

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit Diabetes Melitus

1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah hiperglikemia, disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Insulin dalam tubuh dibutuhkan untuk memfasilitasi masuknya glukosa dalam sel agar dapat digunakan untuk metabolisme dan pertumbuhan sel. Berkurang atau tidak adanya insulin menjadikan glukosa tertahan di dalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel (Tarwoto,2012).

Diabetes Melitus adalah suatu keadaan ketika tubuh tidak mampu menghasilkan atau menggunakan insulin (hormon yang membawa glukosa darah ke sel-sel dan menyimpannya sebagai glikogen) (Nur Aini,2016).

Diabetes melitus (DM) Merupakan penyakit kronis yang umum terjadi pada dewasa yang membutuhkan supervisi medis berkelanjutan dan edukasi perawatan mandiri pada pasien (Bauldoff Gerene, 2016).

2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Terdapat beberapa pembagian dalam diabetes mellitus hal ini berpengertian sama dengan klasifikasi diabetes mellitus. Klasifikasi diabetes mellitus menurut (NurAini, 2016) antara lain :

a. Diabetes Melitus tipe-1 (Insulin Dependent Melitus (IDDM)

Merupakan kondisi autoimun yang menyebabkan kerusakan sel β pancreas sehingga timbul defisiensi insulin absolut. Pada DM tipe 1 sistem imun tubuh sendiri secara spesifik menyerang sel-sel penghasil insulin ada pada pankreas. Belum diketahui hal apa yang memicu terjadinya kejadian autoimun ini, namun bukti-bukti yang ada menunjukkan bahwa genetic dan factor lingkungan seperti infeksi virus tertentu berperan dalam prosesnya. Sekitar 70-90% sel β hancur sebelum timbul gejala klinis. Pasien DM tipe-1 harus menggunakan injeksi insulin dan menjalankan diet ketat.

b. Diabetes tipe-2 atau (Non-Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)

Diabetes tipe ini merupakan bentuk diabetes yang paling umum. Penyebabnya bervariasi mulai dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai defek sekresi insulin disertai resistensi insulin. Penyebab resistensi insulin pada diabetes sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor yang banyak berperan yaitu antara lain :

- 1) Kelainan genetic
- 2) Faktor usia

Hal ini umumnya manusia mengalami penurunan dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang beresiko pada penurunan fungsi endokrin pancreas untuk memproduksi insulin.

3) Gaya hidup dan stress

Stres kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Stres juga meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energy yang berakibat pada kenaikan kerja pankreas. Beban yang tinggi membuat pankreas mudah rusak hingga berdampak pada penurunan insulin.

4) Pola makan yang salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan resiko terkena diabetes.

5) Obesitas (terutama pada abdomen)

Obesitas mengakibatkan sel-sel β pankreas mengalami hipertrofi sehingga akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Peningkatan berat badan 10 kg pada pria dan 8 kg pada wanita dari batas normal IMT (indek Masa Tubuh) akan meningkatkan resiko DM tipe-2. Selain itu pada obesitas juga terjadi penurunan adiponektin. Adiponektin adalah hormon yang dihasilkan adiposit, yang berfungsi untuk memperbaiki sensitivitas insulin dengan cara menstimulasi peningkatan penggunaan glukosa dan oksidasi asam

lemak otot dan hati sehingga kadar trigliserida turun. Penurunan adiponektin menyebabkan resistensi insulin. Adiponektin berkorelasi positif dengan HDL dan berkorelasi negatif dengan LDL.

6) Infeksi

Masuknya bakteri atau virus ke dalam pankreas akan berakibat rusaknya sel-sel pankreas. Kerusakan ini berakibat pada penurunan fungsi pankreas.

c. Diabetes tipe lain

Terdapat beberapa macam diabetes mellitus tipe lain, yaitu :

- 1) Efek genetik fungsi sel beta (maturity onset diabetes of the young [MODY] 1,2,3 dan DNA mitokondria).
- 2) Defek genetik kerja insulin.
- 3) Penyakit eksokrin pankreas (pankreatitis, tumor/pankreatektomi dan pankreatopati fibrokalkulus)
- 4) Infeksi (rubela kongenital, sitomegalovirus)

d. Diabetes melitus gestasional (DMG)

Diabetes ini disebabkan karena terjadi resistensi insulin selama kehamilan dan biasanya kerja insulin akan kembali normal setelah melahirkan.

3. Etiologi Diabetes Melitus

Berdasarkan penjelasan etiologi diabetes mellitus terdapat beberapa penyebab terjadinya diabetes mellitus. Menurut Nurarif Huda.A (2015) penyebab diabetes mellitus ialah :

a. DM tipe I

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel-sel beta pankreas yang disebabkan oleh:

- 1) Faktor genetik penderita tidak mewarisi diabetes tipe satu itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes tipe I.
- 2) Faktor imunologi (autoimun)
- 3) Faktor lingkungan : virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan estruksi sel beta.

b. DM tipe II

Disebabkan oleh kegagalan relative sel beta resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II usia, obesitas, riwayat dan keluarga.

Hasil pemeriksaan glukosa darah dua jam Paskah pembedahan dibagi menjadi tiga yaitu:

- 1) < 140 mg/dl \rightarrow normal
- 2) 140 - <200 mg/dl \rightarrow toleransi glukosa terganggu
- 3) ≥ 200 mg/dl \rightarrow diabetes

4. Patofisiologi

Dalam buku (Nur Aini, 2016). Sebagian besar patologi diabetes mellitus dapat dihubungkan dengan efek utama kekurangan insulin, yaitu :

- a. Pengurangan penggunaan glukosa darah sampai setinggi 300 - 1.200 mg per 100 ml. Insulin berfungsi membawa glukosa ke sel dan menyimpannya sebagai glikogen. Sekresi insulin normalnya terjadi dalam dua fase, yaitu :
 - 1) Fase 1, terjadi dalam beberapa menit setelah supra glukosa dan kemudian melepaskan cadangan insulin yang disimpan dalam sel β
 - 2) Fase 2, merupakan pelepasan insulin yang baru disintesis dalam beberapa jam setelah makan. Pada DM tipe 2, pelepasan insulin fase 2 sangat terganggu.
- b. Peningkatan mobilisasi lemak dan daerah penyimpanan lemak sehingga menyebabkan kelainan metabolisme lemak maupun pengendapan lemak pada dinding vaskuler.
- c. Pengurangan protein dalam jaringan tubuh.

Keadaan patologi tersebut akan mengakibatkan beberapa kondisi seperti :

- a. Hiperglikemia

Normalnya asupan glukosa atau produksi glukosa dalam tubuh akan difasilitasi (oleh insulin) untuk masuk ke dalam sel tubuh. Glukosa itu kemudian diolah untuk menjadi energi, apabila bahan energi yang dibutuhkan masih ada sisa akan disimpan sebagai glikogen dalam sel hati dan sel otot (sebagaimana sel otot). Proses ini tidak dapat

berlangsung dengan baik pada penderita diabetes sehingga glukosa banyak yang menumpuk di darah (hiperglikemia).

Proses terjadinya hiperglikemia karena defisit insulin diawali dengan berkurangnya traspor glukosa yang melintasi membran sel. Kondisi ini memicu terjadinya penurunan glikogenesis (pembentukan glikogen dan glukosa) namun tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah sehingga meningkatkan glikolisis (pemecahangikogen). Cadangan glikogen menjadi berkurang dan glukosa yang tersimpan dalam hati dikeluarkan terus-menerus melebihi kebutuhan. Peningkatan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari unsur nonkarbohidrat seperti asam amino dan lemak) juga terjadi sehingga glukosa dalam hati semakin banyak yang dikeluarkan.

Hiperglikemia berbahaya bagi sel dan sistem organ karena pengaruhnya terhadap sistem imun, yang dapat memidiasi terjadinya inflamasi. Inflamasi ini mengakibatkan respon vaskular (antara lain memudahkan terjadinya gagal jantung), respon otak, kerusakan saraf, penurunan aktivitas fibrinolisi plasma, dan aktivitas aktivator plasminogen jaringan. Seseorang dengan kondisi hiperglikemia akan mudah terinfeksi karena adanya difungsi fagosit serta merangsang inflamasi akut yang tampak dari terjadinya peningkatan petanda sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor- α* (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6). Peningkatan petanda sitokin inflamasi tersebut

kemungkinan terjadi melalui induksi faktor transkripsional proinflamasi, yaitu *nuclear factor* (NF- β).

b. Hiperosmolaritas

Hiperosmolaritas adalah suatu keadaan seseorang dengan kelebihan tekanan osmotik pada plasma sel karena adanya peningkatan konsentrasi zat. Hiperosmolaritas terjadi karena adanya peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (yang notabene komposisi terbanyaknya adalah zat cair). Peningkatan glukosa ini mengakibatkan kemampuan ginjal untuk memfiltrasi dan reabsorpsi glukosa menurun sehingga glukosa terbuang melalui urine (glukosuria). Ekskresi molekul glukosa yang aktif secara osmosis menyebabkan kehilangan sejumlah besar air (dieresis osmotik) dan berakibat peningkatan volume air (poliuria). Kondisi ini dapat berakibat koma hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (K.HHN).

c. Starvasi seluler

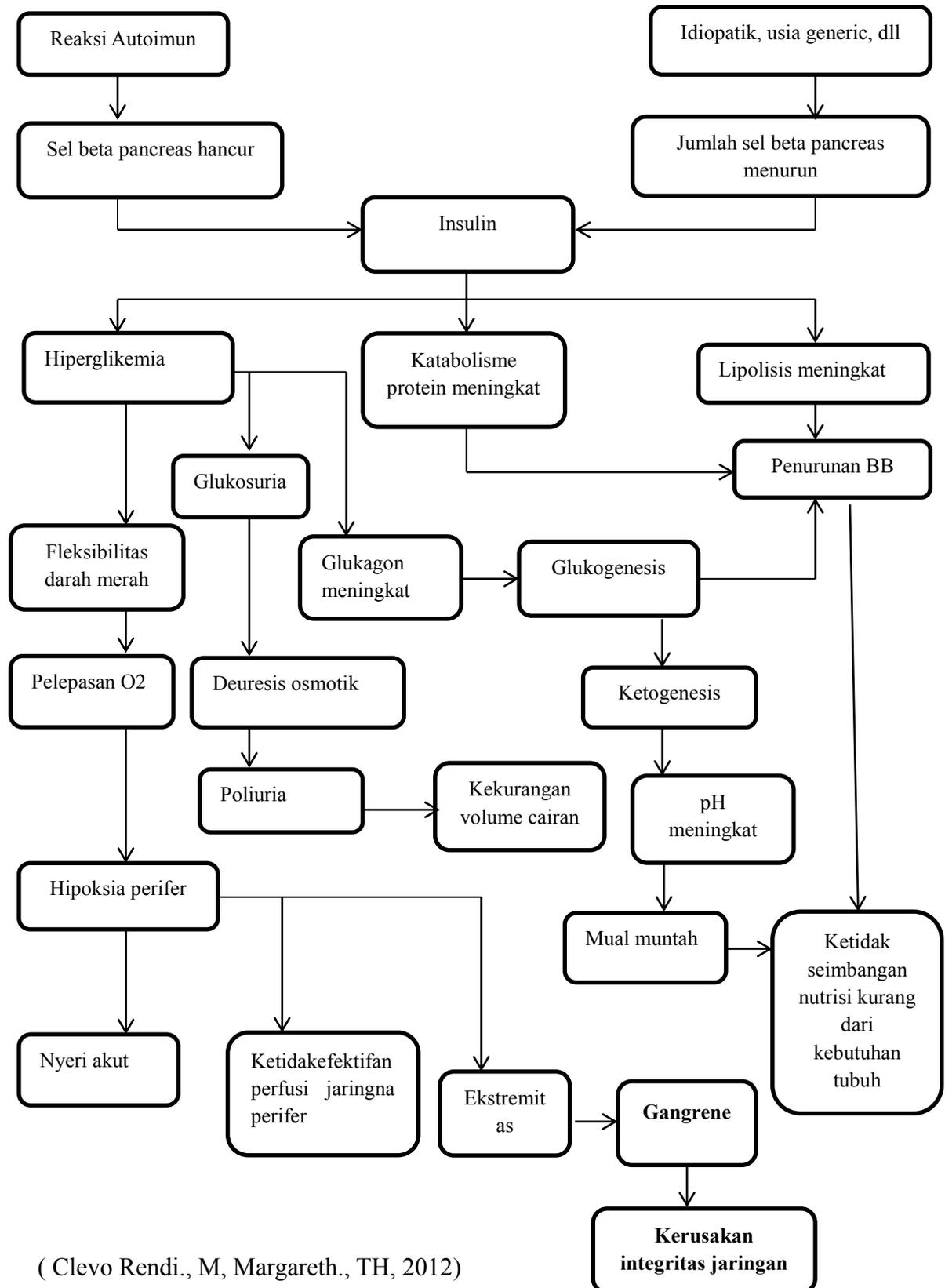
Starvasi seluler merupakan kondisi kelaparan yang dialami oleh sel karena glukosa sulit masuk padahal di sekeliling sel banyak sekali glukosa. Dampak dari starvasi seluler akan terjadi proses kompensasi seluler agar tetap mempertahankan fungsi sel. Proses itu antara lain adalah sebagai berikut :

- 1) Sel-sel otot memetabolisme cadangna glikogen jika tidak dapat terdapat pemecahan glukosa, mungkin juga akan menggunakan asam lemak bebas (keton). Kondisi ini berdampak pada penurunan massa

otot, kelemahan otot, dan perasaan mudah lelah.

- 2) Starvasi selular mengakibatkan peningkatan metabolisme protein dan asam amino yang digunakan sebagai substrat yang diperlukan untuk gluconeogenesis dalam hati. Perubahan ini berdampak pada penurunan sintesis protein. Depresi proteom akan mengakibatkan tubuh menjadi kurus, penurunan resistensi terhadap infeksi, dan sulitnya pengambilan jaringan yang rusak (sulit sembuh kalau ada cedera).
- 3) Starvasi sel juga berdampak pada peningkatan mobilisasi dan metabolisme lemak (lipolisis) asam lemak bebas, trigliserida serta gliserol yang meningkat bersirkulasi dan menyediakan substrat bagi hati untuk proses ketogenesis yang digunakan sel untuk melakukan aktivitas sel.

Pathway



5. Manifestasi Klinis

Manifestasi Klinis merupakan tanda dan gejala dimana hal ini akan membahas tanda dan gejala dari penyakit diabetes mellitus. Menurut, Tarwoto (2012) tanda dan gejala diabetes mellitus antara lain :

- a. Sering kencing/miksi atau meningkatnya frekuensi buang air kecil (poliuria)

Adanya hiperglikemia menyebabkan sebagian glukosa dikeluarkan 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 (polidipsia)

Banyaknya Miksi menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi), hal ini merangsang pusat haus yang mengakibatkan peningkatan rasa haus.

- c. Meningkatnya rasa lapar (polipagia)

Meningkatnya Katabolisme, pemecahan glikogen untuk energi menyebabkan cadangan energi berkurang, keadaan ini menstimulasi pusat lapar.

- d. Penurunan berat badan

Penurunan berat badan disebabkan karena banyaknya kehilangan cairan, beliko gen 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, kata gatal di sekitar penis dan vagina
peningkatan glukosa 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 melalui ginjal.

h. Kelemahan dan kelelahan

Kurangnya cadangan energi, adanya kelaparan sel, kehilangan potasium menjadi akibat pasien mudah lelah dan letih.

i. Terkadang tanpa gejala.

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

6. Data Penunjang

Menurut Nurarif (2015) terdapat beberapa data penunjang untuk mengetahui adanya diabetes melitus diantaranya ialah :

a. Kadar glukosa darah

Tabel : Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dengan metode

enzimatik sebagai patokan penyaring

Kadar Glukosa Darah Sewaktu (mg/dl)		
Kadar Glukosa Darah Sewaktu	DM	Belum Pasti DM
Plasma vena	>200	100-200
Darah Kapiler	>200	80-100
Kadar Glukosa Darah Plasma (mg/dl)		
Kadar Glukosa darah Puasa	DM	Belum Pasti DM
Plasma vena	>100	110-120
Darah kapiler	>100	90-110

b. Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan :

- 1) Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl (11,1 mmol/L)
- 2) Glukosa plasma puasa >140 mg/dl (7,8 mmol/L)
- 3) Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75gr karbohidrat (2 jam post prandial (pp) >200 mg/dl).

c. Tes laboratorium DM

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

d. Tes saring

Tes-tes saring pada DM adalah:

- 1) GDP<GDS
- 2) Tes Glukosa Urin :
 - a) Tes konvensional (metode reduksi/Benedict)
 - b) Tes carik celup (metode glucose oxidase/hexokinase)

e. Tes diagnostic

Tes-tes diagnostic pada DM adalah:GDP,GDS,GD2PP (glukosa darah 2 jam post prandial), glukosa jam ke-2 TTGO

f. Tes monitoring terapi

Tes-tes monitoring dalam terapi DM adalah GDP : plasma vena, GDP 2PP : plasma vena, A1c : darah vena, darah kapiler

g. Tes untuk mendeteksi komplikasi

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah :

- 1) Mikroalbuminuria : urin
- 2) Ureum, Kreatinin, Asam Urat
- 3) Kolestrol total : plasma vena (puasa)
- 4) Kolestrol LDL : plasma vena (puasa)
- 5) Kolestrol HDL : plasma vena (puasa)
- 6) Trigliserida : plasma vena (puasa)

7. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

(Tarwoto, 2012) perencanaan penatalaksanaan DM bersifat individual artinya perlu dipertimbangkan kebutuhan terhadap umur pasien, gaya hidup, kebutuhan nutrisi, kematangan, tingkat aktivitas, pekerjaan dan kemampuan pasien dalam mengontrol gula darah secara mandiri.

a. Manajemen diet DM

Kontrol nutrisi, diet dan berat badan merupakan dasar penanganan pasien DM. Komplikasi 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:

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

Ketentuan :

- BB kurang = $\text{IMT} < 18,5$
- BB normal = $\text{IMT } 18,5\text{-}22,9$
- BB lebih = $\text{IMT} > 23$
- BB dengan resiko = $\text{IMT } 23\text{-}24,9$
- Obses I = $\text{IMT } 25 - 29,9$
- Obses II = $\text{IMT} > 30,0$

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:

$$\text{Berat Badan Idaman} = (\text{TB (cm)} - 100) - 10\%$$

Ketentuan :

- a) Berat Badan kurang = $< 90\%$ BB idaman
- b) Berat Badan normal = $90\text{-}110\%$ BB idaman
- c) Berat Badan lebih = $110 - 120\%$ BB idaman
- d) Gemuk = $> 120\%$ BB idaman

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 0,8/kg/hari.

4) Kebutuhan lemak

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

5) Kebutuhan serat

Serat dibutuhkan sekitar 20-35 g perhari dari berbagai bahan makanan atau rata-rata 25 g/hari

b. Latihan fisik

Jenis latihan fisik diantaranya adalah olahraga seperti latihan aerobik, jalan, lari, bersepeda, berenang, yang perlu diperhatikan dalam latihan fisik pasien DM adalah frekuensi, intensitas, durasi waktu dan jenis latihan. Olahraga sebaiknya secara teratur 3 x/mg, dengan intensitas 60-70% dari heart rate maxime (220-umur), lamanya 20-45 menit.

c. Obat-obatan

1) Obat antidiabetik oral atau Oral Hypoglikemia Agent (OH) Efektif pada DM tipe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal.

Jenis obat-obatan antidiabetik oral diantaranya :

a) Sulfonilurea : 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

Tujuan pemberian insulin adalah meningkatkan transport glukosa ke dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glukosa. 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.

d. Pendidikan Kesehatan

Beberapa hal yang perlu disampaikan pada pasien DM

- 1) Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi dan test diagnosis
- 2) Diet atau manajemen diet pada pasien DM
- 3) Aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga
- 4) Pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangrene pada kaki dengan latihan senam kaki

- 5) Pemberian obat-obatan DM dan cara injeksi insulin.
 - 6) Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.
- e. Monitoring glukosa darah

Pemeriksaan glukosa darah dapat dilakukan secara mandiri dengan menggunakan glukometer.. Pengukuran glukosa darah dapat dilakukan pada sewaktu-waktu atau pengukuran glukosa sewaktu yaitu pasien tanpa melakukan puasa, pengukuran 2 jam setelah makan dan pengukuran pada saat puasa.

8. Komplikasi

(Bauldoff Gerene, 2016), memaparkan komplikasi penyandang diabetes mellitus beresiko tinggi mengalami komplikasi dan dalam artikel (Adrian Kevin, 2020) memaparkan komplikasi diabetes mellitus terbagi menjadi dua jenis yaitu:

a. Komplikasi akut

1) Hipoglikemia

Kondisi ketika terjadi penurunan kadar gula darah secara drastis akibat tingginya kadar insulin dalam tubuh. Terlalu banyak mengonsumsi obat penurun gula darah atau terlambat makan.

Gejalanya meliputi penglihatan kabur, jantung berdetak cepat, sakit kepala, tubuh gemetar, keringat dingin, dan pusing. Kadar gula darah yang terlalu rendah, bahkan bisa menyebabkan pingsan, kejang, dan koma.

2) Ketosiadosis Diabetik (KAD)

Kondisi kegawatan medis akibat peningkatan kadar gula darah yang terlalu tinggi. Ketosiadosis diabetik adalah komplikasi diabetes mellitus yang terjadi ketika tubuh tidak dapat menggunakan gula atau glukosa sebagai sumber bahan bakar, sehingga tubuh mengolah lemak dan menghasilkan zat keton sebagai sumber energy. Jika tidak mendapatkan penanganan medis kondisi ini dapat menimbulkan penumpukan zat asam yang berbahaya di dalam darah, sehingga menyebabkan dehidrasi, koma, sesak napas, atau bahkan kematian.

3) *Hyperosmolar hyperglycemic state* (HHS)

HHS terjadi adanya lonjakan kadar gula darah yang sangat tinggi dalam waktu tertentu. Gejala HHS ditandai dengan haus yang berat, kejang, lemas, gangguan kesadaran, hingga koma.

b. Komplikasi Kronik

1) Perubahan Pada Sistem Kardiovaskuler

Makrosirkulasi (pembuluh darah besar) pada penyandang DM mengalami perubahan akibat aterosklerosis, trombosit, sel darah merah, dan faktor pembekuan yang tidak normal, dan perubahan dinding arteri. Perubahan mikrosirkulasi pada penyandang DM melibatkan kelainan struktur di membran basalis pembuluh darah kecil dan kapiler. Kelainan ini menyebabkan membran basalis

kapiler menebal, akhirnya mengakibatkan penurunan perfusi jaringan.

2) Retinopati Diabetic

Adalah nama untuk perubahan di retina yang terjadi pada penyandang DM. jika eksudat, edema, perdarahan, atau iskemia terjadi di dekat fovea maka orang tersebut akan mengalami kerusakan penglihatan.

3) Nefropati Diabetic

Adalah penyakit ginjal yang ditandai dengan adanya albumin dalam urin, hipertensi, edema, dan insufisiensi ginjal progresif. Indikasi pertama nefropati adalah mikroalbuminuria, kadar albumin yang tidak normal dalam urine.

c. Komplikasi Yang Mengenai Kaki

Tingginya insiden baik amputasi maupun masalah kaki pada pasien DM merupakan akibat angiopati, neuropati, dan infeksi. Pembuluh darah yang sering kali terkena terletak di bawah lutut sumbatan terbentuk di arteri besar, sedang, dan kecil tungkai bawah dan kaki. Neuropati diabetic pada kaki, sensasi sentuhan dan persepsi nyeri tidak ada, penyandang DM dapat mengalami trauma kaki tanpa menyadarinya. Beresiko mengalami trauma di jaringan kaki, menyebabkan terjadinya ulkus

B. Konsep Kerusakan Integritas Jaringan

1. Definisi Ulkus Diabetikum

Ulkus kaki diabetic 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 mellitus (Tarwoto, 2012).

2. Klasifikasi

Klasifikasi ulkus diabetes didasarkan pada beberapa parameter yaitu luasnya luka, dan lokasi. Paling umum system klasifikasi menggunakan system Wagner-Ulcer Classification.

Table 2.1 Tabel klasifikasi ulkus diabetes menggunakan system Wagner-Ulcer Classification

Grade	Keterangan
Grade 0	Tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis
Grade 1	Ulkus diabetes superfisial (parsial atau full thickness), tetapi belum mengenai jaringan.
Grade 2	Ulkus meluas sampai ligament, tendon, kapsula sendi atau fascia dalam tanpa abses atau osteomyelitis
Grade 3	Ulkus dalam dengan abses, osteomyelitis, atau sepsi sendi
Grade 4	Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit
Grade 5	Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki

(Aini Nur, 2016).

3. Etiologi

Penyebab terjadinya ulkus kaki diabetik biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensori perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi, dan idema. Faktor lain yang berkontribusi terhadap kejadian ulkus kaki adalah deformitas kaki (yang dihubungkan dengan peningkatan tekanan pada plantar), kontrol gula darah yang buruk,

hiperglikemia yang berkepanjangan dan kurangnya perawatan kaki.

4. Patofisiologi

a. Neuropati

Kaki diabetes sebagian besar disebabkan oleh neuropati. Kenaikan kadar glukosa darah menyebabkan peningkatan produksi enzim seperti reduktase aldose dan sorbitol dehydrogenase. Enzim ini mengubah glukosa menjadi sorbitol dan fruktosa. Peningkatan produk gula mengakibatkan sintesis sel saraf menurun dan mempengaruhi konduksi saraf. Selanjutnya, hiperglikemia yang diinduksi mikroangiopati menyebabkan metabolisme reversible, cedera imunologi serta iskemik saraf otonom, motorik, dan sensorik. Menyebabkan penurunan sensasi perifer dan kerusakan inervasi saraf pada otot kaki dan kontrol vasomotor kaki. Ketika saraf terluka, pasien beresiko tinggi mendapat cedera ringan tanpa disadari, menjadi ulkus.

b. Vaskulopati

Hiperglikemia menyebabkan disfungsi endotel dan kelainan pada sel-sel halus perifer. Sel endotel berungsi menyintesis nitrat oksida yang menyebabkan vasodilatasi dan melindungi pembuluh darah dari cedera endogen. Dengan adanya hiperglikemia, maka akan ada gangguan sifat fisiologis nitrat oksida yang biasanya mengatur homeostasis endotel, antikoagulan, adhesi leukosit, proliferasi sel otot, dan kapasitas antioksidasi.

c. Imunopati

Sistem imun pasien diabetes lebih lemah daripada orang sehat. Tingginya glukosa darah merupakan media yang baik bagi pertumbuhan bakteri. Jaringan lunak kaki seperti plantar aponeurosi, tendon, otot, dan fascia tidak bisa membatasi penyebaran infeksi dari satu ke yang lain.

d. Stres mekanik

Kerusakan inervasi pada otot kaki akan mempengaruhi gerakan fleksi dan ekstensi. Menyebabkan perubahan anatomi kaki dan deformitas kaki. Deformitas menyebabkan pembentukan tonjolan tulang abnormal dan titik-titik tekanan yang merupakan predisposisi terbentuknya ulkus.

e. Neuroartropati.

Kondisi muskuloskeletal progresif yang ditandai dengan dislokasi sendi, fraktur patologis, dan deformitas. Disebabkan oleh trauma yang tidak disadari atau luka pada kaki yang mati rasa. Gangguan system saraf otonom pada diabetes menyebabkan peningkatan suplai darah lokal dan aliran darah saat istirahat jauh lebih tinggi daripada pasien normal. Peningkatan aliran darah mendadak menyebabkan pemecahan kalsium, memicu aktivitas osteoklas tulang sehingga terjadi kerusakan tulang.

5. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan ulkus diabetes menurut (Aini Nur, 2016) adalah penutupan luka regulasi glukosa darah. Dan penatalaksanaan menurut (Graciella, 2014) Perawatan ulkus diabetes meliputi :

a. Debridement

Debridement menjadi salah satu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis kalus, dan jaringan fibrotic. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.

b. Perawatan Luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target.

c. Terapi tekanan negative dan terapi oksigen hiperbarik

Penggunaan terapi tekanan negative berguna pada perawatan diabetes ulkus karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri, dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka.

d. Kendali infeksi

Untuk memberikan tatalaksana infeksi, luka dapat dikalsifikasikan menjadi tidak mengancam tungkai/ekstremitas, dan mengancam tungkai/ekstremitas. Untuk kategori pertama, ditandai dengan adanya selulitis <2 cm dan tidak menyebar ke tulang atau persendian. Kategori mengancam tungkai memiliki ciri-ciri adanya selulitis >2 cm dan infeksi menyebar ke tulang. Persendian, ataupun sistemik. Infeksi yang tidak mengancam luka umumnya disebabkan oleh infeksi staphylococcus dan streptococcus. Pemberian pengobatan sebaiknya disesuaikan dengan hasil kultur. Menentukan jenis antibiotik yang superior untuk dipakai belum memiliki pedoman klinis umum. Saat ini untuk infeksi ringan-sedang tanpa risiko mengancam tungkai. Pengobatan antibiotik dapat diberikan secara oral seperti cephalexin, amoxilin clavulanate, moxifloxin, atau clindamycin. Infeksi berat yang kemungkinan mengandung infeksi polimikrobia sebaiknya dirawat inap dan diberikan antibiotic multi-regimen sambil menunggu hasil uji kultur.

e. Kultur Pus

Kultur pus adalah tindakan mengisolasi bakteri pathogen untuk uji kepekaan antibiotika dari sampel pus. Pengambilan sampel pus dilakukan dengan memastikan luka belum dibersihkan (pembukaan pertama dari balutan), pus diambil menggunakan spuit steril secukupnya atau menggunakan lidi kapas steril, jika produksi pus sedikit bisa memijit (*massage*) area luka untuk merangsang produksi

pus lebih banyak, segera memasukan pus/lidi ke dalam media tioglikolat dan kirim ke laborat. Kultur pus dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui jenis kuman baik aerob (kuman butuh oksigen) ataupun anaerob (kuman yang tidak butuh oksigen), untuk mengetahui jenis antibiotic yang sensitive, *intermediate*, dan resistan terhadap kuman, untuk pemilihan jenis antibiotic yang tepat.

6. Faktor-Faktor Penyembuhan Luka

Berdasarkan faktor umum dan faktor lokal penyembuhan luka menurut (Maghfuri, 2016) yaitu:

a. Faktor umum

1) Usia

Penyembuhan luka pada bayi lebih cepat daripada orangtua, penurunan fungsi hati pada lanjut usia dapat mengganggu sintesis dari faktor pembekuan darah.

2) Nutisi

Kurus, “diet mitos” (tidak boleh makan ikan dan telur), dan dehidrasi dapat memperlambat kesembuhan luka. Edukasi untuk asupan nutrisi yang adekuat sangat penting mengingat penyembuhan luka, memerlukan diet kaya protein, karbohidrat, lemak, vitamin C, dan A, serta mineral seperti Fe dan Zink.

3) Penurunan vaskularisasi

Aliran darah dapat terganggu pada orang yang menderita gangguan pembuluh darah perifer, hipertensi, atau diabetes mellitus. Oksigenasi jaringan menurun, kurangnya sirkulasi dan oksigenasi akan mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya ketersediaan oksigen serta nutrisi untuk penyembuhan luka.

4) Penyakit penyerta

Penyakit penyerta seperti kencing manis, gagal jantung, gagal ginjal, serosis hati, dan lain-lain, dapat menghambat proses penyembuhan luka. Proses ini dimulai dengan terhambatnya oksigenasi, vaskularisasi, sekresi insulin hingga terjadi penurunan protein-kalori tubuh.

5) Obesitas

Kegemukan, kelebihan jaringan lemak mengakibatkan vaskularisasi tidak optimal. Fiksasi pada fase epitelialisasi kurang kuat akibat terlalu banyak lemak (mudah sobek).

6) Pengobatan

Kortikosteroid dan kemoterapi: memperlambat proses penyembuhan luka. Radioterapi: merusak jaringan sehat.

b. Faktor lokal

1) Manajemen luka

Meinimal infeksi, kebersihan luka, balutan yang cepat

2) Hidarasi

Dehidrasi pada luka berakibat jaringan tidak sehat, jaringan mudah rusak, seperti kulit kering yang mudah pecah-pecah.

3) Benda asing

Kotoran/serpihan debu, benang jahitan >3 minggu (kecuali yang bisa diserap tubuh), benang kasa/kaps/tisu, benda-benda asing yang tidak boleh ada luka

4) Infeksi

Perkembangan kuman yang tidak terkontrol

5) Temperature

Perhatikan konsep lembap seimbang, tidak terlalu basah dan tidak terlalu kering

6) Tekanan, gesekan, dan pergeseran

Tekanan, gesekan, dan lipatan berlebihan dapat merusak jaringan yang sehat.

7. Penyembuhan Luka

Terdapat tiga fase penyembuhan luka menurut (Sjamsuhidajat, 2015) yaitu:

a. Fase inflamasi

Pembuluh darah yang terputus pada luka akan menyebabkan perdarahan, dan tubuh berusaha menghentikannya dengan vasokonstriksi, pengerutan ujung pembuluh yang putus (retraksi), dan reaksi hemostatis. Hemostasis terjadi karena trombosit yang keluar dari pembuluh darah saling melekat, dan bersama jala fibrin yang terbentuk, membekukan darah yang keluar dari pembuluh darah. Trombosit yang berlekatan akan berdegranulasi, melepas kemoatraktan yang menarik sel radang, mengaktifkan fibroblast lokal dan sel endotel serta vasokonstriktor. Sementara itu, terjadi reaksi inflamasi. Tanda dan gejala klinis reaksi radang menjelas, berupa warna kemerahan karena kapiler melebar (rubor), rasa hangat (kalor), nyeri (dolor), dan pembengkakan (tumor).

b. Fase Proliferasi

Fase proliferasi juga disebut fase fibroplasia karena yang menonjol adalah proses proliferasi fibroblast. Fase ini berlangsung kira-kira akhir minggu ketiga. Pada fase ini, serat kolagen dibentuk dan dihancurkan kembali untuk menyesuaikan dengan tegangan pada luka yang cenderung mengerut. Pada fase proliferasi ini, luka dipenuhi oleh sel

radang, fibroblast, dan kolagen, serta pembentukan pembuluh darah baru (angiogenesis), membentuk jaringan berwarna kemerahan dengan permukaan berbenjol halus yang disebut jaringan granulasi. Epitel tepi luka yang terdiri atas sel basal terlepas dari dasarnya dan berpindah mengisi permukaan luka. Tempatnya kemudian diisi oleh sel baru yang terbentuk dari proses mitosis. Proses ini baru berhenti setelah epitel saling menyentuh dan menutup seluruh permukaan luka.

c. Fase Remodelling

Proses pematangan yang terdiri atas penyerapan kembali jaringan yang berlebih, pengerutan yang sesuai dengan gaya gravitasi, dan akhirnya perupaan ulang jaringan baru. Tubuh berusaha menormalkan kembali semua yang menjadi abnormal karena proses penyembuhan. Udem dan sel radang diserap, sel muda menjadi matang, kapiler baru menutup dan diserap kembali, kolagen yang berlebih diserap dan sisanya mengerut sesuai dengan besarnya regangan. Selama proses ini berlangsung, dihasilkan jaringan parut yang pucat, tipis, dan lentur, serta mudah digerakkan dari dasar.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

Konsep asuhan keperawatan menurut Tarwoto (2012) antara lain :

1. Pengkajian

a. Riwayat Penyakit Sekarang

- 1) Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes mellitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut.
- 2) Apakah pernah melahirkan bayi dengan berat dari 4 kg.
- 3) Apakah pernah mengalami penyakit pankreas seperti pankreatitis, neoplasma, trauma/pancreatectomy, penyakit infeksi seperti kongenital rubella, infeksi cytomegalovirus, serta sindrom genetic diabetes seperti Sindrom Down
- 4) Penggunaan obat-obatan atau zat kimia seperti glukokortikoid, hormone tiroid, Dilantin, nicotinic acid
- 5) Hipertensi lebih dari 140/90 mmHg atau hyperlipidemia, kolestrol atau trigkiserida lebih dari 150 mg/dl
- 6) Perubahan pola makan, minum dan eliminasi urin.
- 7) Apakah ada riwayat keluarga dengan penyakit DM
- 8) Adakah riwayat luka yang lama sembuh
- 9) Penggunaan obat DM sebelumnya.

b. Keluhan Utama pasien saat ini

- 1) Nutrisi : peningkatan nafsu makan, mual, muntah, penurunan atau peningkatan berat badan, banyak minum, dan perasaan haus.
- 2) Eliminasi : perubahan pola berkemih (polyuria), nokturia, kesulitan berkemih, diare.
- 3) Neurosensori : Nyeri kepala, parasthesia, kesemutan pada ekstermitas, penglihatan kabur, gangguan penglihatan
- 4) Integumen : gatal pada kulit, gatal pada sekitar penis dan vagin, luka ganggren.
- 5) Muskuluskeletal : kelemahan dan keletihan
- 6) Fungsi seksual : ketidakmampuan ereksi (impoten), regiditas, penurunan libido, kesulitan orgasme pada wanita.

c. Pemeriksaan fisik

- 1) Pemeriksaan integument
 - a) Kulit kering dan kasar
 - b) Gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin
 - c) Luka gangrene
- 2) Muskuloskeletal
 - a) Kelemahan otot
 - b) Nyeri tulang
 - c) Kelainan bentuk tulang
 - d) Adanya kesemutan, paresthesia dan kram ekstermitas
 - e) Osteomilitis

- 3) Sistem persarafan
 - a) Menurunnya kesadaran
 - b) Kehilangan memori, iritabilitas
 - c) Parasthesi pada jari-jari tangan dan kaki
 - d) Neuropati pada ekstermitas
 - e) Penurunan sensasi dengan pemeriksaan monofilament
 - f) Penurunan reflex tendon dalam
 - 4) Sistem pernapasan
 - 5) Napas bau keton
 - 6) Perubahan pola napas
 - 7) Sistem kardiovaskuler
 - a) Hipotensi atau hipertensi
 - b) Takhikardi, palpasi
- d. Test Diagnostik
- 1) Pemeriksaan darah
 - a) Pemeriksaan gula darah meningkat
 - b) Peningkatan HgbA1c.
 - c) Kolestrol dan trigliserida meningkat
 - d) Pemeriksaan albumin
 - e) Pemeriksaan darah urea nitrogen (BUN) dan kreatinin
 - f) Pemeriksaan elektrolit
 - 2) Pemeriksaan Urine
 - a) Glukosa urine meningkat

- b) Pemeriksaan keton dan albumin urin
- 3) Rontgen Foto
 - a) Rontgen dada untuk menentukan adanya kelainan paru-paru
 - b) Kultur jaringan pada luka gangrene
 - c) Pemeriksaan orang lain yang memungkinkan terkait dengan komplikasi DM seperti pemeriksaan mata, saraf, jantung dll
- e. Pengkajian Luka

Pengkajian luka ulkus diabetikum menurut Maghrufi (2016) yaitu:

- 1) a) Luka akut
 - b) Luka kronik
- 2) Tipe Penyembuhan
 - a) *Primary intention*, jika terdapat kehilangan jaringan minimal dan kedua tepi luka dirapatkan baik dengan jahitan (suture), clips, atau plester (tape). Jaringan parut yang dihasilkan minimal.
 - b) *Delayed primary intention*, jika luka terinfeksi atau terdapat benda asing dan membutuhkan pembersihan intensif, selanjutnya ditutup secara perimer beberapa waktu kemudian
 - c) *Secondary intention*, penyembuhan luka terlambat dan terjadi melalui proses granulasi, kontraksi, dan epitelialisasi. Jaringan parut cukup luas
 - d) *Skin graft*, skin graft tipis dan tebal digunakan untuk mempercepat proses penyembuhan dan mengurangi resiko

infeksi

- e) *Flap*, pembedahan relokasi kulit dan jaringan subkutan pada luka yang berasal dari jaringan terdekat.

3) Kehilangan jaringan

Kehilangan jaringan menggambarkan kedalaman kerusakan jaringan atau berkaitan dengan stadium kerusakan jaringan kulit

- a) Superfisial, luka sebatas epidermis
- b) Parsial, luka meliputi epidermis dan dermis
- c) Penuh, luka meliputi epidermis, dermis, dan jaringan subkutan.

Mungkin juga melibatkan otot, tendon, tulang.

4) Penampilan klinis

Tampilan klinis luka berdasarkan warna dasar luka dapat yaitu:

- a) Hitam atau nekrotik
 - (1) Eskar yang mengeras dan nekrotik
 - (2) Mungkin kering atau lembab
 - (3) Avaskularisasi
- b) Kuning atau sloughy
 - (1) Jaringan mati yang fibrosa, kuning, dan slough
 - (2) Luka terkontaminasi, terinfeksi
 - (3) Avskularisasi
- c) Merah atau granulasi
 - (1) Dasar warna luka merah
 - (2) Lembap

- (3) Bersih, vaskularisasi baik, mudah berdarah
- (4) Terdapat lapisan epitelialisasi (lapisan merah muda)
- (5) Fase akhir proses penyembuhan
- d) Pink atau epitalisasi yaitu terjadinya penyembuhan epitel
- e) Kehijauan atau terinfeksi yaitu terdapat tanda-tanda klinis infeksi seperti nyeri, panas, bengkak, kemerahan, dan peningkatan eksudat.

5) Lokasi

Lokasi atau posisi luka, dihubungkan dengan posisi anatomis tubuh dan mudah dikenali serta didokumentasikan sebagai referensi utama. Lokasi luka memengaruhi waktu penyembuhan luka dan jenis perawatan yang diberikan. Lokasi luka diarea persendian cenderung bergerak dan tergesesk, mungkin lebih lama sembuh karena regenerasi dan migrasi terkena trauma (siku, lutut, kaki). Area yang rentan oleh tekanan atau gaya lipatan (*shear force*) akan lambat sembuh (pinggul, bokong), sedangkan penyembuhan meningkat diarea dengan vaskularisasi baik (wajah).

6) Ukuran Luka

Tepi luka harus diperhatikan seperti halus, tipis, bersih, menyatu dengan dasar luka. Dimensi ukuran meliputi ukuran panjang, lebar, kedalaman, atau diameter (lingkaran). Semua luka memerlukan pengkajian, pengkajian dua dimensi pada luka terbuka dan pengkajian tiga dimensi pada luka berongga.

a) Pengkajian dua dimensi

Pengukuran superfisial dapat dilakukan dengan alat seperti penggaris untuk mengukur panjang dan lebar luka. Jiplakan lingkaran (*tracing of circumference*) luka direkomendasikan dalam bentuk plastik transparan atau *acetat sheet* dan memakai spidol

b) Pengkajian tiga dimensi

Pengkajian kedalamannya berbagai sinus tract internal memerlukan pendekatan tiga dimensi. Metode paling mudah adalah menggunakan instrument berupa aplikator kapas lembap steril atau kateter/baby feeding tube. Ukur dari ujung aplikator pada posisi sejajar dengan penggaris sentimeter (cm). melihat luka ibarat berhadapan dengan jam. Bagian atas luka (jam 12) adalah titik ke arah kepala pasien, sedangkan bagian bawah luka (jam 6) adalah titik ke arah kaki pasien. Panjang dapat diukur dari “jam 12 - jam 6”. Lebar dapat diukur dari sisi ke sisi atau dari “jam 3 - jam 9”

7) Eksudat

Hal yang perlu dicatat tentang eksudat adalah jenis, jumlah, warna, konsistensi, dan bau.

a) Jenis eksudat

(a) *Serous*, cairan bewarna jernih

(b) *Hemoserous*, cairan serum yang bewarna merah terang

(c) *Sanguenous*, cairan berwarna darah kental/pekat

(d) *Purulent*, kental mengandung nanah

b) Jumlah

(a) Sedikit

(b) Sedang

(c) Banyak

c) Warna

Berhubungan dengan jenis eksudat (contoh *Pseudomonas aeruginosa* yang berwarna hijau/kebiruan).

d) Konsistensi

Berhubungan dengan jenis eksudat, sangat bermakna pada luka yang edema dan fistula.

e) Bau

Berhubungan dengan infeksi luka dan kontaminasi luka oleh cairan tubuh. Bau mungkin juga berhubungan dengan proses autolysis jaringan nekrotik pada balutan oklusif (hidrokoloid).

8) Kulit sekitar luka

a) Selulitis, edema, benda asing, dermatitis kontak, atau maserasi.

b) Vaskularisasi jaringan sekitar dikaji dan batas-batasnya dicatat.

c) Catat warna, kehangatan, dan waktu pengisian kapiler jika luka mendapatkan penekanan atau kompresi

d) Nadi dipalpasi terutama saat mengkaji luka ditungkai bawah.

e) Penting untuk memeriksa tepi luka terhadap ada tidaknya epitelialisasi dan/atau kontraksi.

9) Nyeri

Pastikan apakah nyeri berhubungan dengan penyakit, pembedahan, trauma, infeksi, atau benda asing.

- a) Neuropatik murni: tidak nyeri
- b) Neuroiskemia: nyeri
- c) Infeksi: nyeri

10) Infeksi luka

Berdasarkan kondisi infeksi, luka dapat diskifikasikan sebagai berikut

- a) Bersih, tidak ada tanda-tanda infeksi
- b) Bersih terkontaminasi
- c) Kontaminasi, diikuti reaksi *host* namun tidak terbentuk pus/nanah
- d) Infeksi, terdapat tanda-tanda klinis infeksi dengan peningkatan kadar leukosit atau makrofag

11) Implikasi psikososial

Efek psikososial dapat berkembang luas dari pengalaman perlukaan dan hadirnya luka. Kebijakan dan pertimbangan harus digunakan dalam pengkajian terhadap masalah potensial atau aktual yang berpengaruh kuat terhadap pasien dan perawatnya dalam kaitannya terhadap hal berikut

- a) Harga diri dan citra diri
- b) Perubahan fungsi tubuh
- c) Pemulihan dan rehabilitas
- d) Isu kualitas hidup
- e) Peran keluarga dan sosial
- f) Status finansial

2. Masalah Keperawatan

Beberapa masalah keperawatan dengan menggunakan standar diagnosis keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) antara lain :

- a. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan hiperglikemia
- b. Defisit nutrisi berhubungan dengan peningkatan kebutuhan metabolisme
- c. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan perubahan sirkulasi
- d. Risiko hipovolemi berhubungan dengan kehilangan cairan secara aktif

3. Intervensi

Diagnosis keperawatan	Hasil yang dicapai	Intervensi
<p>Kerusakan integritas kulit/jaringan</p>	<p>Penyembuhan luka: sekunder</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tidak mengalami tanda infeksi atau komplikasi lain - Menunjukkan perbaikan/penyembuhan progresif pada lesi, luka, atau luka tekan <p>Manajemen diri: penyakit kronis</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mempertahankan nutrisi yang optimal dan kesejahteraan fisik. - Berpartisipasi dalam tindakan pencegahan dan program terapi. 	<p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor karakteristik luka (mis. Drainase, warna, ukuran, bau) - Monitor tanda-tanda infeksi <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lepaskan balutan dan plester secara perlahan - Cukur rambut di sekitar daerah luka, jika perlu - Bersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontoksik, sesuai kebutuhan - Bersihkan jaringan nekrotik - Berikan salep yang sesuai jenis luka - pertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka - Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan

		<p>drainase</p> <ul style="list-style-type: none">- Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none">- Jelaskan tanda dan gejala infeksi- Anjurkan mengkonsumsi makan tinggi protein- Ajarkan prosedur perawatan luka mandiri <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none">- Kolaborasi prosedur debridement (mis. Enzimatik, biologis, mekanis, autolitik), jika perlu- Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu- Kolaborasi tindakan kultur pus
--	--	--

4. Implementasi

Seriangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Ukuran implementasi keperawatan yang diberikan kepada klien terkait dengan dukungan, pengobatan, tindakan, untuk memperbaiki kondisi, pendidikan untuk klien-keluarga, atau tindakan untuk mencegah masalah kesehatan yang muncul di kemudian hari.

5. Evaluasi

Tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan yang berguna apakah tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai atau perlu pendekatan lain. Membandingkan secara sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan dengan kenyataan yang ada pada klien, dilakukan dengan cara bersinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya.