

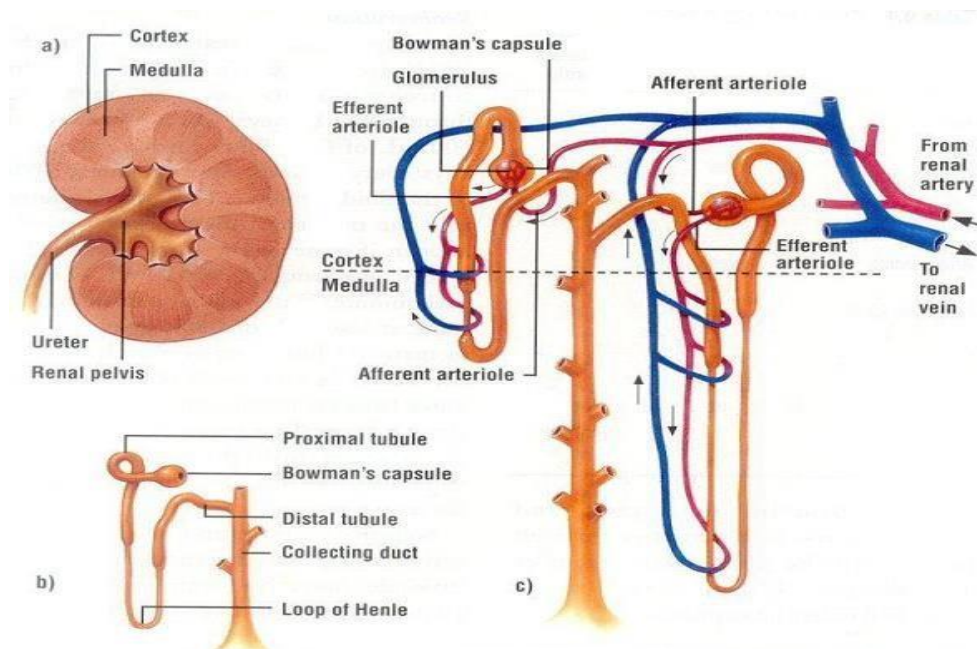
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Konsep yang digunakan sebagai acuan penelitian ini meliputi konsep dari: (1) Konsep Nefron, (2) Konsep Dasar Nefropati Diabetik, (3) Konsep Dasar Defisit Nutrisi, (4) Konsep Asuhan Keperawatan. Masing-masing konsep tersebut akan dijabarkan dalam bab ini.

2.1 Konsep Nefron

2.1.1 Anatomi Fisiologi Nefron



Gambar 2. 1 Anatomi Nefron

Nefron merupakan bagian terkecil dari ginjal yang terdiri dari glomerulus, tubulus proksimal, lengkung hendle, tubulus distal, dan tubulus urinarius (papilla vateri). Pada setiap ginjal diperkirakan ada

1.000.000 nefron, selama 24 jam dapat menyaring darah 170 liter, arteri renalis membawa darah murni dari aorta ginjal. Lubang-lubang yang terdapat pada pyramid renal masing-masing membentuk simpul dan kapiler suatu badan malphigi yang disebut glomerulus. Pembuluh afferent bercabang membentuk kapiler menjadi vena renalis yang membawa darah dari ginjal ke vena kava inferior.

Nefron berfungsi sebagai: regulator air dan zat terlarut (terutama elektrolit) dalam tubuh dengan cara menyaring darah kemudian mereabsorpsi cairan dan molekul yang masih dibutuhkan oleh tubuh, molekul dan sisa cairan lainnya akan dibuang, reabsorpsi dan pembuangan dilakukan dengan menggunakan mekanisme pertukaran lawan arus dan kontraspor, hasil akhir yang kemudian di ekskresikan disebut urin.

2.1.2 Komponen Vaskuler Nefron

- a. Arteriol Aferen: mengangkut darah ke glomerulus
- b. Glomerulus: berkas kapiler yang menyaring plasma bebas protein ke dalam komponen tubulus
- c. Arteriol Eferen: mengangkut dari glomerulus
- d. Kapiler Peritubulus: mempengaruhi jaringan ginjal, berperan dalam pertukaran dengan cairan di lumen tubulus.

2.1.3 Komponen Tubulus Nefron

- 1) Kapsul Bowman: mengumpulkan filtrat glomerulus

- 2) Tubulus Proksimal: reabsorpsi dan sekresi tidak terkontrol zat-zat tertentu berlangsung di sini
- 3) Lengkung Henle: membentuk gradien osmotik di medula ginjal yang penting dalam kemampuan ginjal menghasilkan urin dengan berbagai konsentrasi
- 4) Tubulus Distal: sekresi dan reabsorpsi tidak terkontrol zat-zat tertentu berlangsung di sini
- 5) Tubulus pengumpul: reabsorpsi H₂O dalam jumlah bervariasi berlangsung disini, cairan yang meninggalkan tubulus pengumpul menjadi urin, yang kemudian masuk ke pelvis ginjal.

2.1.4 Proses Dasar Ginjal

Terdapat tiga proses dasar pada organ ginjal, diantaranya:

- 1) **Filtrasi glomerulus:** darah mengalir ke melalui glomerulus terjadi filtrasi plasma bebas protein menembus kapiler glomerulus ke dalam kapsul bowman. Setiap hari terbentuk 180 liter (47,5 galom) filtrasi glomerulus (cairan difiltrasi). Dengan menganggap vol plasma orang dewasa 2,75 liter, berarti seluruh vol plasma difiltrasi sekitar 65 kali oleh ginjal setiap harinya.
- a) **Reabsorpsi Tubulus:** pada saat filtrat mengalir melalui tubulus, zat-zat yang bermanfaat bagi tubuh (glukosa, sodium, klorida, fosfat dan beberapa ion karbonat) dikembalikan ke plasma kapiler peritubulus. Perpindahan bahan-bahan yang bersifat selektif dari bagian dalam tubulus (lumen tubulus) ke dalam ini disebut sebagai

reabsorpsi tubulus. Zat-zat yang tidak keluar (sodium dan ion bikarbonat) dari tubuh melalui urin tetapi diangkut oleh kapiler peritubulus ke sistem vena dan kemudian ke jantung untuk kembali diedarkan.

- b) **Sekresi Tubulus:** perpindahan selektif zat-zat dari daerah kapiler peritubulus ke dalam lumen tubulus, merupakan rute kedua bagi zat dari darah untuk masuk ke dalam lumen tubulus adalah melalui filtrasi glomerulus, namun hanya sekitar 20% dari plasma yang mengalir melalui kapiler glomerulus disaring ke dalam kapsul bowman, 80% sisanya terus mengalir melalui arteriol eferen ke dalam kapiler peritubulus.

2.2 Konsep Dasar Nefropati Diabetik

2.2.1 Definisi Nefropati Diabetik

Deskripsi awal mengenai nefropati diabetik dimulai oleh Kimmelstiel dan Wilson pada tahun 1936. Beliau memperkenalkan adanya massa hialin yang mencurigakan dari 8 orang yang meninggal akibat kegagalan faal ginjal dengan alasan kuat yang menganggap bahwa lesi tersebut diakibatkan diabetes melitus. Sehingga nefropati diabetik juga sering disebut sebagai sindrom Kimmelstiel-Wilson atau glomerulonefritis interkapiler. Nefropati diabetik adalah sindroma klinik yang ditandai dengan keadaan mikroalbuminuria persisten bersama-sama dengan DM tipe 1 atau DM tipe 2. Nefropati diabetik

sering diderita pasien DM tipe 1 dengan riwayat penyakit lama. Pada awalnya, pasien memperlihatkan hiperfiltrasi, ditandai dengan nilai GFR yang tinggi, kira-kira dua kali dari nilai normal dan adakalanya dengan kejadian mikroalbuminuria (American Diabetic Association, 2009). Nefropati diabetikum adalah sindrom klinis pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap (>300 mg/24 jam atau >200 Ig/menit) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan, penurunan kecepatan filtrasi glomerulus yang tidak fleksibel dan peningkatan tekanan darah arterial tetapi tanpa penyakit ginjal lainnya atau penyakit kardiovaskuler (Hendromartono, 2014).

Nefropati diabetik adalah komplikasi DM pada ginjal yang dapat berakhir sebagai gagal ginjal. Perubahan fungsi ginjal diawali dengan keadaan hiperglikemi progresif yang merangsang hipertrofi sel ginjal, sintesis matriks ekstraselular serta perubahan permeabilitas kapiler. Hiperglikemia juga akan menyebabkan glikasi non enzimatis asam amino dan protein sehingga terbentuk advanced glycation end products (AGEs). Pembentukan AGEs menyebabkan penebalan membran basalis glomerulus dan fibrosis tubulointerstisial sehingga terjadi sklerosis ginjal. Proses tersebut menyebabkan filtrasi glomerulus terganggu dan terjadi mikroalbuminuria yang berakhir sebagai nefropati diabetik (Halimah, Hansah & Suharni, 2018).

2.2.2 Etiologi

Hipertensi atau tekanan darah yang tinggi merupakan komplikasi dari penyakit DM dipercaya paling banyak menyebabkan secara langsung terjadinya Nefropati Diabetik. Hipertensi yang tak terkontrol dapat meningkatkan progresifitas untuk mencapai fase Nefropati Diabetik yang lebih tinggi (fase V Nefropati Diabetika) (Walaa, 2004).

Menurut Hendromartono, (2014) secara ringkas, faktor – faktor etiologis timbulnya penyakit ginjal diabetik adalah:

- a. Kurang ter kendalinya kadar gula darah (gula darah puasa >140-160 mg/dl [7,78,8 mmol/l]); A1C >7-8%
- b. Faktor genetis
- c. Kelainan hemodinamik (peningkatan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, peningkatan tekanan intraglomerulus)
- d. Hipertensi sistemik
- e. Sindrom resistensi insulin (sindroma metabolik)
- f. Keradangan
- g. Perubahan permeabilitas pembuluh darah
- h. Asupan protein berlebih
- i. Gangguan metabolik (kelainan metabolisme polyol, pembentukan advanced glycation end products, peningkatan produksi sitokin)
- j. Pelepasan growth factors
- k. Kelainan metabolisme karbohidrat / lemak / protein

- l. Kelainan struktural (hipertrofi glomerulus, ekspansi mesangium, penebalan membrana basalis glomerulus)
 - m. Gangguan ion pumps (peningkatan $\text{Na}^+\text{-H}^+$ pump dan penurunan $\text{Ca}^{2+}\text{-ATPase}$ pump)
 - n. Hiperlipidemia (hiperkolesterolemia dan hipertriglisieridemia)
 - o. Aktivasi protein kinase C
- (Hendromartono, 2014)

Dari studi perjalanan penyakit alamiah ditemukan beberapa faktor resiko antara lain:

- 1) Hipertensi dan predisposisi genetika
- 2) Kepekaan (susceptibility) Nefropati Diabetika
 - a) Antigen HLA (human leukosit antigen)

Beberapa penelitian menemukan hubungan faktor genetika tipe antigen HLA dengan kejadian Nefropati Diabetik. Kelompok penderita diabetes dengan nefropati lebih sering mempunyai Ag tipe HLA-B9

- b) Glukose transporter (GLUT)

Setiap penderita DM yang mempunyai GLUT 1-5 mempunyai potensi untuk mendapat Nefropati Diabetik.

- c) Hiperglikemia
 - d) Konsumsi protein hewani

e) Dislipidemia; kolesterol HDL <35 mg/dL, kolesterol LDL >130 mg/dL, kolesterol total >200 mg/dL dan trigliserida >150 mg/dL yang terganggu.

(Sukandar, 1997)

2.2.3 Klasifikasi

Perjalanan penyakit serta kelainan gagal ginjal pada diabetes melitus lebih banyak dipelajari pada diabetes melitus tipe 1 daripada tipe 2, dan oleh mogensen dalam Hendromartono, (2014) dibagi menjadi 5 tahapan.

Tabel 2.1 Tahapan Nefropati Diabetikum oleh Mogensen (Hendromartono, 2014)

Tahap	Kondisi Ginjal	AER	LFG	TD	Prognosis
I	Hipertrofi Hiperfungsi	N		N	Reversible
II	Kelainan struktur	N		/ N	Mungkin Reversible
III	Mikroalbuminuria Persisten	20-200 mg/menit	/ N		Mungkin Reversible
IV	Makroalbuminuria Proteinurea	>200 mg/menit	Rendah	Hipertensi	Mungkin Bisa Stabilisasi
V	Uremia	Tinggi/ Rendah	<10 ml/menit	Hipertensi	Kesintasan tahun + 50%

AER = Albumin Excretion Rate, LFG = Laju Filtrasi Glomerulus (GFR), N = Normal, TD =

Tekanan Darah

1) Stadium I (Hyperfiltration-Hypertropy Stage)

Secara klinik pada tahap ini akan dijumpai:

- a) Hiperfiltrasi: meningkatnya laju filtrasi glomerulus mencapai 20-50% diatas nilai normal menurut usia
- b) Hipertrofi ginjal, yang dapat dilihat melalui foto sinar X
- c) Glukosuria disertai poliuria
- d) Mikroalbuminuria >20 dan <200 ug/min

2) Stadium II (Silent Stage)

Ditandai dengan:

- a) Mikroalbuminuria normal atau mendekati normal (<20 ug/min)
- b) Sebagian penderita menunjukkan penurunan laju filtrasi glomerulus ke normal. Awal kerusakan struktur ginjal.

3) Stadium III (Incipient Nephropathy Stage)

Stadium ini ditandai dengan:

- a) Awalnya dijumpai hiperfiltrasi yang menetap yang selanjutnya mulai menurun
- b) Mikroalbuminuria 20 sampai 200 ug/min yang setara dengan ekskresi protein 30-300 mg/24 jam
- c) Awal hipertensi

4) Stadium IV (Overt Nephropathy Stage)

Stadium ditandai dengan:

- a) Proteinuria menetap ($>0,5$ gr/24 jam)
- b) Hipertensi

c) Penurunan laju filtrasi glomerulus

5) Stadium V (End Stage Renal Failure)

Pada stadium ini laju filtrasi glomerulus sudah mendekati nol dan dijumpai fibrosis ginjal. Rata-rata dibutuhkan waktu 15-17 tahun untuk sampai pada stadium IV dan 5-7 tahun kemudian akan sampai stadium V.

Ada perbedaan gambaran klinik dan patofisiologi Nefropati

Diabetik antara Diabetes Melitus tipe I (IDDM) dan tipe II (NIDDM). Mikroalbuminuria seringkali dijumpai pada NIDDM saat diagnosis ditegakkan dan keadaan ini seringkali reversibel dengan perbaikan status metaboliknya. Adanya mikroalbuminuria pada DM tipe II merupakan prognosis yang buruk (Hendromartono, 2014).

2.2.4 Manifestasi Klinis

Pasien dengan Nefropati Diabetik dapat menunjukkan gambaran gagal ginjal menahun seperti lemas, mual, pucat sampai keluhan sesak napas akibat penimbunan cairan (edema). Adanya gagal ginjal yang dibuktikan dengan kenaikan kadar kreatinin/ ureum serum ditemukan berkisar antara 2% sampai 7,1% pasien diabetes melitus.

Adanya proteinuria yang persisten tanpa adanya kelainan ginjal yang lain merupakan salah satu tanda awal nefropati diabetik. Proteinuria ditemukan pada 13,1% sampai 58% pasien diabetes melitus.

Gambaran klinis awalnya asimtomatik, kemudian timbul hipertensi, edema dan uremia.

Menurut Lestariningsih, (2004) dari anamnesis terdapat gejalagejala khas maupun keluhan tidak khas dari gejala penyakit diabetes. Keluhan khas berupa poliuri, polidipsi, polipagi, penurunan berat badan. Keluhan tidak khas berupa kesemutan, luka sukar sembuh, gatal-gatal pada kulit, ginekomastia, impotens. Awal nefropati diabetes tidak memiliki gejala. Seiring waktu, kemampuan ginjal untuk berfungsi mulai menurun. Menurut American Diabetes Assosiation (ADA), gejala penyakit ini sering muncul terlambat dan mencakup:

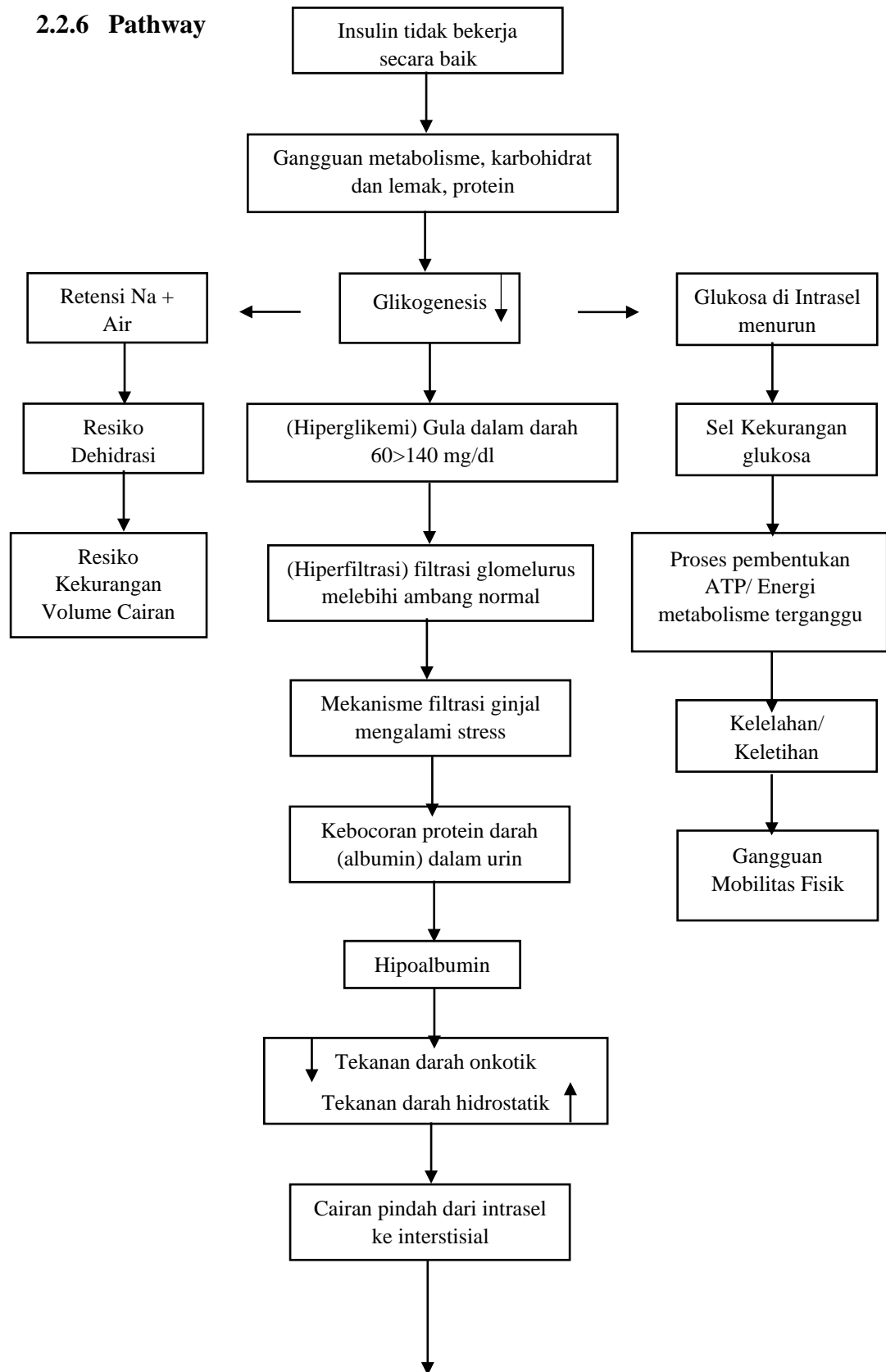
- 1) Kelelahan
- 2) Gambaran urine yang berbusa atau berlebihan
- 3) Sering cegukan
- 4) Rasa tidak enak badan
- 5) Gatal pada seluruh tubuh
- 6) Sakit kepala
- 7) Mual dan muntah
- 8) Kurang nafsu makan
- 9) Pembengkakan kaki
- 10) Pembengkakan, biasanya di sekitar mata di pagi hari; pembengkakan tubuh secara umum dapat terjadi dengan penyakit stadium akhir
- 11) Penambahan berat badan yang tiba-tiba (dari cairan yang dibuat)

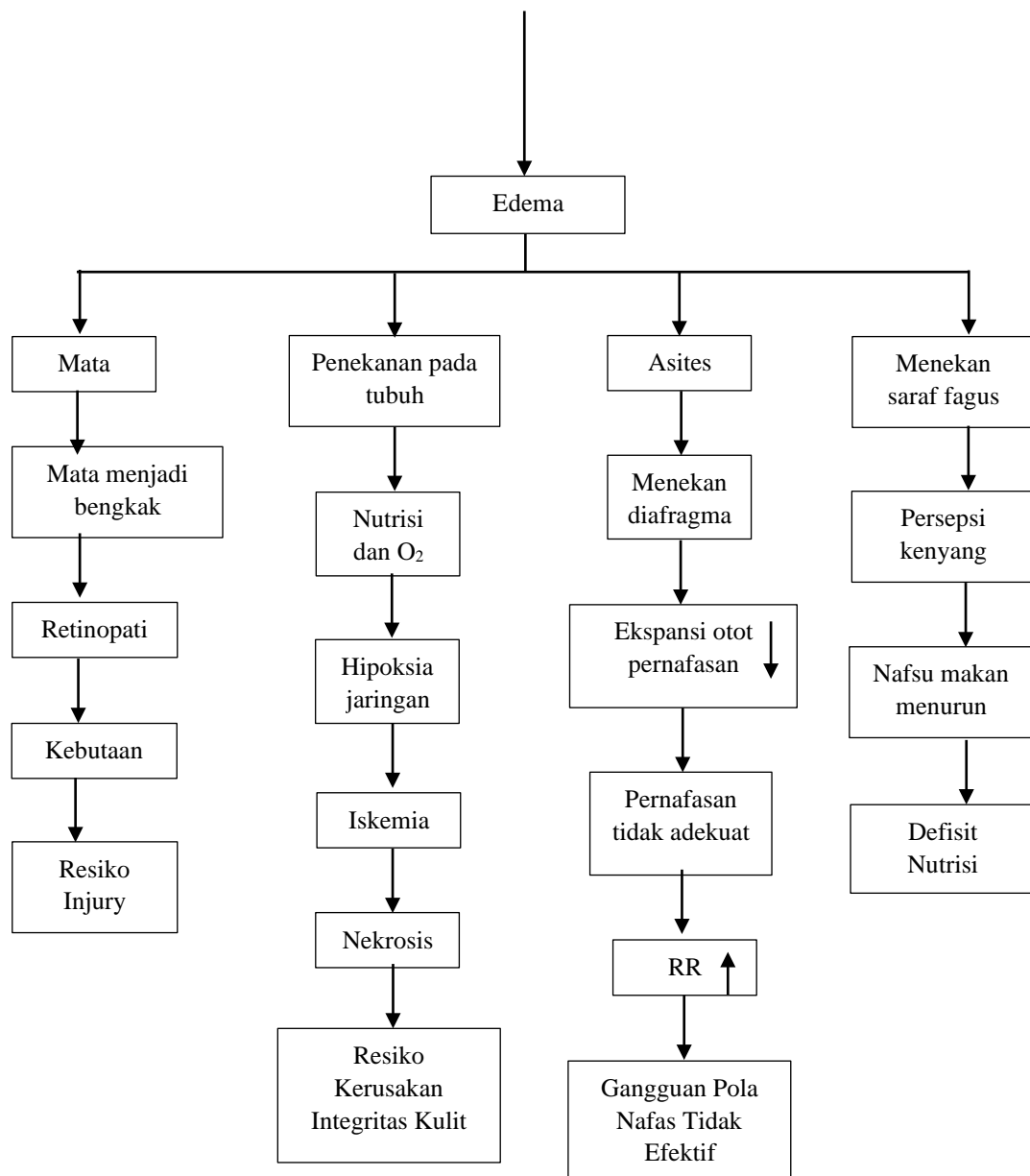
(American Diabetic Association, 2009)

2.2.5 Patofisiologi

Pada diabetes perubahan pertama yang terlihat pada ginjal adalah pembesaran ukuran ginjal dan hiperfiltrasi. Glukosa yang difiltrasi akan di reabsorpsi oleh tubulus dan sekaligus membawa natrium, bersamaan dengan efek insulin (eksogen pada IDDM dan endogen pada NIDDM) yang merangsang reabsorpsi tubuler natrium akan menyebabkan volume ekstrasel meningkat, terjadilah hiperfiltrasi. Pada diabetes, arteriole eferen, lebih sensitive terhadap pengaruh angiotensin II dibanding arteriole aferen, dan mungkin inilah yang dapat menerangkan mengapa pada diabetes yang tidak terkontrol tekanan intraglomeruler naik dan hiperfiltrasi glomerulus (Djokomuljanto, 1999).

2.2.6 Pathway





Gambar 2. 2 Pathway (Pertiwi, 2020)

2.2.7 Komplikasi

Komplikasi yang bisa timbul, yaitu:

- 1) Hypoglikemia (penurunan sekresi insulin)
- 2) Stadium akhir penyakit ginjal
- 3) Hyperkalemia

- 4) Berbagai hipertensi
- 5) Komplikasi dari hemodialisis
- 6) Komplikasi dari transplantasi ginjal
- 7) Peritonisis (jika dilakukan dialisis peritoneal)
- 8) Berdampingan dengan komplikasi lain penyakit diabetes
- 9) Peritonitis (jika dialisis peritoneal digunakan)
- 10) Peningkatan infeksi

2.2.8 Pemeriksaan Penunjang

1) Kadar Glukosa Darah

Sebagaimana halnya penyakit DM, kadar glukosa darah akan meningkat. Tetapi perlu diperhatikan bahwa pada tahap lanjut yaitu bila terjadi gagal ginjal, kadar gula darah bisa normal atau malahan rendah. Hal ini disebabkan menurunnya bersihan ginjal terhadap insulin endogen maupun eksogen.

- a) HbA1C
- b) Ureum
- c) Kreatinin Σ dapat meningkat pada kerusakan ginjal lanjut ($\geq 2,5$ mg/dl)
- d) BUN
- e) Urine
- f) Urin rutin; tampak gambaran proteinurea
- g) Aseton
- h) Dipstik untuk albumin/ mikroalbuminuria

- i) Penentuan protein dalam urin secara kuantitatif, proteinurea yang persisten selama 2 kali pemeriksaan dengan pemeriksaan interval 2 minggu tanpa ditemukan penyebab proteinurea yang lain atau proteinurea satu kali pemeriksaan.

Tingkat tes ini akan meningkat dengan kerusakan ginjal semakin buruk. Tes laboratorium lain yang dapat dilakukan meliputi:

- a) Kadar fosfor, kalsium, bikarbonat, dan kalium dalam darah
 - b) Hemoglobin
 - c) Hematokrit
 - d) Protein elektroforesis
 - e) Hitung sel darah merah (RBC)
- 2) USG Ginjal

Untuk mengamati ukuran ginjal, biasanya ukuran meningkat pada tahap awal dan kemudian menurun atau menyusut pada gagal ginjal kronik. Dapat juga untuk menggambarkan adanya obstruksi sebagai studi Echogenisitas pada gagal ginjal kronik. Serum dan electrophoresis urine ditujukan untuk menyingkirkan multiple myeloma dan untuk mengklasifikasikan proteinurea (dimana predomnan pada glomerulus pada nefropati diabetik).

2.2.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Medis

Menurut review jurnal dari Y. Rindiastuti, (2017) yang berjudul “*Nefropati Diabetik*” penatalaksanaan pada penderita Nefropati diabetik antara lain sebagai berikut:

A. Nefropati Diabetik Pemula (*Incipien diabetic nephropathy*)

1. Pengendalian hiperglikemia

Pengendalian hiperglikemia merupakan langkah penting untuk mencegah/ mengurangi semua komplikasi makroangiopat dan mikroangiopati.

a. Diet

Diet harus sesuai dengan rekomendasi dari Sub Unit Endokrinologi dan Metabolisme, misalnya *reducing* diet khusus untuk pasien dengan obesitas. Variasi diet dengan pembatasan protein hewani bersifat individual tergantung dari penyakit penyerta:

- 1) Hiperkolesterolemia
- 2) Urolitiasis (misal batu kalsium)
- 3) Hiperurikemia dan artritis gout
- 4) Hipertensi esensial

b. Pengendalian hiperglikemia

- 1) Insulin, optimalisasi terapi insulin eksogen sangat penting.

- a) Normalisasi metabolisme leuler dapat mencegah penimbunan toksin seluler (*polyol*) dan metabolitnya (*myoinocitol*)
 - b) Insulin dapat mencegah kerusakan glomerulus
 - c) Mencegah dan mengurangi glikolisis protein glomerulus yang dapat menyebabkan penebalan membran basal dan hilangnya kemampuan untuk seleksi protein dan kerusakan glomerulus (*permselectivity*)
 - d) Memperbaiki fatal tubulus proksimal dan mencegah reabsorpsi glukosa sebagai pencetus nefromegali. Kenaikan konsentrasi urinary N-acetyl-D-glucosaminidase (NAG) sebagai petanda hipertensi esensial dan nefropati
 - e) Mengurangi dan menghambat stimulasi growth hormone (GH) atau insulin-like growth factors (IGF-1) sebagai pencetus nefromegali
 - f) Mengurangi capillary glomerular pressure (Poc).
- 2) Obat antidiabetik oral (OADO)

Alternatif pemberian OADO terutama untuk pasien-pasien dengan tingkat edukasi rendah sebagai upaya memelihara kepatuhan (*compliance*). Pemilihan macam/tipe OADO harus diperhatikan efek farmakologi dan farmakokinetik antara lain:

- a) Eliminasi dari tubuh dalam bentuk obat atau eliminasi dari tubuh melalui ginjal atau hepar.
- b) Perbedaan efek penghambat terhadap *arterial smooth muscle cell* (ASMC)
- c) Retensi NA^+ sehingga menyebabkan hipertensi.

2. Pengendalian hipertensi

Pengelolaan hipertensi pada diabetes sering mengalami kesulitan berhubungan dengan banyak faktor antara lain: (a) efikasi obat antihipertensi sering mengalami perubahan, (b) kenaikan resiko efek samping, (c) hiperglikemia sulit dikendalikan, (d) kenaikan lipid serum.

Sasaran terapi hipertensi terutama mengurangi/ mencegah angka morbiditas dan mortalitas penyakit sistem kardiovaskular dan mencegah nefropati diabetik. Pemilihan obat antihipertensi lebih terbatas dibandingkan dengan pasien angiotensin-converting (EAC).

a. Golongan penghambat enzim angiotensin-converting (EAC)

Hasil studi invitro pada manusia penghambat EAC dapat mempengaruhi efek Ang-II (sirkulasi dan jaringan).

b. Golongan antagonis kalsium

Mekanisme potensial untuk meningkatkan risiko (efek samping):

- 1) Efek inotrofik negatif

2) Efek pro-aritmia

3) Efek pro-hemoragik

Peneliti lain masih menganjurkan nifedipine GITs atau non dihydropiridine.

c. Obat-obat antihipertensi lainnya dapat diberikan terapi harus memperhatikan kondisi setiap pasien:

1) Blokade β -kardioselektif dengan aktifitas intrinsik simpatetik minimal misal atenolol.

2) Antagonis reseptor α -II misal prozoasin dan doxazosin.

3) Vasodilator murni seperti apresolin, minosidil kontra indikatif untuk pasien yang sudah diketahui mengidap infark miokard.

3. Mikroalbuminuria

a. Pembatasan protein hewani

Sudah lebih $\frac{1}{2}$ abad (50 tahun) diketahui bahwa diet rendah protein (DRP) mencegah progresivitas perjalanan penyakit dari penyakit ginjal eksperimen, tetapi mekanismenya masih belum jelas.

Pembatasan konsumsi protein hewani (0,6 - 0,8 per kg BB per hari) dapat mengurangi nefromegali, memperbaiki struktur ginjal pada nefropati diabetik (ND) stadium dini hipotesis DRP untuk mencegah progresivitas kerusakan ginjal:

1) Efek hemodinamik

Perubahan hemodinamik intrarenal terutama penurunan LFG, plasma flow rate (Q) dan perbedaan tekanan-tekanan hidrolik transkapiler, berakhir dengan penurunan tekanan kapiler glomerulus ($P_{GC} = \textit{capillary glomerular pressure}$)

2) Efek non-hemodinamik

a) Memperbaiki selektivitas glomerulus

Kenaikan permeabilitas dinding kapiler glomerulus menyebabkan transudasi *circulating macromolecules* termasuk lipid ke dalam ruang subendotelial dan mesangium. Lipid terutama oxidize LDL merangsang sintesis sitokin dan chemoattractant dan penimbunan sel inflamasi terutama monosit dan makrofag.

b) Penurunan ROS

Bila Ph dalam tubulus terutama lisosom bersifat asam dapat menyebabkan disosiasi Fe selular menyebabkan pembentukan ROS.

c) Penurunan hipermetabolisme tubular

Konsumsi (kebutuhan) O_2 meningkat pada nefron yang masih utuh (intac), diikuti peningkatan transport Na^+ dalam tubulus dan merangsang pertukaran Na^+/H^+ . DRP diharapkan dapat mengurangi energi untuk transport ion dan akhirnya mengurangi

hipermetabolisme tubulus.

- d) Mengurangi growth factors & systemic hormones
Growth factors memegang peranan penting dalam mekanisme progresivitas kerusakan nefron (sel-sel glomerulus dan tubulus).

DRP dapat diharapkan mengurangi:

- (1) Pembentukan transforming growth factor beta (TGF β dan platelet-driven growth factors (PDGF)
- (2) Konsentrasi insulin-like growth factors (IGF-1), epithelial-derived growth factors (EDGF), Ang-II (lokal dan sirkulasi), dan parathyroid hormones (PTH).

- 3) Efek antiproteinurea dari obat antihipertensi

Penghambat enzim angiotensin—converting (EAC) sebagai terapi tunggal atau kombinasi dengan antagonis kalsium nondihydropiridine dapat mengurangi proteinurea disertai stabilisasi faal ginjal.

B. Nefropati Diabetik Nyata (*Overt diabetic nephropathy*)

Manajemen nefropati diabetik nyata tergantung dari gambaran klinis; tidak jarang melibatkan disiplin ilmu lain. Perinsip umum manajemen nefropati diabetik nyata:

1. Manajemen Utama (esensi)

- a. Pengendalian hipertensi

1) Diet rendah garam (DRG)

Diet rendah garam (DRG) kurang dari 5 gram per hari penting untuk mencegah retensi Na^+ (sembab dan hipertensi) dan meningkatkan efektivitas obat antihipertensi yang lebih proten.

2) Obat antihipertensi

Pemberian antihipertensi pada diabetes melitus merupakan permasalahan tersendiri. Bila sudah terdapat nefropati diabetik disertai penurunan faal ginjal, permasalahan lebih rumit lagi.

Beberapa permasalahan yang harus dikaji sebelum pemilihan obat antihipertensi antara lain:

a) Efek samping misal efek metabolik

b) Status sistem kardiovaskuler

Miokard iskemi/ infark dan bencana serebrovaskuler.

c) Penyesuaian takaran bila sudah terdapat insufisiensi ginjal.

b. Antiproteinuria

1) Diet rendah protein (DRP)

DRP (0,6-0,8 gram per kg BB per hari) sangat penting untuk mencegah progresivitas penurunan faal ginjal.

2) Obat antihipertensi

Semua obat antihipertensi dapat menurunkan tekanan darah sistemik, tetapi tidak semua obat antihipertensi mempunyai potensi untuk mengurangi proteinuria.

a) Penghambat EAC

Banyak laporan uji klinis memperlihatkan penghambat EAC paling efektif untuk mengurangi albuminuria dibandingkan dengan obat antihipertensi lainnya.

b) Antagonis kalsium

Laporan studi *meta-analysis* memperlihatkan antagonis kalsium golongan nifedipine kurang efektif sebagai *antiproteinuric agent* pada nefropati diabetik dan nefropati non-diabetik.

c) Kombinasi penghambat EAC dan antagonis kalsium non dihydropyridine

Penelitian *invitro* dan *invivo* pada nefropati diabetik (DMT) kombinasi penghambatan EAC dan antagonis kalsium non dihydropyridine mempunyai efek.

3) Optimalisasi terapi hiperglikemia

Keadaan hiperglikemi harus segera dikendalikan menjadi normoglikemia dengan parameter HbA1c dengan insulin atau obat antidiabetik oral (OADO).

2. Manajemen Substitusi

Program manajemen substitusi tergantung dari komplikasi kronis lainnya yang berhubungan dengan penyakit makroangiopati dan mikroangiopati lainnya.

- a. Retinopati diabetik: Terapi fotokoagulasi
- b. Penyakit sistem kardiovaskuler: Penyakit jantung kongestif dan penyakit jantung iskemik/ infark
- c. Bencana serebrovaskuler: Stroke emboli/ hemoragik
- d. Pengendalian hiperlipidemia

Dianjurkan golongan sinvastatin karena dapat mengurangi konsentrasi kolesterol LDL.

C. Nefropati Diabetik Tahap Akhir (*End Stage diabetic nephropathy*)

Gagal ginjal termasuk (GGT) diabetik. Saat dimulai (inisiasi) program terapi pengganti ginjal sedikit berlainan pada GGT diabetik dan GGT non-diabetik karena faktor indeks ko-morbiditas. Pemilihan macam terapi pengganti ginjal yang bersifat individual tergantung dari umur, penyakit penyerta dan faktor indeks ko-morbiditas (Rindiastuti, 2017).

Penatalaksanaan Keperawatan

Penatalaksanaan keperawatan menurut (SIKI, 2019):

1. Intervensi Utama: Manajemen Hiperqlikemia dan Manajemen Nutrisi

a. Observasi

- 1) Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia
- 2) Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat
- 3) Monitor kadar glukosa darah
- 4) Identifikasi status nutrisi
- 5) Monitor asupan makanan dan keluarnya makanan dan cairan serta kebutuhan kalori
- 6) Identifikasi alergi dan intoleransi makanan
- 7) Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrisi
- 8) Monitor hasil pemeriksaan laboratorium

b. Terapeutik

- 1) Berikan asupan cairan oral
- 2) Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada atau memburuk
- 3) Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis. Piramida makanan)
- 4) Berikan penguatan positif (pujian) apabila penderita sudah mau makan
- 5) Rencanakan program pengobatan untuk perawatan di rumah (medis dan konseling)

c. Edukasi

- 1) Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri
- 2) Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga

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

4) Ajarkan diet yang diprogramkan

d. Kolaborasi

1) Kolaborasi pemberian insulin

2) Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis. Pereda nyeri, antilemetik)

3) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan

2. Intervensi pendukung: Edukasi Diet

a. Observasi

1) Identifikasi kemampuan pasien dan keluarga dalam menerima informasi

2) Identifikasi kebiasaan pola makan saat ini dan masa lalu

3) Identifikasi persepsi pasien dan keluarga tentang diet yang diprogramkan

4) Identifikasi keterbatasan finansial untuk menyediakan makanan.

b. Terapeutik

1) Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan

2) Jadwal pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan

3) Berikan kesempatan untuk bertanya

c. Edukasi

- 1) Jelaskan tujuan kepatuhan diet terhadap kesehatan
- 2) Informasikan makanan yang diperbolehkan dan dilarang
- 3) Informasi kemungkinan interaksi obat dan makanan
- 4) Anjurkan mengganti bahan makanan sesuai dengan diet yang diprogramkan
- 5) Rekomendasikan resep makanan yang sesuai dengan diet.

2.3 Konsep Dasar Defisit Nutrisi

2.3.1 Definisi

Defisit nutrisi merupakan asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme (SDKI, 2017).

Perubahan Nutrisi: Kurang dari Kebutuhan Tubuh (Defisit Nutrisi): kondisi ini dialami oleh individu yang tidak mengalami puasa atau beresiko mengalami penurunan berat badan yang berhubungan dengan tidak cukupnya masukan atau metabolisme nutrisi untuk kebutuhan metabolisme.

Nutrisi adalah jumlah semua interaksi antara suatu organisme dan makanan yang dikonsumsinya. Dengan kata lain, nutrisi adalah sesuatu yang dimakan seseorang dan bagaimana tubuh menggunakannya.

Nutrisi adalah elemen yang dibutuhkan untuk proses dan fungsi tubuh. Kebutuhan energi didapatkan dari berbagai nutrisi, seperti: karbohidrat, protein, lemak, air, vitamin, dan mineral. Makanan terkadang dideskripsikan berdasarkan kepadatan nutrisi mereka, yaitu proporsi nutrisi yang penting berdasarkan jumlah kilokalori. Makanan dengan kepadatan nutrisi yang rendah, seperti alkohol atau gula, adalah makanan yang tinggi kilokalori tetapi rendah nutrisi.

2.3.2 Batasan Karakteristik

Menurut Kozier & Erb et al (2009) adapun batasan karakteristik yang dibagi menjadi dua, yaitu batasan mayor (harus ada) dan batasan minor (yang mungkin ada).

1) Batasan mayor (harus ada)

Seseorang yang mengalami puasa dilaporkan atau mempunyai ketidakcukupan masukan makanan, kurang yang dianjurkan sehari-hari (RDA) dengan atau tanpa terjadinya penurunan berat badan dan/atau kebutuhan metabolik aktual atau potensial pada kelebihan masukan terhadap penurunan berat badan.

2) Batasan minor (mungkin terdapat)

Berat badan 10-20% di bawah normal dan tinggi serta kerangka tubuh dibawah ideal. Lipatan kulit trisep, lingkaran lengan tengah, dan lingkaran otot pertengahan lengan kurang 60% dari ukuran tubuh standar, kelemahan dan nyeri tekan otot, mudah

tersinggung dan bingung, penurunan albumin serum, penurunan transferin atau kapasitas pengikat zat besi.

Menurut NANDA (Nurarif & Kusuma, 2016), batasan karakteristik dari ketidakseimbangan nutrisi dari kebutuhan tubuh antara lain:

Tabel 2.2 Batasan Karakteristik menurut (Nurarif and Kusuma, 2016)

a) Kram abdomen	adekuat	u) Steatorea
b) Nyeri abdomen	m) Kesalahan konsepsi	v) Kelemahan otot pengunyah
c) Menghindari makanan	n) Kesalahan informasi	w) Kelemahan otot untuk menelan
d) Berat badan 20% atau lebih dibawah berat badan ideal	o) Membran mukosa pucat	
e) Kerapuhan kapiler	p) Ketidakmampuan memakan makanan	
f) Diare	q) Tonus otot menurun	
g) Kehilangan rambut berlebihan	r) Mengeluh asupan makanan kurang dari RDA (recomended daily allowance)	
h) Bising usus hiperaktif	s) Cepat kenyang setelah makan	
i) Kurang makan	t) Sariawan rongga mulut	
j) Kurang informasi		
k) Kurang minat pada makanan		
l) Penurunan berat badan dengan asupan makanan		

2.3.3 Etiologi

Penyebab defisit nutrisi menurut (SDKI, 2017), yaitu:

1) Ketidakmampuan menelan makanan

Masuknya nutrisi yang adekuat atau sesuai kebutuhan dipengaruhi oleh kemampuan pemilihan bahan dan cara persiapan makanan, pengetahuan, gangguan menelan, kenyamanan saat makan, anoreksia, mual dan muntah atau kelebihan intake kalori. Intake nutrisi yang kurang dari kebutuhan tubuh menimbulkan kekurangan nutrisi (Wartonah, 2015).

2) Ketidakmampuan mencerna makanan

Kemampuan mencerna dan mengabsorpsi makanan dipengaruhi oleh adekuatnya fungsi organ pencernaan. Adanya peradangan saluran cerna dapat juga menimbulkan tidak adekuatnya kebutuhan nutrisi (Wartonah, 2015).

3) Ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi

4) Peningkatan kebutuhan metabolisme

5) Faktor ekonomi (mis. Finansial tidak mencukupi)

6) Faktor psikologis (mis. Stress, keengganan untuk makan)

2.3.4 Tanda dan Gejala

Menurut (SDKI, 2017), tanda dan gejala defisit nutrisi:

1) Mayor

Data subjektif:

(Tidak tersedia)

Data objektif:

- a) Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal
- 2) Minor

Data subjektif:

- a) Cepat kenyang setelah makan
- b) Kram/ nyeri abdomen
- c) Nafsu makan menurun

Data objektif:

- a) Bising usus hiperaktif
- b) Otot pengunyah lemah
- c) Otot menelan lemah
- d) Membran mukosa pucat
- e) Sariawan
- f) Serum albumin turun
- g) Rambut rontok berlebihan
- h) Diare

2.3.5 Faktor Yang Mempengaruhi

1) Pengetahuan

Pengetahuan yang kurang tentang manfaat makanan bergizi dapat mempengaruhi pola konsumis makan.

2) Prasangka

Prasangka buruk terhadap beberapa jenis bahan makanan bergizi tinggi dapat mempengaruhi status gizi.

3) Kebiasaan

Kebiasaan yang merugikan atau pantangan terhadap makanan tertentu juga dapat mempengaruhi status gizi.

4) Kesukaan

Kesukaan yang berlebihan terhadap suatu jenis makanan dapat mengakibatkan kurang variasi makanan, sehingga tubuh tidak memperoleh zat-zat yang dibutuhkan oleh tubuh.

5) Ekonomi

Status ekonomi dapat mempengaruhi perubahan status gizi karena penyediaan makanan bergizi membutuhkan pendanaan yang tidak sedikit.

2.3.6 Kondisi Klinis Terkait

- 1) Stroke
- 2) Parkinson
- 3) Mobius syndrome
- 4) Cerebral palsy
- 5) Cleft lip
- 6) Cleft palate
- 7) Amyotrophic lateral sclerosis
- 8) Kerusakan neuromuskular
- 9) Luka bakar
- 10) Kanker
- 11) Infeksi

- 12) AIDS
 - 13) Penyakit crohn's
 - 14) Enterokolitis
 - 15) Fibrosis kistik
- (SDKI, 2017)

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan

2.4.1 Pengkajian

Pengkajian asuhan keperawatan pada Nefropati Diabetik menurut (Pertiwi, 2020) adalah sebagai berikut:

1) Pengumpulan data

Pengumpulan data dapat dilakukan dengan cara wawancara, pengamatan atau observasi dan studi dokumentasi (melihat data rekam medis) dan melakukan pemeriksaan fisik. Data yang dikumpulkan meliputi:

a) Identitas

- (1) Jenis kelamin dan umur: Nefropati Diabetik banyak terjadi pada perempuan dengan mempunyai riwayat penyakit Diabetes melitus tipe 1 maupun tipe 2, namun juga tidak sedikit diderita oleh laki-laki. Umur seseorang yang menderita nefropati diabetik pun sangat bervariasi tergantung dari hereditas dan sistem metabolismenya. Karena makin lama seseorang menderita diabetes, atau adanya faktor resiko lain seperti hipertensi. Pada seseorang yang tidak mengikuti gaya

pola hidup tidak sehat kasusnya lebih banyak terjadi dibanding dengan yang menerapkan gaya hidup sehat pada kesehariannya.

(2) Pekerjaan: penyakit Nefropati diabetik sering diderita dari golongan ekonomi menengah ke bawah. Jenis pekerjaan ini menentukan seseorang apa dia dalam kehidupannya menerapkan gaya hidup sehat atau tidak.

(3) Alamat: lingkungan dengan penderita Nefropati diabetik yang cukup banyak memicu timbulnya penyakit ini adalah lingkungan yang tidak sehat seperti pergaulan tetangga dan lain-lain.

b) Keluhan utama

Dari anamnesis kita dapatkan gejala-gejala khas maupun keluhan tidak khas dari gejala penyakit Nefropati diabetik. Keluhan khas berupa gambaran gagal ginjal menahun seperti lemas, pucat, frekuensi buang air kecil meningkat atau sebaliknya, urine berbusa, hilang nafsu makan, penurunan berat badan dan keluhan sesak nafas akibat penimbunan cairan (edema). Keluhan tidak khas berupa: kesemutan luka sukar sembuh, gatal-gatal pada kulit, ginekomastia, impotens, insomnia, mata bengkak dan sulit berkonsentrasi.

2) Riwayat kesehatan

a) Data demografi

Apakah pasien tinggal/ bekerja di lingkungan yang terpapar dengan infeksi virus dan bahan-bahan kimia.

b) Riwayat kesehatan sekarang

Pada umumnya keluhan utama pada kasus Nefropati diabetik adalah mengalami poliuria, polidipsia, tidak nafsu makan, penurunan berat badan, mual & muntah, dan ketoasidosis, semuanya terjadi akibat gangguan metabolik. Tanyakan berapa frekuensi kencing dalam sehari, apakah urine yang dikeluarkan berbusa atau tidak. Serta tanyakan riwayat penyakit dahulu penderita serta keluarga yang melatarbelakangi timbulnya gejala tersebut.

c) Riwayat kesehatan dahulu

Ada riwayat penyakit DM atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit gagal ginjal, jantung, obesitas maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.

d) Riwayat kesehatan keluarga

Dari genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau disertai penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misalnya gagal ginjal dan hipertensi.

3) Pola Kesehatan Fungsional

a) Pola persepsi kesehatan

Terjadi perubahan hidup yang tidak sehat karena defisit perawatan diri akibat kelemahan, sehingga menimbulkan masalah kesehatan yang juga memerlukan perawatan serius.

b) Pola nutrisi dan metabolik

Penderita umumnya kehilangan nafsu makan, tidak dapat mencerna makanan, terjadi penurunan berat badan, turgor kulit buruk, kering atau kulit bersisik, kelemahan otot atau hilangnya lemak subkutan.

c) Pola eliminasi

Pola ini biasanya terjadi perubahan eliminasi akut hingga kronis karena asupan yang kurang sehingga penderita biasanya tidak bisa BAK dan BAB secara normal. Pasien harus dibiasakan dengan urine jingga pekat akibat konsumsi OAT.

d) Pola aktifitas dan latihan

Penderita terjadi kelelahan umum dan kelamahan otot, pembengkakan pada tungkai, nyeri dan sesak nafas akibat penimbunan cairan yang dapat mempengaruhi pada penderita Nefropati diabetik.

e) Pola istirahat tidur

Penderita pada umumnya kesulitan tidur atau mengalami insomnia pada malam hari akibat nyeri dan ketidaknyamanan posisi karena mengalami pembengkakan.

f) Pola kognitif perseptual

Adanya kecemasan, menyangkal dari kondisi, ketakutan dan mudah ternagsang, perasaan tidak berdaya dan tidak punya harapan untuk sembuh.

g) Pola persepsi diri

Penderita mengalami penurunan konsep diri akibat kecatatannya.

h) Pola peran – hubungan

Terjadi keadaan yang sangat mengganggu hubungan interpersonal karena Nefropati Diabetik karena mengalami pembengkakan pada tungkai.

i) Pola seksualitas – produksi

Pada umumnya terjadi penurunan seksualitas pada penderita Nefropati diabetik.

j) Pola koping – toleransi

Pada penderita Nefropati diabetik biasanya timbul rasa cemas tentang keadaan dirinya.

k) Pola nilai kepercayaan

Timbulnya distress spritual pada diri penderita, bila terjadi serangan yang hebat atau penderita tampak kurang sehat.

4) Pemeriksaan fisik

a) Pemeriksaan mata

Pada Nefropati Diabetika didapatkan kelainan pada retina yang merupakan tanda retinopati yang spesifik dengan pemeriksaan Funduskopi, berupa:

- (1) Obstruksi kapiler: menyebabkan berkurangnya aliran darah dalam kapiler retina
- (2) Mikroaneusisma: berupa tonjolan dinding kapiler, terutama daerah kapiler vena.
- (3) Eksudat berupa:
 - (a) Hard exudate: berwarna kuning, karena eksudasi plasma yang lama
 - (b) Cotton wool patches: berwarna putih, tak terbatas tegas, dihubungkan dengan ischemia atau pecahnya kapiler.
- (4) Shunt artesi-vena: akibat pengurangan aliran darah arteri karena obstruksi kapiler.
- (5) Perdarahan bintik atau perdarahan bercak, akibat gangguan permeabilitas mikroaneurisma atau pecahnya kapiler.
- (6) Neovaskularisasi

5) Bila penderita jatuh pada stadium end stage (stadium IV-V) atau CRF end stage, didapatkan perubahan pada:

- a) Cor: mengetahui adanya cardiomegali
- b) Pulmo: mengetahui adanya oedem pulmo

(Pertiwi, 2020)

6) Pemeriksaan persisten

a) Breathing (B1)

Penderita diabetes bila batuk biasanya berlangsung lama pertahanan tunuh menurun dan penderita diabetes lebih muda menderita TBC. Penderita DM juga lebih muda menderita infark jantung dan daya pompa otot jantung lemah sehingga penderita mudah sesak napas ketika jalan atau naik tangga (payah jantung/ dekompensasi kordis).

b) Blood (B2)

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

c) Brain (B3)

Kesadaran bisa baik atau menurun, pasien bisa pusing, merasa kesemutan, mungkin tidak disorientasi, sering mengantuk, tidak ada gangguan memori.

d) Bladder (B4)

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 kadang-kadang penderita tidak dapat BAK secara spontan, urine tertimbun dan bertahan di kandung kemih. Keadaan ini disebut *retensiu urine*. Sebaliknya, bila kontrol saraf terganggu, penderita sering ngompol atau urine keluar sendiri yang disebut *inkontinensia urine*.

e) Bowel (B5)

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

Serabut saraf yang memelihara lambung akan rusak sehingga fungsi lambung untuk menghancurkan makanan menjadi lemah, kemudian lambung menggelembung sehingga proses pengosongan lambung terganggu dan makanan lebih lama tertinggal di dalam 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 di dalam dada.

Gangguan pada usus yang paling sering dialami penderita diabetes adalah sukar buang air besar, perut kembung, kotoran keras, buang air besar hanya sekali dalam 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.

f) Bone (B6)

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

(Wijaya & Putri, 2013).

7) Analisa data

Upaya untuk meyang telah memberikan justifikasi pada data yang telah dikumpulkan dengan melakukan perbandingan subyektif dan obyektif yang dikumpulkan dari berbagai sumber berdasarkan standart nilai normal untuk menemukan kemungkinan pengkajian ulang atau pengkajian tambahan tentang data yang ada (Hidayat, 2017).

2.4.2 Diagnosa Keperawatan

Defisit nutrisi SDKI (D.0019) berhubungan dengan ketidakcukupan insulin ditandai dengan berat badan menurun, mual, muntah, dan nafsu makan menurun

2.4.3 Intervensi Keperawatan

Tabel 2.3 Intervensi Keperawatan (Nurarif & Kusuma, 2016; Siki, 2019)

Diagnosa Keperawatan	Tujuan & Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakcukupan insulin (D.0019)	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3×24 jam diharapkan defisit nutrisi tidak terjadi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Berat badan meningkat 2) Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan 3) Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi 4) Tidak ada mual dan muntah 5) Makan habis 1 porsi/ nafsu makan meningkat 6) Membran mukosa lembab 7) Bising usus membaik <p>(L.03030) (SLKI, 2018)</p>	<p>OBSERVASI:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Monitor status hemodinamik (frekuensi jantung dan tekanan darah) 2) Identifikasi status nutrisi 3) Timbang berat badan setiap hari atau sesuai dengan indikasi 4) Auskultasi bising usus, catat adanya nyeri abdomen/ perut kembung, mual, muntahan yang belum dicerna, pertahankan keadaan puasa sesuai dengan indikasi 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Memantau perkembangan pasien dan mengetahui keadaan umum pasien 2) Membantu mengetahui tanda dan gejala defisit nutrisi 3) Mengkaji pemasukan makanan yang adekuat (termasuk absorpsi dan utilisasinya) 4) Hiperglikemia dan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat menurunkan mobilitas/ fungsi lambung (distensi dan ileus parolitik) yang akan mempengaruhi pilihan intervensi.

		<p>5) Identifikasi makanan yang dikehendaki termasuk kebutuhan etnik/ kultural.</p> <p>6) Observasi tanda-tanda hipoglikemia. Seperti perubahan tingkat kesadaran, kulit lembab/ dingin, denyut nadi cepat, lapar, peka rangsang, cemas, sakit kepala, pusing, sempoyongan.</p>	<p><i>Catatan:</i> kesulitan jangka panjang dengan penurunan pengosongan lambung dan motilitas usus yang rendah mengisyaratkan adanya neuropati otonom yang mempengaruhi saluran pencernaan dan memerlukan pengobatan secara simptomatik.</p> <p>5) Jika makanan yang disukai dapat dimasukkan dalam perencanaan makanan, kerja sama ini dapat ditanyakan setelah pulang.</p> <p>6) Karena metabolime karbohidrat mulai terjadi (gula darah akan berkurang, dan sementara tetap diberikan insulin maka hipoglikemia dapat terjadi. Jika pasien dalam keadaan koma, hipoglikemia mungkin terjadi tanpa memperlihatkan perubahan tingkat kesadaran. Ini secara potensial</p>
--	--	---	--

		<p>dapat mengancam kehidupan yang harus dikaji dan ditangani secara cepat melalui tindakan protokol yang direncanakan. <i>catatan:</i> DM tipe 1 yang telah berlangsung lama mungkin tidak akan menunjukkan tanda-tanda hipoglikemia seperti biasanya karena respon normal terhadap gula darah yang rendah mungkin dikurangi.</p> <p>TERAPEUTIK</p> <p>1) Berikan makanan cair yang mengandung zat makanan (nutrien) dan elektrolit dengan segera jika pasien sudah dapat mentoleransinya melalui pemberian cairan melalui oral. Dan selanjutnya terus mengupayakan pemberian makanan yang lebih padat sesuai dengan yang dapat ditoleransi.</p> <p>2) Tentukan program diet dan pola makan pasien dan</p>	<p>1) Pemberian makanan melalui oral lebih baik jika pasien sadar dan fungsi gastrointestinal baik.</p> <p>2) Mengidentifikasi kekurangan dan penyimpanan dari</p>
--	--	---	--

		<p>bandingkan dengan makanan yang dapat dihabiskan pasien</p> <p>3) Libatkan keluarga pasien pada perencanaan makanan ini sesuai dengan indikasi.</p> <p>EDUKASI:</p> <p>1) Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri.</p> <p>2) Informasikan makanan yang diperbolehkan dan dilarang.</p> <p>KOLABORASI:</p> <p>1) Lakukan pemeriksaan gula</p>	<p>kebutuhan terapeutik</p> <p>3) Meningkatkan rasa keterlibatannya; memberikan informasi pada keluarga untuk memahami kebutuhan nutrisi pasien.</p> <p><i>Catatan:</i> berbagai metode bermanfaat untuk perencanaan diet meliputi pergantian daftar menu, sistem perhitungan kalori, indeks glikemik atau seleksi awal menu.</p> <p>1) Pasien dan keluarga dapat mengetahui beberapa batasan maksimal kadar glukosa darah secara mandiri.</p> <p>2) Meningkatkan pengetahuan pasien dan keluarga mengenai makanan yang diperbolehkan dan dilarang.</p> <p>1) Analisa di tempat tidur terhadap gula darah lebih akurat</p>
--	--	--	--

		<p>darah dengan menggunakan “finger stick”</p> <p>2) Pantau pemeriksaan laboratorium, seperti glukosa darah, aseton, ph, dan HCO₃</p>	<p>(menunjukkan keadaan saat dilakukan pemeriksaan) daripada memantau gula dalam urin (reduksi urin) yang tidak cukup akurat untuk mendeteksi fluktuasi kadar gula darah dan dapat dipengaruhi oleh ambang ginjal pasien secara individual atau adanya retensi urine/ gagal ginjal.</p> <p><i>Catatan:</i> beberapa penelitian telah menemukan bahwa glukosa urine 20% berhubungan dengan gula darah antara 140-360 mg/dL</p> <p>2) Gula darah akan menurun perlahan dengan penggantian cairan dan terapi insulin terkontrol. Dengan pemberian insulin dosis optimal, glukosa kemudian dapat masuk ke dalam sel dan digunakan untuk sumber kalori. Ketika hal ini terjadi, kadar</p>
--	--	--	--

			aseton akan menurun dan asidosis dapat dikoreksi.
--	--	--	---

2.4.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi yang komprehensif merupakan pengeluaran dan perwujudan dari rencana yang telah disusun pada tahap-tahap perencanaan dapat terealisasi dengan baik apabila berdasarkan hakekat masalah, jenis tindakan atau pelaksanaan bisa dikerjakan oleh perawat itu sendiri, kolaborasi sesama tim/kesehatan lain dan rujukan dari rumah sakit.

2.4.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah tindakan intelektual untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan seberapa jauh diagnosis keperawatan, rencana tindakan dan pelaksanaannya sudah berhasil dicapai. Melalui memungkinkan perawat untuk memonitor “kealpaan” yang terjadi selama tahap pengkajian, analisis, perencanaan, dan pelaksanaan dalam keperawatan (Ignatacivius & Bayne, 2001).

Dokumentasi dalam evaluasi keperawatan biasanya dicantumkan dalam 2 jenis evaluasi:

1) Proses (formatif)

Evaluasi yang dilakukan langsung setelah intervensi dilakukan, hasil evaluasinya dicantumkan dengan metode SOAP (Subjektif,

Objektif, Analisa, Planning). Evaluasi dengan menggunakan SOAP yang operasional dengan pengertian:

S : Ungkapan perasaan dan keluhan yang dirasakan secara objektif oleh keluarga setelah dilakukan diberikan implementasi keperawatan.

O: keadaan subjektif yang dapat diidentifikasi oleh perawat menggunakan pengamat yang objektif setelah implementasi keperawatan.

A : Merupakan analisis perawat setelah mengetahui respon objektif masalah keluarga yang dibandingkan dengan kriteria dan standar yang telah ditentukan mengacu pada tujuan rencana keperawatan.

P: Perencanaan selanjutnya setelah perawat melakukan analisis pada tahap ini ada 2 evaluasi yang dapat dilaksanakan oleh perawat.

2) Hasil (sumatif)

Fokus evaluasi hasil adalah perubahan perilaku dan status kesehatan pada akhir tindakan keperawatan.

(Nursalam, 2001)