

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Diabetes Melitus**

##### **1. Pengertian**

Diabetes melitus adalah kelompok metabolic yang dikaterisasikan dengan tingginya tingkat glukosa di dalam darah (hiperglikemia) yang terjadi akibat efek sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (American Diabetes Association (ADA) (Smeltzer, 2005).

Diabetes melitus adalah penyakit kronik, progresif yang dikarakteristikan dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein awal terjadinya hiperglikemia (kadar gula yang tinggi dalam rendah) (Black & Hawk, 2009).

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolic dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes mellitus berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan organ tubuh terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah ( Siti Setiati dkk, 2014).

## 2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut WHO, 1985 dan American Diabetes Association, 2003 dalam Tarwoto (2012) penyakit DM diklasifikasikan menjadi :

- a. Diabetes melitus tipe I atau Insulin Dependent Diabetes Melitus (INDDM) yaitu DM yang bergantung pada insulin. Diabetes tipe ini terjadi pada 5% s.d 10% penderita DM. Pasien sangat tergantung insulin melalui penyuntikan untuk mengendalikan gula darah.

Diabetes tipe I disebabkan karena kerusakan sel beta pancreas yang menghasilkan insulin. Hal ini berhubungan dengan kombinasi antara faktor genetik, imunologi, dan kemungkinan lingkungan, seperti virus. Terdapat juga hubungan terjadinya diabetes tipe I dengan beberapa antigen leukosit manusia (HLAs) dan adanya *autoimun antibody sel islent* (ICAs) yang dapat merusak sel-sel beta pankreas. Bagaimana proses terjadinya kerusakan sel beta tidak jelas. Ketidakmampuan sel beta menghasilkan insulin mengakibatkan glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati dan tetap berada dalam darah sehingga menimbulkan hiperglikemia.

- b. Diabetes melitus tipe II atau Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM) yaitu DM yang tidak tergantung pada insulin kurang lebih 90% - 95% penderita DM adalah diabetes tipe ini DM tipe II terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan produksi insulin. Normalnya insulin terkait oleh reseptor khusus pada permukaan sel dan mulai terjadi rangkaian reaksi

termasuk metabolisme glukosa. Pada diabetes tipe II reaksi dalam sel kurang efektif karena kurangnya insulin yang berperan dalam menstimulasi glukosa masuk ke jaringan dan pengaturan pelepasan glukosa masuk ke jaringan dan pengaturan pelepasan glukosa. Kehadiran insulin juga dapat mencegah pemecahan lemak yang menghasilkan badan keton.

DM tipe II banyak terjadi pada usia dewasa lebih dari 45 tahun, karena berkembang lambat dan terkadang tidak terdeteksi, tetapi jika gula darah tinggi baru dapat dirasakan seperti kelemahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, proses penyembuhan luka yang lama, infeksi vagina, kelainan penglihatan.

c. Diabetes karena malnutrisi

Golongan diabetes ini terjadi akibat malnutrisi. Biasanya pada penduduk yang miskin. Diabetes tipe ini dapat ditegakkan jika ada 3 gejala dari gejala yang mungkin yaitu :

- 1) Adanya gejala malnutrisi seperti badan kurus, berat badan kurang dari 80% berat badan ideal.
- 2) Adanya tanda-tanda malabsorpsi makanan.
- 3) Usia antara 15-40 tahun.
- 4) Memerlukan insulin untuk regulasi DM dan menaikkan berat badan.
- 5) Nyeri perut berulang.

d. Diabetes sekunder

Diabetes sekunder yaitu DM yang berhubungan dengan keadaan atau penyakit tertentu, misalnya penyakit pankreas (pancreatitis, neoplasma, trauma/pancreatotomy), endokrinopati (akromegali, Cushing's syndrome, pheochromocytoma, hyperthyroidism). Obat-obatan atau zat kimia (glukokortikoid, hormone tiroid, dilantin, nicotinic acid), penyakit infeksi seperti congenital rubella infeksi cytomegalovirus, serta syndrome genetic diabetes seperti syndrome Down.

e. Diabetes melitus gestasional

Diabetes melitus gestasional yaitu DM yang terjadi pada masa kehamilan, dapat di diagnosa dengan menggunakan test toleran glukosa, terjadi pada kira-kira 24 minggu kehamilan. Individu dengan DM gestasional 25% akan berkembang menjadi DM.

### 3. Etiologi

Etiologi diabetes melitus menurut Tarwoto (2013) adalah :

- a. Riwayat keturunan dengan diabetes, misalnya pada DM tipe I diturunkan sebagai sifat heterogen, mutigenik. Kembar identik mempunyai resiko 25% - 50%, sementara saudara kandung beresiko 6% dan anak beresiko 5% (Black, 2009).
- b. Lingkungan seperti virus (cytomegalovirus, mumps, rubella) yang dapat memicu terjadinya autoimun dan menghancurkan sel-sel beta pankreas, obat-obatan dan zat kimia seperti alloxan, streptozotocin, pentamidine.

- c. Usia diatas 45 tahun.
- d. Obesitas, berat badan lebih dari atau sama dengan 20% berat badan ideal.
- e. Etnik, banyak terjadi pada orang Amerika keturunan Afrika, Asia.
- f. Hipertensi, tekanan darah lebih dari satu atau sama dengan 140/90 mmHg.
- g. HDL kolestrol lebih dari atau sama dengan 35 mg/dl, atau trigiserida lebih dari 250 mg/dl.
- h. Riwayat gestasional DM (Smeltzer, 2004).
- i. Kebiasaan diet.
- j. Kurang olahraga.
- k. Wanita dengan hirsutisme atau penyakit plicistik ovarii.

#### **4. Manifestasi Klinis**

Menurut Tarwoto (2012) adanya penyakit DM ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita, beberapa keluhan dan gejala yang perlu diperhatikan adalah :

##### **a. Keluhan klasik**

##### **1) Sering kencing (poliuria)**

Adanya hiperglikemia menyebabkan sebagian glukosa di keluarkan oleh ginjal bersama urin karena keterbatasan kemampuan filtrasi ginjal dan kemampuan reabsorpsi dari tubulus ginjal. Untuk mempermudah pengeluaran glukosa maka diperlukan banyak air, sehingga frekuensi miksi menjadi meningkat.

2) Meningkatnya rasa haus (polidipsi)

Banyaknya miksi atau buang air kecil menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi), hal ini merangsang pusat haus yang mengakibatkan peningkatan rasa haus.

3) Meningkatkan rasa lapar (polipagia)

Meningkatnya katabolisme, pemecahan glikogen untuk energy menyebabkan cadangan energy berkurang, keadaan ini menstimulasi pusat lapar.

4) Penurunan berat badan

Penurunan berat badan disebabkan karena banyaknya kehilangan cairan, glikogen dan cadangan trigliserida serta massa otot.

b. Keluhan lain

1) Kelainan pada mata, penglihatan kabur

Pada kondisi kronis, keadaan hiperglikemia menyebabkan aliran darah menjadi lambat, sirkulasi kevasuler tidak lancar, termasuk pada mata yang dapat merusak retina serta kekeruhan pada lensa

2) Kulit gatal, infeksi kulit, gatal-gatal sekitar penis dan vagina

Peningkatan glukosa dalam darah mengakibatkan penumpukan gula pada kulit sehingga menjadi gatal, jamur, dan bakteri mudah menyerang kulit.

3) Ketonuria

Ketika glukosa tidak lagi digunakan untuk energi, maka digunakan asam lemak untuk energi, asam lemak akan dipecah menjadi keton yang kemudian berada pada darah dan dikeluarkan menjadi ginjal.

4) Kelemahan dan keletihan

Kekurangan cadangan energi, adanya kelaparan sel, kehilangan potassium menjadi akibat pasien mudah lelah dan letih.

5) Terkadang tanpa gejala

Pada keadaan tertentu, tubuh sudah dapat beradaptasi dengan peningkatan glukosa darah.

## 5. Pemeriksaan Penunjang

a. Kadar glukosa

- 1) Gula darah sewaktu >200mg/dl
- 2) Gula darah puasa >140mg/dl
- 3) Urinalisasi (glukosuria, ketonuria)

b. Tes laboratorium

Jenis tes pada pasien DM dapat berupa tes saring, tes diagnostic, tes pemantauan, terapi dan tes untuk mendeteksi komplikasi

c. Tes saring

Tes yang dilakukan dengan metode ini adalah:

- 1) GDP, GDS
- 2) Tes glukosa urin

- d. Tes diagnostik
  - 1) GDP, GDS, GD2PP
- e. Tes untuk mendeteksi komplikasi
  - 1) Mikroalbuminuria
  - 2) Kolesterol total
  - 3) Kolesterol LDL
  - 4) Kolesterol HDL

## **6. Penatalaksanaan**

Tujuan penatalaksanaan pasien DM adalah menormalkan fungsi dari insulin dan menurunkan kadar glukosa darah, mencegah komplikasi vaskuler dan neuropati, mencegah terjadinya hipoglikemia dan ketoasidosis.

Prinsip penatalaksanaan pasien DM adalah mengontrol gula darah dalam rentang normal. Untuk mengontrol gula darah, ada lima faktor penting yang harus diperhatikan yaitu asupan makanan atau manajemen diet, latihan fisik atau exercise, obat-obatan penurun gula darah, pendidikan kesehatan, monitoring kadar gula darah (Tarwoto, 2012).

### **a. Manajemen diet DM**

Kontrol nutrisi, diet dan berat badan merupakan dasar penanganan pasien DM. Tujuan yang paling penting dalam manajemen nutrisi dan diet adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang dibutuhkan, mencapai kadar serum lipid normal. Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein, dan serat. Untuk



menentukan status gizi dipakai rumus *body mass index* (BMI) atau indeks massa tubuh (IMT) yaitu :

$$\text{BMI atau IMT} = \text{BB (kg)} / (\text{TB(m)}^2)$$

Ketentuan :

- BB kurang : IMT < 18.5
- BB normal : IMT 18.5 – 22.9
- BB lebih : IMT > 23
- BB dengan resiko : IMT 23 – 24.9
- Obes I : IMT 25 – 29.9
- Obes II : IMT > 30.0

#### 1) Kebutuhan kalori

Kebutuhan kalori tergantung dari berat badan (kurus, ideal, obesitas), jenis kelamin, usia, aktivitas fisik. Untuk menentukan jumlah kalori dipakai rumus Broca yaitu :

Ketentuan :

- Berat Badan kurang = < 90 % BB idaman
- Berat Badan normal = 90 – 110 % BB idaman
- Berat Badan lebih = 110 – 120 % BB idaman
- Gemuk = > 120 % BB idaman

Misalnya untuk pasien kurus kebutuhan kalori sekitar 2300–2500 kalori, berat badan ideal antara 1700–2100 kalori dan gemuk antara 1300-1500 kalori.

2) Kebutuhan karbohidrat

Karbohidrat merupakan komponen terbesar dari kebutuhan kalori tubuh, yaitu sekitar 50% - 60%.

3) Kebutuhan protein

Untuk adekuatnya cadangan protein, diperlukan kira-kira 10% - 20% dari kebutuhan kalori atau 0.8 g/kg/hari.

4) Kebutuhan lemak

Kebutuhan lemak kurang dari 30% dari total kalori, sebaiknya dari lemak nabati dan sedikit dari lemak hewani.

b. Latihan fisik/exersice

Latihan fisik bagi penderita DM sangat dibutuhkan, karena pada saat latihan fisik energy yang dipakai adalah glukosa dan asam lemak bebas.

Latihan fisik bertujuan :

- 1) Menurunkan gula darah dengan meningkatkan metabolisme karbohidrat.
- 2) Menurunkan berat badan dan mempertahankan berat badan normal
- 3) Meningkatkan sensitifitas insulin.
- 4) Meningkatkan kadar HDL (high density lipoprotein) dan menurunkan tekanan darah.
- 5) Menurunkan tekanan darah

Jenis latihan fisik diantaranya adalah olahraga seperti latihan aerobic, jalan, lari, bersepeda, berenang. Yang perlu diperhatikan dalam latihan fisik pasien DM adalah frekuensi, intensitas, durasi waktu dan

jenis latihan. Misalnya pada olahraga sebaiknya secara teratur 3 x/mg, dengan intensitas 60-70% dari heart rate maximum (220-umur), lamanya 20-45 menit.

c. Obat-obatan

- 1) Obat antibiotik oral atau Oral Hypoglikemik Agent (OH) efektif pada DM tipe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal.

Jenis obat-obatan antibiotik oral diantaranya :

- a) Sulfonylurea : bekerja dengan merangsang beta sel pankreas untuk melepaskan cadangan insulinnya. Yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, Klorpropamid.
  - b) Biguanida: bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya metformin, glukophage.
- 2) Pemberian hormon insulin Pasien dengan DM tipe I tidak mampu memproduksi dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan DM tipe II yang tidak tergantung pada insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan. Tujuan pemberian insulin adalah meningkatkan transport glukosa ke dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glukosa. Berdasarkan daya kerjanya insulin dibedakan menjadi:
    - a) Insulin dengan masa kerja pendek (2-4 jam) seperti Reguler insulin, actrapid.

- b) Insulin dengan masa kerja menengah (6-12 jam) seperti NPH (Neutral Protamine Hagedorn) insulin, Lente insuline.
- c) Insulin dengan masa kerja panjang (18-24 jam) seperti Protamine zinc insulin dan ultralente insulin.
- d) Insulin campuran yaitu kerja cepat dan menengah, misalnya 70% NPH, 30% regular.

Absorpsi dan durasi dari insulin bervariasi tergantung pada tempat penyuntikan, misalnya injeksi pada abdomen di absorpsi lebih cepat sehingga durasinya lebih pendek dibandingkan dengan lengan atau bokong.

Dosis insulin ditentukan berdasarkan pada:

- a) Kebutuhan pasien. Kebutuhan insulin meningkat pada keadaan sakit yang serius/parah, infeksi, menjalani operasi dan masa pubertas.
- b) Respon pasien terhadap injeksi insulin. Pemberian insulin biasanya dimulai antara 0.5 dan 1 unit/Kg BB/hari.

(a). Komplikasi pemberian insulin

Pemberian terapi insulin dapat menyebabkan satu atau lebih komplikasi diantaranya:

- **Hiperglikemia**

Terjadi apabila kadar glukosa darah di bawah 60 mg/100ml, karena kelebihan dosis insulin atau terlambat makan sementara

pasien sudah diberikan insulin, aktivitas yang berlebihan. Kelebihan pemberian dosis biasanya terjadi akibat kesalahan menggunakan alat suntik insulin dengan ukuran 40 U/ml atau 100 U/ml. Pada keadaan hipoglikemia pasien biasanya mengalami gangguan kesadaran, takikardia, keringat dingin, berkunang-kunang, lemas.

- Hipertropi atau tropi jaringan

Hipertropi jaringan meliputi penebalan dari jaringan subkutan pada tempat injeksi. Jaringan atropi terjadi dengan hilangnya lemak pada area injeksi.

- Alergi insulin baik reaksi alergi setempat maupun reaksi alergi sistemik. Reaksi alergi setempat biasanya terjadi pada tahap permulaan pemberian terapi insulin 1-2 jam setelah pemberian. Reaksi setempat ditandai adanya kemerahan, pembengkakan, nyeri tekan pada durasi 2-4 cm lokasi penyuntikan. Reaksi alergi sistemik jarang terjadi, merupakan reaksi anafilatik yang merupakan keadaan emergensi.

- Resisten insulin

Merupakan keadaan dimana pasien membutuhkan insulin lebih dari 100 unit per hari. Keadaan ini disebabkan antibody yang menangkap molekul insulin tidak aktif.

d. Pendidikan Kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada pasien dengan DM adalah pendidikan kesehatan, beberapa hal penting perlu disampaikan pada pasien DM adalah:

- 1) Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi dan tes diagnosis.
- 2) Diet atau manajemen diet pada pasien DM.
- 3) Aktifitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga.
- 4) Pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi ganggeng pada kaki dengan latihan senam kaki.
- 5) Pemberian obat-obatan DM dan cara injeksi insulin.
- 6) Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.

e. Monitoring glukosa darah

Pasien dengan DM perlu diperkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor glukosa darah secara mandiri dengan menggunakan glukometer. Pemeriksaan ini penting untuk memastikan glukosa darah dalam keadaan stabil. Cara pengukuran glukosa secara mandiri yaitu:

- 1) Siapkan alat glukometer, sesuaikan alat glukometer dengan kode strip pereaksi khusus.
- 2) Pastikan alat glukometer sama dengan kode strip pereaksi khusus.

- 3) Lakukan pengambilan darah dengan cara menusuk stik pada ujung jari sehingga darah akan keluar.
- 4) Tempelkan darah yang sudah ada pada ujung jari pada strip yang sudah siap pada glukometer.
- 5) Biarkan darah dalam strip selama 45-60 detik sesuai dengan ketentuan pabrik glukometer.
- 6) Hasil gula darah dapat dilihat pada layar monitor glukometer.

Pengukuran glukosa darah dapat dilakukan pada sewaktu-waktu atau pengukuran gula sewaktu yaitu pasien tanpa melakukan puasa, pengukuran 2 jam setelah makan dan pengukuran pada saat puasa.

## **B. Konsep Ulkus Diabetikum**

### **1. Definisi**

Ulkus kaki diabetikum adalah kerusakan sebagian (partial thickness) atau keseluruhan (full thickness) pada kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit diabetes melitus (DM), kondisi ini timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar gula darah yang tinggi. Jika ulkus kaki berlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi infeksi. Ulkus kaki, infeksi, neurortherapati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan ganggrend dan amputasi ekstremitas bagian bawah (Parment, 2005; Frykberg, et al, 2006).

## **2. Etiologi**

Etiologi ulkus kaki diabetik biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensori perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema (Oguejiofor, Oli, & Odenigbo, 2009; Benbow, 2009).

Sedangkan menurut Oguejiofor, Oli, & Odenigbo, (2009) selain disebabkan oleh neuropati perifer (sensorik, motorik, otonomik) dan penyakit pembuluh darah perifer (makro dan mikro angiopati). Faktor lain yang berkontribusi terhadap kejadian ulkus kaki adalah deformitas kaki (yang dihubungkan dengan peningkatan tekanan pada plantar), gender laki-laki, usia tua, kontrol gula darah yang buruk, hiperglikemia yang berkepanjangan dan kurangnya perawatan kaki.

## **3. Patofisiologi**

Price (2007) menyatakan bahwa penyakit DM adalah suatu penyakit gangguan metabolik yang dikarakteristikan dengan hiperglikemia. Pasien yang menderita DM dapat mengalami komplikasi akut dan kronik. Komplikasi kronik yang dapat dialami pasien meliputi diabetik ketoasidosis, hiperglikemia dan hipoglikemia. Komplikasi kronik bertanggung jawab terhadap peningkatan angka morbiditas dan mortalitas pada pasiennya.

Komplikasi kronik di bagi menjadi 2 yaitu komplikasi mikrovaskuler (retinopati, neuropati, nefropati) dan komplikasi makrovaskuler (penyakit



arteri koronaria, penyakit pembuluh darah perifer dan penyakit pembuluh darah otak).

Ulkus kaki diabetik diakibatkan oleh aktifitas beberapa faktor yang simultan. Penyebab umum yang mendasari adalah terjadinya neuropati perifer dan iskemia dari penyakit vaskuler perifer.

a. Neuropati

Mekanisme umum yang dapat dijelaskan adalah adanya palyol pathway. Kejadian neuropati yang di akibatkan karena status hiperglikemia akan memicu aktifitas enzim aldolase reductaasedan sorbitol dehydrogenase. Hal ini mengakibatkan terjadinya konversi glukosa intraselular menjadi sorbitol dan fruktose.

Akumulasi kedua produk gula tersebut menghasilkan penurunan pada sintesis sel saraf myoinositol, yang dibutuhkan untuk konduksi neuron normal. Selanjutnya, konversi kimiawi glukosa menghasilkan penurunan cadangan nikotinomid adenin dinukliotid pospat (NADP), yang dibutuhkan untuk detoksifikasi reaksi oksigen dan untuk sintesis vasodilator nitric oksida (NO). Terjadinya peningkatan stress oksidatif pada sel saraf dan peningkatan vasokonstriksi menyebabkan iskemia, yang pada akhirnya meningkatkan injuri pada sel saraf dan kematian. Hiperglikemia dan stress oksidatif juga berkontribusi terhadap prosesglikasi protein sel saraf dan aktifasi yang tidak tepat dari protein kinase C, yang mengakibatkan disfungsi sistem saraf dan iskemia.

Neuropati pada pasien DM dimanifestasikan pada komponen motorik, autonomik dan sensorik sistem saraf. Kerusakan innervasi sistem saraf pada otot-otot kaki menyebabkan ketidakseimbangan antara fleksi dan ekstensi kaki yang dipengaruhi. Hal ini mengakibatkan deformitas anatomi kaki dan menimbulkan penonjolan tulang yang abnormal dan penekanan pada satu titik, yang akhirnya menyebabkan kerusakan kulit dan ulserasi.

Neuropati otonomik menyebabkan penyusutan fungsi kelenjar minyak dan kelenjar keringat. Sebagai akibatnya, kaki kehilangan kemampuan alami untuk melembabkan permukaan kulit dan menjadi sering meningkatkan kemungkinan untuk robek atau luka dan menjadi penyebab perkembangan infeksi.

Delmas (2006) menyatakan bahwa neuropati otonomik berdampak pada kehilangan tonus simpatis vaskuler perifer yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan dan aliran arteri bagian distal.

Kehilangan sensasi pada bagian perifer memperberat perkembangan ulkus. Defisiensi sensori meliputi kehilangan persepsi nyeri, temperatur, sentuhan ringan dan tekanan. Walaupun beberapa pasien memiliki gejala parestesia atau nyeri kebanyakan pasien tidak menyadari kalau kehilangan sensori proteksinya (Schaper, Prompers & Huijber, 2007). Saat trauma terjadi pada daerah yang terpengaruh tersebut, pasien sering tidak dapat mendeteksi kerusakan yang terjadi pada ekstremitas

bawahnya. Akibatnya banyak luka yang tidak diketahui dan berkembang menjadi lebih parah karena mengalami tekanan dan gesekan berulang-ulang dari proses ambulasi dan pembebanan tubuh.

b. Penyakit vaskuler

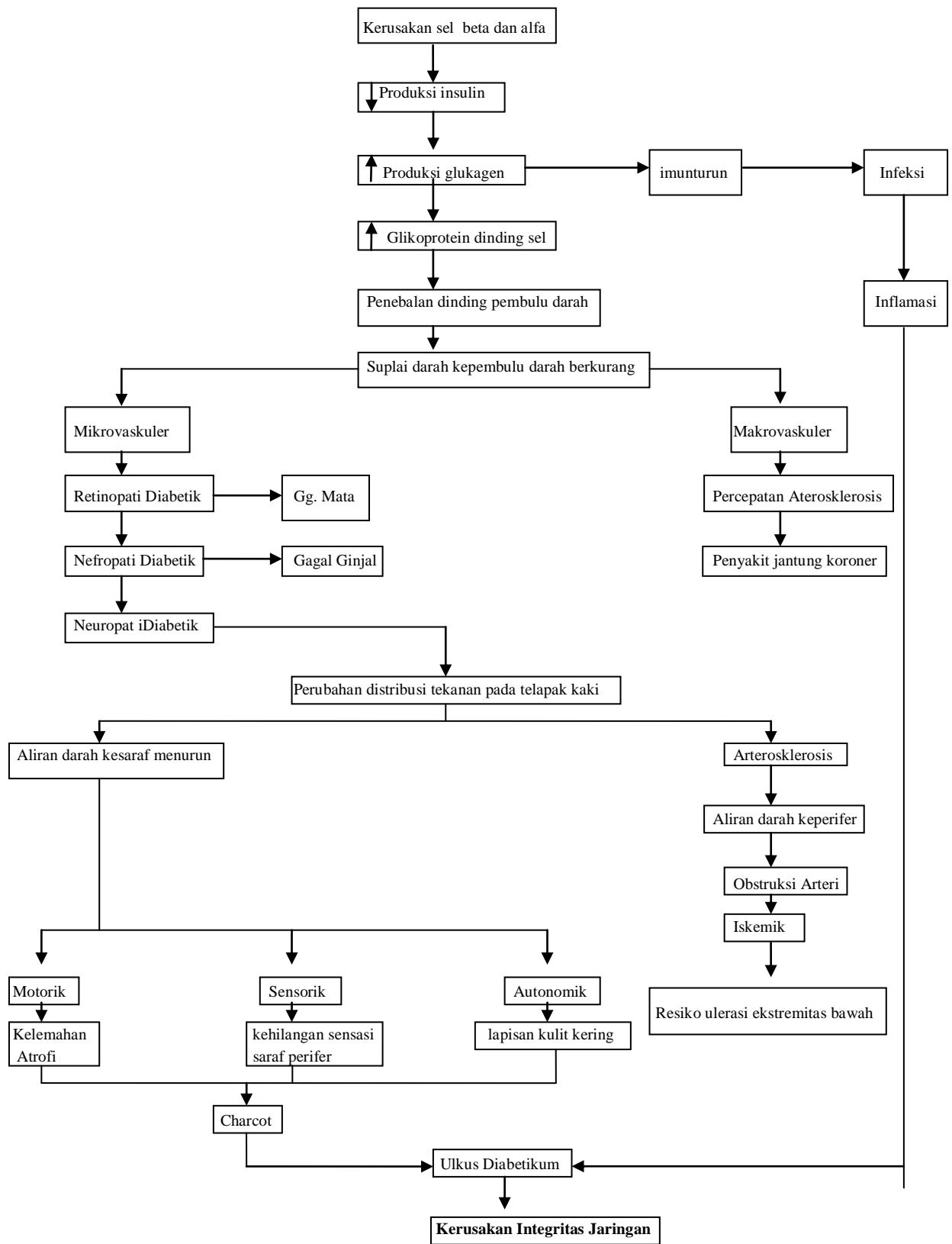
Penyakit Pembuluh Arteri Perifer(PAD) merupakan faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan ulserasi kaki sampai 50% kasus. Kondisi ini umumnya mempengaruhi arteri tibialis dan arteri peroneal pada otot betis. Disfungsi sel endotelial dan abnormalitas sel otot polos berkembang pada pembuluh arteri sebagai konsekuensi status hiperglikemia yang persisten. Perkembangan selanjutnya mengakibatkan penurunan kemampuan vasodilator endotelium menyebabkan vasokonstriksi pembuluh arteri. Lebih jauh hiperglikemia pada diabetes dihubungkan pada peningkatan thromboxane A<sub>2</sub>, suatu vasokonstriktor dan agonis agregasi platelet, yang memicu peningkatan hiperkoagulasi plasma. Selain itu juga terjadi penurunan fungsi matriks ekstraselular pembuluh darah yang memicu terjadinya stenosis lumen arteri. Lebih lagi, perokok, hipertensi, dan hiperlipidemia merupakan faktor yang umumnya berkontribusi terhadap perkembangan PAD. Akumulasi kondisi di atas memicu terjadinya penyakit obstruksi arteri yang pada akhirnya mengakibatkan iskemia pada ekstremitas bawah dan meningkatkan resiko ulserasi pada penderita DM (Clayton, Warren & Elasy, 2009). Kejadian arteriosklerosis pada ekstremitas bagian bawah pada penderita DM 3 kali lebih tinggi, dan pembuluh pada bagian betis

umumnya yang terkena. Kondisi iskemik juga menyebabkan resiko berkembangnya ulkus menjadi gangren (Sumpio, 2000). Penyakit pembuluh perifer mengakibatkan penyembuhan luka yang buruk dan meningkatkan resiko amputasi (Delmas, 2006; Bentley & Foster, 2007).

c. Stasis aliran vena

Bryant dan Nix (2007) menyatakan bahwa selain adanya gangguan pada pembuluh arteri perifer, penderita DM dapat mengalami ulkus kaki diabetik yang disebabkan oleh bendungan akibat aliran statis pada vena. Adanya stasis aliran vena ditandai adanya edema. Stasis vena biasanya timbul diakibatkan fungsi fisiologi pengembalian darah dari ekstremitas bawah menuju jantung terganggu. Mekanisme primer pengembalian darah kembali ke jantung meliputi adanya tonus otot polos pada dinding vena, adanya kontraksi pada otot-otot betis (otot gastrocnemius dan soleus) dan tekanan negatif intratorak selama inspirasi. Menurut Anwar, et al. (2003), Kalra dan Glovicky (2003) dalam Bryant dan Nix (2007) dari ketiga mekanisme tersebut kontraksi dari pompa otot betis sejauh ini merupakan yang paling kritis.

**Bagan 2.1 Patogenesis Ulkus Diabetikum**



Sumber : (Black & Hawk, 2013) (Tarwoto, 2012) ( Nuraini, 2016)

#### 4. Klasifikasi ulkus diabetikum

Perawatan ulkus kaki diabetik memerlukan kerjasama dari berbagai disiplin ilmu. Dengan melibatkan banyak disiplin perlu adanya kesamaan informasi dalam proses perawatan luka sehingga penyembuhan ulkus kaki diabetik bisa optimal. Klasifikasi ulkus kaki diabetik yang sering digunakan adalah menggunakan skala dari Wagner dan klasifikasi dari *Universitas of texas ot san antonio*.

Untuk mengidentifikasi karakteristik ulkus kaki diabetik, tim perawatan luka dapat mengetahuinya dengan melakukan pemeriksaan yang komprehensif.

**Tabel2.1**  
**Sistem Klasifikasi Ulkus Wagner**

Grade	Deskripsi
0	Tidak ada lesi, kemungkinan deformitas kaki atau selulitis
1	Ulserasi superficial
2	Ulserasi dalam meliputi persendian, tendon atau tulang
3	Ulserasi dalam dengan pembentukan abses, osteomyelitis, infeksi pada persendian
4	Nekrotik terbatas pada kaki depan atau tumit
5	Nekrotik pada seluruh bagian kaki

Sumber: Frykberg, (2006)

## Penyembuhan

Stephan (2003), Bryant dan Nix (2007) menyatakan bahwa penyembuhan luka sindrom kaki diabetis adalah proses yang kompleks, biasanya terjadi dalam tiga fase, yaitu tahap pembersihan luka (fase inflamasi), fase granulasi (fase proliferasi) dan fase epitelisasi (tahap diferensiasi, penutupan luka).

### 1) Fase inflamasi (0-3 hari)

Pada fase ini terdapat proses hemostasis akibat adanya injuri. Pada proses hemostasis terjadi proses koagulasi, pembentukan kloting fibrin, dan pelepasan growth faktor. Karena adanya sel yang rusak dilepaskan histamin yang mengakibatkan dilatasi pembuluh darah. Pada fase ini neutrofil dan makrofag menuju dasar luka. Kedua sel tersebut merupakan bagian terpenting dalam tahap inflamasi. Pada tahap ini neutrofil adalah menfagositosis bakteri dan debris. Neutrofil juga melepaskan growth factor. Setelah hari ke-3 neutrofil hilang karena proses apoptosis dan dilanjutkan oleh makrofag. Makrofag berfungsi memfagosit bakteri dan juga debris. Makrofag memproduksi tissue inhibitor matrik metalloprotein (TIMPs). Lebih jauh makrofag memproduksi growth factor yang menstimulasi angiogenesis, migrasi fibroblast dan proliferasi. Timosit tetap ada sampai hari ke-5-7 setelah injuri. Ia berperan dalam menghancurkan virus dan sel asing. Hasil akhir dari fase inflamasi adalah dasar luka yang bersih.

### 2) Fase proliferasi (4-21 hari)

Selama fase ini integritas vaskuler diperbaiki, cekungan insisi diisi dengan jaringan konektif dan permukaan luka sudah dilapisi oleh epitel baru. Komponen penting dalam fase ini adalah epitelisasi, neoangiogenesis

dan matrix deposi-tion/sintesis collagen. Pada minggu ke 3 setelah injuri, kekuatan penyembuhan luka hanya 20% dari kulit rapat.

3) Fase maturasi/remodelling (21 hari-1 tahun)

Pada fase ini terjadi proses penghancuran matrix dan pembentukan matrix. Pembentukan kolagen semakin kuat sampai dengan 80% dibandingkan dengan jaringan yang tidak luka. Ketidak seimbangan antara penghancuran dan pembentukan matrix dapat menyebabkan hipertropik skar dan pembentukan keloid. Disisi lain hipoksia, malnutrisi atau kelebihan **matrix metalloprotein**(MMPs) dapat mempengaruhi sintesis dan deposisi protein matrix baru yang mengakibatkan luka rusak kembali.

4) Perlambatan penyembuhan ulkus diabetikum

Menurut Stephan (2003) beberapa faktor yang memungkinkan terganggunya penyembuhan pada ulkus kaki diabetik meliputi faktor sistemik dan faktor lokal. Beberapa faktor sistemik yang mempengaruhi penyembuhan ulkus kaki diabetik meliputi: situasi metabolik hiperglikemia, malnutrisi, obesitas, penggunaan nikotine, anemia, insufisiensi renal, usia pasien, dan penggunaan obat-obatan (steroid, anti rheumatik). Sedangkan faktor lokal yang mempengaruhi penyembuhan ulkus kaki diabetik meliputi: iskemia dan hipoksia pada jaringan, tekanan, trauma berulang, tindakan pada luka yang tidak adekuat, infeksi, nekrosis, terbentuknya edema, benda asing pada luka. Sedangkan menurut Falangga (2005) dalam Bentley dan Foster (2007) memyatakan



penyembuhan luka pada diabetes terganggu oleh tekanan pada sisi luka, infeksi dan pembentukan kalus (faktor ekstrinsik).

Bentley dan Foster (2007), Sibbald, Woo dan Queen (2007) menyatakan bahwa makrofag dan neutrofil merupakan agen penting dalam penyembuhan luka, terutama pada tahap inflamasi yang mendasari bagi semua tahapan berikutnya. Pada penderita DM fungsi ini terganggu dikarenakan masalah perfusi. Insufisiensi oksigen dapat meningkatkan jumlah bakteri dan gangguan dalam proses pembentukan kolagen sehingga pada akhirnya menyebabkan kejadian infeksi menjadi lebih lama.

Pada ulkus kaki diabetik terjadi peningkatan protease yang dikeluarkan oleh neutrofil dan pro inflamasi cytokinin yang dikeluarkan makrofag pada fase inflamasi. Selain itu juga pada ulkus kaki diabetik mengalami kelebihan MMPs dan penurunan TIMMPs yang berdampak pada penurunan growth factor.

Liu, et al. (2009) dalam hasil penelitiannya bahwa tingginya konsentrasi matrix metalloproteinase (MMP-9) dan tingginya rasio MMP-9 terhadap TIMMPs-1 mengakibatkan penurunan proses penyembuhan luka. Hal ini menjelaskan bahwa lambatnya pada proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik dikarenakan banyaknya komponen matrix ekstraselular yang dihancurkan dan rendahnya growth factor yang berperan penting dalam proses penyembuhan luka.

Sedangkan menurut Loughlin dan Artlett (2009) terjadinya perlambatan pada penyembuhan ulkus kaki diabetik diakibatkan oleh hiperglikemia yang berkepanjangan mengakibatkan terjadinya reaksi glikosilasi nonenzimetik Mailard reaction antara protein dan reactive carbonyl dan dicarbonyl compound. Degradasi dan glikosilasi protein menghasilkan terbentuknya  $\alpha$ -dikarbonyl, 3-deoxyglucosone (3DG), yang kemudian akan membentuk advanced glycation end products (AGEs), dan akhirnya berdampak pada peningkatan lama penyembuhan ulkus kaki diabetik, karena perbaikan luka bergantung pada migrasi fibroblast, proliferasi dan ekspresi dari protein matrik ekstraseluler.

#### 5) Penatalaksanaan ulkus diabetikum

Fryberg, et al. (2006) menyatakan tujuan utama penatalaksanaan ulkus kaki diabetik adalah mencapai penutupan luka secepat mungkin. Menyelesaikan ulkus kaki dan menurunkan kejadian berulang dapat menurunkan kemungkinan amputasi pada ekstremitas bagian bawah pasien DM.

Asosiasi penyembuhan luka mendefinisikan luka kronik adalah luka yang mengalami kegagalan dalam proses penyembuhan sesuai dengan yang seharusnya dalam mencapai integritas anatomi dan fungsinya, terjadi pemanjangan proses inflamasi dan kegagalan dalam re-epitelisasi dan memungkinkan kerusakan lebih jauh dan infeksi.

Fryberg, et al. (2006) menyatakan area penting dalam manajemen ulkus kaki diabetik meliputi manajemen komorbiditi, evaluasi status vaskuler dan tindakan yang tepat pengkajian gaya hidup/faktor psikologi, pengkajian dan evaluasi ulser, manajemen dasar luka dan menurut tekanan.

a) Evaluasi status vaskuler

Perfusi arteri memegang peranan penting dalam penyembuhan luka dan harus dikaji pada pasien dengan ulkus, selama sirkulasi terganggu luka akan mengalami kegagalan penyembuhan dan resiko amputasi. Adanya insufisiensi vaskuler dapat berupa edema, karakteristik kulit yang terganggu (tidak ada rambut, penyakit kuku, penurunan kelembapan), penyembuhan lambat, ekstremitas dingin, penurunan pulsasi perifer.

Bryant dan Nix (2007) menyatakan bahwa pemeriksaan diagnostik studi penting sekali dilakukan pada pasien yang mengalami ulkus kaki. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui secara spesifik abnormalitas anatomi maupun fungsional dan vaskuler. Pemeriksaan khusus pada vaskuler dapat mengidentifikasi komponen-komponen dalam sistem vaskuler proses penyakit, proses patologi spesifik, tingkatan lesi pada pembuluh darah meliputi pemeriksaan non infasif dan invasif. Pemeriksaan non invasif meliputi tes sederhana torniquet, plethysmography, ultrasonography atau imaging duplex, pemeriksaan dopler, analisis tekanan segmental, perhitungan TcPO<sub>2</sub>

dan magnetic resonance angiography (MRA). Sedangkan pemeriksaan yang bersifat invasif adalah venograph dan arteriograph.

Pengkajian gaya hidup/faktor psikososial. Gaya hidup dan faktor psikologi dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Contoh, merokok, alkohol, penyalahgunaan obat, kebiasaan makan, obesitas, malnutrisi dan tingkat mobilisasi dan aktifitas. Selain itu depresi dan penyakit mental juga dapat mempengaruhi pencapaian tujuan.

Pengkajian dan evaluasi ulkus. Pentingnya evaluasi secara menyeluruh tidak dapat dikesampingkan. Penemuan hasil pengkajian yang spesifik akan mempengaruhi secara langsung tindakan yang akan dilakukan. Evaluasi awal dan deskripsi yang detail menjadi penekanan meliputi lokasi, ukuran, kedalaman, bentuk, inflamasi, edema, eksudat (kualitas dan kuantitas), tindakan terdahulu, durasi, callus, meserasi, eritema dan kualitas dasar luka.

b) Manajemen jaringan/tindakan dasar ulkus

Tujuan dari debridemen adalah membuang jaringan mati atau jaringan yang tidak penting (Delmas, 2006). Debridemen jaringan nekrotik merupakan komponen integral dalam penatalaksanaan ulkus kronik agar ulkus mencapai penyembuhan. Proses debridemen dapat dengan cara pembedahan, enzimetik, autolik, mekanik, dan biological (larva).

Kelembapan akan mempercepat proses re epitelisasi pada ulkus. Keseimbangan kelembapan ulkus meningkatkan proses autolisis dan granulasi. Untuk itu di perlukan pemilihan balutan yang menjaga kelembapan luka. Dalam pemilihan jenis balutan, sangat penting diketahui bahwa tidak ada balutan yang paling tepat terhadap semua ulkus kaki diabetik (Delmas, 2006).

c) Penurunan tekanan off-loading

Menurunkan tekanan pada ulkus kaki diabetik adalah tindakan yang penting. Off loading mencegah trauma lebih lanjut dan membantu meningkatkan penyembuhan.

Apelqvist dan Larsson(2000) dalam Delmas (2006) menyatakan ulkus kaki diabetikum merupakan luka kompleks yang dalam penatalaksanaannya harus sistemik, dan dengan pendekatan tim interdisiplin. Perawat memiliki kesempatan signifikan untuk meningkatkan dan mempertahankan kesehatan kaki. Mengidentifikasi masalah kegawatan yang muncul, menasehati pasien terhadap faktor resiko, dan mendukung praktik perawatan diri yang tepat.

6) Evaluasi ulkus diabetic

Penilaian luka dilakukan saat pertamakali kunjungan atau saat kejadian kemudian dilakukan penilaian ulang setiap minggu. Sedangkan tindakan pada pasien dimulai pada saat pasien masuk atau berdasarkan

perkembangan luka, dan dilakukan evaluasi tindakan setiap 2 minggu (Bryant & Nix, 2007).

Hal yang dapat dilakukan untuk mengetahui perkembangan ulkus kaki diabetik diperlukan suatu alat ukur yang dapat menggambarkan kondisi langsung dari luka dan mendeteksi adanya perkembangan atau penurunan luka setiap waktu sehingga bisa mengetahui efektifitas dari intervensi yang telah dilakukan. Hasil penelitian yang dilakukan menunjukkan bahwa Leg Ulcer Measurement Tool (LUMT) dapat digunakan satu atau lebih pemeriksaan dalam mengevaluasi dan mendokumentasi perkembangan ulserasi kaki (ekstremitas bawah) kronik setiap waktu.

## 7) Perawatan ulkus diabetik

### a) Debridement

Debridemen menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka, debridement tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, callus dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang di buang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.

Metode debridement yang sering dilakukan yaitu surgical (sharp), autolitik, enzimetik, kimia, mekanis dan biologis. Metode surgical, autolitik dan kimia hanya membuang jaringan nekrosis (debridement

selektif).Sedangkan metode mekanis membuang jaringan nekrosis dan jaringan hidup (debridement non selektif).

*Surgical debridement* merupakan standar baku pada ulkus diabetes dan metode yang paling efisien, khususnya pada luka yang banyak terdapat jaringan nekrosis atau terinfeksi. Pada kasus dimana infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi dan penutupan luka selanjutnya.

*Debridement enzimatis* menggunakan agen topikal yang akan merusak jaringan nekrotik dengan enzim proteolitik seperti papain, collagenase, fibrinolisin-Dnase, papain urea, streptokinase, streptodomase dan tripsin. Agen topikal diberikan pada luka sehari sekali, kemudian dibungkus dengan balutan tertutup.Penggunaan agen topikal tersebut tidak memberikan keuntungan tambahan dibanding dengan perawatan terapi standar.Oleh karena itu, penggunaannya terbatas dan secara umum diindikasi untuk memperlambat ulserasi dekubitus pada kaki dan pada luka dengan perfusi arteri terbatas.

Debridement mekanis mengurangi dan membuang jaringan nekrotik pada dasar luka.Teknik debridement mekanis yang sederhana adalah pada aplikasi kasa basah-kering (wet-to-dry saline gauze). Setelah kain kasa basah dilekatkan pada dasar luka dan dibiarkan sampai

mengering, debris nekrotik menempel pada kasa dan secara mekanis akan terkelupas dari dasar luka ketika kasa dilepaskan.

(Hariani, perdana kusuma, 2015).

b) Perawatan luka

Penggunaan luka yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Pendapat mengenai lingkungan sekitar luka yang bersih dan lembab telah diterima luas. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, ekselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Pendapat yang menyatakan bahwa keadaan yang lembab dapat meningkatkan kejadian infeksi tidak pernah di temukan.

Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotika), membantu debridement (enzim), dan mempercepat penyembuhan luka.

Balutan basah-kering dengan normal salin menjadi standar baku perawatan luka. Selain itu dapat digunakan Platelet Derrived Growth Factor (PDGF), dimana akan meningkatkan penyembuhan luka, PDGF telah menunjukkan dapat menstimulasi kemotaksis dan mitogenesis neutrofil, fibroblast dan monosit pada proses penyembuhan luka.



Perawatan ulkus diabetes pada dasarnya terdiri dari 3 komponen utama yaitu debridement, offloading dan pencegahan infeksi. Penggunaan balutan yang efektif dan tepat membantu penanganan ulkus diabetes yang optimal. Keadaan sekitar luka harus dijaga kebersihan dan kelembabannya (Hariani, Perdana Kusuma, 2012).

### **C. Konsep Madu**

#### **1. Pengertian**

Madu adalah suatu cairan berwarna kuning terang atau kuning keemasan yang dihasilkan oleh hewan lebah.

#### **2. Kandungan madu**

Kandungan yang terdapat didalam madu alami diantaranya vitamin C, dekstrin, pigmen tumbuhan, aminoacid (asam amino), protein, serta ester (berfungsi untuk membentuk enzim), dan komponen aromatic pengharum. Beberapa kandungan mineral dalam madu adalah Belerang (S), Kalsium (Ca), Tembaga (Cu), Mangan (Mn), Besi (Fe), Fosfor (P), Kalium (K), Magnesium (Mg), Yodium (I), Seng (Zn), Silikon (Si), Natrium (Na), Molibdenum (Mo), dan Aluminium (Al). Madu juga mengandung senyawa Lysozyn yang memiliki daya antibakteri, termasuk senyawa inhibine, yang dapat bekerja sebagai desinfektan, sehingga madu alami dapat digunakan dalam penyembuhan luka (Faisol, 2015).

Madu bersifat asam sehingga madu dapat digunakan dalam penyembuhan luka dengan cara membunuh dan membasmi bakteri yang terdapat didalam luka sehingga akan mengurangi kadar bakteri dan perkebangbiakan bakteri yang akan menimbulkan infeksi jangka panjang, dalam proses penyembuhan luka madu berfungsi sebagai antibacterial, antiinflamasi sehingga akan mengurangi peradangan yang terjadi pada luka salah satunya mengurangi edema dan pus yang terdapat didalam luka dan mempercepat proses penyembuhan luka (Faisol, 2015).

### 3. Jenis madu yang digunakan dalam perawatan luka

#### a. Madu hutan (muktiflora)

Jenis madu hutan adalah jenis madu yang baik digunakan dalam perawatan luka. Madu ini bermanfaat untuk mengatasi tekanan darah rendah, meningkatkan nafsu makan, mengobati anemia, rematik, dan mempercepat pertumbuhan luka. Kadungan air dalam madu hutan <17% sehingga akan mempercepat penghambatan bakteri untuk dapat berkembang biak.

### 4. Mekanisme madu dalam penyembuhan luka

**Table 2.2 Mekanisme penyembuhan luka dengan madu**

Fungsi Madu	Hal yang diharapkan	Mekanisme kerja madu
1. Antibakteri	a. Luka yang steril b. Mencegah patogen yang berpotensi terhadap luka dan mencerna enzim protein yang dapat merusak jaringan c. Menghilangkan bau busuk pada luka d. Melindungi dan mencegah terjadinya kontaminasi silang.	a. Memproduksi hydrogen piroksida b. Mengeluarkan komponen nonperoksida c. Pengasaman d. Menstimulasi sistem imun, melipatkan sel beta, limfosit, dan T-limfosit, mengaktivasi <i>neutrophis</i> , melepaskan

---

		<p>sitokin oleh monosit, menyediakan glukosa untuk “pembakaran respirasi” dan untuk memproduksi energy dalam makrofag, pengasaman untuk membantu menghancurkan bakteri dalam makrofag.</p> <p>e. Metabolisme glukosa oleh infeksi bakteri menjadi asam laktat, disamping itu metabolisme asam amino dari serum dan sel-sel yang mati menjadi amoniak yang berbau busuk, amines dan campuran sulfur.</p> <p>f. Kekentalan tinggi menciptakan barier yang membatasi terpaparnya dengan daerah yang bersifat patogen.</p>
2. Antiinflamasi	<p>a. Meresolusi edema dan eksudat</p> <p>b. Mereduksi rasa nyeri</p> <p>c. Mereduksi keloid dan skar</p>	<p>a. Osmolaritas tinggi menyebabkan cairan keluar untuk menciptakan lapisan cairan solusi lemah dari madu dalam plasma atau limfe, menghasilkan kondisi lembab yang diperlukan untuk penyembuhan dan tidak ada adesi pada permukaan luka.</p> <p>b. Pengurangan leukosit yang dihubngkan dengan inflamasi.</p> <p>c. Mencegah pembentukan <i>reactive oxygen intermediate</i> (ROI) sebagai hasil dari aktivitas antioksidan.</p> <p>d. Menekan proses inflamasi melalui pengumpulan radikal bebas dengan antioksidan.</p>
3. Menstimulasi dan mempercepat penyembuhan luka	<p>a. Meningkatkan fagositosis</p> <p>b. Meningkatkan debridement autolysis</p> <p>c. Meningkatkan granulasi jaringan</p> <p>d. Poliferasi sel</p> <p>e. Sintesis kolagen</p> <p>f. Repitelisasi dengan kebutuhan sedikit pada skin graf</p>	<p>a. Menstimulasi efek glukosa protein madu atau komponen lain dalam makrofag.</p> <p>b. Membersihkan debris dengan balutan yang lembab.</p> <p>c. Meningkatkan nutrisi jaringan sekunder terhadap pengeluaran limfa dan nutrisi pada madu (glukosa, asam amino, vitamin, dan mineral).</p> <p>d. Meningkatkan suplai oksigen sekunder untuk pengeluaran limfa dan keasaman madu.</p> <p>e. Mengontrol produksi hydrogen piroksida dengan</p>

---

---

lambat dengan perlindungan antioksidan yang mana memodifikasi protein penting pada pertumbuhan sel dan debridement.

---

*Sumber : Faisol, 2015.*

#### **D. Konsep Asuhan Keperawatan**

##### 1. Pengkajian Dasar

Menurut Tarwoto (2012) pengkajian data dasar pasien DM dengan ulkus adalah :

- a. Identitas klien.
- b. Riwayat kesehatan sekarang
  - 1) Adanya gatal pada kulit disertai luka yang tidak sembuh-sembuh
  - 2) Kesemutan
  - 3) Menurunnya BB.
  - 4) Meningkatnya nafsu makan.
  - 5) Sering haus.
  - 6) Banyak kencing.
- c. Riwayat kesehatan dahulu : riwayat penyakit pankreas, hipertensi, MCI, ISK berulang.
- d. Riwayat kesehatan keluarga : riwayat keluarga dengan Diabetes Militus
- e. Pemeriksaan fisik head to toe.
  - 1) Pemeriksaan integument.
    - a) Kulit kering dan kasar
    - b) Gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin.
    - c) Luka gangrene.

- 2) Muskuloskeletal
  - a) Kelemahan otot
  - b) Nyeri tulang
  - c) Kelainan bentuk tulang
  - d) Adanya kesemutan dan kram ekstermitas
  - e) Osteomilitis
- 3) Sistem persarafan
  - a) Menurunkan kesadaran
  - b) Kehilangan memori, iritabilitas
  - c) *Parethesi* pada jari-jari tangan dan kaki
  - d) Neuropati pada ekstermitas
  - e) Penurunan sensasi dengan pemeriksaan monofilamen
  - f) Penurunan reflek tendon dalam
- 4) Sistem pernafasan
- 5) Napas bau keton
  - a) Perubahan pola napas
  - b) Sistem kardiovaskuler
  - c) Hipotensi atau hipertensi
  - d) Takikardia, palpitasi
  - e) Pemeriksaan penunjang
    - 1). Kadar glukosa
      - a) Gula darah sewaktu / random > 200mg/dl.
      - b) Gula darah puasa / nuchter >140mg/dl

- c) Gula darah 2 jam PP (post prandial )> 200mg/dl.
- 2). Aseton plasma = hasil (+) mencolok.
  - 3). As lemak bebas = peningkatan lipid dan kolesterol.
  - 4). Osmolaritas serum (> 330 osm/l)
  - 5). Urinalisis = proteinuria, ketonuria glukosuria.
- 6) Pemeriksaan ulkus diabetikum

**Table 2.3**  
**Pemeriksaan Lumt**

NO	DOMAIN	KATEGORI RESPON	SKOR
1.	Tipe eksudat	0 : tidak ada 1 : serosaningosa 2 : serosa 3 : seropuluren 4 : purulenta	
2.	Jumlah eksudat	0 : tidak ada 1 : sedikit sekali 2 : sedikit 3 : sedang 4 : banyak sekali	
3.	Ukuran (dari bagian pinggir perbatasan epitelium)	(panjang x lebar) 0 : sembuh 1 : <2,5 cm <sup>2</sup> 2 : 2,5 – 5,0 cm <sup>2</sup> 3 : 5,1 – 10,0 cm <sup>2</sup> 4 : 10,1 cm <sup>2</sup> atau lebih	
4.	Kedalaman	Lapisan jaringan 0 : sembuh 1 : kehilangan kulit ketebalan 2 : parsial 3 : ketebalan penuh 4 : tendon atau tampak kapsul sendi sampai tulang	
5.	Undermining	Terbesar pada posisi jam.. 0 : 0 cm 1 : >0 – 0,4 cm 2 : >0,4 – 0,9 cm 3 : >0,9 – 1,4 cm 4 : >1,5 cm	

---

6.	Tipe jaringan nekrotik	0 : tidak ada 1 : slough putih sampai kuning 2 : mudah lepas 3 : slough putih sampai kuning 4 :-lengkat atau fibrin - Eskar berwarna abu-abu sampai hitam lunak - Eskar hitam kering lunak
7.	Jumlah jaringan nekrotik	0 : tidak tampak 1 : 1-25% menutupi dasar luka 2 : 26-50% menutupi dasar luka 3 : 51-75% menutupi dasar luka 4 : 76-100% menutupi dasar luka
8.	Tipe jaringan granulasi	0 : sembuh 1 : merah terang seperti daging 2 : merah muda agak kehitaman 3 : pucat 4 : tidak ada
9.	Jumlah jaringan granulasi	0 : sembuh 1 : 76-100% menutupi dasar luka 2 : 51-75% menutupi dasar luka 3 : 26-50% menutupi dasar luka 4 : 1-25% menutupi dasar luka
10.	Tepian luka	0 : sembuh 1 : >50% kemajuan berbatasan epitelium 2 : jelas 3 : <50% kemajuan berbatasan 4 :- epilium melekat - Tidak ada kemajuan berbatasan epilium - Tidak ada pelekatan atau undermining
11.	Viabilitas kulit periulkus	0 : tidak ada 1 : hanya satu 2 : dua atau tiga 3 : empat atau lima 4 : enam atau lebih
	- Kallus	2 : dua atau tiga
	- Dermatitis (memucat)	3 : empat atau lima 4 : enam atau lebih
	- Maserasi	
	- Indurasi (pengerasan)	
	- Eritema (merah terang)	
	- Ungu pucat	
	- Ungu tidak pucat	
	- Kulit dehidrasi	

---

---

12.	Tipe edema kaki	0 : tidak ada 1 : non pitting atau kenyal 2 : pitting 3 : fibros 4 : lipodermatosklerosis (mengeras)
13.	Lokasi edema kaki	0 : tidak ada 1 : di lokasi periulcer 2 : kaki, meliputi enkel 3 : sampai pertengahan betis 4 : sampai kelutut
14.	Pengkajian bioburden	0 : sembuh 1 : kolonisasi ringan 2 : kolonisasi berat 3 : infeksi lokal 4 : infeksi iskemik

---

(Tarwoto, 2012)

## 2. Diagnosa keperawatan

Menurut Suriadi (2004) diagnosa keperawatan yang sering muncul pada pasien dengan ulkus diabetikum adalah :

- a) Kerusakan integritas jaringan kulit b.d luka diabetik sekunder dari kerusakan pada system saraf perifer
- b) Resiko infeksi b.d perlukaan, luka yang sukar sembuh, dan gangguan pada autonomi neuropati
- c) Kurangnya pengetahuan b.d perawatan luka dan pengobatan

## E. Konsep Kerusakan Integritas Jaringan

### 1) Definisi

Kerusakan integritas jaringan (membrane mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, s tulang, kartilago, kapsul sendi dan ligament) (SDKI, 2017).



- 2) Penyebab
  - a) Perubahan sirkulasi
  - b) Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan)
  - c) Penurunan mobilitas
  - d) Faktor mekanis (misalnya, penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elektrik (elektrodiatermi, energi listrik bertegangan tinggi)
  - e) Efek samping terapi radiasi
  - f) Kelembaban
  - g) Proses penuaan
  - h) Neuropati perifer
  - i) Perubahan pigmentasi
  - j) Perubahan hormonal
  - k) Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas jaringan
- 3) Kondisi klinis terkait
  - a) Imobilisasi
  - b) Gagal jantung kongesif
  - c) Gagal ginjal
  - d) Diabetes melitus
  - e) Immunodefisiensi (mis, AIDS).
3. Rencana Keperawatan Keerusakan Integritas Jaringan pada pasien Ulkus Diabetikum

**Tabel 2.4 Rencana Keperawatan**

Dx keperawatan	Intervensi	Rasional
Kerusakan integritas jaringan Definisi : kerusakan jaringan membran mukosa,kornea,intgumen atau subkutan Batasan karakteristik	1. Kaji luka : lokasi,dimensi,kedalaman luka,jaringan nekrotik,tanda-tanda infeksi lokal,formasi traktus	1. Luka yang terjadi pada kaki dalam jangka panjang mengakibatkan terjadinya perubahan stuktur jaringan integumen sehingga berpotensi mengalami kecacatan struktur tulang dan jaringan
1. Kerusakan jaringan(mis.,kornea,membran mukosa ,kornea,integumen,atau subkutan)	2. Kaji keadaan dan kebersihan kaki pasien 3. Kaji sirkulasi vaskuler kaki dengan palpasi, pulpasi 4. Lakukan perawatan luka dengan tehnik aseptik	2. Kaki merupakan bagian yang sering mengalami gangguan integritas kulit pada pasien DM 3. Pasien DM mudah menimbulkan arterosklerosis sehingga terjadi penurunan suplai darah ke kaki 4. Perawatan luka secara aseptik dapat membantu menghambat pertumbuhan dan penyebaran bakteri pada luka
Faktor yang berhubungan Gangguan sirkulasi, neuropati perifer, vaskularisasi perifer kurang, gangguan fungsi motorik, adanya tanda kaki charot	5. Terapi komplementer perawatan luka penggunaan madu 6. Monitor tanda-tanda vital 7. Monitor status nutrisi pasien	5. Penggunaan madu dalam proses penyembuhan luka bersifat anti bakteri, anti inflamasi dan mempercepat stimulai pertumbuhan jaringan 6. Status vital yang normal menunjukkan keadaan normal pada sistem vital 7. Nutrisi sangat berpengaruh dalam proses penyembuhan luka salah satunya nutrisi dengan kaya protein
Kriteria Hasil:	8. Anjurkan pasien untuk menjaga kelembaban kulit kaki dengan menggunakan lotion 9. Ajarkan keluarga tentang perawatan luka 10. Kolaborasi ahli gizi pemberian diit 11. Kolaborasi dengan dokter pemberian obat antibiotik (jika perlu) 12. Kolaborasi prosedur	8. Kulit kaki yang kering akan mudah mengalami luka 9. Tingkat pengetahuan tentang cara perawatan luka yang dilakukan di rumah sakit dan dirumah akan membantu proses penyembuhan dan meminimalisir terjadinya keparahan
1. Neuropati tidak ada 2. Vaskularisasi perifer baik 3. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi jaringan 4. Kebersihan kulit baik,keadaan kuku baik dan utuh. 5. Perfusi jaringan normal 6. Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit 7. Menunjukkan terjadinya proses penyembuhan		

---

luka.	debridement perlu)	(jika	pada luka
-------	-----------------------	-------	-----------

---

10. Sangat bermanfaat dalam perhitungan dan penyesuaian diet untuk memenuhi kebutuhan nutrisi pasien
11. Pemberan antibiotik dapat membantu menghambat pertumbuhan bakteri, prosedur debridement dilakukan apabila terdapat jaringan nekrotik pada luka untuk membantu stimulai pertumbuhan jaringan baru.
12. Debridement dilakukan untuk menghilangkan jaringan nekrotik, sedangkan kultur dilakukan untuk mengidentifikasi jenis mikroorganismenya terhadap sensitifitas dan retensi terhadap obat.

---

SIKI, 2018), (Black & Hawk, 2013), (Tarwoto, 2012)

#### **4. Implementasi**

Implementasi adalah kegiatan dalam pelaksanaan yang meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon pasien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan dan menilai data yang baru (Nikmatur, 2009).

#### **5. Evaluasi**

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien dengan tujuan dan kriteria hasil yang di buat pada tahap perencanaan (Nikmatur, 2009).