

BAB II

STUDI LITERATUR

1.1 Konsep Diabetes Mellitus

1.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus (DM) disebabkan oleh kekurangan insulin yang bersifat absolut atau relatif, dan diantara beberapa akibatnya menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa plasma (Silbernagl & Lang, 2014). Hiperglikemi pada diabetes mellitus terjadi akibat defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau umumnya keduanya. Hiperglikemi kronik dan gangguan metabolisme yang ditimbulkannya dapat menyebabkan kerusakan sekunder di berbagai sistem organ, terutama ginjal, mata, saraf, dan pembuluh darah (Robbins & Cotran, Dasar Patologis Penyakit, 2010).

1.1.2 Etiologi

1. DM tipe 1

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel-sel beta pankreas yang disebabkan oleh ;

- a) Faktor genetik penderita tidak mewarisi diabetes tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya diabetes tipe 1.
- b) Faktor imunologi (autoimun)
- c) Faktor lingkungan; virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan estruksi beta.

Destruksi sel beta, pada umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut.

- 1) Autoimun
- 2) Idiopatik

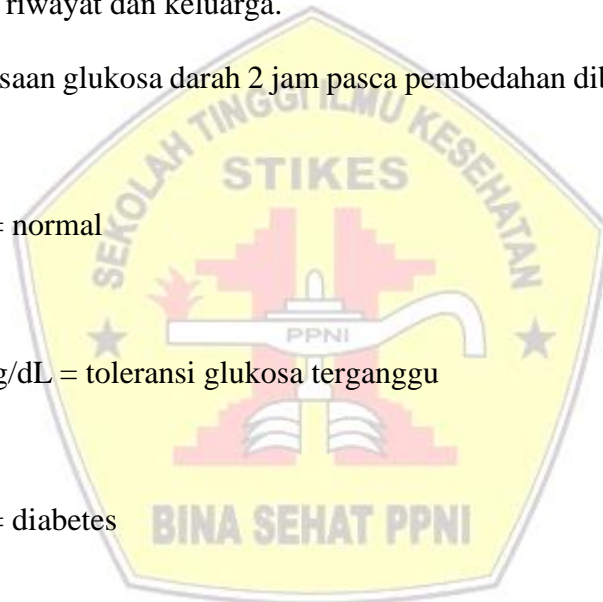
2. DM tipe II

Disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin.

Faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II ;
usia, obesitas, riwayat dan keluarga.

Hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam pasca pembedahan dibagi menjadi
3 yaitu:

- a) <140 mg/dL = normal
- b) $140 - <200$ mg/dL = toleransi glukosa terganggu
- c) >200 mg/dL = diabetes



DM tipe II bervariasi mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai efek insulin disertai resistensi insulin.

3. DM Tipe Lain

- a) Defek genetik fungsi sel beta
- b) Defek negatif kerja insulin; resistensi insulin tipe A, *leprechaunisme*, sindrom *rabson mendenhall*.

- c) Penyakit eksoktrin pankreas ;pankreatitis,trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik.
- d) Endrokrinopati ; akromegali, sindrom cushing, feokromositoma.
- e) Obat atau zat kimia ; pentamidin, asam nikotinat,glukokortikoid, hormone tiroid, diazoxid,tiazid.
- f) Infeksi ; rubella kongenital.
- g) Immunologi (jarang) ; sindrom stiff-man, antibodi anti reseptorinsulin.

1.1.3 Klasifikasi

Klasifikasi Diabetes Menurut *World Health Organization* (2011) ;

1.1.3.1 DM Tipe 1

Sebelumnya dikenal sebagai insulin-dependent, ditandai dengan kekurangan produksi insulin dan memerlukan pemberian insulin setiap hari

Penyebab diabetes tipe 1 tidak diketahui dan tidak dicegah dengan pengetahuan saat ini

Gejala termasuk ekskresi urin berlebihan (poliuri), rasa haus (polidipsi), kelaparan konstan, penurunan berat badan, perubahan visi dan kelelahan. Gejala-gejala ini dapat terjadi tiba-tiba

1.1.3.2 DM Tipe 2

Diabetes tipe 2 sebelumnya disebut non insulin dependent atau orang dewasa-onset. Sekitar 90% dari penderita diabetes diseluruh dunia memiliki diabetes tipe

2, yang sebagian besar merupakan hasil dari kelebihan beban badan dan kurangnya aktivitas fisik.

Gejala mungkin mirip dengan diabetes tipe 1, tetapi sering kurang ditandai. Akibatnya, penyakit ini dapat didiagnosis beberapa tahun setelah onset, sekali komplikasi sudah muncul.

Sampai saat ini, diabetes tipe ini terlihat hanya pada orang dewasa tetapi kini juga terjadi pada anak-anak.

1.1.3.3 Gestasional Diabetes

Diabetes gestasional adalah hiperglikemi dengan onset atau pertama kali diketahui selama kehamilan

Gejala mirip diabetes tipe 2. Diabetes gestasional yang paling sering didiagnosis melalui pemeriksaan prenatal, bukan gejala yang dilaporkan

1.1.4 Patofisiologi

Pankreas yang disebut kelenjar ludah perut, adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak dibelakang lambung. Didalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada beta, karena itu disebut pulau langerhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan insulin yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah. (Robbins & Cotran, Dasar Patologis Penyakit, 2010).

Insulin yang dikeluarkan oleh sel beta tadi dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa kedalam sel, untuk kemudian didalam sel glukosa tersebut di- metabolismekan menjadi tenaga. Bila

insulin tidak ada maka glukosa dalam darah tidak akan masuk ke dalam sel dengan akibat kadar

glukosa dalam darah meningkat. Keadaan inilah yang terjadi pada diabetes mellitus tipe I (Damayanti, 2015).

Pada keadaan diabetes mellitus tipe II, jumlah insulin bisa normal, bahkan lebih banyak, tetapi jumlah reseptor (penangkap) insulin dipermukaan sel kurang. Reseptor insulin ini diibaratkan sebagai lubang kunci pintu masuk kedalam sel. Pada keadaan DM tipe II, jumlah lubang kuncinya kurang, sehingga meskipun anak kuncinya (insulin) banyak, tetapi karena lubang kuncinya (reseptor) kurang, maka glukosa yang masuk kedalam sel sedikit, sehingga sel kekurangan bahan bakar (glukosa) dan kadar glukosa dalam darah meningkat. Dengan demikian keadaan ini sama dengan keadaan DM tipe I, bedanya adalah DM tipe II disamping kadar glukosa tinggi, kadar insulin juga tinggi atau normal. Pada DM tipe II juga bisa ditemukan jumlah insulin cukup atau lebih tetapi kualitasnya kurang baik, sehingga gagal membawa glukosa masuk kedalam sel. Disamping penyebab diatas, DM juga bisa terjadi akibat gangguan transport glukosa didalam sel sehingga gagal digunakan sebagai bahan bakar untuk metabolisme energi (Utama.H, 2009).

Pada diabetes tipe 2 terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin dpada diabetes tipe 2

disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan (Brunner & Suddart, 2015).

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe 2, namun masih terdapat insulin dengan jumlah adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe 2 yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketorik (HHNK) (Brunner & Suddarth, 2015).

1.1.5 Manifestasi Klinis

a) Poliuri

Kekurangan insulin untuk mengangkat glukosa melalui membran dalam sel menyebabkan hiperglikemi sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolariti menyebabkan cairan intrasel berdifusi kedalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolariti dan akibatnya akan terjadi *diuresis osmotik* (poliuri).

b) Polidipsi

Akibat meningkatnya difusi cairan intrasel kedalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel. Akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polidipsi).

c) Polipagi

Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat darimenurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun, penurunan energi akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (polipagi).

d) Penurunan Berat Badan

Karena glukosa tidak dapat ditransport ke dalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofi dan penurunan secara otomatis.

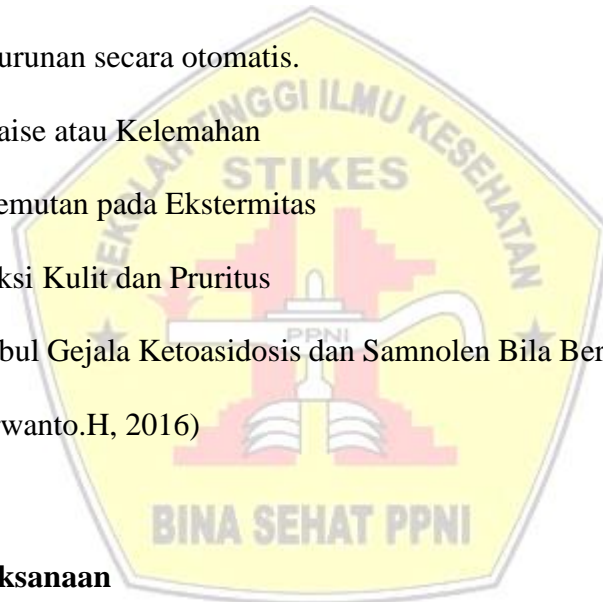
e) Malaise atau Kelemahan

f) Kesemutan pada Ekstermitas

g) Infeksi Kulit dan Pruritus

h) Timbul Gejala Ketoasidosis dan Samnolen Bila Berat

(Purwanto.H, 2016)



1.1.6 Penatalaksanaan

Tujuannya :

- a. Jangka panjang ; mencegah komplikasi.
- b. Jangka pendek ; menghilangkan keluhan/gejala DM.

Penatalaksanaan DM :

a. Diet

Perhimpunan Diabetes Amerika dan Persatuan Diabetik

Amerika Merekomendasikan = 50 – 60% kalori berasal dari ;

- 1) Karbohidrat 60 – 70%
- 2) Protein 12 – 20%
- 3) Lemak 20 – 30%

b. Latihan

Latihan dengan cara melawan tahanan dapat menambah laju metabolisme istirahat, dapat menurunkan BB, stres, dan menyegarkan tubuh. Latihan menghindari kemungkinan trauma pada ekstremitas bawah, dan hindari latihan dalam udara yang sangat panas/dingin, serta pada saat pengendalian metabolik buruk. Gunakan alas kaki yang tepat dan periksa kaki setiap hari sesudah melakukan latihan.

c. Pemantauan

Pemantauan kadar Glukosa darah secara mandiri.

d. Terapi (jika diperlukan)

e. Pendidikan

1.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Tabel 0.1 Kadar Glukosa Darah Sewaktu

Kadar Glukosa Darah Sewaktu	DM	Belum pasti DM
Plasma vena	>200	100 – 200
Darah Kapiler	>200	80 – 100

Tabel 0.2 Kadar Glukosa Darah Puasa

Kadar Glukosa Darah Puasa	DM	Belum pasti DM
Plasma vena	>120	100 – 120
Darah kapiler	>110	90 – 110

Sumber : Kapita Selekt Kedokteran FKUI

2.1.7.1 Kriteria Diagnostik WHO untuk Diabetes

Mellitus pada sedikitnya 2Kali Pemeriksaan ;

- 1) Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dL (11,1 mmol/L).
- 2) Glukosa plasma puasa > 140 mg/dL (7,8 mmol/L).
- 3) Glukosa plasma yang diambil dari 2 jam kemudian sesudahmengonsumsi 75 gram karbohidrat (2 jam post prandial (pp) > 200 mg/dL).

2.1.7.2 Tes Laboratorium DM

Jenis tes pada pasien DM dapat berupa tes *saring*, tes diagnostik, tespemantauan terapi dan tes untuk mendeteksi komplikasi.

2.1.7.3 Tes *Saring*

Tes *saring* pada DM adalah ;

2.1.7.3.1 GDP, GDS

2.1.7.3.2 Tes Glukosa Urin

- 1) Tes Konvensional (metode reduksi/*benedict*)
- 2) Tes *Carik Celup* (metode *glucose*

oxidase/hexokinase)

2.1.7.4 Tes diagnostik

Tes Diagnostik pada DM adalah : GDP, GDS, GD2PP (glukosa darah 2 jam *post prandial*), glukosa jam ke-2 TTGO

2.1.7.5 Tes *Monitoring* Terapi

Tes *monitoring* terapi DM adalah ;

- 1) GDP ; plasma vena, darah kapiler.
- 2) GD2PP ; plasma vena.
- 3) Alc ; darah vena, darah kapiler.

2.1.7.6 Tes untuk Mendeteksi Komplikasi

Tes untuk mendeteksi komplikasi adalah ;

- 1) Mikroalbuminuria ; urin.
- 2) Ureum, kreatinin, asam urat.
- 3) Kolestrol total ; plasma vena (puasa).
- 4) Kolestrol LDL ; plasma vena (puasa).
- 5) Kolestrol HDL ; plasma vena (puasa).
- 6) Trigliserida ; plasma vena (puasa).

2.1.8 Discharge Planning

- 1) Lakukan olahraga secara rutin dan pertahankan berat badan ideal.
- 2) Kurangi konsumsi makan yang banyak mengandung gula

dankarbohidrat.

- 3) Jangan mengurangi jadwal makan atau menunda waktu makan karena hal ini akan menyebabkan fluktuasi (ketidakstabilan) kadar gulah darah.
- 4) Pelajari mencegah infeksi : kebersihan kaki, hindari perlukaan.
- 5) Perbanyak mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung serat seperti sayuran dan sereal.
- 6) Hindari mengkonsumsi makanan tinggi lemak dan yang banyak mengandung kolestrol LDL, antara lain : daging merah, produk susu, kuning telur, mentega, saus saland, dan pencuci pencuci mulut berlemak lainnya.
- 7) Hindari minuman beralkohol dan kurangi mengkonsumsi garam.

1.1.8 Komplikasi

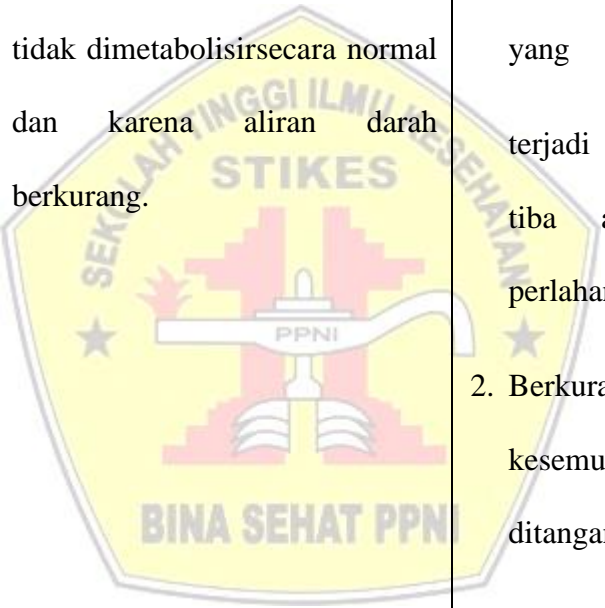
Diabetes Mellitus bila tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan komplikasi pada berbagai organ tubuh seperti mata, ginjal, jantung, pembuluh darah kaki, saraf, dan lain-lain (Purwanto, 2016)

Komplikasi jangka lama termasuk penyakit kardiovaskuler (risiko ganda), kegagalan kronis ginjal (penyebab utama dialisis), kerusakan retina yang dapat menyebabkan kebutaan, serta kerusakan saraf yang dapat menyebabkan impotensi dan gangren dengan risiko amputasi.

Komplikasi yang lebih serius lebih umum bila kontrol kadar gulah darah buruk.

Tabel 0.3 Tabel Komplikasi Jangka Panjang dari Diabetes Mellitus (DM):

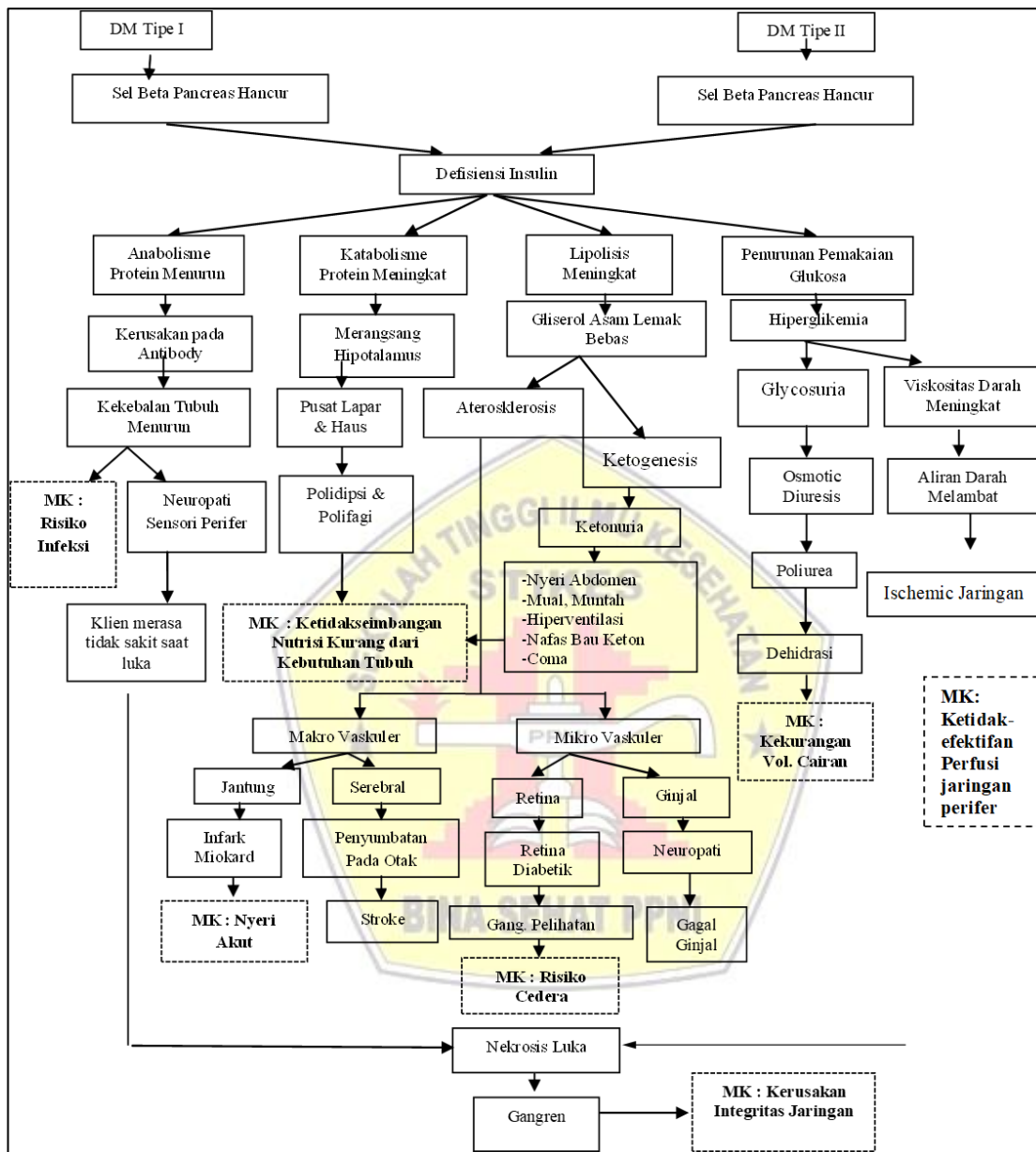
Organ/ Jaringan yang Terkena	Yang Terjadi	Komplikasi
Pembuluh darah	<p>1. Plak aterosklerotik terbentuk dan menyumbat arteri berukuran besar atau sedang di jantung, otak, tungkai dan penis.</p> <p>2. Dinding pembuluh darah kecil mengalami kerusakan sehingga pembuluh darah tidak dapat mentransfer oksigen secara normal dan mengalami kebocoran</p>	<p>Sirkulasi yang jelek menyebabkan penyembuhan luka yang jelek dan bisa menyebabkan penyakit jantung,stroke, gangren kaki dan tangan, impoten,dan infeksi.</p>
Mata	Terjadi kerusakan pada pembuluh darah kecil retina.	Gangguan penglihatan dan pada akhirnya bisa terjadi kebutaan.

Ginjal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pencegahan pembuluh darah ginjal. 2. Protein bocor ke dalam air kemih. 3. Darah tidak di saring secara normal. 	Fungsi ginjal yang buruk dan gagal ginjal.
Saraf	<p>Kerusakan saraf karena glukosa tidak dimetabolisir secara normal dan karena aliran darah berkurang.</p> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kelemahan tungkai yang terjadi secara tiba-tiba atau secara perlahan. 2. Berkurangnya rasa, kesemutan dan nyeri ditangan dan kaki. 3. Kerusakan saraf menahun.
Sistem Saraf Otonom	Kerusakan pada saraf yang mengendalikan tekanan darah dan saluran pencernaan.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah yang naik-turun. 2. Kesulitan menelan dan perubahan fungsi

		pencernaan disertai serangandiare.
Kulit	Berkurangnya aliran darah ke kulit dan hilangnya rasa yang menyebabkan cideraberulang.	1. Luka, infeksi Dalam (<i>ulkus diabetikum</i>) 2. Penyembuhan luka yang jelek.
Darah	Gangguan fungsi sel darah.	Mudah terkena infeksi, terutama infeksi saluran kemih dan kulit.
Jaringan Ikat	Glukosa tidak dimetabolisir secara normal sehingga jaringan menebal.	Sindrom terowongan karpal (<i>Kontraktur Dupuytren</i>).

Sumber : Kapita Selekt Kedokteran FKUI

1.1.9 Pohon Masalah



(Gambar 2.3) Sumber : Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah (2012)

1.2 Konsep Perfusi Perifer Tidak Efektif

1.2.1 Definisi

Gangguan perfusi jaringan perifer adalah keadaan dimana individu mengalami atau berisiko mengalami suatu penurunan dalam nutrisi dan pernafasan pada tingkat seluler perifer suatu penurunan dalam suplai darah kapiler (Nurarif. A.H & Kusuma. H, 2015).

1.2.2 Fisiologi Sistem

Berhubungan dengan perlemahan aliran darah (gangguan vaskuler) yaitu arteriosklerosis, hipertensi, aneurisma, trombosis arteri, trombosis vena dalam, penyakit vaskuler kolagen, arthritis rheumatoid, diabetes mellitus, diskariasis darah (gangguan trombositis), gagal ginjal, kanker/tumor, varises, penyakit burger's, krisis sel sabit, sirosis alkoholisme. Tindakan yang dilakukan yaitu (Nurarif. A.H & Kusuma. H, 2015)

- 1) Berhubungan dengan imobilisasi
- 2) Berhubungan adanya aliran invasif
- 3) Berhubungan dengan tekanan pada tempat/ kontriksi
(balutan/*stocking*)
- 4) Berhubungan dengan trauma pembuluh darah
- 5) Situasional (personal, lingkungan)
- 6) Berhubungan dengan tekanan dari abdomen yang membesar pada pelvis dan sirkulasi perifer.

1.2.3 Batasan Karakteristik

Batasan karakteristik pada gangguan perfusi meliputi (Hastuti, 2015):

- 1) *Bruit femoral*
- 2) Edema.
- 3) Indeks anke brankial 0,90.
- 4) Kelambatan penyembuhan luka perifer.
- 5) Klaudikasi intermiten.
- 6) Nyeri ekstremitas.
- 7) Parestesia.
- 8) Pemendekan jarak bebas nyeri yang ditempuh dalam uji berjalan 6menit.
- 9) Pemendekan jarak total yang ditempuh dalam uji berjalan 6 menit(400 – 700 meter pada orang dewasa).
- 10) Penurunan nadi perifer.
- 11) Perubahan fungsi motorik.
- 12) Perubahan karakteristik kulit (misalnya warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, dan suhu).
- 13) Perubahan tekanan darah di eksrtemitas.
- 14) Tidak ada nadi perifer.
- 15) Waktu pengisian kapiler >3 detik.
- 16) Warna kulit pucat saat elevasi.
- 17) Warna tidak kembali ke tungkai 1 menit setelah tungkai diturunkan.

1.2.4 Faktor Resiko

- 1) Asupan natrium berlebihan
- 2) Diabetes Mellitus
- 3) Gaya hidup kurang gerak
- 4) Hipertensi
- 5) Kurang pengetahuan tentang faktor pemberat (misalnya, merokok, gaya hidup monoton, trauma, obesitas, asupan garam dan imobilitas)
- 6) Kurang pengetahuan tentang faktor resiko
- 7) Kurang pengetahuan tentang proses penyakit
- 8) Merokok
- 9) Prosedur endovaskuler

1.3 Konsep Asuhan Keperawatan

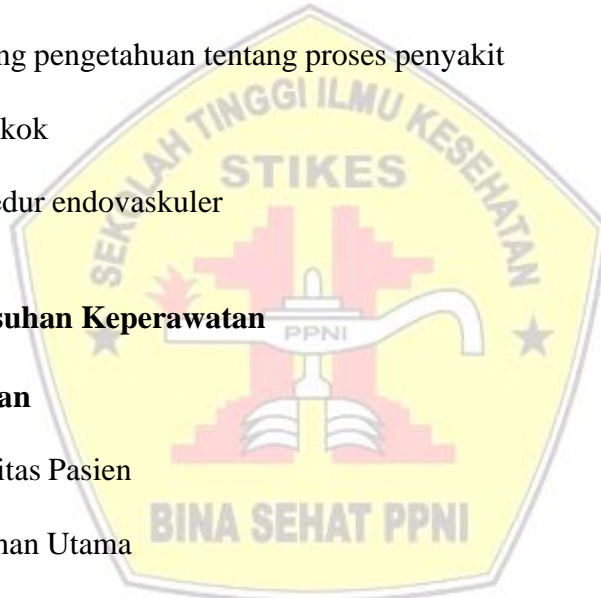
1.3.1 Pengkajian

- 1) Identitas Pasien
- 2) Keluhan Utama
- 3) Riwayat Kesehatan Sekarang

Pada riwayat kesehatan sekarang berisi tentang perjalanan penyakit Diabetes Mellitus (DM). Biasanya mengeluh kesemutan, menurunnya berat badan, sering haus, dan nafsu makan meningkat.

- 4) Riwayat Kesehatan Dahulu

Berapa lama klien menderita diabetes mellitus, bagaimana penanganannya, mendapat terapi jenis insulin apa, bagaimana cara minum obatnya teratur atau tidak, apa saja yang dilakukan untuk



menanggulangi penyakitnya.

5) Riwayat Kesehatan Keluarga

Adakah keluarga yang menderita penyakit diabetes mellitus

6) Riwayat Psikososial

Meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan, dan emosi yang dialami penderita sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita diabetes mellitus.

7) Pola Fungsi Kesehatan

a. Pola Persepsi

Pola persepsi menggambarkan persepsi klien terhadap penyakitnya tentang pengetahuan dan penatalaksanaan penderitadiabetes mellitus dengan ketidakstabilan gula darah.

b. Pola Nutrisi

Penderita diabetes mellitus sering mengeluh dengan mual, muntah, haus, dan terjadi penurunan berat badan.

c. Pola Eliminasi

Pada pola eliminasi perlu dikaji adanya perubahan ataupun gangguan pada kebiasaan BAB dan BAK.

d. Pola Aktivitas/Istirahat

Sering mengalami susah tidur, lemah, letih, tonus otot menurun.

e. Nilai dan Keyakinan

Gambaran tentang penyakit diabetes mellitus yang dideritanya menurut agama dan kepercayaan, kecemasan akan kesembuhan,

tujuan dan harapan akan sakitnya.

8) Pemeriksaan Fisik

a. Keadaan umum : lemah

b. Tanda-tanda vital

(tekanan darah menurun, nafas sesak, nadi lemah dan cepat, suhu tubuh meningkat, distres pernafasan sianosis).

c. TB/BB

Sesuai dengan pertumbuhan dan perkembangan

d. Kepala

Kulit kepala :

Tujuan : untuk mengetahui turgor kulit dan tekstur kulit untuk mengetahui adanya lesi atau bekas luka

Inspeksi : lihat ada atau tidak adanya lesi, warna kehitaman/kecoklatan, edema, dan distribusi kulitrambut.

Palpasi : diraba dan ditentukan turgor kulit elastis atau tidak, teksturnya kasar atau halus, akril dingin atau hangat.

e. Rambut

Tujuan : untuk mengetahui warna, tekstur dan percabangan pada rambut dan untuk mengetahui mudah rontok dan kotor

Inspeksi : distribusi rambut merata atau tidak, kotor atau tidak, bercabang.

Palpasi : mudah rontok atau tidak, tekstur kasar atau halus.

f. Mata (Tidak Ada yang Spesifik)

Tujuan : untuk mengetahui bentuk dan fungsi mata (medan penglihatan visus dan otot-otot mata), dan juga untuk mengetahui adanya kelainan atau pandangan pada mata

Inspeksi : kelopak mata ada lubang atau tidak, reflek kedip baik atau tidak, konjungtiva dan sclera merah atau kongjungtivis, ikterik/ indikasi hiperbilirubinatau gangguan pada hepar, pupil isokor, miosis, atau medriasis.

Palpasi : tekan secara ringan untuk mengetahui adanya TIO (tekanan intra okuler) jika ada peningkatan akan teraba keras (pasien gloukoma/ kerusakan dikus optikus) kaji adanya nyeri tekan

g. Hidung

Tujuan : untuk mengetahui bentuk dan fungsi hidung dan mengetahui adanya inflamasi atau sinusitis.

Inspeksi : apakah hidung simetris, apakah ada inflamasi, apakah ada sekret.

Palpasi : apakah ada nyeri tekan massa

h. Mulut

Tujuan : untuk mengetahui bentuk dan kelainan pada mulut, dan untuk mengetahui kebersihan mulut.

Inspeksi : amati bibir apa ada kelainan kongenital (bibir sumbing), warna, kesimetrisan, kelembapan, pembengkan, lesi, amati jumlah dan bentuk gigi, berlubang, warna plak, kebersihan gigi.

Palpasi : pegang dan tekan daerah pipi kemudian rasakan ada massa atau

tumor, pembengkakan atau nyeri.

i. Telinga

Lihat sekret, kebersihan, biasanya tidak ada yang spesifik pada kasus ini

Tujuan : untuk mengetahui kedalaman telinga luar, saluran telinga, gendang telinga.

Inspeksi : daun telinga simetris atau tidak, warna, ukuran, bentuk, kebersihan lesi.

Palpasi : tekan daun telinga apakah ada respon nyeri, rasakan kelenturan kartilago.

j. Leher

Tidak terdapat pembesaran kelenjar getah bening dan kelenjar tiroid

Tujuan : untuk menentukan struktur integritas leher, untuk mengetahui bentuk dan organ yang berkaitan dan untuk memeriksa sistem imfatik.

Inspeksi : amati mengenai bentuk, warna kulit, jaringan parut, amati adanya pembengkakan kelenjar tiroid, amati kesimetrisan leher dari depan, belakang, dan samping.

Palpasi : letakkan tangan pada leher klien, suruh klien menelan, dan rasakan adanya kelenjar tiroid.

k. Abdomen

Tujuan : untuk mengetahui bentuk dan gerakan perut, mendengarkan bunyi peristaltik usus, dan mengetahui respon nyeri tekan pada organ dalam abdomen.

Inspeksi : bentuk perut, warna kulit, adanya reaksi, adanya ketidaksimetrisan.

Palpasi : adanya respon nyeri tekan Auskultasi : bising usus normal 10 - 12x/ menit

1. Muskuloskeletal

Tujuan : untuk mengetahui mobilitas kekuatan otot dan gangguan-gangguan pada daerah tertentu.

Inspeksi : mengetahui ukuran dari adanya aerofildan hipertofil, amati kekuatan otot dengan memberi penahanan pada anggota gerak atas dan bawah

1.3.2 Diagnosa Keperawatan

- 1) Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan melemahnya/ menurunnya aliran darah ke arteri perifer.
- 2) Risiko keterbatasan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka.
- 3) Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan *intake* makanan yang kurang.

1.3.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan dan perencanaan merupakan tahap ketiga dari proses keperawatan dimana perawat menetapkan tujuan dan hasil yang diharapkan bagi pasien yang ditentukan selama tahap intervensi keperawatan, dibuat prioritas dengan kolaborasi klien dan keluarga, konsultasi tim kesehatan lain, modifikasi asuhan keperawatan, dan catat informasi yang relevan tentang kebutuhan keperawatan kesehatan klien dan penatalaksanaan

klinis (Muttaqin, 2008).

Tabel 0.4 Intervensi Keperawatan SIKI 2018

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
1	<p>Perfusi jaringan perifer tidak efektif</p> <p>Definisi : penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.</p> <p>Faktor-factoryang berhubungan :</p> <p>a. Gaya hidup yang kurang gerak</p> <p>b. Hipertensi</p> <p>c. Kurang pengetahuan tentang faktor pemberat (misalnya: merokok, gaya hidup monoton, trauma, obesitas, asupan garam, imobilitas)</p> <p>d. Kurang pengetahuan tentang proses penyakit (misalnya: diabetes hiperlipidemia)</p> <p>e. Merokok</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ambulasi 2. Mobilisasi 3. Tanda-tanda vital Kriteria hasil : <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi perifer teraba kuat dan regular 2. Kulit sekitar luka teraba hangat 3. Odema tidak bertambah parah 4. Tanda-tanda vital dalam rentang normal(RR, Nadi, dan suhu) 	<p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi keyakinan kesehatan tentang latihan fisik. 2. Identifikasi pengalaman olahraga. sebestumnya 3. Identifikasi motivasi individu untuk memulai ataumelanjutkan program olahraga. 4. Identifikasi hambatanuntuk berolahraga. 5. Monitor kepatuhan menjalankan program latihan. 6. Monitor respon terhadap program latihan. <p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Motivasi mengungkapkan perasaan tentang olahraga/kebutuhan berolahraga. 2. Motivasi memulai atau melanjutkan olahraga.

			<p>3. Fasilitasi dalam mengidentifikasi model peran</p> <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan menjalin hubungan yang memiliki kepentingan dan tujuan yang sama. 2. Anjurkan penggunaan sumber spiritual, jika perlu. 3. Anjurkan mengungkapkan kebutuhan informasi
--	--	--	--

1.3.4 Implementasi Keperawatan

Merupakan inisiatif dan rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap pelaksanaan dimulai setelah rencana tindakan disusun dan ditujukan pada *nursing orders* untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana tindakan yang spesifik dilaksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi masalah kesehatan klien. Adapun tahap-tahap dalam tindakan keperawatan adalah sebagai berikut :

Tahap Pelaksanaan

Fokus tahap pelaksanaan tindakan keperawatan adalah kegiatan dari perencanaan untuk memenuhi kebutuhan fisik dan emosional.

Pendekatan tindakan keperawatan meliputi tindakan : independen, dependen, dan interindependen.

1.3.5 Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah akhir dalam proses keperawatan. Evaluasi adalah kegiatan yang disengaja dan terus menerus dengan melibatkan klien, perawat, dan anggota tim kesehatan lainnya. Dalam hal ini diperlukan pengetahuan tentang kesehatan, patofisiologi dan strategi evaluasi. Tujuan evaluasi adalah untuk menilai apakah tujuan dalam rencana keperawatan tercapai atau tidak dan untuk melakukan pengkajian ulang (Lismidar, 1990 dalam Padila, 2012).

