

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit

1. Definisi

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 di konsumsi (Smeltzer & Bare, 2002).

Diabetes Mellitus merupakan penyakit gangguan metabolic kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (hiperglikemia), disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin (Tarwoto, 2012).

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

2. Etiologi

Menurut Smeltzer & Bare (2002) Bahwa Diabetes Mellitus dibagi dalam 2 bagian yaitu :

a. Diabetes Tipe I

Diabetes tipe I ditandai oleh penghancuran sel-sel beta pankreas, kombinasi faktor genetik, imunologi dan mungkin pula lingkungan (misalnya, infeksi virus) di perkirakan turut menimbulkan destruksi sel beta, yaitu :

- 1.) Factor genetic : Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri. Tetapi, mewarisi sesuatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes tipe I.
- 2.) Faktor Imunologi : pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respons otoimun. Respons ini merupakan respons abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.
- 3.) Factor lingkungan : hasil penyelidikan yang menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses otoimun yang menimbulkan destruksi sel beta.

b. Diabetes Tipe II

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe II belum diketahui. Factor genetik diperkirakan memegang peran dalam proses terjadinya resistensi insulin. Selain itu terdapat pula factor-faktor resiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II. Factor-faktor ini adalah :

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

3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Perkeni (2006) dalam Aini & Aridiana(2016) mengkasifikasikan diabetes mellitus menjadi empat, yaitu diabetas tipe-1 (diabetes tergantung insulin) dan diabetes tipe-2 (diabetes tidak tergantung insulin), diabetes tipe lain, serta diabetes karena kehamilan.

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

Merupakan kondisi autoimun yang menyebabkan kerusakan sel β pancreas sehingga timbul defisiensi insulin absolute. Pada diabetes mellitus tipe-1 sistem imun tubuh sendiri secara spesifik menyerang dan merusak sel-sel penghasil insulin yang terdapat pada pancreas.

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

Diabetes tipe ini merupakan bentuk diabetes yang paling umum, penyebabnya bervariasi mulai dominan resistansi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai defek sekresi insulin disertai resistansi insulin.

c. Diabetes Tipe Lain

- 1) Defek genetic kerja insulin
- 2) penyakit eksokrin pancreas(pancreatitis, tumor/pankreatektomi, dan pankreatopati fibrokalkulus).
- 3) infeksi (Rubella congenital, sitomegalovirus).

d. Diabetes Mellitus gestational (DMG)

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

4. Patofisiologi

Menurut Smeltzer & Bare (2002) patofisiologi diabetes mellitus yaitu :
diabetes mellitus tipe 1. Pada diabetes tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pancreas telah di hancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia-puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak tertukar oleh hati. Disamping itu glukosa yang berasal dari makanan tidak bisa disimpan dalam hati meski tetap 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 urin (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan dieksresikan kedalam 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).

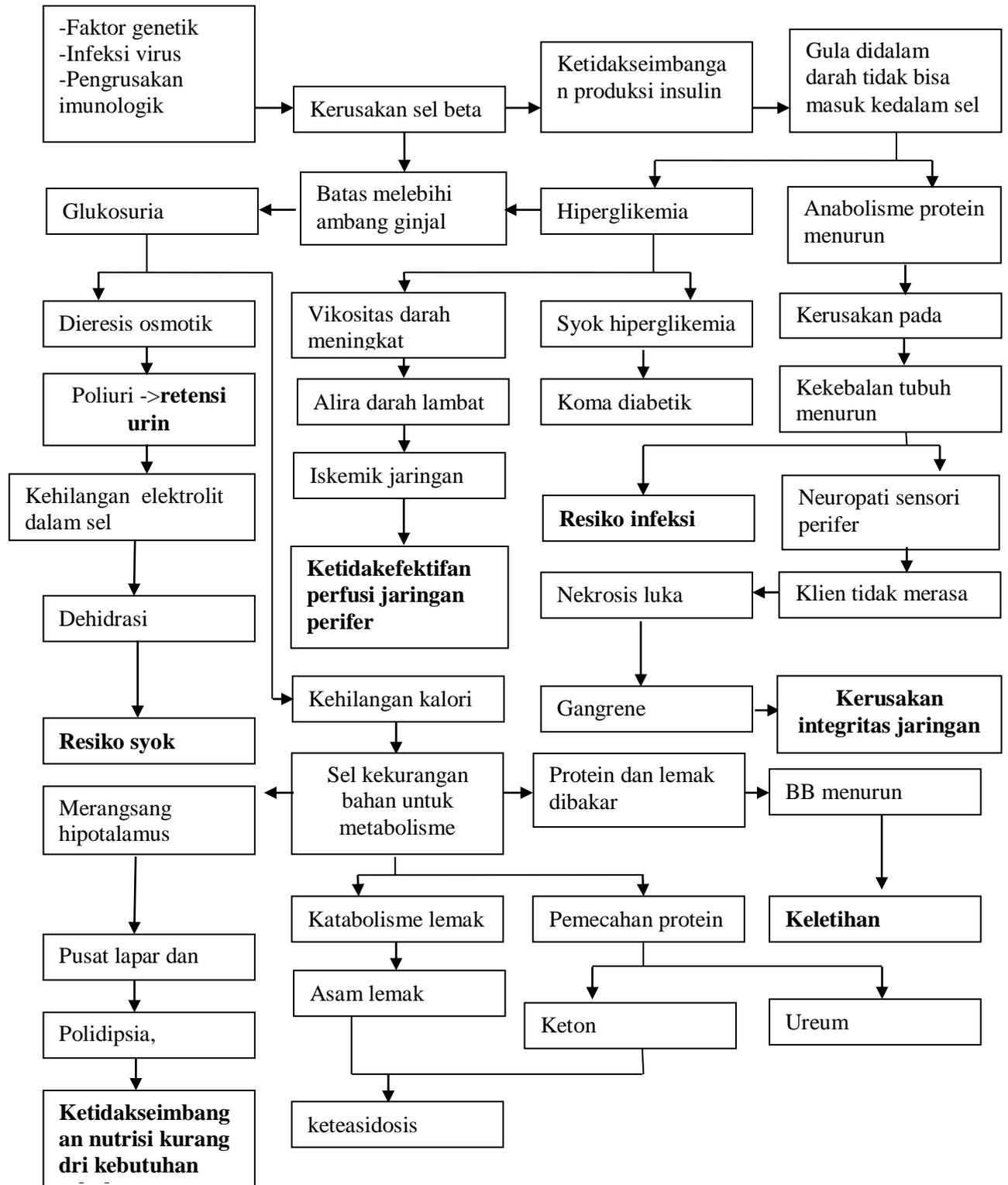
Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan.

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu : resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terkait dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut. Terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam 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 dari 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 yang dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmolernonketotik (HHNK). Diabetes tipe II 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 awitan 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.

Bagan 2.1
Pathway Diabetes Mellitus



(Nurarif, 2015)

5. Manifestasi klinis

Menurut Tarwoto (2012) manifestasi klinis pada penderita Diabetes Mellitus yaitu :

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

Adanya hiperglikemia menyebabkan sebagian glukosa dikeluarkan oleh ginjal bersama urine 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 dapat menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi), hal ini merangsang pusat haus yang mengakibatkan peningkatan rasa haus.

- c. Meningkatnya rasa lapar (polipagia)

Meningkatnya metabolisme, 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 masa otot.

e. Kelaianan 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. Ketonuria

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

g. Kelemahan dan keletihan

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

6. Komplikasi

Menurut Aini & Aridiana(2016) diabetes mellitus dapat berkembang menjadi penyakit-penyakit lain, baik akut maupun kronis.

a. Komplikasi yang bersifat akut

1) Koma hipoglikemia

Kondisi ini ditandai dengan adanya penurunan glukosa darah kurang dari 60 mg/Dl. Hipoglikemia lebih sering terjadi pada DM tipe 1.

2) Krisis Hiperglikemia

Hiperglikemia merupakan kondisi serius pada DM, baik tipe 1 maupun 2. Terjadi dalam bentuk ketoasidosis dan koma hiperosmolar non-ketotik.

a) Ketoasidosis

Asidosis merupakan masalah yang serius dan kritis dalam DM. masalah ini sebagai dampak dari pathogenesis primer DM, yaitu defisiensi insulin. Ketoasidosis lebih banyak terjadi pada DM tipe 1, dan jarang terjadi pada DM 2 karena masih terdapat sedikit insulin untuk mencegah pemecahan lemak dan protein.

b) Hiperglikemia hiperosmolar nonketotik (HHNK)

Terjadi pada DM tipe 2 akibat tingginya kadar gula darah dan kekurangan insulin secara relative, biasanya dijumpai pada orang tua pengidap diabetes setelah konsumsi makanan tinggi karbohidrat.

3) Efek Somogyi

Efek somogyi adalah penurunan unik kadar glukosa darah pada malam hari. Risiko terjadinya efek Somogyi juga meningkat dengan menggunakan insulin NPH dalam dosis insulin yang berlebihan.

4) Fenomena fajar (dawn phenomenon)

Fenomena fajar adalah hiperglikemia pada pagi hari (antara jam 5 dan 9, referensi lainnya menyebutkan antara jam 3 dan 5 pagi) yang tampaknya disebabkan oleh peningkatan sirkadian kadar glukosa pada pagi hari. Fenomena ini dapat dijumpai pada penderita pada penderita diabetes tipe 1 dan 2.

b. Komplikasi yang bersifat kronis

1.) Makroangiopati

Yang mengenai pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi dan pembuluh darah otak. Pembuluh darah besar dapat mengalami aterosklerosis yang terjadi pada NIDDM. Komplikasi makroangiopati adalah penyakit vaskuler otak (stroke), penyakit arteri koroner, dan penyakit vaskuler perifer (hipertensi, gagal ginjal).

2.) Mikroangiopati

Yang mengenai pembuluh darah kecil, retinopati diabetic, nefropati diabetic, dan neuropati. Nefropati terjadi karena perubahan mikrovaskular pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan komplikasi pada pelvis ginjal

Retinopati (perubahan dalam retina) terjadi karena penurunan protein dalam retina dan kerusakan endotel pembuluh darah. Perubahan ini dapat berakibat gangguan dalam penglihatan. Retinopati terdiri atas dua tipe berikut.

a.) Retinopati background

Dimulai dari mikroneuronisma di dalam pembuluh retina dan menyebabkan pembentukan eksudat keras.

b.) Retinopati proliferative

Merupakan perkembangan lanjut dari retinopati background.

Terjadinya pembentukan pembuluh darah baru pada retina

akan mengakibatkan pembuluh darah menciut dan menyebabkan tarikan pada retina serta perdarahan di dalam rongga vitreum.

c.) Neuropati terjadi karena perubahan metabolic pada diabetes mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun, yang selanjutnya akan menyebabkan penurunan persepsi nyeri. Neuropati dapat terjadi pada tungkai dan kaki (gejala yang paling dirasakan adalah kesemutan, kebas), saluran pencernaan (neuropati pada saluran pencernaan menyebabkan diare dan konstipasi), kandung kemih (kencing tidak lancar), dan reproduksi (impotensi).

d.) Kaki diabetic.

Perubahan mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati menyebabkan perubahan pada ekstermitas bawah. Komplikasi dapat terjadi gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, gangrene, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik..

7. Pemeriksaan Penunjang

Untuk menentukan penyakit DM menurut Maghfuri (2016) diantaranya :

a. Pemeriksaan gula darah sewaktu

Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir.

Hasil kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/Dl

b. Pemeriksaan gula darah puasa

Glukosa darah puasa adalah hasil pemeriksaan glukosa pada pasien yang tidak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.

Hasil kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL.

c. Pemeriksaan glukosa darah 2 jam postprandial

1) Test Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dilakukan dengan menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrat yang dilarutkan ke dalam air.

2) Apabila pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Gula Darah Puasa Terganggu (GDPT) bergantung pada hasil yang diperoleh, sebagai berikut :

a) TGT : menunjukkan hasil glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dL.

b) GDPT : menunjukkan hasil glukosa darah puasa antara rentang 100-125 mg/dL.

d. Pemeriksaan glukosa urine

pemeriksaan ini kurang akurat karena hasil pemeriksaan ini banyak dipengaruhi oleh berbagai hal misalnya karena obat-obatan seperti aspirin dan berbagai antibiotik, adanya kelainan ginjal dan pada lansia dimana ambang ginjal meningkat. Adanya glukosuria menunjukkan bahwa ambang ginjal terhadap glukosa terganggu.

e. Pemeriksaan keton urine

Badan keton merupakan produk sampingan proses pemecahan lemak, dan senyawa ini akan menumpuk pada darah dan urine.

f. Pemeriksaan hemoglobin glikat (HbA1c)

Test ini mengukur prosentasi glukosa yang melekat pada hemoglobin. Pemeriksaan ini menunjukkan kadar glukosa sarah rata-rata selama 120 hari. HbA1c digunakan untuk mengkaji kontrol glukosa jangka panjang, sehingga dapat memprediksi risiko komplikasi. Hasil HbA1c tidak berubah karena pengaruh kebiasaan makan sehari-hari sebelum test. Pemeriksaan HbA1c dilakukan untuk diagnosis dan pada interval tertentu untuk mengevaluasi penatalaksanaan DM., direkomendasikan dilakukan 2 kali dalam setahun bagi pasien DM.

g. Pemeriksaan kolesterol dan kadar serum trigliserida, dapat meningkat karena ketidakadekuatan kontrol glikemik.

8. Penatalaksanaan

Menurut Tarwoto (2012) :

- a. Menormalkan fungsi dari insulin dan menurunkan kadar glukosa darah
- b. Mencegah komplikasi vaskuler dan neuropati
- c. Mencegah terjadinya hipoglikemia dan ketoasidosis

Prinsip penatalaksanaan pasien DM adalah mengontrol gula darah dalam rentang normal. Untuk mengontrol gula darah, ada lima factor penting yang harus diperhatikan yaitu :

1) Asupan makanan atau management diet

Tujuan paling penting dalam management nutrisi dan diet adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang dibutuhkan, mencapai kadar lipid normal.

Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein, dan serat.

Untuk menentukan status gizi dipakai rumus Body Massa Index (BMI) atau Index 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

a.) 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.

b.) Kebutuhan karbohidrat

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

c.) Kebutuhan proteien

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

d.) Kekebutuhan lemak

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

e.) Kebutuhan serat

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

2) Latihan fisik

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

3) Obat-obatan penurun gula darah

a.) Obat antidiabetik oral atau Oral hypoglikemik (OH)

Efektif pada DM tipe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal.

Jenis obat-obatan antidiabetik oral diantaranya :

(1) Sulfonylurea : bekerja dengan merangsang beta sel pancreas untuk melepaskan cadangan insulinnya. Yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, Klorpropamid.

(2) Biguanida : bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya metformin, glukophage.

b.) Pemberian hormone insulin

Pasien dengan DM tipe I tidak mampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan DM tipe II yang tidak tergantung dengan insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan.

4) Pendidikan kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada pasien dengan DM adalah pendidikan kesehatan. yang perlu disampaikan pada pasien adalah :

- 1.) Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi, dan test diagnostic.
- 2.) Diet atau management 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.

5) Monitoring

Pasien dengan DM perlu diperkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor glikosa darah secara mandiri.

B. Konsep Kerusakan Integritas Jaringan

Meurut PPNI (2016)

1. Definisi

Kerusakan integritas kulit/jaringan adalah kerusakan kulit dermis atau epidermis atau jaringan (membrane mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, kartilago, kapsul sendi dan/atau ligamen).

2. Etiologi

- a. Perubahan sirkulasi
- b. Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan)
- c. kekurangan/kelebihan volume cairan
- d. Penurunan mobilitas
- e. Bahan kimia iritatif
- f. Suhu lingkaran yang ekstrem
- g. Faktor mekanis (mis. Penekanan pada penonjolan tulang, gesekan) atau factor elektrik (elektrodiatermi, energy listrik bertegangan tinggi)
- h. efek samping terapi radiasi
- i. kelembaban
- j. Proses penuaan
- k. Neuropati perifer
- l. Perubahan pigmrntasi
- m. Perubahan hormonal
- n. Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas jaringan

3. Tanda dan Gejala

- a. Kerusakan jaringan atau lapisan kulit
- b. Nyeri
- c. Perdarahan
- d. Kemerahan
- e. Hematoma

4. Kondisi klinis yang terkait

- a. Imobilisasi
- b. Gagal ginjal kongesif
- c. Gagal ginjal
- d. Diabetes mellitus
- e. Immunodefisiensi (mis:AIDS)

5. Macam-macam Gangren

- a. Gangren kering

Akan di jumpai adanya permulaan berupa nyeri pada daerah yang bersangkutan, daerah menjadi pucat, kebiruan dan berbercak ungu.Lama-kelamaan daerah tersebut berwarna hitam.Tidak teraba denyut nadi (tidak selalu).Bila diraba terasa kering dan dingin.Ganggren berbatas tegas.Rasa nyeri atau sakit lambat laun berkurang dan akhirnya menghilang.Ganggren kering ini dapat lepas dari jaringan yang utuh.

- b. Ganggren Basah

Akan di jumpai tanda seperti bengkak pada daerah lesi, terjadi dari membrane basialis capiler, Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada ganggren diabetic adalah Klebsiella sp, Proteus mirabilis sp dan Staphylococcus sp.

- c. Gas Ganggren

Gas ganggren adalah infeksi bakteri yang menghasilkan gas didalam jaringan.Ini adalah bentuk yang mematikan ganggren biasanya

disebabkan oleh *Clostridium perfringens* bakteri. Infeksi menyebar cepat sebagai gas yang di produksi oleh bakteri berkembang dan menyusup ke jaringan sehat disekitarnya (Kutipan dari Rofingah,2017).

6. Perbedaan Luka Ulkus Diabetikum dan Luka Biasa

a. Luka ulkus

- 1) Umumnya terjadi pada daerah plantar kaki.
- 2) Adanya kelainan bentuk pada kaki, deformitas kaki.
- 3) Pembentukan kalus pada area yang tertekan.
- 4) Luka biasanya dalam dan berlubang.
- 5) Sekeliling kulit dapat terjadi selulitis.
- 6) Hilang atau berkurangnya sensasi nyeri sehingga membuat penderita berisiko untuk mengalami cedera dan infeksi.
- 7) Xerosis (keringnya kulit).
- 8) Hyperkeratosis pada sekeliling luka.

(Suriadi, 2004).

b. Luka biasa

- 1) Peradangan adalah respons awal kulit cedera.
- 2) Luka superficial (di permukaan) dan luka lecet tidak mencederai lapisan kulit yang lebih dalam. Jenis luka biasanya disebabkan oleh gaya gesekan dengan permukaan kasar.

- 3) Luka lecet dalam (lecet yang lebih dalam karena terpotong atau laserasi) melukai lapisan kulit dan masuk ke jaringan di bawahnya seperti otot atau tulang.
- 4) Luka tusukan biasanya disebabkan oleh benda runcing tajam yang menusuk kulit. Contoh luka tusukan termasuk jarum, menginjak paku, atau luka tusukan dengan pisau.
- 5) Gigitan manusia dan gigitan hewan dapat diklasifikasikan sebagai luka tusuk, lecet, atau kombinasi keduanya.

7. Ciri-Ciri Luka Gangren

- a. Pada awal luka diabetes menyebabkan luka memerah, bila tidak segera di kompres dengan obat perawatan luka diabetes khusus probiotik maka luka tersebut akan mengalami perubahan warna menjadi coklat.
- b. Dari ciri-ciri luka diabetes bisa berwarna hitam, jika hitam ini menunjukkan tingkat adanya keparahan yang meningkat.
- c. Luka diabetes akan berbau busuk, pada luka terjadi proses pembusukan oleh bakteri pathogen, sebab dalam kondisi terkena diabetes mellitus tubuh pasien mengalami ketidakseimbangan mikroorganisme/bakteri didalam tubuh.
- d. Pada luka diabetes juga akan mengalami mati rasa karena terjadi kematian jaringan. Karena adanya penghentian suplai darah kebagian tubuh yang terkena luka.

8. Hubungan Kadar Gula Darah Dalam Penyembuhan Luka

Sirkulasi darah yang buruk melalui pembuluh darah besar (makroangiopati) bisa merusak otak, dan jantung, sedangkan pada pembuluh darah kecil (mikroangiopati) bisa merusak mata, ginjal, saraf, kulit, serta memperlambat penyembuhan luka (Wahyuni, dkk, 2017).

Penyebab lamanya luka diabetes untuk sembuh adalah kadar gula di dalam darah yang terlalu tinggi. Hal tersebut merusak saraf, menurunkan kekebalan tubuh, dan menyebabkan sirkulasi darah memburuk, sehingga menghambat proses perbaikan jaringan tubuh yang mengalami kerusakan. Saat kadar gula dalam darah meningkat terdapat mekanisme yang terganggu seperti terhambatnya kemampuan nutrisi dan oksigen untuk masuk ke dalam sel, menurunnya fungsi system kekebalan tubuh, dan meningkatnya kemungkinan terjadinya radang pada berbagai sel dal tubuh. Kadar gula berlebih dalam darah merupakan makanan bagi bakteri yang dapat menyebabkan berbagai infeksi. Selain itu, kadar gula darah yang tinggi juga menghambat kerja system kekebalan tubuh dalam memerangi bakteri. Ini menjadikan infeksi lebih cepat menyebar luka membusuk atau sepsis.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

Menurut Tarwoto (2012).

1. Pengkajian Penyakit Sekarang

- a. Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes mellitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut.

- b. Apakah pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kg.
- c. Apakah pernah mengalami penyakit pankreas seperti pankreatitis, neoplasma, trauma, penyakit infeksi seperti kongenital rubella, serta sindrom genetik diabetes seperti Sindrom Down,
- d. Penggunaan obat-obatan atau penggunaan zat kimia, seperti glukokortikoid, hormon tiroid, dilantin, nicotinic acid.
- e. Hipertensi lebih dari 140/90 mmHg, kolesterol atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl.
- f. Perubahan pola makan, minum dan eliminasi urine.
- g. Apakah ada riwayat keluarga dengan penyakit DM.
- h. Adakah riwayat luka yang lama sembuh.
- i. Penggunaan obat DM sebelumnya.

2. Keluhan utama pasien saat ini

a. Nutrisi

Peningkatan nafsu makan, mual, muntah, penurunan atau peningkatan berat badan, banyak minum dan perasaan haus.

b. Eliminasi

Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, kesulitan berkemih, dan diare.

c. Neurosensori

Nyeri kepala, parasthesia, kesemutan pada ekstermitas, penglihatan kabur, gangguan penglihatan.

d. Muskuluskeletal

Kelemahan dan keletihan.

e. Fungsi seksual

Ketidakmampuan ereksi (impoten), regiditas, penurunan libido, kesulitan organisme pada wanita.

3. Pemeriksaan fisik

a. Pemeriksaan intagumen

Kulit kering dan kasar, gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin, luka gangren.

b. Muskuloskeletal

Kelemahan otot, nyeri tulang, kelainan bentuk tulang, adanya kesemutan, paresthesia dan kram ekstremitas, osteomilitis.

c. Sistem persarafan

Menurunnya kesadaran, kehilangan memori, iritabilitas, paresthesi pada jari-jari tangan dan kaki, neuropati pada ekstremitas, penurunan sensai dengan pemeriksaan monofilamen, penurunan reflex tendon dalam.

d. Sistem pernapasan

Napas bau keton, perubahan pola napas.

e. Sistem kardiovaskuler

Hipotensi atau hipertensi, takikardi, palpitasi.

4. Test diagnostik

- a. Pemeriksaan darah
 - 1) Pemeriksaan gula darah meningkat.
 - 2) Peningkatan HbA1c.
 - 3) Kolesterol dan trigliserida meningkat.
 - 4) Pemeriksaan albumin.
 - 5) Pemeriksaan darah urea nitrogen (BUN) dan kreatinin.
 - 6) Pemeriksaan elektrolit.
- b. Pemeriksaan urine
 - 1) Glukosa urine meningkat.
 - 2) Pemeriksaan keton dan albumin urin.
- b. Pemeriksaan angiografi, monofilament, dopler pada luka gangren.
- c. Pemeriksaan organ lain yang mungkin terkait dengan komplikasi DM seperti pemeriksaan mata, saraf, jantung.

D. Fokus pengkajian pada ulkus diabetikum

Menurut Maghfuri (2016)

1. Tipe luka
 - a. Luka akut
 - b. Luka kronis
2. Kehilangan jaringan

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

 - a. Superfisial, luka sebatas epidermis.

- b. Parsial (partial thickness), luka meliputi epidermis dan dermis.
- c. Penuh (full thickness), luka meliputi epidermis, dermis, dan jaringan subkutan. Mungkin juga melibatkan otot, tendon, dan tulang.

3. Penampilan Klinis

Tampilan klinis luka berdasarkan warna dasar luka dapat dibagi menjadi :

- a. Hitam atau nekrotik
- b. Kuning atau *sloughy*
- c. Merah atau granulasi
- d. Pink atau epitelialisasi yaitu penyembuhan epitel
- e. Kehijauan atau terinfeksi yaitu terdapat tanda-tanda klinis infeksi seperti nyeri, panas, bengkak, kemerahan, dan peningkatan eksudat.

4. 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 di area persendian cenderung bergerak dan tergesek, mungkin lebih lama sembuh karena regenerasi dan migrasi sel mudah terkena trauma (siku, lutut, kaki). Area yang rentan oleh tekanan atau gaya lipatan akan lambat sembuh (pinggul,

bokong), sedangkan penyembuhan meningkat di area dengan vaskularisasi baik (wajah).

5. 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.

6. Eksudat

a. Jenis eksudat

- 1) Serous, cairan berwarna jernih.
- 2) Hemoserous, cairan serum yang berwarna merah terang.
- 3) Sanguenous, cairan berwarna darah kental/pekat.
- 4) Purulent, kental mengandung nanah.

b. Jumlah

- 1.) Sedikit
- 2.) Sedang
- 3.) Banyak

c. Warna

berhubungan dengan jenis eksudat (mis. *Pseudomonas aeruginosa* yang berwarna hijau/kebiruan).

d. Konsistensi

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

e. Bau

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

7. 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 di tungkai bawah
- e) Penting untuk memeriksa tepi luka terhadap ada tidaknya epitelialisasi dan kontraksi.

8. Nyeri

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

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

9. Infeksi luka

Berdasarkan kondisi infeksi, luka dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

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

E. Diagnosa Keperawatan

Menurut Aini & Aridiana (2016). Diagnosa Keperawatan pada pasien Diabetes Mellitus yaitu :

1. Risiko ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin.
2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis.
3. Kerusakan integritas kulit/jaringan berhubungan dengan peningkatan kadar gula darah.

F. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.1
Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
<p>a. Ketidakstabilan kadar glukosa darah Definisi : variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal. Tanda dan gejala mayor : (hipoglikemia)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengantuk 2. Pusing 3. Gangguan koordinasi 4. Kadar glukosa dalam darah/urin rendah (hiperglikemia) 5. Lelah atau lesu 6. Kadar glukosa dalam darah/urin tinggi. <p>Tanda dan gejala minor: (hipoglikemia)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Palpitasi 2. Mengeluh lapar 3. Gemeter 4. Kesadaran menurun 5. Berkeringat 6. Sulit bicara (hiperglikemia) 7. Mulut kering 8. Haus meningkat 9. Jumlah urin meningkat 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penerimaan kondisi kesehatan 2. Kepatuhan perilaku : diet sehat 3. Dapat mengontrol kadar glukosa darah 4. Dapat mengontrol stress 5. Memahami manajemen Diabetes 	<p>Hiperglikemia</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulinmeningkat 3. Monitor kadar glukosa darah 4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia 5. Monitor intake dan output cairan <p>Terapeutk :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan cairan secara oral 2. Fasilitasi ambulasi jika ada hipotensi ortostatik. <p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/Dl 2. Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri. <p>Kolaborasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian insulin, <i>jika perlu</i> 2. Kolaborasi pemberian cairan iv, <i>jika perlu.</i>
<p>b. Defisit Nutrisi Definisi : Asupan tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme.</p> <p>Tanda dan gejala mayor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. berat badan menurun 10% dibawah rentang ideal. <p>Tanda dan gejala minor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cepat kenyang setelah makan. 2. Kram/nyeri abdomen. 3. Nafsu makan menurun. 4. Bising usus hiperaktif. 5. Membrane mukosa pucat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intake nutrisi baik. 2. Intake makanan baik. 3. Asupan cairan cukup. 4. Energy meningkat. 5. Berat badan normal. 6. Hidrasi adekuat. 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi nutrisi 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient 5. Monitor asupan makanan 6. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi 2. Berikan makanan yang tinggi kalori dan tinggi protein 3. Berikan suplemen makanan, <i>jika</i>

perlu

Edukasi

1. Anjurkan diet yang diprogramkan

Kolaborasi

1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis. Pereda nyeri)
2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrient yang dibutuhkan.

<p>c. Gangguan integritas kulit/jaringan</p> <p>Definisi : kerusakan kulit (dermis atau epidermis) atau jaringan (membrane mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, kartilago, kapsul sendi dan ligament).</p> <p>Gejala dan tanda mayor : Kerusakan jaringan atau lapisan kulit.</p> <p>Gejala dan tanda minor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nyeri 2. Perdarahan 3. Kemerahan 4. Hematom 5. Neuropati perifer 6. Vaskularisasi perifer kurang 7. Gangguan fungsi motorik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Keadaan jaringan kulit utuh. 2. Neuropati tidak ada. 3. Tidak terjadi luka atau ulkus diabetikum. 4. Vaskularisasi perifer baik. 5. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi. 6. Kebersihan kulit baik, keadaan kuku baik dan utuh. 7. Tidak terdapat pigmentasi yang abnormal. 8. Tidak terdapat lesi pada membrane mukosa. 	<p>Perawatan integritas kulit</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, perubahan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem, penurunan mobilisasi). <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ubah posisi 2 jam jika tirah baring 2. Bersihkan perineal dengan air hangat, terutama selama periode diare. 3. Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering. 4. Gunakan produk berbahan ringan/alami dan hipoalergik pada kulit sensitive. 5. Hindari produk berbahan dasar alcohol pada kulit kering. <p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan menggunakan pelembab (mis. lotion, serum). 2. Anjurkan minum air yang cukup. 3. Anjurkan asupan nutrisi 4. Meningkatkan asupan buah dan sayur 5. Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem. <p>Perawatan luka</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor karakteristik luka (mis. Drainase, warna, ukuran, bau). 2. Monitor tanda-tanda infeksi. <p>Terapeutik :</p>
--	---	---

-
1. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan.
 2. Cukur rambut disekitar luka. Jika perlu.
 3. Bersihkan dengan larutan NaCl atau nontoksik, sesuai kebutuhan.
 4. Bersihkan jaringan nekrotik.
 5. Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu.
 6. Pasang balutan sesuai jenis luka.
 7. Pertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka.
 8. Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase.
 9. Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien.
 10. Menganjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein.

Edukasi :

1. Jelaskan tanda dan gejala infeksi.
2. Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein.
3. Ajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri.

Kolaborasi :

1. Kolaborasi prosedur debridement
 2. Kolaborasi pemberian antibiotic, *jika perlu.*
-

(PPNI,2016., SDKI,2018., Tarwoto,2012)

G. Implementasi

Implementasi adalah tahap ketika perawat mengaplikasikan rencana asuhan keperawatan dalam bentuk intervensi keperawatan guna membantu klien mencapai tujuan yang telah ditetapkan.

Adapun intervensi yang akan dilakukan oleh peneliti yang berkaitan dengan kerusakan integritas jaringan yang menjadi fokus perhatian pada tiga hari adalah :

Memonitor karakteristik luka (mis. Drainase, warna, ukuran, bau), memonitor tanda-tanda infeksi, mencukur rambut disekitar luka, membersihkan dengan larutan NaCl atau nontoksik, membersihkan jaringan nekrotik, memberikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, memasang balutan sesuai jenis luka, mempertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka, mengganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase, menjadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien, menjelaskan tanda dan gejala infeksi, menganjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein, mengajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri, berkolaborasi prosedur debridement, berkolaborasi pemberian antibiotic.

Tindakan yang akan peneliti lakukan salah satunya ialah perawatan luka, yang merupakan serangkaian kegiatan yang dilakukan untuk merawat luka agar dapat mencegah terjadinya trauma (injuri) pada kulit membran mukosa atau jaringan lain, fraktur, luka operasi yang dapat merusak

permukaan kulit. Serangkaian kegiatan itu meliputi pembersihan luka, mengganti balutan, pengisian (packing) luka, memfiksasi balutan, tindakan pemberian rasa nyaman yang meliputi membersihkan kulit dan daerah drainase, irigasi, pembuangandrainase, pemasangan perban.

H. Evaluasi

Evaluasi adalah tahap akhir dari proses keperawatan. Namun, evaluasi dapat dilakukan pada setiap tahap dari proses keperawatan. Evaluasi yang peneliti angkat mengacu pada kriteria hasil dari masalah keperawatan kerusakan integritas jaringan yaitu : Keadaan jaringan kulit utuh, neuropati tidak ada, tidak terjadi luka atau ulkus diabetikum, vaskularisasi perifer baik, tidak ada tanda-tanda dehidrasi, kebersihan kulit baik, keadaan kuku baik dan utuh, tidak terdapat pigmentasi yang abnormal, tidak terdapat lesi pada membrane mukosa.