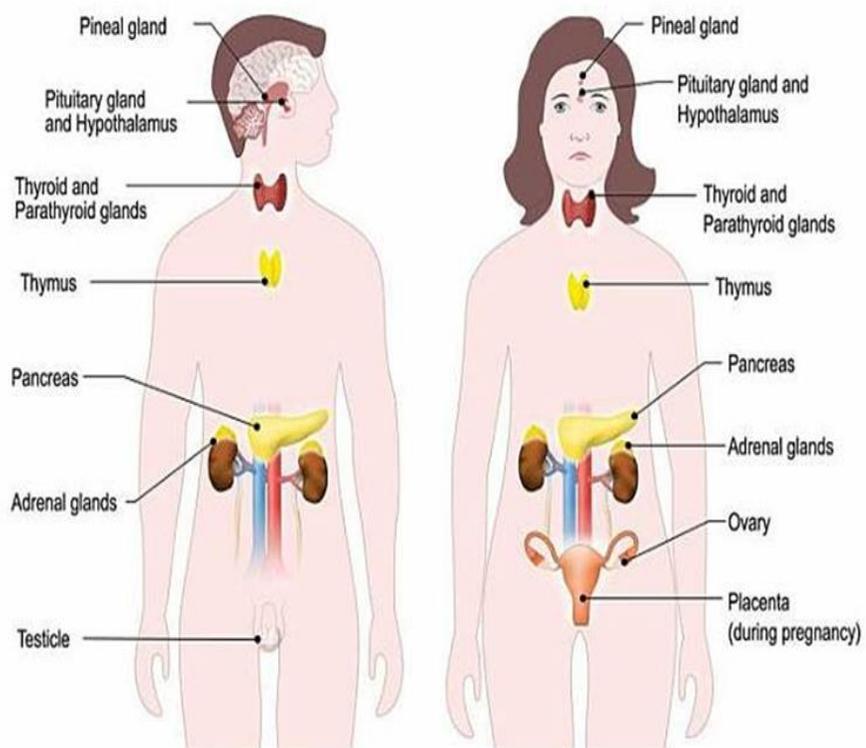


## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Tinjauan Konsep Penyakit

##### 2.1.1 Anatomi Fisiologi Sistem Endokrin



*Gambar 2.1 Sistem Endokrin*

Pankreas adalah kelenjar majemuk bertandan, strukturnya sangat mirip dengan kelenjar ludah. Panjangnya kira – kira lima belas sentimeter, mulai dari duodenum sampai limpa, dan dilukiskan terdiri atas tiga bagian. Kepala pancreas yang paling lebar, terletak disebelah

kanan rongga abdomen dan didalam lekukan abdomen, dan yang paling praktis melingkarinya. Badan pancreas merupakan bagian utama dalam organ itu dan letaknya dibelakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama. Ekor pancreas adalah bagian yang runcing di sebelah kiri, dan sebenarnya menyentuh limpa.

Jaringan pancreas terdiri atas lobula daripada sel sekretori yang tersusun mengitari saluran – saluran halus. Saluran – saluran ini mulai dari persambungan saluran – saluran kecil dari lobula yang terletak di dalam ekor pancreas dan berjalan melalui badannya dari kiri ke kanan. Saluran – saluran kecil itu menerima saluran dari lobula lain dan kemudian bersatu untuk membentuk saluran utama, yaitu duktus Wirsungi (pancreatic duct).

Pancreas dapat disebut sebagai organ rangkap, mempunyai dua fungsi. Fungsi eksokrin dilaksanakan oleh sel sekretori lobulanya, yang membentuk getah pancreas dan yang berisi enzim dan elektrolit. Cairan pencerna itu berjalan melalui saluran sekretori halus dan akhirnya dikumpulkan oleh dua saluran, yaitu yang utama disebut duktus Wirsungi (pancreatic duct) dan sebuah saluran lain yaitu duktus Santorini (accessory pancreatic duct), yang masuk ke dalam duodenum. Saluran utama bergabung dalam saluran empedu di dalam Ampula Vater (hepato pancreatic ampula).

Tersebar diantara alveoli pancreas terdapat kelompok – kelompok kecil sel epitelium, yang jelas terpisah dan nyata. Kelompok – kelompok ini adalah pulau – pulau kecil atau kepulauan Langerhans, yang bersama – sama membentuk kelenjar endokrin. Persyarafan didapati dari saraf vagus dan persediaan darah dari saluran kapiler besar. Kepulauan Langerhans membentuk organ endokrin yang mensekresikan insulin, yaitu sebuah hormon antidiabetika, yang diberikan dalam pengobatan diabetes. Insulin adalah sebuah protein yang dapat turut dicernakan oleh enzim pencerna protein dan oleh karena itu tidak diberikan melalui mulut melainkan melalui suntikan subcutan. Insulin mengendalikan kadar glukosa dan bila digunakan sebagai pengobatan dalam hal kekurangan, seperti pada diabetes, insulin memperbaiki kemampuan sel tubuh untuk mengabsorpsi dan menggunakan glukosa dan lemak.

Secara klinik defisiensi insulin mengakibatkan hiperglikemia yaitu kadar gula darah yang tinggi, turunnya berat badan, lelah dan poliuria, disertai haus, lapar, kulit kering, mulut dan lidah kering. Akibatnya juga ketosis dan asidosis serta kecepatan nafas bertambah. Keadaan yang sebaliknya yaitu hipoglikemia kadar gula darah rendah, dapat terjadi akibat kelebihan dosis insulin, atau karena klien tidak makan – makanan sehabis suntik insulin, sehingga kelebihan insulin dalam darahnya menyebabkan koma hipoglikemia

### **2.1.2 Pengertian Diabetes Melitus**

Diabetes mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin, yaitu suatu hormon yang diproduksi pankreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya.

Pada diabetes, kemampuan tubuh untuk bereaksi terhadap insulin dapat menurun, atau pankreas dapat menghentikan sama sekali produksi insulin. Keadaan ini menimbulkan hiperglikemia yang dapat mengakibatkan komplikasi metabolik akut seperti ketoasidosis dan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketotik (HHNK). Hiperglikemia jangka panjang dapat ikut menyebabkan komplikasi mikrovaskuler yang kronis (penyakit ginjal dan mata) dan komplikasi neuropati (penyakit pada syaraf). Diabetes juga disertai dengan peningkatan insidens penyakit makrovaskuler yang mencakup infark miokard, stroke, dan penyakit vaskuler perifer (Brunner dan Suddarth, 2014).

Diabetes mellitus, adalah kondisi serius jangka panjang yang terjadi ketika ada peningkatan kadar glukosa dalam darah seseorang karena tubuh mereka tidak dapat menghasilkan hormon insulin apa pun atau cukup, atau tidak dapat efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. Insulin adalah hormon penting yang diproduksi di

pankreas. Ini memungkinkan glukosa dari aliran darah untuk memasuki sel-sel tubuh di mana glukosa diubah menjadi energi. Insulin juga penting untuk metabolisme protein dan lemak. Kurangnya insulin, atau ketidakmampuan sel untuk meresponnya, menyebabkan tingginya kadar glukosa darah (hiperglikemia), yang merupakan indikator klinis diabetes (IDF, 2019).

Ada beberapa tipe diabetes mellitus yang berbeda, penyakit ini dibedakan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik dan terapinya. Klasifikasi diabetes yang utama adalah :

- a. Tipe I : Diabetes tergantung insulin (Insulin – Dependent Diabetes Mellitus [IDDM]).
- b. Tipe II : Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus [NIDDM]).
- c. Diabetes mellitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya.
- d. Diabetes mellitus gestasional (Gestational Diabetes Mellitus [GDM]) (Brunner dan Suddarth, 2014).

### **2.1.3 Etiologi DM**

- a. Diabetes tipe I

Diabetes tipe I ditandai oleh penghancuran sel – sel beta pancreas. Kombinasi factor genetic, immunologi dan mungkin pula lingkungan (misalnya, infeksi virus) diperkirakan turut menimbulkan destruksi sel beta.

1) Faktor genetik.

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri; tetapi, mewarisi suatu presdiposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetic ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya.

2) Faktor immunologi.

Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Respon ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah – olah sebagai jaringan asing. autoantibodi terhadap sel – sel pulau Langerhans dan insulin endogen (internal) terdeteksi pada saat diagnosis dibuat dan bahkan beberapa tahun sebelum timbulnya tanda – tanda klinis diabetes tipe I.

b. Diabetes tipe II

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan mengganggu sekresi insulin pada diabetes tipe II masih belum diketahui. Factor genetic diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadi nya resistensi insulin. Selain itu terdapat pula factor

– factor risiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II. Factor – factor lain :

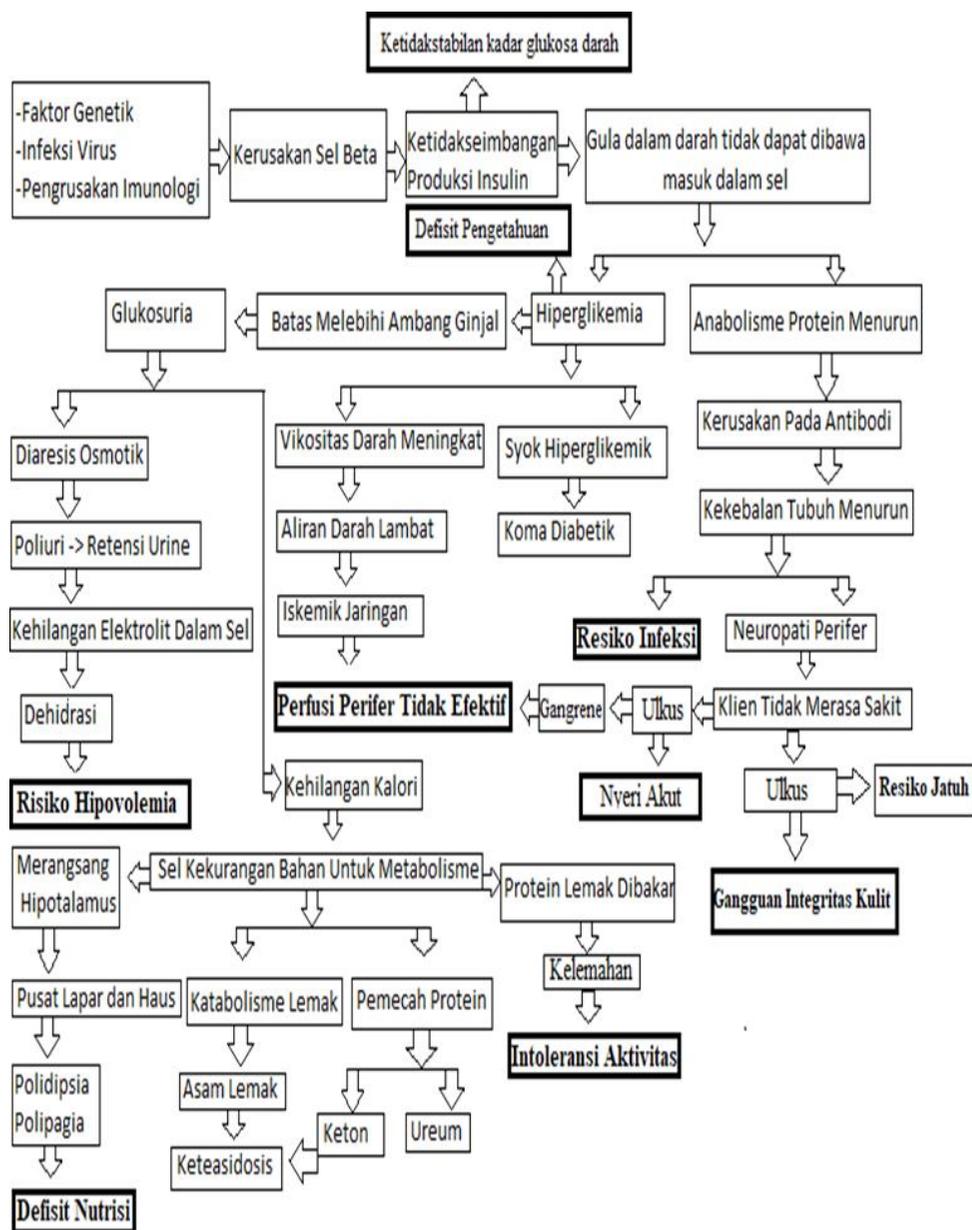
- 1) Usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun)
- 2) Obesitas
- 3) Riwayat keluarga

#### **2.1.4 Tanda dan gejala**

Tanda gejala pada penderita diabetes mellitus :

- a. Ketoasidosis atau serangan diam – diam pada diabetes tipe I.
- b. Keletihan akibat defisiensi energy dan keadaan katabolis.
- c. Kadang – kadang tidak ada gejala (pada diabetes tipe II).
- d. Diuretic osmotic yang disertai poliuria, dehidrasi, polidipsia, selaput lender keringdan kekencangan kulit buruk.
- e. Pada ketoasidosis dan keadaan non-ketotik hiperosmolar hiperglikemik, dehidrasi berpotensi menyebabkan hipovolemia dan syok.
- f. Jika diabetes tipe I tidak dikontrol, pasien mengalami penurunan berat badan dan selalu lapar, padahal ia sudah makan sangat banyak (Nursing, 2012).

### 2.1.5 Pathway Diabetes Mellitus



Bagan 2.1 Pathway Diabetes Mellitus

Sumber : Menurut (Nanda NIC NOC, 2013)

dengan menggunakan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia

(PPNI, 2017)

### **2.1.6 Patofisiologi**

#### **a. Diabetes tipe 1.**

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia – puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan).

Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar; akibatnya , glukosa tersebut muncul dalam urine (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan dieskresikan ke dalam urine, eksresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat

menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan.

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam amino serta substansi lain), namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Di samping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan Keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam-basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetik yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda dan gejala seperti nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, napas berbau aseton, dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian. Pemberian insulin bersama dengan cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemia serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar glukosa darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting.

b. Diabetes Tipe II.

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II.

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II. Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah

akut lainnya dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketotik. (HHNK).

Diabetes tipe II paling sering terjadi pada penderita diabetes yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun) dan progresif, maka diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka pada kulit yang lama sembuh-sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi).

Untuk sebagian besar pasien (kurang lebih 75%), penyakit diabetes tipe II yang dideritanya ditemukan secara tidak sengaja (misalnya, pada saat pasien menjalani pemeriksaan laboratorium yang rutin). Salah satu konsekuensi tidak terdeteksinya penyakit diabetes selama bertahun-tahun adalah bahwa komplikasi diabetes jangka panjang (misalnya, kelainan mata, neuropati perifer, kelainan vaskuler perifer) mungkin sudah terjadi sebelum diagnosis ditegakkan.

Penanganan primer diabetes tipe II adalah dengan menurunkan berat badan, karena resistensi insulin berkaitan dengan obesitas. Latihan merupakan unsur yang penting pula untuk meningkatkan efektivitas insulin. Obat hipoglikemia oral dapat ditambahkan jika

diet dan latihan tidak berhasil mengendalikan kadar glukosa darah (Brunner dan Suddarth, 2014).

### **2.1.7 Pemeriksaan penunjang**

Pemeriksaan dilakukan untuk menegakkan klien terkena diabetes atau tidak. (dr. Decroli, 2019)

- a. Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dl)
  - 1) Plasma vena  $\geq 200$ , nilai normal  $<100$
  - 2) Darah kapiler  $\geq 200$ , nilai normal  $<90$
- b. Kadar glukosa darah puasa  $>140$  mg/dl
  - 1) Plasma vena  $\geq 126$ , nilai normal  $<100$
  - 2) Darah kapiler  $\geq 100$ , nilai normal  $<90$

### **2.1.8 Penatalaksanaan**

Tujuan penatalaksanaan medik pada ulkus diabetikum menurut (Kartika, 2017) adalah :

#### **a. Pencegahan Primer**

Penyuluhan cara terjadinya kaki diabetes sangat penting, harus selalu dilakukan setiap saat. Berbagai usaha pencegahan sesuai dengan tingkat risiko dengan melakukan pemeriksaan dini setiap ada luka pada kaki secara mandiri ataupun ke dokter terdekat. Deformitas (stadium 2 dan 5) perlu sepatu/ alas kaki khusus agar meratakan penyebaran tekanan pada kaki.

#### **b. Pencegahan Sekunder**

Pengelolaan Holistik Ulkus/Gangren Diabetik Kerjasama multidisipliner sangat diperlukan. Berbagai hal harus ditangani dengan baik dan dikelola bersama, meliputi:

1) Wound control

Perawatan luka sejak awal harus dikerjakan dengan baik dan teliti. Evaluasi luka harus secermat mungkin. Klasifikasi ulkus pedis dilakukan setelah debridement adekuat. Jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri, sehingga dibutuhkan tindakan debridement. Debridement yang baik dan adekuat akan sangat membantu mengurangi jaringan nekrotik, dengan demikian akan sangat mengurangi produksi pus/cairan dari ulkus/gangren. Debridement dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mekanikal, surgikal, enzimatik, autolisis, dan biokemis. Cara paling efektif adalah dengan metode autolysis debridement. Autolysis debridement adalah cara peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri dengan syarat utama lingkungan luka harus lembap. Pada keadaan lembap, enzim proteolitik secara selektif akan melepas jaringan nekrosis, sehingga mudah lepas dengan sendirinya atau dibantu secara surgikal atau mekanikal. Pilihan lain dengan menggunakan maggot. Saat ini terdapat banyak macam dressing (pembalut) yang dapat dimanfaatkan sesuai keadaan luka dan letak luka.

Dressing mengandung komponen zat penyerap, seperti carbonated dressing, alginate dressing akan bermanfaat pada luka yang masih produktif. Hydrophilic fiber dressing atau silver impregnated dressing bermanfaat untuk luka produktif dan terinfeksi. Berbagai terapi topikal dapat dimanfaatkan untuk mengurangi mikroba pada luka, cairan normal saline sebagai pembersih luka, senyawa silver sebagai bagian dari dressing. Berbagai cara debridement non-surgical seperti preparat enzim dapat dimanfaatkan untuk mempercepat pembersihan jaringan nekrotik. Jika luka sudah lebih baik dan tidak terinfeksi lagi, dressing seperti hydrocolloid dressing dapat dipertahankan beberapa hari. Untuk kesembuhan luka kronik seperti luka kaki diabetes, suasana kondusif sekitar luka harus dipertahankan. Selama proses inflamasi masih ada, proses penyembuhan luka tidak akan beranjak ke proses selanjutnya. Untuk menjaga suasana kondusif dapat dipakai kasa yang dibasahi dengan normal saline. Berbagai sarana dan penemuan baru dapat dimanfaatkan untuk wound control, seperti: dermagrafi, apligraf, growth factor, protease inhibitor, dan sebagainya, untuk mempercepat kesembuhan luka. Terapi hiperbarik oksigen efikasinya masih minimal.

## 2) Microbiological Control

Data pola kuman perlu diperbaiki secara berkala, umumnya didapatkan infeksi bakteri multipel, anaerob, dan aerob. Antibiotik harus selalu sesuai dengan hasil biakan kuman dan resistensinya. Lini pertama antibiotik spektrum luas, mencakup kuman gram negatif dan positif (misalnya sefalosporin), dikombinasi dengan obat terhadap kuman anaerob (misalnya metronidazole).

### 3) Pressure Control

Jika tetap dipakai untuk berjalan (menahan berat badan/weight bearing), luka selalu mendapat tekanan, sehingga tidak akan sempat menyembuh, apalagi bila terletak di plantar seperti pada kaki Charcot. Berbagai cara surgikal dapat dipakai untuk mengurangi tekanan pada luka seperti:

- a) Dekompresi ulkus/gangren dengan insisi abses
- b) Prosedur koreksi bedah seperti operasi untuk hammer toe, metatarsal head resection, Achilles tendon lengthening, partial calcanectomy.

### **2.1.9 Komplikasi**

Menurut (Russel, 2012), komplikasi jangka panjang pada diabetes melitus yaitu :

#### a. Serangan jantung (kardiopati diabetik)

Kardiopati diabetik adalah gangguan jantung akibat diabetes. Glukosa darah yang tinggi dalam jangka waktu yang panjang akan

menaikkan kadar kolestrol dan trigliserida. Lama kelamaan akan terjadi aterosklerosis atau penyempitan pembuluh darah.

b. Penyakit ginjal (nefropatik diabetik)

Nefropatik diabetik adalah gangguan fungsi ginjal akibat kebocoran selaput penyaring darah yang mengakibatkan penghalang protein rusak dan terjadi kebocoran protein ke urine (albuminuria).

c. Kebutaan akibat glukoma (retinopati diabetik)

Keadaan ini disebabkan rusaknya pembuluh darah yang memberi makan pada retina.

d. Stroke

Tubuh penderita diabetes mengalami gangguan metabolisme karbohidrat dan lemak sehingga rentan mengalami tekanan darah tinggi aterosklerosis.

e. Luka yang tidak dapat sembuh

Penderita diabetes sulit menyembuhkan luka terbuka yang dialaminya karena kadar glukosa yang tinggi dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi). Akibatnya sirkulasi darah menjadi terganggu dan mengakibatkan transportasi nutrisi serta oksigen pada luka menjadi terhambat sehingga penyembuhan luka berjalan sangat lambat. Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir dan Ulkus adalah ke-matian jaringan yang luas dan disertai invasif kuman saprofit. Adanya

kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau. Ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer. Ulkus terjadi karena arteri menyempit dan selain itu juga terdapat gula berlebih pada jaringan yang merupakan media yang baik sekali bagi kuman, ulkus timbul pada daerah yang sering mendapat tekanan ataupun trauma pada daerah telapak kaki ulkus berbentuk bulat biasa berdiameter lebih dari 1 cm berisikan jaringan tanduk lemak, pus, serta krusta di atas. Tiga proses yang berbeda berperan pada masalah kaki diabetik:

- 1) Iskemia yang disebabkan oleh makroangiopati dan mikroangiopati
- 2) Neuropati : sensorik, motorik, dan otonom
- 3) Sepsis : jaringan yang mengandung glukosa tersaturasi menunjang pertumbuhan bakteri.

Grade ulkus diabetikum yaitu :

- 1) Grade 0 : tidak ada luka
- 2) Grade I : merasakan hanya sampai pada permukaan kulit
- 3) Grade II : kerusakan kulit mencapai otot dan tulang
- 4) Grade III : terjadi abses
- 5) Grade IV : gangren pada kaki, bagian distal

6) Grade V : gangren pada seluruh kaki dan tungkai bawah distal.

f. Kematian

Jika kondisi diabetes pada penderita sudah parah dan menyebabkan komplikasi berbagai penyakit berat, maka akibat paling fatal dari diabetes mellitus adalah kematian

### 2.1.10 Ulkus diabetikum

a. Pengertian

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai invasi kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer, (Andyagreeni, 2017).

Ulkus Diabetik merupakan komplikasi kronik dari diabetes mellitus sebagai sebab utama morbiditas, mortalitas serta kecacatan penderita diabetes. Kadar LDL yang tinggi memainkan peranan penting untuk terjadinya ulkus diabetik melalui pembentukan plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah, (Zaidah 2016).

Gangrene adalah kondisi jaringan tubuh yang mati akibat tidak mendapat pasokan darah yang cukup atau pasokan darah

yang cukup atau akibat infeksi bakteri yang berat. Kondisi serius ini umumnya terjadi di tungkai, jari kaki, atau jari tangan, namun juga bisa terjadi pada otot serta organ dalam.

#### b. Etiologi

Gas gangren terjadi akibat infeksi oleh bakteri klostridium, yang merupakan Bakteri an-aerob (tumbuh bila tidak ada oksigen). Selama pertumbuhannya, klostridium menghasilkan gas, sehingga infeksiya disebut gas gangren. Gas gangren biasanya terjadi di bagian tubuh yang mengalami cedera atau pada luka operasi. Sekitar 30% kasus terjadi secara spontan.

Bakteri klostridium menghasilkan berbagai racun, 4 diantaranya (alfa, beta, epsilon, iota) menyebabkan gejala-gejala yang bisa berakibat fatal. Selain itu, terjadi kematian jaringan jaringan (nekrosis), (nekrosis), penghancuran sel darah (hemo lisis), vasokonstriksi dan kebocoran pembuluh darah. Racun tersebut menyebabkan penghancuran jaringan lokal dan gejala-gejala sistemik.

#### c. Patofisiologi

Terjadinya masalah kaki diawali adanya hiperglikemia pada penyandang diabetes melitus yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik, akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot

yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan terhadap infeksi, menyebabkan infeksi mudah merebak menjadi infeksi yang luas. Faktor aliran darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan kaki diabetes

d. Manifestasi klinik

Biasanya di manifestasikan dengan nyeri berat tiba-tiba yang terjadi 1 sampai 4 hari 1 sampai 4 hari setelah cedera, nyeri disebabkan oleh gas dan edema pada jaringan cedera. Di sekeliling luka tampak normal berwarna terang dan tegang, tapi kemudian menjadi gelap, bau busuk cairan keluar dari luka. Gas dan cairan yang tertahan meningkatnya tekanan setempat dan mengganggu pasokan darah, otot yang terlihat menjadi nekrotik.

e. Derajat ulkus diabetikum

Terdapat lima grade ulkus diabetikum antaralain:

- 1) Grade 0 : tidak ada luka
- 2) Grade I : kerusakan hanya sampai pada permukaan permukaan kulit
- 3) Grade II : kerusakan kulit mencapai otot dan tulang
- 4) Grade III : terjadi abses
- 5) Grade IV : Gangren pada kaki bagian distal

6) GradeV : Gangren pada seluruh kaki dan tungkai

### **2.1.11 Perawatan Luka**

#### **a. Pengertian Perawatan Luka**

Perawatan luka merupakan salah satu tehnik yang harus dikuasi oleh perawat. Perawatan luka memang kompetensi yang sejak dulu dipelajari oleh perawat dan termasuk dalam kompetensi mandiri yang dimiliki perawat (Maryunani A. S., 2013).

Perawatan luka akut adalah meliputi pembersihan luka dengan larutan yang tepat, pengkajian holistik, pertimbangan kebutuhan debridemen dan penutupan tepi luka serta pemilihan balutan yang tepat. jika perawatan luka akut tidak sesuai, maka akan terjadi komplikasi luka menjadi kronis

Luka kronis menjadi salah satu luka yang kompleks dan membutuhkan perawatan dari segala aspek untuk menunjang kesembuhannya. Luka kronis dapat terjadi akibat komplikasi dari luka akut yang tidak mendapatkan perawatan yang tepat atau dampak dari penyakit penyerta seperti diabetes, penyakit arteri dan stroke. (Sukma Wijaya, 2018)

#### **b. Tujuan perawatan luka**

- 1) Melepaskan atau mengangkat jaringan nekrotik untuk meningkatkan penyembuhan luka
- 2) Mencegah, membatasi atau mengontrol infeksi
- 3) Menyerap eksudat.

- 4) Mempertahankan lingkungan luka yang lembab.
- 5) Melindungi luka dari trauma selanjutnya.
- 6) Melindungi luka sekitar dari infeksi dan trauma (Maryunani A. S. 2013)

c. Proses Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang melibatkan respon seluler dan biokimia baik secara lokal maupun sistemik melibatkan proses dinamis dan kompleks dari koordinasi serial termasuk pendarahan, koagulasi, inisiasi respon inflamasi akut segera setelah trauma, regenerasi, migrasi dan proliferasi jaringan ikat dan sel parenkim, serta sintesis protein matriks ekstraselular, remodeling parenkim dan jaringan ikat serta deposisi kolagen. Suatu luka dikatakan sembuh secara sempurna jika luka telah kembali ke struktur anatomi jaringan, fungsi jaringan, dan penampakan secara normal dalam periode waktu yang sesuai. Secara umum, penyembuhan luka dibagi dalam 3 fase yaitu :

1) Fase inflamasi

Fase Inflamasi terbagi dua, yaitu Fase inflamasi awal atau fase haemostasis dan fase inflamasi akhir :

a) Fase inflamasi awal atau fase haemostasis

Pada fase inflamasi awal (fase haemostatis) adalah dimana pada saat jaringan terluka, pembuluh darah yang terputus pada luka akan menyebabkan pendarahan, reaksi

tubuh pertama sekali adalah berusaha menghentikan pendarahan dengan mengaktifkan faktor koagulasi intrinsik dan ekstrinsik, yang mengarah ke agregasi platelet dan formasi clot vasokonstriksi, pengerutan ujung pembuluh darah yang putus (retraksi) dan reaksi haemostasis. Reaksi haemostasis akan terjadi karena darah yang keluar dari kulit yang terluka akan mengalami kontak dengan kolagen dan matriks ekstraseluler, hal ini akan memicu pengeluaran platelet atau dikenal juga dengan trombosit mengekspresi glikoprotein pada membran sel sehingga trombosit tersebut dapat beragregasi menempel satu sama lain dan membentuk massa (clotting). Setelah sel trombosit mengalami degranulasi, mengeluarkan sitokin-sitokin dan mengaktifkan jalur intrinsik dan ekstrinsik yang menstimulasi sel-sel netrofil bermigrasi ke matriks provisional dan memulai fase inflamasi (Landén et al., 2016).

b) Fase inflamasi akhir (lag phase)

Fase inflamasi dimulai segera setelah terjadinya trauma sampai hari ke-5 pasca trauma. Tujuan utama fase ini adalah menyingkirkan jaringan yang mati, dan pencegahan kolonisasi maupun infeksi oleh agen

mikrobal patogen. Setelah hemostasis tercapai, sel radang akut serta neutrofil akan menginvasi daerah radang dan menghancurkan semua debris dan bakteri. Dengan adanya neutrofil maka dimulai respon peradangan yang ditandai dengan cardinal symptoms, yaitu tumor, calor, rubor, dolor dan functio laesa. Leukosit yang terdapat pada luka di dua hari pertama adalah neutrofil, biasanya terdeteksi pada luka dalam 24 jam sampai dengan 36 jam setelah terjadi luka. Sel ini membuang jaringan mati dan bakteri dengan fagositosis.

## 2) Fase proliferasi

Fase proliferasi berlangsung mulai hari ke-3 hingga 14 pasca trauma, ditandai dengan pergantian matriks provisional yang didominasi oleh platelet dan makrofag secara bertahap digantikan oleh migrasi sel fibroblast dan deposisi sintesis matriks ekstraselular. Pada level makroskopis ditandai dengan adanya jaringan granulasi yang kaya akan jaringan pembuluh darah baru, fibroblas, dan makrofag, granulosit, sel endotel dan kolagen yang membentuk matriks ekstraseluler dan neovaskular yang mengisi celah luka dan memberikan scaffold adhesi, migrasi, pertumbuhan dan diferensiasi sel (Landén et al., 2016). Terdapat tiga proses utama dalam fase proliferasi, antara lain :

a) Neoangiogenesis

Angiogenesis merupakan pertumbuhan pembuluh darah baru yang terjadi secara alami di dalam tubuh, baik dalam kondisi sehat maupun patologi (sakit). Angiogenesis meliputi urutan peristiwa sebagai berikut :

- (1) Terdapat degradasi lokal lamina basal pada kapiler yang telah ada
- (2) Migrasi sel-sel endotel ke tempat pertumbuhan baru
- (3) Proliferasi dan diferensiasi untuk membentuk kuncup kapiler
- (4) Penyusunan kembali sel-sel endotel untuk membentuk lumen
- (5) Anastomosis kuncup-kuncup yang berdekatan untuk membentuk jalinan pembuluh darah
- (6) Pengaliran darah melalui pembuluh darah baru

b) Fibroblast

Fibroblas memiliki peran yang sangat penting dalam fase ini. Fibroblas memproduksi matriks ekstraselular yang akan mengisi kavitas luka dan menyediakan landasan untuk migrasi keratinosit. Faktor proangiogenik yang diproduksi makrofag seperti vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblas growth factor (FGF)-2, angiopoietin-1, dan thrombospondin akan menstimulasi

sel endotel membentuk neovaskular melalui proses angiogenesis.

c) Re-epitelisasi

Secara simultan, sel-sel basal pada epitelium bergerak dari daerah tepi luka menuju daerah luka dan menutupi daerah luka. Pada tepi luka, lapisan single layer sel keratinosit akan berproliferasi kemudian bermigrasi dari membran basal ke permukaan luka. Ketika bermigrasi, keratinosit akan menjadi pipih dan panjang dan juga membentuk tonjolan sitoplasma yang panjang. Mereka akan berikatan dengan kolagen tipe I dan bermigrasi menggunakan reseptor spesifik integrin.

3) Fase maturasi

Fase maturasi ini berlangsung mulai hari ke-21 hingga sekitar tahun yang bertujuan untuk memaksimalkan kekuatan dan integritas struktural jaringan baru pengisi luka, pertumbuhan epitel dan pembentukan jaringan parut. Pada fase ini terjadi kontraksi dari luka dan remodeling kolagen. Kontraksi luka terjadi akibat aktivitas fibroblas yang berdiferensiasi akibat pengaruh sitokin TGF- $\beta$  menjadi myofibroblas, yakni fibroblas

yang mengandung komponen mikrofilamen aktin intraselular.

Pada fase ini terjadi keseimbangan antara proses sintesis dan

degradasi kolagen serta matriks ekstraseluler. Kolagen yang berlebihan didegradasi oleh enzim kolagenase dan kemudian diserap. Sisanya akan mengerut sesuai tegangan yang ada. Hasil akhir dari fase ini berupa jaringan parut yang pucat, tipis, lemas, dan mudah digerakkan dari dasarnya. Setidaknya terdapat tiga prasyarat kondisi lokal agar proses penyembuhan luka dapat berlangsung dengan normal, yaitu :

- a) Semua jaringan di area luka dan sekitarnya harus vital
- b) Tidak terdapat benda asing
- c) Tidak disertai kontaminasi ekksesif atau infeksi

(Primadina, Basori, & Perdanakusuma, 2019)

d. Metode perawatan luka

1) Metode perawatan luka modern

Metode perawatan luka modern memiliki prinsip kerja dengan menjaga kelembaban dan kehangatan area luka dengan menggunakan dressing modern seperti Alginate, Foam dressing, dan Hidrogel. Kondisi luka harus dimonitor setiap penggantian dressing dan dikaji secara berkala untuk menentukan apakah jenis dressing diganti atau dipertahankan (Nontji, Hariati, & Arafat, 2015)

- a) Alginate (Pada luka dengan eksudasi sedang sampai tinggi, luka basah dengan terowongan yang dalam)  
Penggunaan alginate dressing adalah pada luka dengan

eksudasi sangat banyak seperti : luka yang menggaung, ulkus decubitus, ulkus vaskuler, luka insisi, luka dehiscence, tunnels, saluran sinus, luka donor skin graft, luka tendon yang terlihat dan luka infeksi.

b) Foam dressing ( pada luka yang basah )

Foam dressing berfungsi sebagai absorban yang terbuat dari polyurethane dan memberikan tekanan pada permukaan luka, penggunaan dari Foam dressing ini adalah luka dengan eksudasi sedang sampai berat, perlindungan profilaksis pada tulang yang menonjol atau area yang bersentuhan, luka dengan kedalaman sedang sampai keseluruhan, luka yang bergranulasi atau nekrosis, luka donor, skin tears dan bias dipakai pada luka infeksi.

c) Hidrogel ( untuk luka yang cenderung kering )

Hidrogel merupakan metode perawatan yang mengandung air dalam gel yang tersusun dari struktur polymer yang berisi air dan berguna untuk menurunkan suhu hingga 5°C. Kelembaban dipertahankan pada area luka untuk memfasilitasi proses autolisis dan mengangkat jaringan yang telah rusak. penggunaan dari hydrogel dressing ini adalah menjaga kandungan air pada luka kering, kelembutan, dan sebagai pelembab serta mengangkat jaringan nekrotik.

## 2) Metode perawatan luka konvensional

Metode perawatan luka konvensional merupakan metode perawatan luka yang menggunakan kasa sebagai metode perawatan utama. Metode perawatan ini termasuk material pasif dengan fungsi utamanya sebagai pelindung, menjaga kehangatan dan menutupi penampilan yang tidak menyenangkan. Disamping itu metode perawatan kasa juga dipakai untuk melindungi luka dari trauma mempertahankan area luka atau untuk penekanan luka dan area sekitar luka dan mencegah kontaminasi bakteri. Perkembangan luka pada metode ini sangat lambat dibandingkan perawatan modern, hal ini dapat disebabkan karena penggantian kasa setiap hari untuk luka yang sudah bergranulasi dan dapat menyebabkan terjadinya trauma pada luka sehingga penyembuhan luka kembali pada fase awal (Handayani, 2016).

### e. Teknik perawatan luka

Teknik perawatan luka terkini di dunia keperawatan yaitu dengan menggunakan prinsip lembab dan tertutup, suasana lembab mendukung terjadinya proses penyembuhan luka. Teknik perawatan luka lembab dan tertutup atau yang dikenal dengan moist wound healing adalah metode untuk mempertahankan kelembaban luka dengan menggunakan bahan balutan penahan kelembaban sehingga menyembuhkan luka, pertumbuhan jaringan

dapat terjadi secara alami. Munculnya konsep moist wound healing menjadi dasar munculnya pembalut luka modern (Rasli, Suhartatik, & Nurbaya, 2018). Teknik perawatan luka Diabetes melitus telah berkembang pesat, yaitu teknik konvensional dan modern :

- 1) Teknik konvensional adalah dengan menggunakan kasa, antibiotik, dan antiseptik, sedangkan
- 2) Teknik modern menggunakan balutan sintetis seperti balutan alginat, balutan foam, balutan hidropolimer, balutan hidrofiber, balutan hidrokolid, balutan hidrogel, balutan transparan film, dan balutan absorben

## **2.2 Konsep Asuhan Keperawatan**

### **2.2.1 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 (Marilynn E. Doenges, 2014).

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 (Departemen Kesehatan RI, 2012). Pada langkah pengkajian data keperawatan klien dengan Diabetes mellitus dan gangren, hal yang dilakukan adalah dengan melakukan

Pengumpulan data :

- a. Identitas klien yang meliputi : nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, agama, pekerjaan, suku/bangsa, status perkawinan, alamat, tanggal masuk, ruangan, no.register, diagnosa medis.
- b. Riwayat penyakit
  - 1) 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 gangren.
  - 2) Riwayat penyakit sekarang  
Mencakup data sejak kapan dirasakan keluhan sampai keluhan yang dirasakan saat ini.
  - 3) Riwayat penyakit dahulu

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

4) Riwayat penyakit keluarga

Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang pernah menderita penyakit seperti ini, penyakit yang menyertai, siapa dan apakah sembuh atau meninggal

c. Dasar Data Pengkajian Klien

1) Aktivitas Istirahat

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.

2) Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat hipertensi, Infark Myocard 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.

3) Integritas Ego

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

Tanda : Ansietas, peka rangsang

#### 4) 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 ascites. Bising usus lemah dan menurun; hiperaktif (diare).

#### 5) Makanan / 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 metabolic dengan peningkatan gula darah). Bau halitosis / manis, bau buah (napas aseton).

#### 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) Nyeri / Kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang / nyeri (sedang / berat).

Tanda : Wajah meringis dengan palpitasi; tampak sangat berhati-hati.

8) Pernapasan

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

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

9) Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal; ulkus kulit.

Tanda : Demam, diaforesis. Menurunnya kekuatan umum / rentang gerak. Parestesia / paralysis otot termasuk otot-otot pernapasan.

10) Seksualitas

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

11) Penyuluhan / Pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga; diabetes mellitus, penyakit jantung, stroke, hipertensi, fenobarbital, penyembuhan yang lambat. Penggunaan obat seperti steroid, diuretik (tiazid); Dilantin dan dapat meningkatkan kadar glukosa darah. Pertimbangan : menunjukkan rata lama dirawat ; 5 – 9 hari. Rencana Pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengaturan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah diri.

d. Pemeriksaan Diagnostik

Glukosa darah : meningkat 100 – 200 mg/dl atau lebih. Aseton plasma (keton) : Positif secara mencolok Asam lemak bebas : Kadar lipid dan kolesterol meningkat. Osmolaritas serum : Meningkat tetapi biasanya kurang dari 330 mOsm/L. Elektrolit : Natrium : mungkin normal, meningkat atau menurun. Kalium : Normal atau peningkatan semu (perpindahan seluler), selanjutnya akan menurun. Fosfor : Lebih sering menurun. Haemoglobin glikosilat : Kadarnya meningkat 2 – 4 kali lipat dari normal yang mencerminkan 4 bulan terakhir (lama hidup SDM) dan karenanya sangat bermanfaat dalam membedakan adekuat versus DKA yang berhubungan dengan insiden (mis. ISK baru). Gas darah arteri : Biasanya menunjukkan pH rendah dan penurunan pada HCO<sub>3</sub>- (asidosis alkalosis respiratorik). Trombosit darah : Ht mungkin meningkat (dehidrasi); leukositosis, hemokonsentrasi, merupakan

infeksi. Ureum / Kreatinin : Mungkin meningkat atau normal (dehidrasi / penurunan fungsi ginjal). Amilase darah : Mungkin meningkat yang mengindikasikan adanya pankreatitis akut sebagai penyebab. Insulin darah : Mungkin menurun / bahkan sampai tidak ada (pada tipe I) atau normal sampai tinggi (tipe II) yang mengindikasikan insufisiensi insulin / gangguan dalam penggunaannya (endogen/eksogen). Resistensi insulin dapat berkembang sekunder terhadap pembentukan antibodi (autoantibodi). Pemeriksaan fungsi tiroid : Peningkatan aktivitas hormon tiroid dapat meningkatkan glukosa darah dan kebutuhan akan insulin. Urine : Gula dan aseton positif ; berat jenis dan osmolaritas mungkin meningkat. Kultur & sensitivitas : Kemungkinan adanya ISK, infeksi pernapasan dan infeksi pada luka.

### **2.2.2 Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa 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. Diagnosa keperawatan Ulkus diabetikum dengan menggunakan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia :

- a. Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (mis. Inflamasi, iskemia, neoplasma) (D.0077)
- b. Gangguan integritas jaringan berhubungan dengan neuropati perifer (D.0129)
- c. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan ( D.0019)
- d. Hipovolemia berhubungan dengan kehilangan volume cairan aktif ( D.0023)
- e. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan disfungsi pankreas ( D.0027)
- f. Risiko Infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (mis. Diabetes Mellitus) ( D.0142)

### 2.2.3 Rencana Keperawatan

No	Diagnosa	Kriteria Hasil	Intervensi
	SDKI	SLKI	SIKI
1	Nyeri berhubungan dengan agen pencederaan fisiologis ditandai dengan : 1. Tampak meringis 2. Bersikap protektif 3. Gelisah 4. Frekuensi nadi meningkat 5. Sulit tidur	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3 x 24 jam diharapkan tingkat skala nyeri menjadi menurun dengan kriteria hasil sebagai berikut: 1. Nyeri berkurang skala 2 2. Pasien tidak mengeluh nyeri 3. Pasien tampak tenang 4. Pasien dapat tidur dengan	Manajemen nyeri <b>Observasi :</b> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperingan dan

		<p>tenang</p> <p>5. Frekuensi nadi dalam batas normal (60-100 x/menit)</p> <p>6. TD dalam batas normal ( 90/60 mmhg-120/80 mmhg)</p> <p>7. RR dalam batas normal(16-20 x/menit)</p>	<p>memperberat nyeri</p> <p>5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri</p> <p>6. Identifikasi budaya terhadap respon nyeri</p> <p>7. Monitor efek samping penggunaan analgesik</p> <p>8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan</p> <p><b>Terapeutik</b></p> <p>9. Fasilitasi istirahat tidur</p> <p>10. Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri</p> <p>11. Beri teknik non farmalogis untuk meredakan nyeri</p> <p><b>Edukasi</b></p> <p>12. Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri</p> <p>13. Jelaskan strategi meredakan nyeri</p> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <p>14. Kolaborasi pemberian analgesik jika perlu</p>
2	Gangguan integritas jaringan berhubungan dengan neuropati	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam, maka integritas kulit	Perawatan luka Observasi 1. Monitor karakteristik luka (drainase

	<p>perifer. Ditandai dengan : 1. Kerusakan jaringan / lapisan kulit 2. Nyeri 3. Kemerahan 4. Hematoma</p>	<p>meningkat dengan kriteria hasil : 1. Kerusakan jaringan menurun 2. Kerusakan lapisan kulit menurun 3. Nyeri menurun 4. Perdarahan menurun 5. Kemerahan menurun 6. Hematoma menurun</p>	<p>warna, ukuran dan bau) 2. Monitor tanda – tanda infeksi Terapeutik : 3. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan 4. Bersihkan dengan cairan NaCl 5. Bersihkan jaringan nekrotik 6. Berikan salep yang sesuai (jika perlu) 7. Pasang balutan sesuai jenis luka 8. Ganti balutan luka dalam interval waktu yang sesuai Edukasi : 9. Jelaskan tanda dan gejala infeksi Kolaborasi : Kolaborasi pemberian antibiotik</p>
3	<p>Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan. Ditandai dengan : 1. Berat badan menurun 2. Membran mukosa pucat 3. Min menurun</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan keadekuatan asupan nutrisi membaik dengan kriteria hasil: 1. Porsi makan yang dihabiskan meingkat 2. Perasaan cepat kenyang menurun 3. Nyeri abdomen</p>	<p>Manajemen nutrisi <b>Tindakan Observasi</b> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrisi 5. Monitor asupan</p>

	<p>4. Nafsu makan menurun</p> <p>5. Kram/nyeri abdomen</p>	<p>menurun</p> <p>4. Berat badan membaik</p> <p>5. Frekuensi makan membaik</p> <p>6. Nafsu makan membaik</p> <p>7. Membran mukosa membaik</p>	<p>makanan</p> <p>6. Monitor berat badan</p> <p>7. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium</p> <p><b>Terapeutik</b></p> <p>8. Lakukan oral hygiene sebelum makan jika perlu</p> <p>9. Sajikan makanan secara menarik</p> <p>10. Beri makanan tinggi kalori dan tinggi protein</p> <p>11. Beri makanan tinggi serat</p> <p>12. Berikan suplemen makanan</p> <p><b>Edukasi</b></p> <p>13. Anjurkan posisi duduk</p> <p>14. Ajarkan diet yang diprogram</p> <p><b>Kolaborasi</b></p> <p>15. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi</p> <p>16. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan</p>
4	<p>Hipovolemia berhubungan dengan kehilangan volume cairan aktif ditandai dengan :</p> <p>1. Frekuensi</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan kondisi volume cairan intravaskuler membaik dengan kriteria hasil:</p>	<p>Manajemen hipovolemia</p> <p>Tindakan</p> <p><b>Observasi</b></p> <p>1. Periksa tanda dan gejala hipovolemia</p> <p>2. Monitor intake</p>

	<p>nadi meningkat</p> <p>2. Nadi teraba lemah</p> <p>3. Tekanan darah meningkat</p> <p>4. Turgor kulit menurun</p> <p>5. Membran mukosa kering</p> <p>6. Volume urine menurun</p> <p>7. Hematokrit meningkat</p>	<p>1. Kekuatan nadi meningkat</p> <p>2. Turgor kulit meningkat</p> <p>3. Output urine meningkat</p> <p>4. Pengisian vena meningkat</p>	<p>dan output cairan</p> <p><b>Terapeutik</b></p> <p>3. Hitung kebutuhan cairan</p> <p>4. Berikan posisi modified trendelenburg</p> <p>5. Berikan asupan cairan oral</p> <p><b>Edukasi</b></p> <p>6. Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral</p> <p>7. Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak</p> <p><b>Kolaborasi</b></p> <p>8. Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis</p> <p>9. Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis</p> <p>10. Kolaborasi pemberian cairan koloid</p>
5	<p>Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan disfungsi pankreas. Ditandai dengan :</p> <p>1. Lelah atau lesu</p> <p>2. Kadar glukosa dalam darah/urin tinggi</p> <p>3. Mulut kering</p> <p>4. Haus meningkat</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan kadar glukosa darah membaik dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Kesadaran meningkat</p> <p>2. Pusing menurun</p> <p>3. Lelah/lesu menurun</p> <p>4. Rasa haus menurun</p> <p>5. Kadar glukosa dalam darah membaik</p> <p>6. Kadar glukosa</p>	<p>Manajemen hiperglikemia</p> <p>Tindakan</p> <p><b>Observasi</b></p> <p>1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemi</p> <p>2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat</p> <p>3. Monitor kadar glukosa darah</p> <p>4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia</p>

	5. Jumlah urine meningkat	dalam urine membaik 7. Palpitasi membaik 8. Jumlah urine membaik	5. Monitor intake dan output 6. Monitor keton urin 7. Terapeutik 8. Berikan asupan cairan oral 9. Konsultasi dengan medis jika gejala hiperglikemia memburuk <b>Edukasi</b> 10. Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dl 11. Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri 12. Ajarkan pengelolaan diabetes <b>Kolaborasi</b> 13. Kolaborasi pemberian insulin 14. Kolaborasi pemberian kalium
6	Risiko Infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (mis. Diabetes Mellitus). Ditandai dengan : 1. Kerusakan integritas kulit 2. Leukopenia 3. Penurunan hemoglobin	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil: 1. demam menurun 2. Kemerahan menurun 3. Nyeri menurun 4. Bengkak menurun 5. Cairan berbau	Pencegahan infeksi Tindakan <b>Observasi</b> 1. Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik <b>Terapeutik</b> 2. Batasi jumlah pengunjung 3. Berikan perawatan kulit pada area edema

	4. immunosupresi	busuk menurun 6. Kadar sel darah putih membaik	4. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 5. Pertahankan teknik aseptik pada pasien <b>Edukasi</b> 6. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 7. Ajarkan cara cuci tangan yang benar 8. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka operasi 9. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi 10. Anjurkan meningkatkan asupan cairan <b>Kolaborasi</b> 11. Kolaborasi pemberian imunisasi jika perlu
--	------------------	---	--

#### 2.2.4 Implementasi

Melakukan tindakan keperawatan hipovolemik sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk memenuhi kebutuhan cairan, melakukan tindakan keperawatan devisit nutrisi sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk memenuhi nutrisi, melakukan tindakan keperawatan ketidakstabilan glukosa dalam darah sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk menstabilkan kadar gula

dalam darah, melakukan tindakan keperawatan nyeri sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk mengurangi nyeri, melakukan tindakan

keperawatan gangguan integritas kulit sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk mengurangi kerusakan integritas kulit, melakukan tindakan keperawatan sesuai dengan rencana yang telah ditetapkan untuk mencegah resiko infeksi

### **2.2.5 Evaluasi**

Setelah melaksanakan tahapan dalam proses keperawatan yang meliputi pengkajian, menetapkan diagnosa keperawatan, menentukan rencana/intervensi dan implementasi, tahapan terakhir adalah melakukan evaluasi atas rencana yang sudah dilaksanakan. Evaluasi dalam bentuk catatan perkembangan yang terdiri dari: subyektif yaitu keluhan yang dirasakan oleh pasien, obyektif yaitu data yang diperoleh melalui observasi langsung, assessment dan planning adalah merupakan tindak lanjut yang akan dilakukan bila masalah belum teratasi

## **2.3 Tinjauan Menurut Al-Islam**

Hadis riwayat Abu Daud yang menjelaskan tentang prinsip-prinsip hidup sehat guna menghindarkan diri dari penyakit diabetes mellitus. Hadis ini berbunyi 'Kita ini golongan ummat yang makan karena sudah lapar dan apabila makan tidak sampai kenyang'. 'Anjuran' tersebut, katanya, sudah sesuai dengan prinsip-prinsip untuk menjaga pola makan

yang baik, tidak mengonsumsi makanan yang banyak mengandung gula, lemak, atau minyak secara berlebihan. Sehingga, kebiasaan ini akan bisa meminimalkan risiko terhadap penyakit yang dipicu oleh kandungan gula dan lemak yang tinggi di dalam darah.