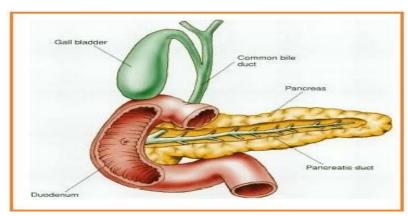
BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 KONSEP DASAR DIABETES MELLITUS

2.1.1 Anatomi Dan Fisiologi Pankreas

Pankreas terletak di kuadran kiri atas rongga abdomen dan menghubungkan lengkung duodenum dan limpa. Pankreas adalah suatu organ yang terdiri dari jaringan eksokrin dan endokrin. Bagian eksokrin mengeluarkan larutan encer alkalis serta enzim pencernaan melalui duktus pankreatikus ke dalam lumen saluran cerna. Di antara sel-sel eksokrin di seluruh pankreas tersebar kelompok-kelompok atau "pulau" sel endokrin yang dikenal sebagai pulau (islets) langerhans atau sel pankreas yang memproduksi hormon ini disebut sel pulau Langerhans, sel endokrin pankreas yang terbanyak adalah sel \(\mathcal{B} \) (beta), tempat sintesis dan sekresi insulin, dan sel a (alfa) yang menghasilkan glukagon. Sel D (delta), yang lebih jarang adalah tempat sintesis somatostatin (Maria, 2021).



Gambar 2.1 Anatomi Pankreas

Sumber: Maria (2021)

1. Hormon

Hormon yang diproduksi oleh beberapa sel hormon endokrin yang berbeda, beserta hormon yang diproduksi oleh usus halus, bertanggung jawab untuk homeostasis glukosa dalam tubuh (Maria, 2021)

Pankreas endokrin memproduksi hormon yang dibutuhkan untuk metabolisme dan pemanfaatan selular karbohidrat, protein, dan lemak. Sel yang memproduksi hormon ini berkumpul dalam kelompok sel yang disebut islet Langerhans. Islet ini terdiri atas tiga tipe sel yang berbeda, antara lain :

- a. Sel alfa memproduksi hormon glukagon, yang menstimulasi pemecahan glikogen di hati, pembentukan karbohidrat di hati, dan pemecahan lemak di hati dan jaringan adiposa. Fungsi utama glukagon adalah menurunkan oksidasi glukosa dan meningkatkan kadar glukosa darah. Melalui glikogenolisis (pemecahan glikogen hati) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari lemak dan protein), glukagon mencegah glukosa darah turun di bawah kadar tertentu ketika tubuh berpuasa atau di antara waktu makan. Pada kebanyakan orang, kinerja glukagon dipicu ketika glukosa darah turun di bawah 70 mg/dl.
- b. Sel beta mengeluarkan hormon insulin, yang mempermudah pergerakan glukosa menembus membran sel ke dalam sel, yang

mengurangi kadar glukosa darah. Insulin mencegah kelebihan pemecahan glikogen di hati dan di otot, mempermudah pembentukan lipid sembari menghambat pemecahan cadangan lemak, dan membantu memindahkan asam amino ke dalam sel untuk sintesis protein. Setelah sekresi oleh sel beta, insulin masuk ke sirkulasi porta, menuju langsung ke hati, dan kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi umum. Insulin yang beredar berikatan dengan cepat ke sisi reseptor jaringan perifer (khususnya sel otot dan lemak) atau dihancurkan oleh hati atau ginjal. Pelepasan insulin diatur oleh glukosa darah; insulin meningkat ketika kadar glukosa darah meningkat, dan menurun ketika kadar glukosa darah menurun. Ketika seseorang menyantap makanan, kadar: insulin mulai naik dalam hitungan menit, mencapai puncak dalam 3-5 menit, dan kembali ke nilai dasar dalam 2-3 jam. Amilin adalah hormon pengatur-glukosa yang juga disekresikan oleh sel beta bersama insulin yang memengaruhi kadar glukosa pasca-prandial (habis makan). Hormon ini merusak sekresi glukagon dan memperlambat laju pergerakan glukosa ke usus halus untuk absorpsi.

c. Sel delta memproduksi somatostatin, yang bekerja dalam islet Langerhans untuk menghambat produksi glukagon dan insulin. Selain itu juga memperlambat motilitas pencernaan, yang memungkinkan lebih banyak waktu bagi absorpsi makanan.

2. Insulin

Insulin meningkatkan transpor glukosa dari darah ke sel dengan meningkatkan permeabilitas membran sel terhadap glukosa (namun otak, hati, dan sel-sel ginjal tidak bergantung pada insulin untuk asupan glukosa). Di dalam sel, glukosa digunakan pada respirasi sel untuk menghasilkan energi. Hati dan otot rangka juga mengubah glukosa menjadi glikogen (glikogenesis, yang berarti pembentukan glikogen) yang disimpan untuk digunakan di lain waktu. Insulin juga memungkinkan sel-sel untuk mengambil asam lemak dan asam amino untuk digunakan dalam sintesis lemak dan protein (bukan untuk produksi energi). Berkenan dengan kadar glukosa darah, insulin menurunkan kadar glukosa dengan meningkatkan penggunaan glukosa untuk produksi energi (Maria, 2021).

Insulin merupakan hormon vital; kita tidak dapat bertahan hidup untuk waktu yang lama tanpa hormon tersebut. Defisiensi insulin atau ketidaknormalan fungsi insulin disebut diabetes mellitus (Maria, 2021).

Sekresi insulin dirangsang oleh hiperglikemia, yaitu kadar glukosa darah tinggi. Keadaan ini terjadi setelah makan, khususnya makanan tinggi karbohidrat. Ketika glukosa diabsorpsi dari usus halus ke dalam darah, insulin disckresi untuk memungkinkan sel menggunakan glukosa untuk energi yang dibutuhkan segera. Pada

saat bersamaan semua kelebihan glukosa akan disimpan di hati dan otot sebagai glikogen (Maria, 2021).

2.1.2 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit kronis yang umum terjadi pada orang dewasa yang membutuhkan supervise medis berkelanjutan dan edukasi perawatan mandiri pada pasien itu sendiri. Kebutuhan asuhan keperawatan pasien diabetes mellitus dapat berbeda tergantung tipe diabetes dan faktor genetic pasiennya (Maria, 2021).

Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit kronis progresif yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak dan juga protein yang mengarah ke hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi). Pemikiran dari hubungan gula dengan DM adalah sesuai karena lolosnya jumlah besar urine yang mengandung gula ciri dari DM yang tidak terkontrol. Diabetes mellitus yang menyebabkan komplikasi yang serius, namun orang dengan DM dapat mengambil upaya pencegahan yang sesuai dengan kondisinya untuk mengurangi tingkat kejadian komplikasi yang dapat terjadi (Maria, 2021).

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 dikenal dengan sebutan insulin - de umumnya timbul pada penderita yang berusia kurang dari 40 tahun Penderita diabetes jenis ini mengalami kerusakan sel – sel pada pulau

Langerhans di dalam pancreas yang memproduksi insulin. Umumnya kerusakan disebabkan oleh gangguan sistem kekebalan tubuh yang disebut autoimun. Reaksi autoimunitas dapat dipicu oleh adanya infeksi pada tubuh (Krisnatuti, Yenrina, & Rasjmida, 2019). Hingga saat ini diabetes tipe 1 tidak dapat dicegah. Diabetes tipe 1 hanya dapat diobati dengan penggunaan insulin. Pengawasan terhadap tingkat glukosa darah perlu dilakukan secara teliti. Tanpa insulin, penderita diabetes tipe 1 dapat menyebabkan komplikasi diabetic ketoacidosis dan dapat menyebabkan koma. (Krisnatuti, Yenrina, & Rasjmida, 2019).

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 atau disebut *non-insulin dependent diabetes mellitus*. Diabetes jenis ini terjadi karena kombinasi dari ketidakadekuatan dalam produksi insulin ata berkurangnya sensitivitas terhadap insulin (Krisnatuti, Yenrina, & Rasjmida, 2014). Diabetes tipe 2 pada umumnya lebih sering terjadi dibandingkan dengan diabetes tipe 1. Faktor yang mempengaruhi timbulnya diabetes jenis ini yaitu faktor genetik, usia lanjut, obesitas, pola makan yang kurang sehat, dan aktivitas fisik yang kurang. Diabetes mellitus tipe 2 umumnya diatasi dengan peningkatan aktivitas fisik, pengaturan makan (pengurangan karbohidrat), dan pengaturan berat badan. Tujuannya untuk mengembalikan kepekaan hormon insulin.

Langkah berikutnya yaitu dengan pemberian obat antidiabetes jika diperlukan (Krisnatuti, Yenrina, & Rasjmida, 2019).

3. Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus gestasional (GDM) disebabkan oleh ketidakmampuan tubuh untuk memproduksi hormon insulin dalam jumlah sesuai kebutuhan selama masa kehamilan. GDM timbul sekitar 2 – 5% dari kehamilan yang terjadi. Diabetes jenis ini mempunyai risiko dan dapat berkembang menjadi diabetes tipe 2 jika tidak dipantau dengan baik. GDM dapat membahayakan kesehatan ibu dan janin. Akibat dari timbulnya dapat terjadi masalah seperti *macrosomia* (bayi lahir dengan berat badan diatas normal), kecacatan pada bayi, dan dapat menyebabkan penyakit jantung bawaan. Diabetes mellitus pada kehamilan umumnya dapat sembuh dengan sendirinya setelah proses persalinan (Krisnatuti, Yenrina, & Rasjmida, 2019).

4. Diabetes Mellitus Tipe Lainnya

Menurut Tandra (2020) Terdapat diabetes yang tidak termasuk kelompok tipe 1, tipe 2 ataupun kehamilan, yaitu diabetes sekunder yang diakibatkan oleh penyakit lain yang mengganggu produksi insulin atau mempengaruhi kerja insulin. Penyebab diabetes jenis ini yaitu :

- a. Radang pankreas (pankreastitis)
- b. Gangguan kelenjar adrenal

- c. Penggunaan hormone kortikosteroid
- d. Pemakaian obat antihipertensi atau antikolesterol yang berkelanjutan
- e. Malnutrisi
- f. Infeksi.

2.1.4 Faktor Risiko Diabetes Mellitus

Menurut Maria (2021) secara garis besar faktor risiko diabetes mellitus dibedakan menjadi 2, yaitu :

1. Faktor Yang Tidak Dapat Diubah

a. Usia

Umur merupakan faktor pada orang dewasa, dengan semakin bertambahnya umur, kemampuan jaringan mengambil glukosa darah semakin menurun. Penyakit ini lebih banyak terdapat pada orang yang berumur di atas 40 tahun dari pada orang yang lebih muda

b. Genetik

Diabetes mellitus bukan penyakit menular tetapi diturunkan. Namun bukan berarti anak dari kedua orang tua yang diabetes pasti akan mengidap diabetes juga, sepanjang bisa menjaga dan menghindari faktor risiko yang lain. Sebagai faktor risiko genetik yang perlu diperhatikan apabila kedua atau salah seorang dari orang tua, saudara kandung, anggota keluarga dekat mengidap diabetes. Pola genetik yang kuat pada diabetes mellitus tipe 2,

seseorang yang memiliki saudara kandung mengidap diabetes tipe 2 memiliki risiko yang jauh lebih tinggi menjadi pengidap diabetes. Uraian di atas telah mengarahkan kesimpulan bahwa risiko diabetes tersebut adalah kondisi turunan.

c. Jenis Kelamin

Menurut temuan tentang tingginya angka prevalensi kejadian DM tipe 2 pada wanita dibandingkan laki-laki, Irawan (2010 dalam Suryati, 2012) menyebutkan bahwa wanita lebih berisiko mengidap DM tipe 2 karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (Premenstrual Syndrome), pascamenopause yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal tersebut sehingga wanita lebih berisiko DM tipe 2.

2. Faktor Yang Dapat Diubah

a. Obesitas (kegemukan)

Adanya hubungan antara obesitas dengan kadar glukosa darah. Jika derajat kegemukan dengan IMT > 23 bisa menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200 mg %.

b. Tekanan Darah

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi memiliki hubungan yang erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam

dan air ataupun meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

c. Alkohol dan Rokok

Peningkatan frekuensi diabetes mellitus tipe 2 berhubungan dengan perubahan gaya hidup. Salah satunya perubahan yang dapat meningkatnya diabetes mellitus yaitu perubahan dari lingkungan tradisional ke lingkungan yang kebarat-baratan seperti perubahan- perubahan dalam mengkonsumsi alkohol dan rokok. Alkohol akan meningkatkan tekanan darah dan mempersulit regulasi gula darah sehingga mengganggu metabolisme gula darah.

d. Terapi Medis (Insulin dan konsumsi Obat Hiperglikemia Oral)

Pada DM tipe 2 biasanya memiliki penurunan kepekaan terhadap insulin. Obat yang meningkatkan kepekaan sel-sel tubuh pada insulin memungkinkan glukosa digunakan sebagai energi oleh sel dengan menurunkan kadar glukosa darah. Beberapa obat oral ini yakni biguanida di mana obat ini berfungsi meningkatkan kepekaan sel terhadap insulin sehingga memungkinkan glukosa mengalir dengan bebas ke dalam sel, yang selanjutnya menurunkan glukosa di dalam hati, glitazone bekerja dengan cara yang sama di jaringan tepi lainnya. Sulfonilurea adalah jenis salah satu kelompok obat yang paling umum dan merupakan salah satu obat paling mahal yang efektif di mana obat ini meningkatkan

kadar insulin, kemungkinan penderita dapat mengalami hipoglikemia saat menggunakannya, terutama saat menambah tingkat kegiatan penderita.

Apabila penderita DM tipe 2 mengalami kesulitan mengendalikan kadar glukosa dengan obat oral mungkin diperlukan menggunakan insulin suntikan. Baik insulin regular yang bekerja cepat atau dalam waktu singkat maupun insulin NPH yang bekerja dengan durasi sangat lama dan tingkat puncak yang rendah. Respons setiap orang akan berbeda tergantung pada keparahan penyakit, pilihan olahraga dan tingkat kebugaran. Terapi insulin yang intensif seringkali berakibat pada perbaikan kontrol glukosa. Penderita diabetes relatif dapat hidup normal asalkan mereka mengetahui dengan baik keadaan dan cara penatalaksanaan penyakit yang dideritanya. Memantau kadar glukosa dan memanfaatkan informasi untuk mengatur insulin sehingga dapat mengurangi hipoglikemia atau hiperglikemia.

2.1.5 Patofisiologi Diabetes Mellitus

1. Diabetes mellitus tipe 1

Manifestasi DM tipe 1 terjadi akibat kekurangan insulin untuk menghantarkan glukosa menembus membran sel ke dalam sel. Molekul glukosa menumpuk dalam peredaran darah, mengakibatkan hiperglikemia. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas serum, yang menarik air dari ruang intraseluler ke dalam sirkulasi umum.

Peningkatan volume darah meningkatkan aliran darah ginjal dan hiperglikemia bertindak sebagai diuretik osmosis. Diuretik osmosis yang dihasilkan meningkatkan haluaran urine. Kondisi ini disebut poliuria. Ketika kadar glukosa darah melebihi ambang batas glukosabiasanya sekitar 180 mg/dl- glukosa diekskresikan ke dalam urine, suatu kondisi yang disebut glukosuria. Penurunan volume intraseluler dan peningkatan haluaran urine menyebabkan dehidrasi, Mulut menjadi kering dan sensor haus diaktifkan, yang menyebabkan orang tersebut minum jumlah air yang banyak (polidipsia) (Maria, 2021).

Glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel tanpa insulin. produksi energi menurun. Penurunan energi ini menstimulasi rasa lapar dan orang makan lebih banyak (polifagia). Meski asupan makanan meningkat, berat badan orang tersebut turun saat tubuh kehilangan air dan memecah protein dan lemak sebagai upaya memulihkan sumber energi. Malaise dan keletihan menyertai penurunan energi. Penglihatan yang buram juga umum terjadi, akibat pengaruh osmotik yang menyebabkan pembengkakan lensa mata (Maria, 2021).

Oleh sebab itu, manifestasi klasik meliputi poliuria, polidipsia, dan polifagia, disertai dengan penurunan berat badan, malaise, dan keletihan. Bergantung pada tingkat kekurangan insulin, manifestasinya bervariasi dari ringan hingga berat. Orang dengan

DM tipe I membutuhkan sumber insulin eksogen (eksternal) untuk mempertahankan hidup (Maria, 2021).

2. Diabetes mellitus tipe 2

DM tipe 2 adalah suatu kondisi hiperglikemia puasa yang terjadi meski tersedia insulin endogen. Kadar insulin yang dihasilkan pada DM tipe 2 berbeda-beda dan meski ada, fungsinya dirusak oleh resistensi insulin di jaringan perifer. Hati memproduksi glukosa lebih dari normal, karbohidrat dalam makanan tidak dimetabolisme dengan baik, dan akhirnya pankreas mengeluarkan jumlah insulin yang kurang dari yang dibutuhkan (Maria, 2021).

Faktor utama perkembangan DM tipe 2 adalah resistensi selular terhadap efek insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan, dan pertambahan usia. Pada kegemukan, insulin mengalami penurunan kemampuan untuk memengaruhi absorpsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot rangka, dan jaringan adiposa. Hiperglikemia meningkat secara perlahan dan dapat berlangsung lama sebelum DM didiagnosis, sehingga kira-kira separuh diagnosis baru DM tipe 2 yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi (Maria, 2021).

Insulin adalah hormon pembangun (anabolik). Tanpa insulin, tiga masalah metabolik mayor terjadi, yaitu penurunan pemanfaatan glukosa, peningkatan mobilisasi lemak, dan peningkatan pemanfaatan protein (Maria, 2021).

a. Penurunan Pemanfaatan Glukosa

Sel-sel yang memerlukan insulin sebagai pembawa glukosa dapat hanya mengambil kira-kira 25% dari glukosa yang sel-sel perlukan untuk bahan bakar. Jaringan saraf, eritrosit, serta sel-sel saluran pencernaan, hati, dan tubulus ginjal tidak memerlukan insulin untuk transpor glukosa. Namun demikian, jaringan lemak, sepanjang otot jantung dan tulang, memerlukan insulin untuk transpor glukosa. Tanpa jumlah insulin yang adekuat, banyak dari glukosa yang dimakan tidak dapat digunakan (Maria, 2021).

Dengan jumlah insulin yang tidak adekuat, kadar glukosa darah meningkat. Peningkatan ini berlanjut karena hati tidak dapat menyimpan glukosa sebagai glikogen tanpa kadar insulin yang cukup. Di dalam upaya mengembalikan keseimbangan dan mengembalikan kadar glukosa darah menjadi normal, ginjal mengeluarkan glukosa berlebihan. Glukosa muncul dalam urine (glukosuria). Glukosa dikeluarkan dalam urine bertindak sebagai diuresis osmotik dan menyebabkan pengeluaran Jumlah air meningkat, mengakibatkan densit volume cairan (Maria, 2021).

b. Peningkatan Mobilisasi Lemak

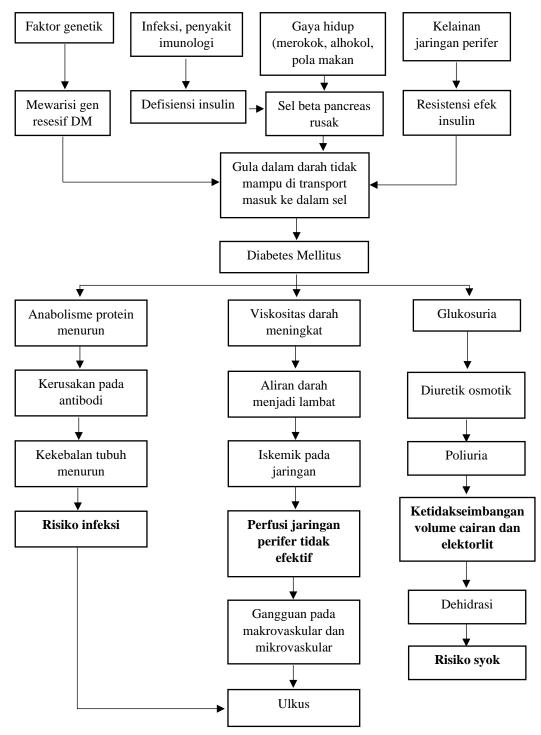
Pada penderita DM tipe 1 dan terkadang terjadi pada penderita DM tipe 2 yang mengalami stress berat, tubuh mengubah simpanan lemak untuk produksi energi ketika glukosa tidak tersedia. Metabolisme lemak menyebabkan pemecahan

produk yang disebut keton terbentuk. Keton terakumulasi dalam darah dan dikeluarkan melalui ginjal dan paru-paru. Kadar keton dapat diukur di dalam darah dan urine; kadar tinggi mengindikasikan tidak terkontrolnya DM (Maria, 2021).

Keton mengganggu keseimbangan asam basa tubuh dengan menghasilkan ion hydrogen. Selain itu, ketika keton di ekskresikan, natrium juga akan keluar, mengakibatkan kekurangan natrium serta terjadi asidosis. Pengeluaran keton juga meningkatkan tekanan osmotik, mengarah kepada peningkatan risiko kehilangan cairan (Maria, 2021).

c. Peningkatan Pemanfaatan Protein

Penngkatan penggunaan protein diakibatkan oleh kekurangan insulin dalam tubuh. Pada orang yang norma, protein akan dipecah dan dibangun ulang. Pada orang dengan DM tipe 1, tanpa adanya insulin untuk menstimulasi sintesis protein, mengakibatkan peningkatan katabolisme (pembongkaran). Asam amino diubah menjadi glukosa dalam hati, sehingga mengakibatkan peningkatan pada kadar gula darah. Jika kondisi ini terus berlanjut, akan menyebabkan tanda gejala klinis yang umum, yaitu tampak kurus. Jika proses penyakit DM terus berlanjut tanpa adanya pengobatan, akan menyebabkan komplikasi baik secara akut maupun komplikasi kronis (Maria, 2021).



Bagan 2.1 Pathway Mekanisme Terjadinya Diabetes Mellitus

Sumber: Maria (2021)

2.1.6 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Menurut Suryati (2021) ada beberapa tanda-tanda dan gejala dari diabetes mellitus yaitu:

1. Tipe 1

- a. Serangan cepat karena tidak ada insulin yang diproduksi
- b. Nafsu makan meningkat (polyphagia) karena sel-sel kekurangan energi, sinyal bahwa perlu makan banyak.
- c. Haus meningkat (polydipsia) karena tubuh berusaha membuang glukosa
- d. Urinasi meningkat (Poliuria) karena tubuh berusaha membuang glukosa
- e. Berat badan turun karena glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel
- f. Sering infeksi karena bakteri hidup dari kelebihan glukosa
- g. Penyembuhan tertunda/lama karena naiknya kadar glukosa di dalam darah menghalangi proses kesembuhan.

2. Tipe II

- a. Serangan lambat karena sedikit insulin diproduksi
- Haus meningkat (polydipsia) karena tubuh berusaha membuang glukosa
- c. Urinasi meningkat (polyuria) karena tubuh berusaha membuang glukosa
- d. Infeksi candida karena bakteri hidup dari kelebihan glukosa

e. Penyembuhan tertunda/lama karena naiknya kadar glukosa dalam darah menghalangi proses penyembuhan

3. Gestasional Asimtomatik

Beberapa pasien mungkin mengalami haus yang meningkat (polydipsia) karena tubuh berusaha membuang glukosa.

Menurut Maria (2021) tanda dan gejala yang membedakan antara penderita DM tipe 1 dan DM tipe 2 yaitu pada tabel berikut :

Tabel 2.1 Tanda Dan Gejala Yang Membedakan DM

| Ciri-Ciri | DM Tipe 1 | DM Tipe 2 | |
|------------|---------------------------|-----------------------|--|
| Sinonim | IDDM, diabetes yang | NIDDM, diabetes | |
| | umum terjadi pada | yang umum terjadi | |
| | anak – anak, sering | pada orang dewasa, | |
| | dikategorikan | dikategorikan sebagai | |
| | diabetes labih atau | jenis DM yang ringan | |
| | rapuh | | |
| Onset usia | Umumnya terjadi | Umumnya terjadi | |
| | pada orang dengan | pada orang dewasa | |
| | usia ≤ 30 tahun, | dengan usia ≥ 30 | |
| | namun ada tahun. Jenis DM | | |
| | kemungkinan terjadi | juga memungkinkan | |
| | pada semua usia | terjadi pada semua | |
| | | usia | |

| Ciri-Ciri | | DM Tipe 1 | DM Tipe 2 | |
|-------------|---------|-------------------------|------------------------|--|
| Insidensi | | 10% sering terjadi | 90% sering terjadi | |
| | | pada semua rata – rata | pada semua rata – rata | |
| | | penderita DM | penderita DM | |
| Tipe onset | | Umumnya terjadi | Umumnya tersamar, | |
| | | secara mendadak, | asimtomatik, namun | |
| | | terjadi hiperglikemia | tubuh perlahan | |
| | | secara cepat | beradaptasi dan | |
| | | | berespon terhadap | |
| | | peningkatan | | |
| | | | hiperglikemia | |
| Produksi | insulin | Umumnya sangat | Umumnya berada | |
| endogen | | sedikit atau bahkan | dibawah normal, | |
| | | tidak dapatt | normal, atau diatas | |
| | | memproduksi insulin | normal | |
| | | sama sekali | | |
| Berat badan | | Umumnya berat | Sebagian besar | |
| | | badan kurang/kurus | mengalami obesitas | |
| Ketosis | | Cenderung ketosis | Resistansi ketosis, | |
| | | | dapat terjadi dengan | |
| | | | stress infeksi | |
| Gejala | | Piliuria, polidipsi, | Sering tidak ada, | |
| | | polifagi letih dan lesu | mungkin terjadi gejala | |
| | | | ringan hiperglikemia | |
| Pemberian | insulin | Bergantung pada | 20-30% perlu insulin | |
| eksogen | | insulin | | |
| ОНО | | Tidak efektif Efektif | | |

Sumber: Maria (2021)

2.1.7 Pencegahan Diabetes Mellitus

Menurut Wijayakusuma (2019) pencegahan diabetes dibagi menjadi 3 jenis, antara lain :

1. Pencegahan primer

Tujuannya untuk mencegah terjadinya diabetes mellitus.

Untuk itu, faktor-faktor yang dapat menyebabkan diabetes mellitus
perlu diperhati- kan, baik secara genetik maupun lingkungan. Berikut
hal - hal yang harus dilakukan dalam pencegahan primer:

- a. Pola makan sehari-hari harus seimbang dan tidak berlebihan.
- b. Olahraga secara teratur dan tidak banyak berdiam diri
- c. Usahakan berat badan dalam batas normal.
- d. Hindari obat-obatan yang dapat menimbulkan diabetes mellitus (diabetogenik).

2. Pencegahan sekunder

Tujuannya adalah mencegah agar penyakit diabetes mellitus yang sudah timbul tidak menimbulkan komplikasi penyakit lain, menghilangkan gejala, dan keluhan penyakit diabetes mellitus. Pencegahan sekunder meliputi deteksi dini penderita diabetes mellitus, terutama bagi kelompok yang berisiko tinggi terkena diabetes mellitus. Bagi yang dicurigai terkena diabetes mellitus, perlu diteliti lebih lanjut untuk memperkuat dugaan adanya diabetes mellitus.

Berikut hal-hal yang harus dilakukan dalam pencegahan sekunder :

- a. Diet sehari-hari harus seimbang dan sehat.
- b. Menjaga berat badan dalam batas normal.
- Usaha pengendalian gula darah agar tidak terjadi komplikasi diabetes mellitus. Olahraga teratur sesuai dengan kemampuan fisik dan umur

Pencegahan tersier

3. Pencegahan tersier

Bertujuan untuk mencegah kecacatan lebih lanjut dari komplikasi penyakit yang sudah terjadi. Berikut pencegahan yang dimaksud adalah sebagai berikut :

- a. Mencegah terjadinya kebutaan jika menyerang pembuluh darah mata.
- Mencegah gagal ginjal kronik jika menyerang pembuluh darah ginjal.
- c. Mencegah stroke jika menyerang pembuluh darah otak.
- d. Mencegah terjadinya gangren jika terjadi luka.

Oleh karena itu, diperlukan pemeriksaan secara rutin dan berkala terhadap bagian organ tubuh yang rentan terhadap komplikasi dan kecacatan.

2.1.8 Komplikasi Diabetes Meliitus

Menurut Wijayakusuma (2019) berikut komplikasi yang bisa disebabkan akibat dari diabetes mellitus :

1. Gangguan Pada Mata

a. Lensa Kabur

Bentuk lensa terkadang berubah dari pada yang biasanya pada penderita DM dikarenakan konsentrasi gula darah yang tinggi dapat mengubah lensa mata.

b. Katarak

Katarak yaitu kekaburan pada lensa mata, yang sering dialami penderita diabetes.

c. Diabetic Retinopathy

Diabetes mellitus juga dapat menyebabkan kelainan pada retina. Pada diabetic retinopathy, terbentuk gelembung – gelembung kecil pada pembuluh darah (mikroaneurisma) yang disebabkan oleh terjadinya pendarahan kecil pada pembuluh darah. Diabetic retinopathy bisa menyebabkan kebutaan jika tidak segera ditangani dengan perawatan yang tepat.

d. Glaukoma

Pada glaukoma, pengeluaran cairan dari mata terganggu dan timbul tekanan dalam bola mata yang dapat menyebabkan pembuluh darah kecil sebagai penyuplai makanan ke saraf optic menjadi terganggu.

2. Migren

Migren merupakan rasa sakit kepala yang hebat. Migren yang diakibatkan oleh tingginya kadar gula darah dalam tubuh dapat diatasi dengan memperbaiki/pengontrolan kadar gula darah.

3. Diabetic Nefropathy

Diabetic nefropathy merupakan komplikasi kronik dari diabetes mellitus yang ditandai dengan adanya peningkatan ekskreksi albumin pada urin dan peningkatan tekanan darah. Progresivitas nefropati pada pasien DM dapat memicu timbulnya komplikasi yang lainnya seperti risiko jantung. Nefropati diabetikum juga ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) akibat kerusakan nefron ginjal sehingga terjadi penumpukan sisa metabolisme yang menyebabkan peningkatan kadar kreatinin dan ureum dalam darah.

4. Diabetic Neuropathy

Neuropati diabetik yaitu suatu gangguan sistem saraf yang diakibatkan oleh dibetes mellitus yang menginfeksi dan melukai saraf dalam tubuh. Tanda dan gejala yang sering ditimbulkan seperi nyeri, kesemutan, dan juga mati rasa.

5. Gangguan Pada Kaki (Ulkus Diabetikum)

Penderita diabetes berisiko tinggi infeksi dan luka pada kaki. Luka kecil pada kaki dapat menyebabkan luka yang lebih besar, bahkan jika tidak dirawat dapat menimbulkan gangren (pembusukan akibat luka). Jika tambah parah, bagian kaki yang terkena infeksi dapat diamputasi untuk menghindari tersebarnya gangren ke jaringan yang lain.

6. Kelainan Pada Mulut

Mulut dan lidah penderita diabetes mellitus seringkali membesar dan terasa tebal yang menimbulkan gangguan rasa pengecapan. Kandungan gula yang tinggi pada penderita diabetes juga dapat merusak struktur kolagen pada jaringan lunak, dan mengganggu system imun.

7. Gangguan Pendengaran

Jika terjadi gangguan saraf pendengaran, penderita sering mengeluh telinganya berdenging. Jika tidak segera diatasi, penderita dapat mengalami tuli.

8. Gangguan Kulit

Biasanya, daya tahan tubuh penderita menurun sehingga sering terkena infeksi yang disebabkan oleh jamur dan bakteri. Infeksi jamur pada menimbulkan rasa gatal dan bisul.

2.2 KONSEP DASAR ULKUS DIABETIKUM

2.2.1 Definisi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum merupakan komplikasi kronik yang diakibatkan oleh diabetes mellitus yang biasanya terjadi pada area ekstremitas bawah, yang dapat meliputi sebagian atau seluruh kulit dan dihubungkan dengan neuropati dan penyakit arteri perifer (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Ulkus diabetikum didefinisikan sebagai kondisi yang terjadi pada pasien diabetes mellitus yang diakibatkan karena abnormalitas syaraf dan adanya gangguan pada arteri perifer yang menyebabkan terjadinya infeksi tukak dan destruksi jaringan di kulit kaki (Nusdin, 2022).

Ulkus diabetik merupakan luka yang terjadi dibagian kaki pada penderita diabetes mellitus yang disebabkan oleh kerusakan sirkulasi vaskular perifer (Moner, dalam Nusdin, 2022).

2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetikum

Dalam suatu penelitian dan teori, terdapat banyak klasifikasi ulkus diabetikum yang ada. Terdapat dua teori klasifikasi ulkus diabetikum yang sering digunakan, yaitu klasifikasi *Wagner-Meggit* dan *University of Texas* (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Sistem klasifikasi *Wagner-Meggit* dikembangkan oleh Wgner pata tahun 1970 dimana system ini menggunakan enam tingkatan luka (*grade* 0 – 5) untuk menilai kedalaman ulkus. Klasifikasi ini paling banyak diterima dan digunakan untuk penilaian ulkus diabetik karena mencakup semua komplikasi umum dari ulkus diabetikum. (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Berikut merupakan klasifikasi ulkus diabetikum Wagner-Meggit antara lain :

Tabel 2.2 Kasifikasi Ulkus Diabetikum Wagner-Meggit

| Derajat | Keadaan Luka | | |
|---------|---|--|--|
| 0 | Tidak ada lesi terbuka, kemungkinan deformitas atau | | |
| | selulitis | | |
| 1 | Ulserasi superficial | | |
| 2 | Ulserasi sampai ke tendon atau kapsul sendi | | |
| 3 | Ulserasi dengan abses, osteomyelitis, sepsis sendi | | |
| 4 | Gangren lokal kaki depan atau tumit | | |
| 5 | Gangren pada seluruh kaki | | |

Sumber : Desnita, Sapardi, & Surya (2023)

Sistem klasifikasi ulkus diabetikum berdasarkan *University of Texas* teridi dari 4 garde yang masing – masing dimodifikasi dengan adanya infeksi (stage B), iskemia (stage C), infeksi dan iskemia (stage D). system pengklasifikasian ulkus diabetikum berdasarkan *University of Texas* dapat memprediksi outcome dari luka, karena peningkatan grade dan stage pada luka dapat memberikan gambaran kecenderungan luka untuk sembuh tanpa revaskularisasi atau amputasi (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Adapun klasifikasi luka diabetikum berdasarkan *University of Texas* sebagai berikut :

Tabel 2.3 Kasifikasi Ulkus Diabetikum University of Texas

| Stadium | Derajat Luka | | | | |
|---------|--------------|--------------|--------------|--------------|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | |
| A | Lesi pra | Ulkus | Luka | Ulkus | |
| | atau pasca | superficial, | penetrasi ke | penetrasi ke | |
| | ulserasi | tidak | tendon atau | tulang atau | |
| | dengan | termasuk | kapsul | sendi | |
| | epitalisasi | tendon, | | | |
| | komplit | kapsul atau | | | |
| | | tulang | | | |
| В | Infeksi | Infeksi | Infeksi | Infeksi | |
| С | Iskemik | Iskemik | Iskemik | Iskemik | |
| D | Infeksi dan | Infeksi dan | Infeksi dan | Infeksi dan | |
| | iskemik | iskemik | iskemik | iskemik | |

Sumber: Desnita, Sapardi, & Surya (2023)

2.2.3 Etiologi Ulkus Diabetikum

Secara umum faktor resiko terjadinya ulkus diabetik adalah hilangnya sensasi protektif yang disebabkan neuropati perifer, insufisiensi vaskuler, struktur deformitas dan formasi kalus dan terbatasnya pergerakan sendi. Faktor resiko juga dimulai dari faktor pengelolaan penderita Diabetes Mellitus terhadap penyakitnya yang tidak baik dan faktor ketidaktahuan pasien sehingga terjadi masalah ulkus diabetikum. Penyakit diabetes yang lama, riwayat merokok yang lama, buruknya kontrol gula darah, obesitas, kerusakan penglihatan,

adanya riwayat luka dan amputasi, gender (insiden lebih sering pada lakilaki), peningkatan usia, latar belakang budaya. dengan tingginya insiden diabetes, penggunaan alas kaki yang tidak tepat juga menjadi resiko terjadinya ulkus diabetikum (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

2.2.4 Patofisiologi Ulkus Diabetikum

Pada sebagian besar pasien neuropati perifer dan penyakit arteri perifer menjadi penyebab utama timbulnya ulkus diabetik pada kaki, efek gabungan neuropati diabetes dan iskemia menyebabkan gangguan makrovaskular (makroangiopati) dan mikrovaskular (mikroangiopati) sehingga perfusi kaki akan terganggu (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

1. Mikroangiopati

Neuropati menyebabkan lebih dari 60% dari ulkus kaki diabetik pada pasien DM Tipe 1 dan Tipe 2. Kenaikan kadar glukosa darah menyebabkan peningkatan produksi enzim seperti aldose reductase dan sorbitol dehydrogenase. Enzim ini mengubah glukosa menjadi sorbitol dan fruktosa. Akumulasi produk gula menyebabkan sintesa sel saraf myoinositol dan mempengaruhi konduksi syaraf. Selanjutnya hiperglikemia menginduksi mikroangipati menyebabkan metabolisme reversibel, cedera imunologi dan iskemik dari saraf sensorik, motorik dan otonom (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023). Neuropati sensorik menyebabkan hilangnya sinyal terhadap rasa sakit (mati rasa) setempat dan hilangnya perlindungan terhadap trauma, sehingga penderita mengalami cedera tanpa disadari. Bila

pada pasien sudah terdapat kalus, maka kalus akan mudah berubah menjadi ulkus dan bila disertai infeksi akan berkembang menjadi selulitis dan berakhir dengan gangren. Risiko terjadinya ulkus kaki pada pasien dengan neuropati sensorik meningkat hingga tujuh kali lipat dibandingkan pasien neuropati tanpa diabetes (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Neuropati motorik mengawali terjadinya kelemahan otot dan atrofi otot di ekstremitas. Hilangnya mekanisme vaskuler yang normal akibat angiopati diabetik dan gangguan regulasi termal menyebabkan vena membengkak dan selanjutnya menyebabkan terjadinya ulkus. Bila ulkus disertai infeksi akan mempermudah terjadinya disfungsi outonom (neuropati outonom). Neuropati otonom akan menyebabkan menurunnya kelembaban dan terjadinya kekeringan pada kaki, hilangnya control mikrosirkulasi kulit, sehingga kulit akan kering dan rentan terhadap infeksi. Perubahan otonom akan berkontribusi untuk pengembangan ulkus, gangren, dan kehilangan anggota tubuh (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

2. Makroangiopati

Makroangiopati merupakan terjadinya penyumbatan pembuluh darah yang anntinya akan menyebabkan terjadinya iskemik. Orang dengan DM terjadi proses aterosklerosis yang lebih cepat dan lebih berat serta melibatkan banyak pembuluh darah. Akibat dari gangguan sirkulasi darah tersebut menyebabkan

terjadinya insufisiensi vaskular Perifer (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Insufisiensi vaskular perifer adalah faktor penting yang berkontribusi pada ulkus kaki dan amputasi pada pasien Diabetes Mellitus. Pasien Diabetes Mellitus berpotensi lima kali untuk penyakit vaskular perifer dibandingkan pasien non diabetic dan meningkatkan kematian 2 sampai 5 kali disertai atherosclerosis. Pada kondisi hiperglikemia, ada gangguan dari sifat fisiologis nitric oxide yang biasanya mengatur endotel homeostasis, antikoagulan, adhesi leukosit, proliferasi sel otot polos dan kapasitas antioksidan. Penurunan fungsi vasodilatator endothelium dan penurunan nitric oxide menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan kecendrungan timbulnya aterosklerosis, sehingga akhirnya menyebabkan iskemia. Mikrosirkulasi juga terganggu disebabkan arteriolar-venular shunting sehingga penurunan sirkulasi ke area perifer (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Selain mekanisme diatas, Pada penderita DM juga dapat terjadi peningkatan HbA1c eritrosit yang menyebabkan deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen di jaringan oleh eritrosit terganggu, sehingga terjadi penyumbatan yang mengganggu sirkulasi jaringan dan kekurangan oksigen mengakibatkan kematian jaringan yang selanjutnya timbul ulkus. Peningkatan kadar fibrinogen dan bertambahnya aktivitas trombosit mengakibatkan tingginya agregasi sel darah merah sehingga

sirkulasi darah menjadi lambat dan memudahkan terbentuknya trombosit pada dinding pembuluh darah yang akan mengganggu sirkulasi darah (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023).

Diabetes Mellitus Fibrinogen Makroangiopati Mikroangiopati Reaktivitas Trombosit Neuropati Agregasi sel darah merah meningkat Neuropati Neuropati Neuropati autonom autonom autonom Atherosklerosis Hilang Atrofi otot Kulit sensasi Trombosis kering Keringat Insufisiensi berkurang Mati rasa vaskuler Cedera tidak sadar Kalus Hipoksia/nekrosis jaringan Ulkus Infeksi diabetikum Gangren **Amputasi** Sumber: Desnita, Sapardi, & Surya (2023)

Bagan 2.2 Pathway Mekanisme Terjadinya Ulkus Diabetikum

2.2.5 Faktor Risiko Ulkus Diabetikum

Menurut (Majid, 2020) beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya ulkus diabetikum lebih lanjut sebagai berikut :

1. Usia

Banyak faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka, salah satunya yaitu usia. Manusia mengalami perubahan fisiologis yang secara drastis menurun dengan cepat setelah usia 24 tahun. Usia anak sampai dewasa memiliki penyembuhan luka yang lebih cepat daripada orang tua. Hal ini dikarenakan orang tuamengalami penurunan fungsi multi organ karena hal tersebutlah yang dapat menyebabkan proses penyembuhan luka menjadi lebih panjang atau tertunda sehingga lama penyembuhan luka tersebut.

Proses penyembuhan luka akan lebih lama seiring dengan peningkatan usia. Faktor yang mempengaruhi adalah jumlah elastin yang menurun dan proses regenerasi kolagen yang berkurang akibat penurunan metabolisme sel. Sel kulit pun berkurang keelastisitasannya diakibatkan dari menurunnya cairan vaskularisasi di kulit dan berkurangnya kelenjar lemak yang semakin mengurangi elastisitas kulit. Kulit yang tidak elastis akan mengurangi kemampuan regenerasi sel ketika luka akan dan mulai menutup sehingga dapat memperlambat penyembuhan luka.

2. Jenis Kelamin

Beberapa penelitian dijelaskan bahwa prevalensi diabetes melitus sama diantara pria dan wanita, namun sedikit lebih tinggi pada pria yang berusia kurang dari 60 tahun dan wanita pada usia yang lebih tua. Penelitian selanjutnya juga menyebutkan hahwa 84% pasien dengan kaki diabetik adalah pria dan 15.4% adalah wanita. Penyebab perbedaan prevalensi kaki diabetik diantara pria dan wanita dalam penelitian lainnya mengenai kaki diabetik dengan ulkus neuropati dan neuroiskemik antara lain dapat disebabkan oleh beberapa alasan yaitu faktor hormonal (adanya hormon estrogen pada wanita yang dapat mencegah komplikasi vaskuler yang berkurang seiring bertambahnya usia), perbedaan kebiasaan hidup seperti kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol pada laki-laki.

3. Nutrisi

Penyembuhan luka membutuhkan nutrisi yang tinggi. Pasien memerlukan diet tinggi protein, vitamin A. C. B12, zat besi, dan kalsium dan hal ini dengan mengkonsumsi diet tinggi protein, vitamin A, C, B12, zat besi, dan kalsium dapat mengalami penyembuhan luka dengan kriteria sembuh. Faktor nutrisi merupakan salah satu faktor penting yang berperan dalam penyembuhan luka. Penderita dengan gangren diabetik hiasanya diberikan diit B1 dengan nilai gizi yaitu 60% kalori karbohidrat, 20% kalori lemak, 20% kalori protein.

4. Lama Menderita Diabetes Mellitus

Kaki atau tangan diabetik terutama terjadi pada penderita diabetes melitus yang telah menderita 10 tahun atau lebih dengan kadar glukosa darah tidak terkendali yang menyebabkan munculnya komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki penderitadiabetik yang sering tidak dirasakan. Penderita diabetes melitus menunjukkan bahwa lama menderita diabetes melitus merupakan faktor risiko terjadinya kaki diabetik. Pasien dengan kaki diabetik yang lama penyakit ≥ 10 tahun ditentukan oleh kadar glukosa darah yang tinggi. Kadar glukosa darah yang tinggi akan menimbulkan komplikasi yang berhubungan dengan saraf dan aliran darah ke kaki. Komplikasi pada saraf dan aliran darah ke kaki inilah yang menyebabkan terjadinya neuropati dan penyakit arteri perifer.

5. Kontrol Glikemik

Kadar GDS > 200 mg GDP >100 mg/dl atau GD2JPP >144 mg/dl disebutsebagai kondisi hiperglikemia, yang jika berlangsung terus menerus. menyebabkan berkurangnya kemampuan pembuluh darah untuk berkontraksi dan relaksasi, sehingga terjadi penurunan sirkulasi darah terutama pada kaki dengan gejala, sakit pada tungkai ketika berdiri, berjalan atau beraktivitas fisik, kaki teraba dingin, kaki

terasa nyeri pada waktu istirahat dan malam hari, telapak kaki terasa sakit setelah berjalan, luka sukar sembuh. tekanan nadi menjadi kecil atau tidak teraba, perubahan warna kulit, dan kaki tampak pucat atau kebiru-biruan ketika dielevasikan.

6. Pemilihan Jenis Dressing dan Balutan

Ada dua jenis balutan yang digunakan saat melakukan perawatan luka. Jenis balutan tersebut adalah balutan modern dan balutan konvensional. Teknik balutan modern memiliki sifat nonadesif, nonoklusif dan mampu menyerap eksudat dari jumlah sedang hingga banyak sehingga mampu mempertahankan lingkungan luka tetap lembab, merangsang antibiotic debridemen diikuti penurunan nyeri.

2.2.6 Penatalaksanaan Ulkus Diabetikum

Menurut (Majid, 2020) beberapa penatalaksanaan infeksi akibat diabetes mellitus sesuai dengan keadaan luka sebagai berikut :

1. Debridement

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka. Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka. Ketika infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan

untuk memungkinkan kontrol infeksi, dan penutupan luka selanjutnya.

2. Perawatan Luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotika), membantu debridement (enzim), dan mempercepat penyembuhan luka. Salah satu teknik perawatan luka diabetik yang sering digunakan yaitu dengan perawatan luka tertutup dengan Teknik moist wound care (Nabila, Efendi, & Huesin, 2019).

Moisture balance atau modern dressing merupakan jenis wound care yang lebih banyak digunakan saat ini dibandingkan dengan metode konvensional. Konsep moist ini dilakukan dengan perawatan luka tertutup. Perawatan luka tertutup menghasilkan kondisi lembab pada lingkungan luka tersebut, sehingga dapat meningkatkan proses wound healing sebesar 2-3 kali dibanding dengan wound care terbuka. Jenis bahan perawatan luka yang digunakan untuk modern dressing seperti hydrocolloid, film dressing,

calcium alginate, hydrogel, antimicrobial dressing, dan foam absorbant dressing (Nabila, Efendi, & Huesin, 2019).

3. Terapi Tekanan Negatif dan Terapi Oksigen Hiperbarik

Penggunaan terapi tekanan negatif berguna pada perawatan diabetik ulkus karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri, dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka. Terapi oksigen hiperbarik juga dapat dilakukan, hal itu dibuktikan dengan berkurangnya angka amputasi pada pasien dengan ulkus diabetes.

4. Antibiotik

Regimen antibiotik sebagai tatalaksana empirik harus mencakup antibiotik yang aktif melawan golongan Stafilokokus dan Streptokokus. Pertimbangkan regimen yang spesifik terhadap patogen target jika ada hasil kultur dan sensitivitas; lebihdiutamakan regimen spektrum sempit untuk mencegah resistensi.Penilaian respons infeksi dengan terapi empiris sangat penting jika infeksi.

5. Amputasi

Amputasi adalah salah satu pilihan tata laksana pada kasus kaki diabetes. Sebagian besar infeksi kaki diabetes memerlukan intervensi bedah, mulai dari tindakan yang minor (debridemen) hingga tindakan mayor (amputasi).

2.3 KONSEP DASAR PERAWATAN LUKA MODERN DRESSING

2.3.1. Definisi Perawatan Luka Modern Dressing

Perawatan luka yang optimal berperan penting dalam proses penyembuhan luka agar dapat berlangsung dengan baik. Selain bertujuan untuk mencapai kesembuhan luka, perawatan luka bertujuan untuk memperoleh waktu penyembuhan yang lebih singkat, menghindari gangguan dan masalah yang ditimbulkan oleh luka, yang dapat berujung pada produktivitas kerja dan biaya yang dikeluarkan dalam proses penyembuhan luka (Bakhtiar, 2019).

Moist Wound Healing merupakan salah satu metode perawatan luka yang dapat meningkatkan sintesa kolagen, proliferasi dan epitelisasi yang dapat terjadi 2-5 kali lebih cepat sehingga dapat mempercepat proses penyembuhan luka (Khoirunisa, Hisni, & Widowati, Pengaruh modern dressing terhadap rerata skor penyembuhan luka Ulkus Diabetikum, 2020). Moist Wound Healing mendukung terjadinya proses penyembuhan luka sehingga terjadi pertumbuhan jaringan secara alami yang bersifat lembab dan dapat mengembang apabila jumlah eksudat berlebih, dan mencegah kontaminasi bakteri dari luar (Ose et al., 2018 dalam Bakhtiar, 2019).

2.3.2. Prinsip Perawatan Luka

Menurut Susanto (2022) prinsip perawatan luka sebagai berikut :

- Dapat mengurangi dehidrasi dan kematian sel karena sel-sel neutropil dan makrofag tetap hidup dalam kondisi lembab, serta terjadi peningkatan angiogenesis pada balutan berbahan oklusive.
- Meningkatkan debridement autolysis dan mengurangi nyeri. Pada lingkungan lembab enzim proteolitik dibawa ke dasar luka dan melindungi ujung syaraf sehingga dapat mengurangi/menghilangkan rasa nyeri saat debridement.
- Meningkatkan re-epitelisasi pada luka yang lebar dan dalam. Proses epitalisasi membutuhkan suplai darah dan nutrisi. Pada krusta yang kering dapat menekan/menghalangi suplai darah dan memberikan barier pada epitelisasi.

2.3.3. Manfaat Perawatan Luka Modern Dressing

Menurut Susanto (2022) Perawatan luka dengan teknik *modern*dressing memiliki beberapa manfaat, antara lain sebagai berikut:

- Mengurangi tingkat infeksi karena menggunakan konsep balutan oklusif atau tertutup
- 2. Nyeri minimal karena frekuensi penggantian balutan tidak setiap hari tapi tiga sampai lima hari. Hal tersebut berfungsi untuk menciptakan lingkungan luka tetap lembab, melunakkan serta menghancurkan jaringan nekrotik tanpa merusak jaringan sehat, yang kemudian

terserap dan terbuang bersama pembalut, sehingga tidak sering menimbulkan trauma dan nyeri pada saat penggantian balutan (Kartika, 2015).

- 3. *Cost-effective* yaitu jumlah pemakaian alat, fasilitas, waktu dan tenaga karena tidak setiap hari dilakukan rawat luka.
- 4. Mempercepat penyembuhan luka

2.3.4. Fase – Fase Penyembuhan Luka

Menurut Susanto (2022) Luka akan sembuh sesuai tahapan spesifik yang dapat terjadi tumpang tindih. Berikut fase penyembuhan luka dibagi menjadi tiga fase antara lain :

1. Fase Inflamasi

Terjadi pada hari ke-0 sampai 5. Respon segera setelah terjadi luka berupa pembekuan darah untuk mencegah kehilangan darah. Lama fase ini bisa singkat jika tidak terjadi infeksi pada luka.

2. Fase proliferasi atau Epitelisasi

Terjadi pada hari ke-3 sampai 14. Fase ini disebut juga fase granulasi karena adanya pembentukan jaringan granulasi yang ditandai dengan luka tampak merah segar, mengkilat. Epitelisasi terjadi pada 24 jam pertama ditandai dengan penebalan lapisan epidermis pada tepian luka. Dan epitelisasi terjadi pada 48 jam pertama pada luka insisi.

3. Fase maturasi atau Remodelling

Fase ini berlangsung dari beberapa minggu sampai 2 tahun. Pada fase ini terbentuk kolagen baru yang mengubah bentuk luka serta peningkatan kekuatan jaringan (tensile strength). Pada fase ini juga terbentuk jaringan parut (scar tissue) 50-80% yang kuatnya sama dengan jaringan sebelumnya.

2.3.5. Jenis – Jenis Dressing Luka Ulkus Diabetikum

Menurut Nabila, Efendi, & Huesin (2019) jenis bahan perawatan luka yang digunakan untuk modern dressing seperti hydrocolloid, film dressing, calcium alginate, hydrogel, metcovazin dressing, antimicrobial dressing, dan foam absorbant dressing.

1. Hydrogel

Salah satuh jenis *dressing* yang dapat membantu proses peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri. Berbahan dasar gliserin/air yang dapat memberikan kelembapan, sering digunakan sebagai dressing primer dan memerlukan balutan sekunder (pad/kasa dan transparent film). Topikal ini tepat digunakan untuk luka nekrotik/berwarna hitam/kuning dengan eksudat minimal atau tidak ada. Indikasi pemakaian *hydrogel* yaitu luka dengan epitelisasi, low exudate, luka insisi. Sedangkan untuk kontraindikasinya yaitu pada luka terinfeksi, eksudat banyak.

2. Hydrocolloid

Balutan ini berfungsi mempertahankan luka dalam suasana lembap, melindungi luka dari trauma dan menghindarkan luka dari risiko infeksi, mampu menyerap eksudat tetapi minimal, sebagai dressing primer atau sekunder, support autolysis untuk mengangkat jaringan nekrotik atau slough. Terbuat dari pektin, gelatin, carboxymethylcellulose, dan clastomers. Indikasi pemakaian luka berwarna kemerahan dengan epitelisasi, eksudat minimal, dan kontraindikasinya pada luka terinfeksi atau luka grade III-IV.

3. Calcium Alginate

Jenis *dressing* yang sering digunakan untuk *dressing* primer dan masih memerlukan balutan sekunder, Membentuk gel di atas permukaan luka yang berfungsi menyerap cairan luka yang berlebihan dan menstimulasi proses pembekuan darah. Terbuat dari rumput laut yang berubah menjadi gel jika bercampur dengan cairan luka. Indikasi pemakaian pada luka dengan eksudat sedang sampai berat dan kontraindikasi yaitu pada luka dengan jaringan nekrotik dan kering. Tersedia dalam bentuk lembaran dan pita, mudah diangkat dan dibersihkan

4. Foam/absorbant dressing

Balutan ini berfungsi untuk menyerap cairan luka yang jumlahnya sangat banyak (absorbant dressing), sebagai dressing primer atau sekunder. Terbuat dari poliuretan: lapisan kontak luka yang tidak melekat, daya serap tinggi. Indikasi pemakaian yaitu eksudat sedang sampai berat.

5. Antimicrobial Dressing

Balutan mengandung silver 1,2% dan hydrofi her dengan spektrum luas termasuk bakteri MRSA (methicillin-resistant Staphylococcus aureus). Balutan ini digunakan untuk luka kronis dan akut yang terinfeksi atau berisiko infeksi. Balutan antimikrobial tidak disarankan digunakan dalam jangka waktu lama dan tidak direkomendasikan bersama cairan NaCl 0,9%, Antimikrobial Hydrophobic Terbuat dari diakylcarbamoil chloride, nonabsorben, non-adhesif. Digunakan untuk luka bereksudat sedang banyak, luka terinfeksi, dan memerlukan balutan sekunder.

6. Metcovazin Dressing

Kandungan yang terdapat dalam metcovazin ini adalah metronidazole, nyistatin, zink dan bahan pencampur lainya, sehingga terapi topikal ini dikontraindikasikan pada pasien yang alergi dengan zink, nyistatin, metronidazole dan radio terapi.

2.3.6. Definisi *Dressing* Perawatan Luka Metcovazin

Metcovazin adalah topical therapy (obat luar yang dioleskan pada kulit) yang terbuat dari zinc, nistatin, dan metronidazole berupa racikan yang telah diuji coba sebelumnya di rumah sakit kanker "Dharmais" dan home nursing Wocare Center (Buku panduan pelatihan perawatan luka, 2012). Kandungan yang terdapat dalam metcovazin ini adalah

metronidazole, nyistatin, zink dan bahan pencampur lainya, sehingga terapi topikal ini dikontraindikasikan pada pasien yang alergi dengan zink, nyistatin, metronidazole dan radio terapi (Bakhtiar, 2019).

2.3.7. Mekanisme Dressing Metcovazin Terhadap Luka Ulkus Diabetikum

Ada banyak alasan mengapa metcovazin mampu mempercepat proses penyembuhan luka, salah satunya karena dapat mempertahankan kelembaban pada perawatan luka. Adanya kelembaban pada luka, secara otomatis tubuh akan mempercepat terjadinya proses fibrinolisis oleh sel netrofil dan sel endotel akan mengilangkan benang-benang fibrin secara cepat. Selanjutnya akan mempercepat proses angiogenesis atau pembentukan pembuluh darah baru di dalam luka kronis tersebut. Pada suasana lembab, tubuh akan mempercepat pembentukan sel aktif dan akan mempengaruhi adanya invasi netrofil yang diikuti oleh makrofag, monosit dan limfosit langsung menuju luka tersebut. Dan yang terakhir adalah pembentukan growth factor akan lebih cepat terjadi juga dalam moisture balance luka yang seimbang kelembabanya. EGF, FGF dan interleukin akan dikeluarkan oleh makrofagh untuk proses angiogenesis dan pembentukan struktur Korneum. Sedangkan Platelet Drived Growth Factor (PDGF) dan Transforming Growth Factor-Beta (TGF-Beta) akan dibentuk oleh platelet untuk proliferation fibroblast (Bakhtiar, 2019).

2.3.8. Dosis Dan Penggunaan Dressing Metcovazin Terhadap Ulkus Diabetikum

Penggunaan *dressing* ini tergantung dari stadium luka (derajat luka) dan besarnya luka. Cara pemakaianya sangat mudah karena hanya mengoleskan salep pada luka sesuai stadium luka. Menurut Bakhtiar (2019) berikut dosis dan cara penggunaan dressing metcovazin berdasarkan stadium luka yang dibagi menjadi empat, antara lain:

- Stadium 1 adalah suatu kondisi dimana permukaan kulit masih utuh, tetapi mulai terlihat kemerahan dan rasa tidak nyaman. Salep dapat dioleskan ke permukaan kulit secara merata seluas area yang terluka.
- 2. Stadium 2 adalah suatu kondisi dimana terdapat lecet atau perlukaan. Setelah luka dibersihkan dan dikeringkan, salep dapat dioleskan ke permukaan kulit yang terluka dan kemudian di tutup dengan balutan. Atau jika menghitam pada permukaan kulit juga di oleskan pada permukaannya.
- 3. Stadium 3 adalah suatu kondisi dimana kulit mendapat perlukaan yang dalam sehingga terlihat lebih cekung dan berongga tetapi belum terlihat otot atau tulang. Setelah luka dibersihkan, salep dapat dimasukan ke dalam untuk mengisi cekungan atau rongga dan kemudian ditutup dengan balutan untuk menjaga kelembaban luka dan mempercepat proses penyembuhan luka.
- 4. Stadium 4 adalah suatu kondisi dimana kulit mengalami perlukaan yang lebih cekung dan berongga hingga terlihat otot dan tulang.

Setelah luka dibersihkan, salep dapat dimasukan ke dalam cekungan atau rongga kemudian ditutup dengan balutan untuk tetap menjaga kelembaban luka dan mempercepat proses penyembuhan.

2.3.9. Standar Operasional Prosedur (SOP) Perawatan Luka Diabetik Dengan Metcovazin *Dressing*

1. Definisi

Standar prosedur operasional perawatan luka menurut Ramadhanti (2020), dibagi menjadi 4 tahapan yaitu tahap pra interaksi, tahap orientasi, tahap kerja, dan tahap terminasi.

2. Tujuan

Adapun tujuan perawatan luka menurut Ramadhanti (2020), yaitu :

- a. Mencegah luka dan jaringan epitel baru dari cidera mekanis
- b. Mencegah luka dari kontaminasi bakteri
- c. Memberikan rasa nyaman pada pasien

3. Peralatan dan Bahan

- a. Bak instrumen yang berisi:
 - 1) Pinset anatomi 2 buah
 - 2) Pinset cirurgis 1 buah
 - 3) Gunting jaringan 1 buah
 - 4) Kom 1 buah

b. Peralatan lainnya yaitu:

- 1) Handscoon
- 2) Kassa steril

- 3) Hipafix atau plester
- 4) NaCl 0,9%
- 5) Dressing metcovazin
- 6) Bengkok

4. Prosedur Pelaksanaan

- a. Tahap Pra Interaksi
 - 1) Melakukan verifikasi data
 - 2) Mempersiapkan pasien
- b. Tahap Orientasi
 - 1) Memberikan salam dan menyapa pasien
 - 2) Memperkenalkan diri
 - Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakand. Menanyakan kesiapan pasien
- c. Tahap Kerja
 - 1) Menjaga privasi pasien
 - 2) Mencuci tangan
 - Mengatur posisi pasien senyaman mungkin dan agar luka terlihat jelas
 - 4) Memasang perlak
 - 5) Mendekatkan bengkok
 - 6) Membuka peralatan
 - 7) Menggunakan handscoon
 - 8) Membuka balutan

- 9) Melakukan pengkajian luka menggunakan Battes-jansenk.
- 10) Melakukan pencucian luka menggunakan NaCl 0,9% atau dapat menggunakan air mengalir yang sudah matang (air yang sudah dapat diminum)
- 11) Melakukan pembersihan luka dan debridement jaringan nekrotis minimal, jika ada
- 12) Melakukan pencucian luka kembali
- 13) Mengeringkan luka menggunakan kassa
- 14) Memberikan topikal *dressing* (metcovazin) pada luka
- 15) Menutup luka menggunakan kassa steril dan plester
- 16) Merapikan pasien dan alat
- d. Tahap Terminasi
 - 1) Melakukan evaluasi tindakan
 - 2) Menyampaikan rencana tindak lanjut
 - Kontrak waktu untuk tindakan selanjutnya dan berpamitan dengan pasien
 - 4) Dokumentasikan hasil intervensi yang sudah dilakukan

2.4 KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN DIAGNOSIS MEDIS ULKUS DIABETIKUM

2.4.1 Data Pengkajian

Pengkajian adalah langkah awal dan dasar bagi seorang perawat dalam melakukan pendekatan secara sistematis untuk mengumpulkan data dan menganalisa, sehingga dapat diketahui kebutuhan klien tersebut. Pengumpulan data yang akurat dan sistematis akan membantu menentukan status kesehatan dan pola pertahanan klien serta memudahkan menentukan status kesehatan dan pola pertahanan klien serta memudahkan dalam perumusan diagnosa keperawatan (Susanto, 2022).

Data yang didapatkan bisa dikelompokkan menjadi dua macam yaitu data subjektif, merupakan data yang didapatkan melalui wawancara oleh perawat kepada pasien, keluarga atau orang — orang yang dekat dengan pasien dan data objektif, merupakan data yang ditemukan secara nyata. Data ini didapat melalui observasi atau pemeriksaan langsung oleh perawat (Susanto, 2022).

Pada langkah pengkajian data keperawatan klien dengan Diabetes mellitus dan gangren, hal yang dilakukan adalah dengan melakukan pengumpulan data :

1. Identitas Pasien

Identitas klien yang meliputi : nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, agama, pekerjaan, suku/bangsa, status perkawinan, alamat, tanggal masuk, ruangan, no.register, diagnosa medis.

2. Riwayat Penyakit

a. Keluhan Utama

Biasanya klien datang ke RS dengan keluhan utama poliphagia, polidipsia, poliuria dan penurunan berat badan.

Keluhan lemah, kesemutan gatal-gatal, penglihatan kabur, dan seringkali sudah terjadi gangrene disertai rasa nyeri, panas dan gatal.

b. Riwayat Kesehatan Sekarang

Mencakup data sejak kapan dirasakan keluhan sampai keluhan yang dirasakan saat ini.

c. Riwayat Kesehatan Dahulu

Perlu ditanyakan riwayat klien pernah mengalami sakit apa saja dan usahakan / tindakan klien untuk mengurangi dan mengantisipasi penyakit tersebut.

d. Riwayat Kesehatan Keluarga

Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang pernah menderita penyakit diabetes atau bahkan sudah mengalami komplikasi ulkus yang sama, penyakit yang menyertai, siapa dan apakah sembuh atau meninggal

3. Pola Aktivitas Sehari – Hari

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak / berjalan kram otot, tonus otot menurun. Gangguan tidur / istirahat.

Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas. Letargi / disorientasi, koma, Penurunan kekuatan otot.

a. Makan dan Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan. Mual / muntah. Tidak mengikuti diet; peningkatan masukan glukosa / karbohidrat. Penurunan

berat badan lebih dari periode beberapa hari / minggu. Haus. Penggunaan diuretic (tiazid).

Tanda: Kulit kering / bersisik, turgor jelek. Kekakuan / distensi abdomen, muntah. Pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolik dengan peningkatan gula darah). Bau halitosis / manis, bau buah (napas aseton).

b. Eliminasi

Gejala: Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia. Rasa nyeri terbakar. Kesulitan berkemih (infeksi). ISK baru / berulang, nyeri tekan abdomen.

Tanda: Urine encer, pucat, kuning; poliuri (dapat berkembang menjadi oliguria / anuria jika terjadi hipovolemia berat). Urine berkabut, bau busuk (infeksi). Abdomen keras, adanya asites. Bising usus lemah dan menurun; hiperaktif (diare).

4. Mengkaji Tanda – Tanda Vital

5. Sirkulasi

Gejala: Adanya riwayat hipertensi, Infark Miokard Akut, Klaudikasi, kebas, dan kesemutan pada ekstremitas. Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama.

Tanda : Takikardia. Perubahan tekanan darah postural; hipertensi. Nadi yang menurun / tak ada. Disritmia. Kulit panas, kering dan kemerahan, bola mata cekung

6. Neurosensori

Gejala: Pusing / pening. Sakit kepala. Kesemutan, kebas kelemahan pada otot, parestesia. Gangguan penglihatan.

Tanda: Disorientasi, mengantuk, letargi, stupor, koma (tahap lanjut).

Gangguan memori (baru, masa lalu); kacau mental. Refleks Tendon

Dalam (RTD) menurun (koma). Aktivitas kejang (tahap lanjut dari

DKA).

7. Integritas Ego

Gejala : Stres ; tergantung pada orang lain. Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi.

Tanda: Ansietas, peka rangsang

8. Sistem Pernafasan

Gejala: Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan / tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi / tidak).

Tanda: Lapar udara. Batuk dengan / tanpa sputum purulent (infeksi). Frekuensi pernapasan.

9. Sistem Reproduksi

Gejala: Rabas vagina (cenderung infeksi), masalah impoten pada pria; kesulitan orgasme pada wanita

10. Rasa Aman & Nyaman

Gejala: Kulit kering, gatal; ulkus kulit. Abdomen yang tegang / nyeri (sedang / berat).

Tanda: Demam, diaforesis. Menurunnya kekuatan umum / rentang gerak. Parestesia / paralysis otot termasuk otot-otot pernapasan. Wajah meringis dengan palpitasi; tampak sangat berhati – hati.

11. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Gula Darah

Meliputi pemeriksaan glukosa darah yaitu : GDS > 200 mg/dL, dua jam post pradinal > 200 mg/dL, dan gula darah puasa > 120 mg/dL.

b. Urine

Untuk mengetahui adanya glukosa dalam urine. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara reduksi. Hasil bisa dilihat melalui perubahan warna pada urine : hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).

c. Kultur Pus

Untuk melihat jenis kuman yang menginfeksi luka dan menentukan antibiotic yang diperlukan sesuai dengan jenis kuman.

d. Pemeriksaan Leukosit

Untuk melihat adanya risiko infeksi pada luka ulkus.

2.4.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan keputusan klinis mengenai seseorang, keluarga atau masyarakat sebagai akibat dari masalah kesehatan atau proses kehidupan yang aktual atau potensial. Setelah mengumpulkan data-data klien yang relevan, informasi tersebut dibandingkan dengan ukuran normal sesuai umur klien, jenis kelamin, tingkat perkembangan, latar belakang sosial dan psikologis (Arsa, 2020).

Diagnosis keperawatan Ulkus diabetikum berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) menurut Arsa (2020) antara lain :

- 1. Ketidakstabilan kadar glukosa darah
- 2. Gangguan Integritas jaringan/kulit
- 3. Nyeri akut
- 4. Perfusi perifer tidak efektif
- 5. Gangguan pola tidur
- 6. Risiko syok
- 7. Nausea
- 8. Risiko infeksi

2.4.3 Intervensi Keperawatan

| Diagnosis Keperawatan | Luaran Keperawatan | Intervensi Keperawatan |
|-------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| Ketidakstabilan kadar glukosa darah | Setelah dilakukan intervensi | Manajemen Hiperglikemia (I.03115) |
| (D.0027) | keperawatan, diharapkan kestabilan | Observasi: |
| Tanda dan Gejala Mayor | kadar glukosa darah (L.03022) | 1. Identifikasi kemungkinan |
| Subjektif: | meningkat, dengan kriteria hasil : | penyebab hiperglikemia |
| - Mengantuk dan pusing | 1. Lelah/lesu menurun | 2. Monitor kadar glukosa darah |
| (hipoglikemia) | 2. Rasa lapar menurun | 3. Monitor tanda dan gejala |
| - Lelah dan lesu (hiperglikemia) | 3. Mulut kering menurun | hiperglikemia (mis. Poliuria, |
| Objektif: | 4. Rasa haus menurun | polidipsia, polifagia, kelemahan, |
| - Gangguan koordinasi, kadar | 5. Kadar glukosa dalam urine | malaise, pandangan kabur, sakit |
| glukosa dalam urin rendah | membaik | kepala) |
| (hipoglikemia) | 6. Jumlah urine membaik | Terapeutik: |
| - Kadar glukosa dalam urin tinggi | | 4. Berikan asupan cairan oral |
| (hiperglikemia) | | 5. Konsultasi dengan medis jika tanda |
| Tanda Dan Gejala Minor | | dan gejala hiperglikemia tetap ada |
| Subjektif: | | atau memburuk |

| - Palpitasi, suka mengeluh lapar | | Edukasi: |
|------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| (hipoglikemia) | | 6. Anjurkan monitor kadar glukosa |
| - Mulut kering, sering mengeluh | | darah secara mandiri |
| haus (hiperglikemia) | | 7. Ajarkan pengelolaan diabetes (mis. |
| Objektif: | | Pengunaan insulin, obat oral, |
| - Gemetar, kesadaran menurun suka | | monitor asupan cairan, penggantian |
| berkeringat (hipoglikemia) | | karbohidrat, dan bantuan |
| - Jumlah urin meningkat | | profesional kesehatan) |
| (hiperglikemia) | | Kolaborasi: |
| | | 8. Kolaborasi pemberian insulin |
| | | 9. Kolaborasi pemberian cairan IV |
| Gangguan Integritas Kulit (D.0129) | Setelah dilakukan intervensi | Perawatan Luka (I.14564) |
| | keperawatan, diharapkan integritas | Observasi |
| Tanda dan Gejala Mayor | kulit dan jaringan meningkat | 1. Amati karakteristik luka (misalnya |
| Subjektif: | (L.14125), dengan kriteria hasil : | drainase, warna, ukuran, bau) |
| - (Tidak tersedia) | 1. Kerusakan jaringan menurun | 2. Amati tanda-tanda infeksi |
| Objektif: | 2. Kerusakan lapisan kulit menurun | Terapeutik |
| - Kerusakan jaringan dan/atau | 3. Tidak adanya/ menurunnya | 3. Lepaskan balutan dan plester |
| lapisan kulit | kemerahan | dengan hati-hati |

| Tanda Dan Gejala Minor | 4. | Hematoma menurun | 4. | Bersihkan dengan NaCl atau |
|------------------------|----|------------------------------------|----|-------------------------------------|
| Subjektif: | 5. | Jaringan nekrosis menurun : tidak | | pembersih non-toksik sesuai |
| - | | adanya / menurunnya jaringan kulit | | kebutuhan |
| Objektif : | | mati | 5. | Bersihkan jaringan nekrotik |
| - Nyeri | 6. | Suhu tubuh membaik: 36,5 – 37, | 6. | Oleskan salep/dressing yang sesuai |
| - Pendarahan | | 5°C | | pada kulit/lesi sesuai kebutuhan |
| - Hematoma | | | 7. | Pakai pembalut yang sesuai untuk |
| - Kemerahan | | | | jenis luka |
| | | | 8. | Teknik steril dalam perawatan luka |
| | | | | Jelaskan tanda dan gejala infeksi |
| | | | 9. | Ganti pembalut sesuai dengan |
| | | | | jumlah eksudat dan drainase |
| | | | Ec | lukasi |
| | | | 10 | . Anjurkan makanan berkalori tinggi |
| | | | | dan berprotein tinggi |
| | | | K | olaborasi |
| | | | 11 | . Bekerja sama dengan prosedur |
| | | | | debridement bila perlu |
| | | | 12 | . Berikan antibiotik bila perlu |

| Nyeri Akut (D.0077) | Setelah dilakukan intervensi | Manajemen Nyeri (I.08238) |
|-----------------------------|---|--|
| 1,5011121111 (2.0077) | keperawatan, diharapkan tingkat nyeri | |
| | | |
| Tanda dan Gejala Mayor | menurun (L.08066), dengan kriteria | 1. Kaji lokasi, karakteristik, durasi, |
| Subjektif: | hasil: | frekuensi, kualitas, intensitas nyeri |
| - Mengeluh nyeri | 1. Keluhan nyeri menurun : skala | 2. Identifikasikan skala nyeri |
| Objektif: | nyeri menurun | 3. Identifikasikan reaksi nyeri non |
| - Tampak meringis | 2. Meringis menurun | lisan |
| - Bersikap protektif | 3. Gelisah menurun | 4. Identifikasikan factor-faktor yang |
| - Gelisah | 4. Keluhan sulit tidur menurun | dapat memperburuk dan |
| - Frekuensi nadi meningkat | 5. Diaphoresis menurun | memperingan nyeri |
| - Sulit tidur | 6. Frekuensi nadi membaik : 60 – 100 | 5. Identifikasikan pengetahuan dan |
| Tanda Dan Gejala Minor | x/menit | keyakinan pasien tentang nyeri |
| Subjektif: | 7. Pola nafas membaik : 16 – 20 | 6. Monitoring efek samping saat |
| - (Tidak tersedia) | x/menit | menggunakan obat penghilang rasa |
| Objektif: | 8. Tekanan darah membaik : $\pm 120/80$ | sakit |
| - Tekanan darah meningkat | mmHg | Terapeutik |
| - Pola nafas berubah | | 7. Memberikan teknik pereda nyeri |
| - Nafsu makan berubah | | nonfarmakologis (misalnya TENS, |
| - Proses berfikir terganggu | | hipnosis, akupresur, terapi musik, |

- Menarik diri
- Berfokus pada diri sendiri
- Diaphoresis

biofeedback, terapi pijat, terapi aroma, teknik guided imaging, kompres hangat atau dingin, terapi bermain)

- 8. Mengontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (misal. Suhu kamar, pencahayaan, kebisingan)
- 9. Tingkatkan istirahat dan tidur
- 10. Pertimbangkan jenis dan penyebab nyeri saat memilih strategi manajemen nyeri

Edukasi

- 11. Jelaskan penyebab, durasi, dan pemicu nyeri
- 12. Jelaskan strategi mengurangi nyeri
- 13. Anjurkan memonitoring nyeri secara mandiri

14. Anjurkan penggunaan obat penghilang rasa sakit dengan cara yang tepat

| Perfusi Perifer Tidak Efektif (D.0009) | Setelah dilakukan intervensi | Perawatan Sirkulasi (I.14570) |
|--|---|--|
| Terrusi Terrier Tidak Elektii (D.0009) | Seterari dirakukari interverisi | 1 Clawatan Shkulasi (1.14370) |
| | keperawatan, diharapkan perfusi | Observasi |
| Tanda dan Gejala Mayor | perifer meningkat (L.02011), dengan | 1. Kaji sirkulasi perifer (nadi perifer, |
| Subjektif: | kriteria hasil : | edema, capillary refill, warna, |
| - (Tidak tersedia) | 1. Denyut nadi perifer teraba | suhu) |
| Objektif | 2. Tingkat penyembuhan luka | 2. Tentukan faktor risiko gangguan |
| - Pengisian kapiler > 3 detik | meningkat | sirkulasi (diabetes, hipertensi, dan |
| - Nadi perifer menurun atau tidak | 3. Edema perifer menurun | kolesterol tinggi) |
| teraba | 4. Nyeri ekstremitas menurun | 3. Tentukan penyebab perubahan |
| - Akral teraba dingin | 5. Jaringan nekrosis menurun/tidak | sensorik |
| - Warna kulit pucat | ada | 4. Pantau adanya parestesia. jika perlu |
| - Turgor kulit menurun | 6. Pengisian kapiler membaik : ≤ 3 | 5. Pantau perubahan kulit |
| Tanda Dan Gejala Minor | detik | |

| Subjektif: | 7. Turgor kulit membaik | 6. Pantau panas, kemerahan, nyeri |
|---------------------------|---------------------------------|---|
| - Parastesia | | atau bengkak pada ekstremitas |
| - Nyeri ekstremitas | | Terapeutik |
| Objektif: | | 7. Hindari infus, pengambilan sampel |
| - Edema | | darah, pengukuran tekanan darah di |
| - Penyembuhan luka lambat | | area dengan aliran darah terbatas |
| - Bruit femoral | | 8. Hindari tekanan dan pasang torniket pada area cedera 9. Terlibat dalam pencegahan infeksi 10. Melakukan perawatan kaki dan kuku Edukasi 11. Ajarkan diet yang meningkatkan |
| | | sirkulasi (misalnya rendah gula, tinggi protein) 12. Laporkan tanda dan gejala keadaan darurat |
| Nausea (D.0076) | Setelah dilakukan intervensi | Manajemen Mual (I.03117) |
| | keperawatan, diharapkan tingkat | Observasi |

| Tanda dan Gejala Mayor | nausea meningkat (L.08065), dengan | 1. Identifikasi dampak mual (mis : |
|------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Subjektif: | kriteria hasil: | nafsu makan, kinerja, tanggung |
| - Mengeluh mual | 1. Keluhan mual menurun / tidak ada | jawab dan peran, dan tidur) |
| - Merasa ingin muntah | keluhan | 2. Identifikasi faktor penyebab mual |
| - Tidak berminat makan | 2. Sensasi baik panas maupun dingin | 3. Monitor mual (frekuensi, durasi |
| Objektif | menurun | dan keparahan) |
| - (Tidak tersedia) | 3. Frekuensi menelan menurun | 4. Monitor asupan nutrisi dan kalori |
| Tanda Dan Gejala Minor | 4. Tampak pucat membaik | Terapeutik |
| Subjektif: | 5. Dilatasi pupil membaik | 5. Kendalikan faktor lingkungan |
| - Merasa asam di mulut | | penyebab mual (mis : bau tak |
| - Sensasi panas/dingin | | sedap, suara dan rangsangan visual |
| - Sering menelan | | yang tidak menyenangkan) |
| Objektif: | | 6. Kurangi atau hilangkan faktor |
| - Saliva meningkat | | penyebab mual |
| - Pucat | | Edukasi |
| - Diaphoresis | | 7. Anjurkan istirahat dan tidur yang |
| - Takikardia | | cukup |
| - Pupil dilatasi | | |

| | | 8. Anjurkan untuk melakukan Teknik |
|----------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| | | non farmakologis (mis : hypnosis, |
| | | terapi distraksi music, akupresur) |
| | | Kolaborasi |
| | | 9. Kolaborasi pemberian antimietik, |
| | | jika perlu |
| | | |
| Gangguan Pola Tidur (D.0055) | Setelah dilakukan intervensi | Dukungan tidur (I.09265) |
| | keperawatan, diharapkan pola | Observasi |
| Tanda dan Gejala Mayor | meningkat (L.05045), dengan kriteria | 1. Identifikasi faktor pengganggu |
| Subjektif: | hasil: | tidur |
| - Mengeluh sulit tidur | 1. Keluhan sulit tidur menurun | Terapeutik |
| - Mengeluh sering terjaga | 2. Keluhan sering terjaga menurun | 2. Modifikasi lingkungan |
| - Mengeluh tidak puas tidur | 3. Keluhan tidak puas tidur menurun | 3. Fasilitasi menghilangkan stress |
| - Mengeluh pola tidur berubah | 4. Klien dapat beristirahat dengan | sebelum tidur |
| - Mengeluh istirahat tidak cukup | cukup | Edukasi |
| Objektif | | 4. Jelaskan pentingnya tidur cukup |
| - (Tidak tersedia) | | |
| Tanda Dan Gejala Minor | | |

Subjektif:

- Mengeluh kemampuan beraktivitas menurun

Objektif:

- (Tidak tersedia)

| Risiko Infeksi (D.0142) | Setelah dilakukan intervensi | Pencegahan Infeksi (I.14539) |
|---------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| | keperawatan, diharapkan tingkat | Observasi |
| Faktor Risiko | infeksi menurun (L.14137), dengan | 1. Monitor tanda dan gejala infeksi |
| - Penyakit kronis : diabetes mellitus | kriteria hasil: | local dan sistematik |
| - Efek prosedur invasive | 1. Tingkat kemeraham menurun / | Terapeutik |
| - Malnutrisi | tidak ada gejala | 2. Batasi jumlah pengunjung |
| - Peingkatan paparan organisme | 2. Skala nyeri menurun | 3. Berikan perawatan luka pada area |
| pathogen lingkungan | 3. Cairan atau sputum berwarna dan | luka |
| | berbau busuk menurun | 4. Cuci tangan sebelum dan setelah |
| | 4. Kadar leukosit dalam rentang | kontak dengan klien |
| | normal | Edukasi |
| | 5. Kultur darah normal | 5. Jelaskan tanda dan gejala infeksi |
| | 6. Kultur urine normal | |

| | 7. Kultur area luka membaik | Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar |
|-----------------------------|-------------------------------------|--|
| | | 7. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka dan luka operasi |
| | | Kolaborasi |
| | | 8. Kolaborsi pemberian imunisasi, |
| | | jika perlu |
| Risiko Syok (D.0039) | Setelah dilakukan intervensi | Perawatan Sirkulasi (I.14570) |
| | keperawatan, diharapkan status | Observasi |
| Faktro Risiko: | sirkulasi membaik (L.02016), dengan | 1. Periksa sirkulasi perifer (mis. nadi |
| - Hipoksemia | kriteria hasil : | perifer, edema, pengisapan kapiler, |
| - Hipoksia | 1. Kekuatan nadi | warna, suhu, ankle-brachial index) |
| - Sepsis | 2. Tingkat ulkus di ekstremitas | 2. Identifikasi faktor risiko gangguan |
| - Respon inflamasi sistemik | membaik | sirkulasi (mis, diabetes, perokok, |
| | 3. Asites menurun | orang tua, hipertensi dan kadar |
| | | kolesterol tinggi) |
| | | 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri, |
| | | atau bengkak pada ekstrimitas |
| | | Terapeutik |

- 4. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi
- Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan berfungsi
- Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera
- 7. Lakukan pencegahan infeksi
- 8. Lakukan perawatan kaki dan kuku
- 9. Lakukan hidrasi

Edukasi

- 10. Anjurkan berhenti merokok
- 11. Anjurkan berolahraga rutin
- 12. Anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar
- 13. Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah,

- antikoagulan, dan penurunan kolesterol, jika perlu
- 14. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur
- 15. Anjurkan menghindari penggunaan obat penyakit beta
- 16. Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis. melembabkan kulit kering pada kaki)
- 17. Anjurkan program rehabilitasi vaskuler
- 18. Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3)
- 19. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan

2.4.4 Implementasi

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi kestatus kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi (Arsa, 2020).

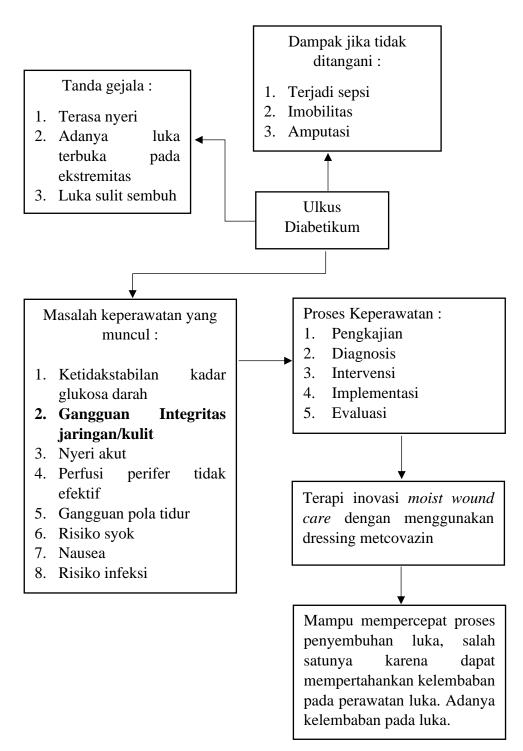
Implementasi atau pelaksanaan adalah inisiatif dari rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana tindakan di susun dan di tujukan pada rencana strategi untuk membantu mencapai tujuan yang di harapkan. Oleh sebab itu, rencana tindakan yang spesifik di laksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi masalah Kesehatan (Arsa, 2020).

2.4.5 Evaluasi

Tahap evaluasi merupakan perbandingan yang sistematik dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan berkesinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi keperawatan mungukur keberhasilan dari rencana dan pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan dalam memenuhi kebutuhan klien (Arsa, 2020).

2.5 KERANGKA KONSEPTUAL

Bagan 2.3 Analisis Asuhan Keperawatan Masalah Gangguan Integritas Kulit Pada Pasien Ulkus Diabetikum Dengan Intervensi Modern Dressing Metcovazin



Sumber: Desnita, Sapardi, & Surya (2023), Maria (2021), Bakhtiar (2019)