <p>15. Tekanan darah distiolik membaik</p> <p>16. Tekanan arteri rata-rata membaik</p> <p>17. Indeks ankle-brachial membaik</p>	<p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan berhenti merokok 2. Anjurkan berolahraga rutin 3. Anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar 4. Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan, dan penurun kolesterol jika perlu 5. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur 6. Anjurkan menghindari penggunaan obat penyekat beta 7. Anjurkan melakukan perawatan kulit yang lepat (mis melembabkan kulit kering pada 	<p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendukung kesehatan dengan berhenti merokok 2. Bugar dengan berolahraga rutin 3. Untuk keamanan dengan mengecek air mandi menghindari kulit terbakar 4. Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan antikoagulan, dan penurun kolesterol 5. pengontrol tekanan darah secara teratur 6. menghindari penggunaan obat penyekat beta 7. melakukan perawatan kulit yang lepat (mis melembabkan kulit kering pada kaki)
--	--	--	---	--

			<p>kaki)</p> <p>8. Anjurkan program rehabilitasi vaskular</p> <p>9. Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. Rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3)</p> <p>10. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat luka tidak sembuh, hilangnya rasa)</p>	<p>8. program rehabilitasi vaskular</p> <p>9. program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3)</p> <p>10. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat luka tidak sembuh, hilangnya rasa).</p>
--	--	--	--	--

			<p>Intervensi pendukung: Manajemen Sensasi Perifer (I.06195)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. identifikasi penyebab perubahan sensasi 2. Identifikasi penggunaan alat pengikat, prosthesis, sepatu. dan pakaian 3. Periksa perbedaan sensasi tajam atau tumpul 4. Periksa perbedaan sensasi panas atau dingin 5. Periksa kemampuan mengidentifikasi lokasi dan tekstur benda 6. Monitor terjadinya parestesia, jika perlu 7. Monitor perubahan kulit 8. Monitor adanya tromboflebitis dan tromboemboli vena 	<p>Intervensi pendukung: Manajemen Sensasi Perifer (I.06195)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memantau penyebab perubahan sensasi 2. Memantau penggunaan alat pengikat, prosthesis, sepatu. dan pakaian 3. Memantau perbedaan sensasi tajam atau tumpul 4. Memantau sensasi panas atau dingin 5. Memantau mengidentifikasi lokasi dan tekstur benda 6. Memantau terjadinya parestesia, jika perlu 7. Memantau perubahan kulit 8. Memantau adanya tromboflebitis dan tromboemboli vena
--	--	--	---	---

			<p>Terapeutik Hindari pemakaian benda- benda yang berlebihan suhunya (terialu panas atau dingin)</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan penggunaan termometer untuk menguji suhu air 2. Anjurkan penggunaan sarung tangan termal saat memasak 3. Anjurkan memakai sepatu lembut dan bertumit rendah <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pernberan analgesik, jika perlu 2. Kolaborasi pemberian kortokosteroid, jika perlu 	<p>Terapeutik Agar tidak memperburuk kondisi pasien</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cek suhu menggunakan termometer 2. Agar tidak terkena cairan 3. Agar kaki merasa aman <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi anlgetik 2. Kolaborasi pemberian kartikosteroid
--	--	--	--	---

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan. Implementasi merupakan komponen dari proses keperawatan yaitu kategori dari asuhan keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan kriteria hasil yang diperlukan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Implementasi mencakup melakukan, membantu dan mengarahkan kerja aktivitas kehidupan sehari-hari. Implementasi keperawatan sesuai dengan intervensi yang telah dibuat.

Tabel 2 Implementasi keperawatan Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif pada Pasien DM tipe 2

No	Hari/tanggal	Implementasi	Respon	Paraf
			Subyektif : Obyektif:	

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan langkah terakhir dalam proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Kegiatan evaluasi ini adalah kegiatan membandingkan hasil yang telah dicapai setelah proses implementasi keperawatan dengan tujuan yang diharapkan dalam perencanaan dan kriteria hasil yang telah diharapkan dapat tercapai, proses evaluasi dalam proses keperawatan didokumentasikan dalam SOAP (subyektif, obyektif, assessment, planning)

Tabel 3 Evaluasi keperawatan Risiko Perfusi Perifer Tidak Efektif pada Pasien DM tipe 2

No	Hari/tanggal	Evaluasi	paraf
		Subyektif : Obyektif : Assesment : Planning :	