

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

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

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

Pengertian diabetes mellitus berasal dari kata diabetes yang berarti terus mengalir, dan mellitus yang berarti manis. Kemudian istilah diabetes menjadi sebutan, karena sering minum dalam jumlah banyak yang disusul dengan sering keluar kembali dalam jumlah yang banyak. Sebutan mellitus disebabkan air kencing yang keluar manis mengandung gula. Sampai sekarang penyakit ini disebut sebagai kencing manis atau diabetes mellitus. (Marewa, 2015)

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati. (Nurarif & Kusuma, 2015)

Diabetes melitus (DM) adalah suatu penyakit dengan keadaan abnormal yang ditunjukkan dengan tingginya kadar glukosa dalam darah. DM merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai dengan munculnya gejala utama yang khas yaitu urine yang berasa manis dalam jumlah yang besar. (Simatupang, 2017)

## 2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Penyakit DM diklasifikasikan menjadi:

### a. Diabetes melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 atau insulin Dependent Diabetes Melitus (INDDM) yang bergantung insulin. Diabetes tipe ini terjadi 5% s.d 10% penderita DM. Pasien sangat tergantung insulin melalui penyuntikan untuk mengendalikan gula darah.

Diabetes tipe 1 disebabkan karena kerusakan sel beta pankreas yang menghasilkan insulin. Hal ini berhubungan dengan kombinasi antara faktor genetik, imunologi dan kemungkinan lingkungan, seperti virus. Terdapat juga hubungan terjadinya diabetes tipe 1 dengan beberapa antigen leukosit manusia (HLAs) dan adanya autoimun antibody sel islet (ICAs) yang dapat merusak sel sel beta pankreas. Bagaimana proses terjadinya kerusakan sel beta itu ini 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 Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 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 2 terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau

akibat penurunan produksi insulin. Normalnya insulin terikat reseptor khusus pada permukaan sel dan mulai terjadi rangkaian reaksi termasuk metabolisme glukosa. Pada diabetes tipe 2 reaksi dalam sel kurang efektif karena kurangnya insulin yang berperan dalam menstimulasi glukosa masuk ke jaringan dan pengaturan pelepasan glukosa di hati. Adanya insulin juga dapat mencegah pemecahan lemak yang menghasilkan badan keton.

DM tipe 2 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.

Faktor resiko DM tipe 2:

- 1) Usia diatas 45 tahun, jarang DM tipe 2 terjadi pada usia muda
- 2) Obesitas, berat badan lebih dari 120% dari berat badan ideal (kira kira terjadi 90%)
- 3) Riwayat keluarga dengan DM tipe 2
- 4) Riwayat adanya gangguan toleransi glukosa (igt) atau gangguan glukosa puasa (IFG)
- 5) Hipertensi lebih dari 140/90 mmhg atau hiperlipidemia, kolesterol atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl
- 6) Riwayat gestasional DM atau riwayat melahirkan bayi diatas 4 kg

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

### 3. Etiologi

Disebabkan oleh kegagalan relativesel beta dan resistensi insulin. Faktor-faktor yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe 11:

- a. Usia :resistensi insulin cenderung meningkat pada usia 65 tahun
- b. Obesitas :penumpukan lemak yang tidak normal atau berlebihan dalam tubuh
- c. Riwayat keluarga :seseorang yang menderita diabetes melitus diduga memiliki gen diabetes, bakat diabetes merupakan diduga memiliki gen diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang-orang yang bersifat

homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita diabetes melitus (Nurarif, 2015).

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

Adanya penyakit DM ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita gejala yang perlu diperhatikan adalah :

a. 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.

b. 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.

c. Meningkatkan rasa lapar (polipagia)

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

d. Penurunan berat badan

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

e. Kelainan pada mata, penglihatan kabur

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

f. 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.

g. 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.

h. Kelemahan dan kelelahan

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

i. Terkadang tanpa gejala

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

(Tarwoto, Wartonah et al. 2012).

## 5. Patofisiologi

Diabetes mellitus merupakan kumpulan gejala kronik dan bersifat sistemik dengan karakteristik peningkatan glukosa darah atau hiperglikemia yang disebabkan menurunnya sekresi atau aktifitas dari insulin sehingga

mengakibatkan terhambatnya metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak (Tarwoto, 2012)

Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah dan sangat dibutuhkan untuk kebutuhan sel dan jaringan. Glukosa dibentuk dari makanan yang dikonsumsi. Makanan sebagian yang masuk digunakan untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen hati dan jaringan lainnya dengan bantuan insulin. Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh sel beta pulau langerhans pankreas yang kemudian produksinya masuk ke dalam darah dengan jumlah sedikit kemudian meningkat jika ada makanan yang masuk. Pada organ dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit, untuk mempertahankan glukosa darah tetap stabil antara 70-120 mg/dl (Tarwoto, dkk, 2012).

Pada diabetes tipe II masalah utama adalah berhubungan dengan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin menunjukkan penurunan sensitivitas jaringan pada insulin. Normalnya insulin mengikat reseptor khusus pada permukaan sel dan mengawali rangkaian reaksi meliputi metabolisme glukosa. Pada diabetes mellitus tipe II reaksi intraseluler dikurangi, sehingga menyebabkan efektivitas insulin menurun dalam menstimulasi penyerapan glukosa oleh jaringan dan pada pengaturan pembebasan oleh hati. Mekanisme yang menjadi utama resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes mellitus tipe II tidak diketahui, meskipun faktor genetik berperan pertama .

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah penumpukan glukosa dalam darah, peningkatan sejumlah insulin harus disekresi dalam mengatur kadar glukosa darah dalam batas normal atau sedikit lebih tinggi kadarnya. Namun, jika sel beta tidak dapat menjaga dengan meningkatkan kebutuhan insulin, mengakibatkan kadar glukosa meningkat dan Diabetes Mellitus tipe II berkembang (Tarwoto, dkk, 2012).

## **6. Pemeriksaan Penunjang**

### a. Kadar glukosa

- 1) Gula darah sewaktu  $>200\text{mg/dl}$
- 2) Gula darah puasa  $>140\text{mg/dl}$
- 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

GDP, GDS, GD2PP

### e. Tes untuk mendeteksi komplikasi

- 1) Mikroalbuminuria
- 2) Kolesterol total

- 3) Kolestrol LDL
- 4) Kolestrol HDL

## 7. 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, Wartonah et al. 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 :  $IMT 23 - 24.9$

Obesitas I :  $IMT 25 - 29.9$

Obesitas 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 Regulerinsulin, 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.

e. 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.

f. 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.

## 7. Komplikasi Diabetes Melitus

Menurut (Suddarth, 2014) komplikasi diabetes melitus dibedakan menjadi 2, antara lain:

- a. Komplikasi Akut Komplikasi akut terjadi sebagai akibat dari ketidakseimbangan jangka pendek dalam glukosa darah. Ada tiga komplikasi akut pada diabetes yang penting dan berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek. Ketiga komplikasi tersebut adalah: *Hipoglikemia*, *ketoasidosis* diabetik, dan sindrom HHNK (juga disebut koma *hiperglikemik hiperosmolar nonketotik*). Komplikasi Akut meliputi : *hiperglikemia*, *diabetik ketoacidosis* (DKA), kondisi *hiperosmolar hiperglikemik* (HH) dan *hipoglikemia*.

Komplikasi Kronik Komplikasi jangka panjang diabetes dapat menyerang semua Sistem organ dalam tubuh. Komplikasi Kronis meliputi: Perubahan pada sistem kardiovaskular (PJK, hipertensi, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, diabetik retinopati, diabetik nefropati, visceral neuropati dan komplikasi pada kaki

## **B. Konsep Dasar Ulkus Diabetik**

### **1. Definisi**

Ulkus kaki diabetik adalah kerusakan sebagian (partial thickness) atau keseluruhan (full thickness) pada kulit yang dapat meluas ke jaringan dibawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit diabetes melitus, kondisi ini timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar gula darah yang tinggi. Jika ulkus kakibrlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi terinfeksi. Ulkus kaki, infeksi, neuroarthropati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan gangren dan amputasi ekstremitas bagian bawah (Frykberg R. G., Zgonis T. et al. 2006).

### **2. Etiologi**

Etiologi ulkus diabetik biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensori perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema. Selain disebabkan oleh neuropati perifer (sensori, 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 (Oguejiofor, M et al. 2009).

### **3. Patofisiologi**

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 dibagi menjadi 2 yaitu komplikasi mikrovaskuler (retinopati, neuropati, nefropati) dan komplikasi makrovaskuler (penyakit arteri koronaria, penyakit pembuluh darah perifer dan penyakit pembuluh darah otak).

Ulkus kakidiabetik diakibatkan oleh aktifitas beberapa faktor yang simultan. Penyebab umum yang mendasari adalah terjadinya neuropati perifer dan iskemia dari penyakit vaskular perifer (Bryant and Nix 2007).

#### **a. Neuropati**

Mekanisme umum yang dapat dijelaskan adalah adanya polyol pathway. Kejadian neuropati yang diakibatkan karena status hiperglikemia akan memicu aktifitas enzim aldolase reductase dan

sorbitol dehydrogenase. Hal ini mengakibatkan terjadinya konversi glukosa intraseluler 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 dinukleotid 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 proses glikasi protein sel saraf dan aktivasi 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 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 kering dan meningkatkan kemungkinan untuk robek/luka dan menjadi penyebab perkembangan infeksi.

Neuropati otonomik pada kaki DM menyebabkan kehilangan sekresi kelenjar keringat dan peningkatan termoregulasi shunting aliran darah, hal ini yang mengakibatkan kaki hangat dengan kulit dehidrasi. Adanya peningkatan aliran shunting darah, tekanan vena pada kaki tersebut meningkat dan membentuk edema yang akan mempengaruhi difusi oksigen dan nutrisi (Schaper, 2007).

Neuropati otonomik berdampak pada kehilangan tonus simpatis vaskuler perifer yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan dan aliran arteri bagian distal. Peningkatan ini berdampak pada kerusakan dinding pembuluh darah, dan berisiko pembentukan plak (Delmas, 2006).

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 sensasi proteksinya. Saat trauma terjadi pada daerah yang terpengaruh tersebut, pasien sering tidak dapat mendeteksi kerusakanyang terjadi pada ekstremitas bawahnya. Akibatnya banyak luka tidak diketahui dan berkembang

menjadi lebih parah karena mengalami penekanan dari pergesekan berulang ulang dari proses ambulasi dan pembebanan tubuh.

b. Penyakit Vaskuler

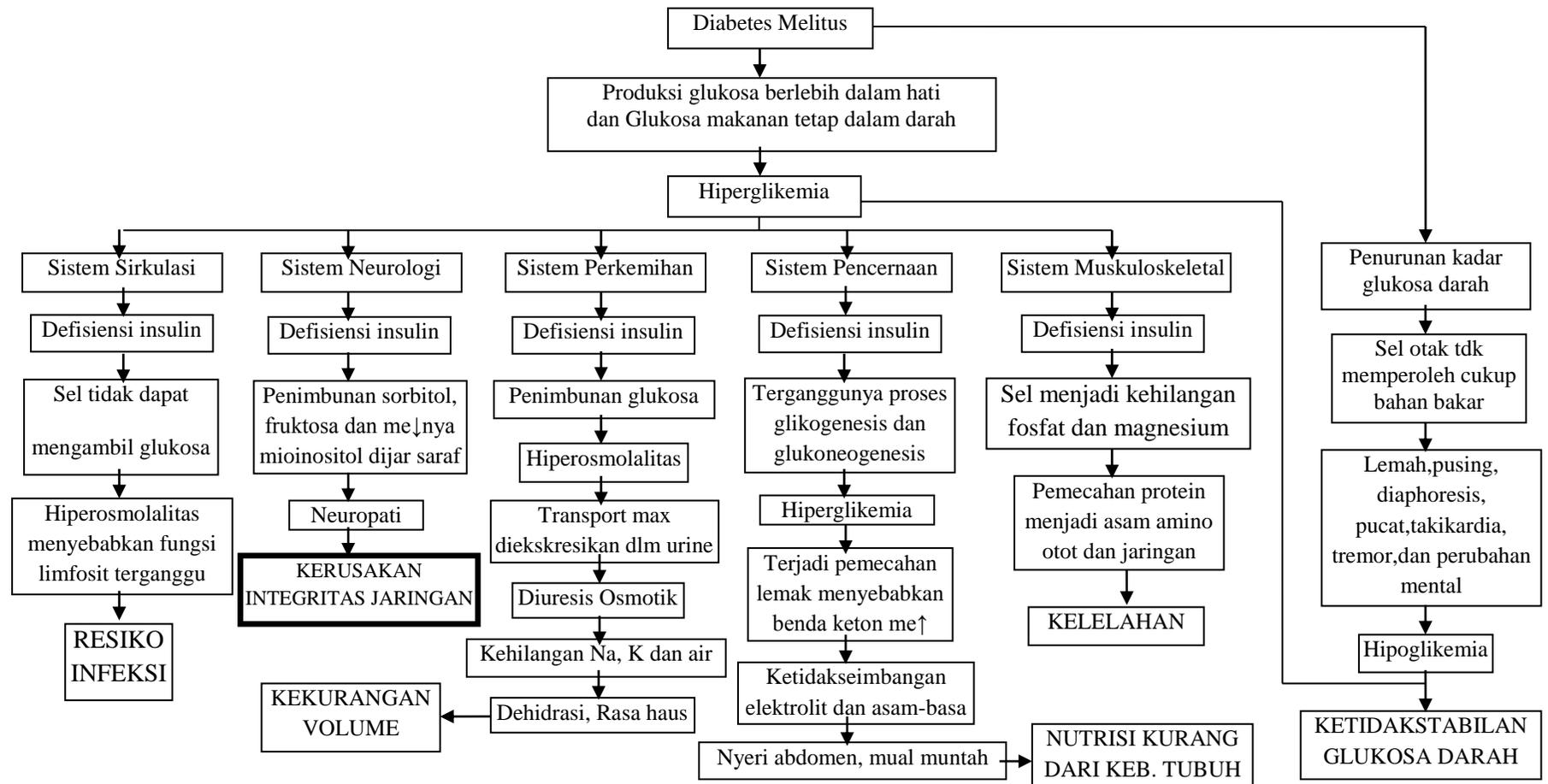
Penyakit Pembuluh Arteri Perifer(PAD) merupakan faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan ulserasi kaki sampai 50% kasus. Kondisi ini umumnya mempengaruhi arteri tibialis dan arteri peroneal pada otot betis. Disfungsi sel endotelial dan abnormalitas sel otot polos berkembang pada pembuluh arteri 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 matrik ekstraselular pembuluh darah yang memicu terjadinya stenosis lumen arteri. Lebih lanjut 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 (Tarwoto, Wartonah et al. 2012). Kejadian arteriosklerosis pada ekstremitas bagian bawah pada penderita DM 3kali lebih tinggi, dan pembuluh pada bagian betis umumnya yang

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

c. Stasis aliran vena

(Bryant and 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. dari ketiga mekanisme tersebut kontraksi dari pompa otot betis sejauh ini merupakan yang paling kritis.

**Bagan 2.1 Patway**



Sumber: Ganong (2010, hal 572); Joyce black (2014, hal 622, 633, 677); Doenges (2010, hal 410); Smeltzer (2010, hal 1236)

#### 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**

<b>Grade</b>	<b>Deskripsi</b>
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

(Frykberg R. G., Zgonis T. et al. 2006)

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 deferansiasi, penutupan luka) (Bryant and Nix 2007).

##### 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 dilepas histamin yang mengakibatkan dilatasi pembuluh darah. Pada fase ini neutropil dan makrofaq menuju dasar luka. Kedua sel tersebut merupakan bagian terpenting dalam tahap inflamasi. Pada tahap ini neutropil adalah menfagositosis bakteri dan debris. Neutropil juga melepas growth factor. Setelah hari ke3 neutropil hilang karena proses apoptosis dan dilanjutkan oleh makrofaq. Makrofaq berfungsi memfagosit bakteri dan juga dibris. Makrofaq memproduksi tissue inhibitor matrik metalloprotein (TIMPs). Lebih jauh makrofaq memproduksi growth factor yang menstimulasi angiogenesis, migrasi fibroblast dan proliferasi. Timfosit 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)

Seslama 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 deposition/sintesis collagen. Pada minggu ke 3 setelah injuri, kekuatan penyembuhan luka hanya 20% dari kulit rapat.

## 3) Fase Meturasi/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. Ketidakseimbangan 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

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. 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 (Bentley 2007).

## **5. Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetik**

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. 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 (Frykberg R. G., Zgonis T. et al. 2006).

### **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 and 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, callcus, meserasi, eritema dan kualitas dasar luka.

b. Manajemen Jaringan/Tindakan Dasar Ulkus

Tujuan dari debridemen adalah membuang jaringan mati atau jaringan yang tidak penting. 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 (Delmas 2006).

Keseimbangan kelembapan ulkus meningkatkan proses autolisis dan granulasi. Untuk itu di perlukan pemilihan balutan yang menjaga kelembaban 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.

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 (Delmas 2006).

d. 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 and 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.

e. 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 menunjukan 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 (Tarwoto, Wartonah et al. 2012).

## C. Konsep Asuhan Keperawatan

### 1. Pengkajian Dasar

Pengkajian adalah pemikiran dasar dari proses keperawatan yang bertujuan untuk mengumpulkan informasi atau data tentang klien, agar dapat mengidentifikasi mengenali masalah –masalah, kebutuhan kesehatan dan keperawatan klien, baik fisik, mental, social dan lingkungan. Pengumpulan data di mulai sejak klien masuk rumah sakit, rawat terus menerus, saat pengkajian ulang menambahkan data (Kodim, 2015).

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.
- f. Pemeriksaan integument.

- 1) Kulit kering dan kasar
  - 2) Gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin.
  - 3) Luka gangrene.
- g. Sistem Muskuloskeletal
- 1) Kelemahan otot
  - 2) Nyeri tulang
  - 3) Kelainan bentuk tulang
  - 4) Adanya kesemutan dan kram ekstermitas
  - 5) Osteomilitis
- h. Sistem persarafan
- 1) Menurunkan kesadaran
  - 2) Kehilangan memori, iritabilitas
  - 3) Parethesiapada jari-jari tangan dan kaki
  - 4) Neuropati pada ekstermitas
  - 5) Penurunan sensasi dengan pemeriksaan monofilamen
  - 6) Penurunan reflek tendon dalam
- i. Sistem pernafasan
- j. Napas bau keton
- 1) Perubahan pola napas
  - 2) Sistem kardiovaskuler
  - 3) Hipotensi atau hipertensi
  - 4) Takikardia, palpitasi

## k. 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.

## l. Pemeriksaan ulkus diabetik

**Tabel 2.2 Pemeriksaan Lumt**

No	DOMAIN	KATEGORI RESPON
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 epithelium)	(panjang x lebar) 0: sembuh 1: <2,5cm 2: 2,5-5,0 cm 3: 5,1-10,0 cm 4: 10,1cm atau lebih
4	Kedalaman	Lapisan jaringan 0: sembuh 1: kehilangan kulit ketebalan 2: parsial 3: ketebalan penuh 4: tendon atau tampak kapsul sendi

5	Undermining	sampai ulang Terbesar pada posisi jam 0: 0cm 1: >0-0,4cm 2: >0,4-0,9 cm 3: >0,9-1,4cm 4: >1,5cm
6	Tipe jaringan granulasi	0: sembuh 1: slough putih sampai kuning 2: mudah lepas 3: slough putih sampai kuning 4: lengkat atau fibrin - Eksar berwarna abu abu sampai hitam lunak - Eksar 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 epitelium 4: epitelium melekat - Tidak ada kemajuan berbatasan epitelium - Tidak ada pelekatan atau undermining

11	Viabilitas kulit periulkus	0: tidak ada
	- Kalkulus	1: hanya satu
	- Dermatitis (memucat	2: dua atau tiga
	- Maserasi	3: empat atau lima
	- Indurasi	4: enam atau lima
	(pengerasan)	
	- Eritema (merah	
	terang)	
	- Ungu pucat	
	- Ungu yang tidak	
	pucat	
	- Kulit dehidrasi	
12	Tipe edema kaki	0: tidak ada
		1: non piting atau kenyal
		2: pitting
		3: fibros
		4: lipodermatosklerosis( mengeras)
13	Lokasi edema kaki	0: tidak ada
		1: dilokasi 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, Wartonah et al. 2012)

## 2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung ctual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons klien individu , keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Heather, 2018).

Diagnosa Diabetes Militus antra lain:

- a. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d gangguan keseimbanganinsulin, makanan dan aktifitas jasmani
- b. Resiko ketidakseimbangan cairan b.d gejala poliuria dan dehidrasi
- c. Kerusakan integritas kulit b.d nekrosis kerusakan jaringan(nekrosis luka gangrene)

( Nurarif and Kusuma 2015)

### **3. Konsep Kerusakan Integritas Jaringan**

#### **a. Definisi**

Kerusakan integritas kulit adalah perubahan atau gangguan epidermis dan/atau dermis (Huda, 2015). Kerusakan integritas kulit dapat berasal dari luka. Luka dideskripsikan sebagai cedera fisik yang menyebabkan kerusakan kulit atau membran mukosa. Jenis luka yang paling umum adalah luka trauma (tidak disengaja atau dibuat oleh diri sendiri), insisi bedah, dan beberapa jenis ulkus. Ulkus eksternal adalah defek atau kerusakan di kulit yang disebabkan oleh peluruhan jaringan inflamasi yang telah mati, ulkus juga dapat terjadi dalam membran mukosa (Widiarti, Anastasia 2015). Kerusakan integritas kulit jika di biarkan tanpa adanya perawatan yang khusus akan berkembang menjadi ulkus dekubitus yang merupakan masalah global, tidak hanya di negara berkembang tapi juga di negara –negara maju (Maryunani, 2015).

**b. Penyebab**

- 1) Perubahan sirkulasi
- 2) Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan)
- 3) Penurunan mobilitas
- 4) Faktor mekanis (misalnya, penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau
- 5) faktor elektrik (elektrodiatermi, energy listrik bertegangan tinggi)
- 6) Efek samping terapi radiasi
- 7) Kelembaban
- 8) Proses penuaan
- 9) Neuropati perifer
- 10) Perubahan pigmentasi
- 11) Perubahan hormonal
- 12) Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas jaringan

**c. Kondisi klinis terkait**

- 1) Imobilisasi
- 2) Gagal jantung kongesif
- 3) Gagal ginjal
- 4) Diabetes melitus
- 5) Imunodefisiensi (mis, AIDS).

#### 4. Rencana Keperawatan Kerusakan Integritas Kulit

**Tabel 2.3 Intervensi Keperawatan**

<p><b>Kerusakan integritas kulit</b>  <b>Definisi:</b> perubahan/gangguan epidermis dan/atau dermis.  <b>Batasan karakteristik:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kerusakan lapisan kulit (dermis)</li> <li>2. Gangguan permukaan kulit (epidermis)</li> <li>3. Invasi struktur tubuh</li> </ol> <p><b>Faktor yang berhubungan:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Eksternal             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Zat kimia, radiasi</li> <li>b. Usia yang ekstrim</li> <li>c. Kelembapan</li> <li>d. Hipertermia/hipotermia</li> <li>e. Faktor mekanik (mis., gaya gunting [shering forces])</li> <li>f. Medikasi</li> <li>g. Lembab</li> <li>h. Imobilisasi fisik</li> </ol> </li> <li>2. Internal:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Perubahan status cairan</li> <li>b. Perubahan pigmentasi</li> <li>c. Perubahan turgor</li> <li>d. Faktor perkembangan</li> <li>e. Kondisi ketidakseimbangan nutrisi (mis., obesitas, emasi)</li> <li>f. Penurunan imunologis</li> <li>g. Penurunan sirkulasi</li> <li>h. Kondisi gangguan metabolic</li> <li>i. Gangguan sensasi</li> <li>j. Tonjolan tulang</li> </ol> </li> </ol>	<p><b>NOC</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tissue integrity: skin and mucous</li> <li>2. Membranes</li> <li>3. Hemodialisis akses</li> </ol> <p><b>kriteria Hasil:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Integritas kulit yang baik bisa dipertahankan (sensasi, elastisitas, temperature, hidrasi, pigmentasi) tidak ada luka/lesi pada kulit</li> <li>2. Perpusi jaringan baik</li> <li>3. Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit dan mencegah terjadinya sedera berulang</li> <li>4. Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembapan kulit dan perawatan alami</li> </ol>	<p><b>NIC</b>  <b>Pressure Management</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anjurkan pasien untuk menggunakan pakaian yang longgar</li> <li>2. Hindari kerutan pada tempat tidur</li> <li>3. Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering</li> <li>4. Mobilisasi pasien (ubah posisi pasien) setiap dua jam sekali</li> <li>5. Monitor kulit akan adanya kemerahan</li> <li>6. Oleskan lotion atau minyak/baby oil pada daerah yang tertekan</li> <li>7. Monitor aktivitas dan mobilitas pasien</li> <li>8. Monitor status nutrisi pasien</li> <li>9. Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat</li> </ol> <p><b>Insision site care</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Membersihkan, memantau dan meningkatkan proses penyembuhan pada luka yang ditutup dengan jahitan, klip atau straples</li> </ol>
---	--	---

		<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Monitor proses kesembuhan area insisi</li> <li>3. Bersihkan area sekitar jahitan atau straples, menggunakan lidi kapas steril</li> <li>4. Gunakan preparat antiseptic, sesuai program</li> <li>5. Ganti balutan pada interval waktu yang sesuai atau biarkan luka tetap terbuka (tidak dibalut) sesuai program</li> </ol> <p><b>Dialysis acces maintenance</b></p>
--	--	--

(Nurarif and Kusuma 2015)

## 5. Implementasi

Implementasi adalah kegiatan dalam pelaksanaan yang meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon pasien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan dan menilai data yang baru (Wartolah 2015).

## 6. Evaluasi

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien dengan tujuan dan kriteria hasil yang di buat pada tahap perencanaan (Wartolah 2015).