

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MILITUS
DENGAN SUSPECT STRES ULCER DI RUANG HCU
RUMKITAL DR. RAMELAN
SURABAYA**



OLEH :
ACHMAD RIZAL SHOLEHUDIN
NIM. 1830001

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA
2019**

KARYA ILMIAH AKHIR
ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DIABETES MELLITUS
DENGAN SUSPECT STRES ULCER DI RUANG HCU
RUMKITAL DR. RAMELAN
SURABAYA

**Karya Ilmiah Akhir ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk
memperoleh gelar Ners**



OLEH :
ACHMAD RIZAL SHOLEHUDIN
NIM. 1830001

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA
2019

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Saya bertanda tangan dibawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa karya ilmiah akhir ini saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di Stikes Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan penulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya nyatakan dengan benar. Bila ditemukan adanya plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 19 Juli 2019
Penulis,

Achamd rizal Solehudin, S.Kep
NIM. 183.0001

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa:

Nama : Achamd rizal solehudin, S.Kep

NIM : 183.0001

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Pada Pasien Diabetes Mellitus Dengan Suspect Stres Ulcer Di Ruang Hcu Rumkital Dr. Ramelan Surabaya

Serta perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui laporan karya ilmiah akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar:

NERS (Ns.)

Surabaya, 5 Agustus 2019
Pembimbing

Dwi Priyantini S.Kep., Ns., M.Sc
NIP.O3006

Mengetahui,
Stikes Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners

Ns. Nuh Huda, M.Kep.,Sp.Kep.MB
NIP. 03020

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

“ Jangan Pernah Menyerah Untuk Suatu Hal Yang Sulit, Karena Menyerah Hanya Untuk Seorang Pecundang”

Karya Ilmiah Akhir ini saya persembahkan kepada:

1. Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan memberikan kesehatan sehingga Karya Ilmiah Akhir ini telah selesai dengan waktu yang tepat.
2. Kedua Orang tua dan sholeh crew yang telah memberikan semangat dan motivasi kepada saya selama menempuh pendidikan.
3. Penjara Korea yang saling mendoakan, saling memberi semangat, dukungan, dan motivasi dalam menyusun Karya Ilmiah Akhir ini.
4. Teman-teman satu Profesi Keperawatan Stikes Hang Tuah Surabaya angkatan 9 yang saling memotivasi dan berjuang bersama dalam praktik maupun dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir yang indah ini.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmad dan hidayah-Nya pada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini sesuai dengan waktu yang telah ditentukan. Karya Ilmiah Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya ilmiah ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesainya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada:

Dalam kesempatan kali ini, perkenankanlah peneliti menyampaikan rasa terima kasih, rasa hormat dan penghargaan kepada:

1. Kolonel Laut (K) dr. Ahmad Samsulhadi, selaku Kepala Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, yang telah memberikan ijin dan lahan praktik untuk penyusunan Karya Ilmiah Akhir.
2. Ibu Wiwiek Liestyningrum, S.Kp., M.Kep., selaku Ketua Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan kepada kami menyelesaikan pendidikan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya.
3. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep.,Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. IbuDwi Priyantini S.Kep.,Ns.,M.Sc selaku pembimbing yang dengan tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan, dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

5. Bapak Budi Kartono, S.Kep.Ns., selaku pembimbing lahan yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
6. Bapak dan Ibu Dosen Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna dalam penyempurnaan penulisan Karya Ilmiah Akhir ini, juga kepada seluruh tenaga administrasi yang tulus ikhlas melayani keperluan penulis selama menjalani studi dan penulisannya.
7. Perpustakaan Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah menyediakan sumber pustaka dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
8. Kedua orang tua tercinta dan adik yang tak henti-hentinya memberikan motivasi serta do'a restu kepada penulis.
9. Pasien (Ny.T) dan keluarga atas terjalinnya kerjasama dan interaksi yang baik selama melakukan penkajian ataupun tindakan keperawatan.
10. Sahabat-sahabat seperjuangan tersayang dalam naungan Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan dorongan semangat sehingga Karya Ilmiah Akhir ini dapat terselesaikan, saya hanya dapat mengucapkan semoga hubungan persahabatan tetap terjalin.
11. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo'a semoga Allah SWT membalas amal baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.

Selanjutnya, penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama bagi Civitas Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 19 Juli 2019

Achamd rizal solehudin

DAFTAR ISI

KARYA ILMIAH AKHIR	ii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN	iii
HALAMAN PERSETUJUAN	iv
MOTTO DAN PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.5 Metode Penulisan.....	6
1.6 Sistematika Penulisan	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1.1 Pengertian Diabets Mellitus	9
2.1.2 Anatomi Fisiologi Pankreas	10
2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus	14
2.1.4 Etiologi Diabetes Mellitus	15
2.1.5 Faktor Resiko Diabetes Mellitus.....	16
2.1.6 Patofisiologi Diabetes Mellitus	21
2.1.7 Manifestasi klinis Diabetes Mellitus.....	24
2.1.8 Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus	26
2.1.9 Pencegahan Diabetes Mellitus	28
2.1.10 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus.....	31
2.1.11 Komplikasi Diabetes Mellitus.....	34
2.2 Konsep Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>)	37
2.2.1 Pengertian Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>)	37
2.2.2 Klasifikasi Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>)	39

2.2.3	Etiologi Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>).....	40
2.2.4	Tanda dan Gejala Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>)	41
2.2.5	Patofisiologi Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>).....	42
2.2.6	Faktor Resiko Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>).....	42
2.2.7	Penyembuhan Luka Gangren (<i>Ulkus Diabetikus</i>).....	46
2.2.8	Pengkajian Luka.....	49
2.3	Konsep Asuhan Keperawatan	51
2.3.1	Pengkajian.....	51
2.3.2	Diagnosis Keperawatan	59
2.3.3	Perencanaan	59
2.3.4	Implementasi.....	68
2.3.5	Evaluasi	68
2.4	Kerangka Masalah	68
BAB 3	TINJAUAN KASUS.....	69
3.1	Pengkajian.....	69
3.1.1	Data dasar.....	69
3.1.2	Pengkajian Persistem (<i>Review of System</i>).....	70
3.1.3	Pemeriksaan Penunjang	72
3.1.4	Terapi Medis	72
3.2	Diagnosa Keperawatan	73
3.3	Intervensi Keperawatan	74
3.4	Implementasi dan Evaluasi	76
BAB 4	PEMBAHASAN	79
4.1	Pengkajian.....	79
4.1.1	Identitas	79
4.1.2	Riwayat sakit dan kesehatan	80
4.1.3	Riwayat Penyakit Sekarang	81
4.2	Diagnosis Keperawatan	86
4.3	Perencanaan	89
4.4	Implementasi.....	91
4.5	Evaluasi.....	92
BAB 5	PENUTUP.....	94
5.1	Simpulan	94
5.2	Saran	96
	DAFTAR PUSTAKA	97

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium Darah.	27
Tabel 2. 2 Kriteria Pengendalian Diabetes Mellitus	27
Tabel 3. 1 Hasil Pemeriksaan Penunjang Ny. T.....	72
Tabel 3. 2 Terapi Medis Ny. T dengan Diabetes Mellitus9	72

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Tarwoto (2012), Kelenjar pankreas mempunyai dua fungsi utama yaitu eksokrin dan fungsi endokrin.	11
---	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	96
------------------	----

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

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 penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskuler, makrovaskuler dan neuropati (Elin, 2009). Diabetes Melitus (DM) merupakan kelainan metabolik dengan etiologi multifactorial. Penyakit ini ditandai dengan hiperglikemia kronis dan mempengaruhi metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Diabetes mellitus dalam jangka waktu lama menimbulkan komplikasi akut hipoglikemi dan rangkaian gangguan metabolik yang menyebabkan kelainan patologis makrovaskular dan mikrovaskular seperti ulkus diabetik (gangren) (Azrimaidaliza, 2011). Gangren kaki diabetik adalah luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk akibat sumbatan yang terjadi dipembuluh darah sedang atau besar ditungkai. Luka gangrene merupakan salah satu komplikasi kronik DM yang paling ditakuti oleh setiap penderita DM. (Tjokroprawiro, 2007). Komplikasi Diabetes Mellitus menyebabkan gangguan perfusi jaringan bagian distal dari tungkai yang kurang baik, mengakibatkan timbulnya ulkus yang kemudian berkembang menjadi nekrosis/ gangren yang sangat sulit diatasi dan tidak jarang memerlukan tindakan amputasi.

International Diabetes Federation (IDF) pada tahun 2017 melaporkan bahwa jumlah pasien DM didunia pada tahun 2017 mencapai 425 juta orang dewasa berusia antara 20–79 tahun (Kusnanto, 2019). Di Indonesia angka

kejadian diabetes melitus termasuk urutan terbesar ke-7 dunia yaitu sebesar 7,6 juta jiwa (Triyanisya dan Prastica, 2013 dalam Agrina, 2014). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 jumlah pasien diabetes melitus di Jawa Timur sebanyak 605.974 jiwa.

Data yang diperoleh saat studi ilmiah yang dilaksanakan di ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya didapatkan data berdasarkan buku registrasi pasien dalam tujuh bulan terakhir, jumlah penderita Diabetes Mellitus tahun 2019 sebanyak 114 orang, sebanyak 20 orang mengalami komplikasi encelopati dan 20 orang menderita Diabetes Mellitus dengan komplikasi ulkus diabetik.

Penyebab luka kaki diabetes sangat kompleks dan melibatkan multi faktor, diantaranya neuropati, penyakit arteri perifer, deformitas kaki dan trauma eksternal. Neuropati pada kaki Diabetes Mellitus menyebabkan mati rasa (baal, kebas). Kerusakan saraf sensorik mengakibatkan penderita tidak menyadari bila kakinya terkena benda tajam walaupun terluka parah, sedangkan kerusakan otonom mengakibatkan produksi kelenjar keringat dan minyak terganggu, akibatnya kaki menjadi pecah pecah, yang lama akan dapat mengakibatkan bakteri masuk ke dalam kulit dan mengakibatkan infeksi. Kerusakan saraf motorik mengakibatkan perubahan bentuk kaki dan perubahan titik tekan kaki, sehingga lama lama akan terbentuk kalus pada kaki. Kalus yang tebal apabila tidak ditipiskan lama lama dapat mengalami inflamasi/ peradangan (Sari, 2015). Pada diabetes mellitus terjadi kekurangan sekresi insulin maupun aktivitas insulin, akibatnya pengaturan gula darah menjadi meningkat. Walaupun terjadi *glukoneogenesis* di hati namun dikarenakan sekresi insulin berkurang, gula darah semakin meningkat. Akibatnya terjadi manifestasi klinis diabetes mellitus yaitu *poliuri*, *polifagi*, *polidipsi*. Bila berlangsung kronis akan mengakibatkan

ketoasidosis diabetik yang sering menimbulkan kematian (H. Azhari, 2002 dalam Erin, 2015). Gangren adalah jaringan nekrosis atau jaringan mati yang disebabkan oleh adanya emboli pembuluh darah besar arteri pada bagian tubuh sehingga suplai darah terhenti. Ulkus Diabetik/Gangren adalah salah satu komplikasi dari penyakit Diabetes Mellitus yang disebabkan adanya neuropati dan gangguan vaskuler di daerah kaki. Ulkus diabetik atau Gangren merupakan komplikasi kronik yang banyak diderita oleh pasien Diabetes Mellitus (Sundari, 2009). Ulkus/gangren pada kaki dapat melebar dan cenderung lama sembuh karena adanya infeksi, sedangkan kadar gula dalam darah yang tinggi merupakan makanan bagi kuman untuk berkembangbiak dan menyebabkan infeksi semakin memburuk, infeksi yang semakin buruk dan tidak ditangani akan menyebabkan gangren (Sulistriani, 2012).

Peranan perawat disini dalam memberikan pelayanan pada pasien diabetes mellitus dengan gangren akan memberikan dampak positif bagi penderita diabetes mellitus. Perawat dapat memberikan edukasi pada pasien diabetes mellitus mengenai diet, olahraga/ aktifitas fisik dan penggunaan obat Diabetes Mellitus. Semua itu harus dijalankan untuk mengatasi masalah dan komplikasi Diabetes Mellitus serta perawat juga dapat memberikan edukasi cara perawatan luka yang baik dan benar untuk penderita diabetes mellitus dengan gangren saat berada di rumah sehingga dapat membantu mempercepat proses penyembuhan luka dan mencegah terjadinya amputasi akibat luka yang nekrosis.

1.2 **Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah, maka penulis berniat membuat karya tulis ilmiah tentang asuhan keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + suspect encephalopathy + suspect stress ulcer. untuk itu penulis

merumuskan permasalahan sebagai berikut “Bagaimana pelaksanaan asuhan keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + suspect encelophty + suspect stress ulcer di ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengkaji individu secara mendalam yang dihubungkan dengan penyakitnya melalui proses asuhan keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + suspect encelophty + suspect stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi hasil pengkajian pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + suspect encelophty + suspect stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
2. Menegakkan diagnosis keperawatan yang sesuai dengan hasil pengkajian pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + suspect encelophty + suspect stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
3. Menyusun rencana tindakan keperawatan pada masing – masing diagnosis keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + susp encelophty + susp stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + susp encelophty + susp stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

5. Melaksanakan evaluasi hasil tindakan keperawatan pada pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + susp encelophty + susp stress ulcer di rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
6. Mendokumentasikan tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + susp encelophty + susp stress ulcer di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

1.4 **Manfaat Penelitian**

Berdasarkan tujuan umum maupun tujuan khusus maka karya ilmiah akhir ini diharapkan bisa memberikan manfaat baik bagi kepentingan pengembangan program maupun bagi kepentingan ilmu pengetahuan, adapun manfaat – manfaat dari karya tulis ilmiah secara teoritis maupun praktis seperti tersebut dibawah ini :

1. Secara Teoritis

Pemberian asuhan keperawatan secara cepat, tepat dan efisien dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik, dan dapat menurunkan angka kejadian disability dan mortalitas pada pasien dengan Diabetes Mellitus + susp encelophty + susp stress ulcer.

2. Secara Praktis

a. Bagi Institusi Rumah Sakit

Hasil karya ilmiah akhir ini dapat menjadi masukan bagi pelayanan keperawatan di rumah sakit sehingga perawat mampu menerapkan tindakan keperawatan pada pasien dengan Diabetes Mellitus dengan ulkus.

b. Bagi Institusi Pendidikan

Salah satu bentuk sumbangan ilmu pengetahuan dalam menyusun kebijakan atau pedoman pelaksanaan tindakan keperawatan pada pasien dengan Diabetes Mellitus dengan ulkus.

c. Bagi Keluarga dan Klien

Karya ilmiah akhir ini sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit Diabetes Mellitus dan sebagai masukan dalam merawat keluarga dengan diagnosis Diabetes Mellitus dengan ulkus.

d. Bagi Penulis Selanjutnya

Bahan penulisan ini bisa dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang tindakan keperawatan pasien dengan Diabetes Mellitus dengan ulkus sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan teknologi yang terbaru.

1.5 Metode Penulisan

1. Metode

Metode yang digunakan dalam penulisan karya ilmiah akhir ini adalah metode deskriptif, dimana penulis menggambarkan tindakan keperawatan pada Ny. T dengan Diagnosa Medis Diabetes Mellitus + susp encelophy + susp stress ulcerdengan pendekatan 5 proses keperawatan, yaitu pengkajian, penentuan diagnosis keperawatan, rencana keperawatan, implementasi keperawatan dan evaluasi keperawatan.

2. Tahap pengumpulan data

a. Wawancara

Data diambil atau diperoleh melalui percakapan dengan keluarga pasien maupun tim kesehatan lain.

b. Observasi

Data yang diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap kondisi umum, reaksi, sikap dan perilaku pasien selama perawatan yang dapat diamati, serta mempelajari rekam medis pasien untuk mendapatkan data – data yang mendukung.

c. Pemeriksaan

Pemeriksaan fisik dengan menggunakan sistem B1 – B6, pola kesehatan dan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat menegakkan diagnosis dan penanganan selanjutnya pada pasien.

3. Sumber data

a. Data primer

Data yang diperoleh langsung dari pasien.

b. Data sekunder

Data yang diperoleh dari keluarga atau orang terdekat dengan pasien, catatan medik perawat, hasil – hasil pemeriksaan penunjang medis dan tim kesehatan lain.

c. Tinjauan kepustakaan

Pengumpulan teori yang mendukung tindakan keperawatan dari sumber buku yang berhubungan dengan tindakan keperawatan pada pasien Diabetes Mellitus dengan ulkus.

1.6 Sistematika Penulisan

Penyusunan karya ilmiah akhir secara keseluruhan dibagi menjadi 3 bagian, yaitu :

1. Bagian awal memuat halaman judul, halaman persetujuan, surat pernyataan, kata pengantar, daftar isi, daftar gambar, daftar lampiran, singkatan.
2. Bagian inti meliputi lima bab, yang masing – masing bab terdiri dari sub bab berikut ini :

BAB 1 : Pendahuluan yang berisi tentang latar belakang masalah, perumusan masalah, tujuan penulisan, manfaat penulisan, metode penulisan, dan sistematika penulisan.

BAB 2 : Tinjauan pustaka yang berisi tentang teori mengenai konsep penyakit Diabetes Mellitus, konsep luka gangren, konsep amputasi, konsep anemia dan konsep asuhan keperawatan pasien dengan diagnosa Diabetes Mellitus dengan ulkus, kerangka masalahs Diabetes Mellitus.

BAB 3 : Tinjauan kasus berisi tentang data hasil pengkajian, diagnosis keperawatan, perencanaan keperawatan, pelaksanaan keperawatan, dan evaluasi dari pelaksanaan tindakan keperawatan pada pasien dengan Diabetes Mellitus dengan ulkus.

BAB 4 : Pembahasan yang berisi tentang analisis masalah yang ditinjau dari pustaka, hasil pelaksanaan tindakan keperawatan dan opini penulis.

BAB 5 : Penutup yang berisi simpulan dan saran.

3. Bagian akhir yang terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab 2 ini akan dibahas secara teoritis mengenai konsep dasar atau tinjauan pustaka yang mendasari penelitian, meliputi : Konsep Diabetes Mellitus, Konsep Gangren, Konsep Asuhan Keperawatan Diabetes Mellitus Gangren, Kerangka Masalah Keperawatan.

2.1 Konsep Penyakit Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian Diabets Mellitus

Diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti “mengalirkan atau mengalihkan” (*siphon*). Mellitus berasal dari bahasa latin yang bermakna manis atau madu. Penyakit diabetes melitus dapat diartikan individu yang mengalirkan volume urine yang banyak dengan kadar glukosa tinggi. Diabetes melitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai dengan ketidakadaan absolute insulin atau penurunan relative insensitivitas sel terhadap insulin (Corwin, 2009).

Diabetes Mellitus merupakan suatu penyakit kronis yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein sehingga meningkatkan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia) (Sulistria, 2013). Diana & Priambodo (2013) juga mendefinisikan Diabetes Mellitus (DM) sebagai penyakit yang disebabkan oleh penurunan kadar hormon insulin yang diproduksi oleh kelenjar pankreas sehingga menimbulkan peningkatan kadar gula darah. Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin.

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu sindrom gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia sebagai akibat defisiensi sekresi insulin atau berkurangnya aktivitas biologis insulin atau keduanya (Smeltze & Bare, 2007 dalam Rumahorbo, 2014).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Pankreas

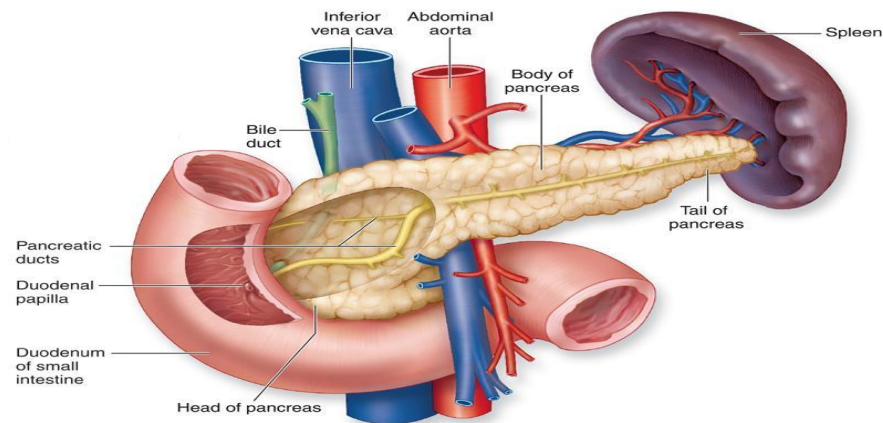
Tarwoto (2012), Pankreas adalah organ pipih yang berada dibelakang lambung dalam abdomen, panjangnya 20-25 cm, tebal \pm 2,5 cm dan beratnya sekitar 80 gram, terbentang dari atas sampai ke lengkungan besar dari abdomen dan dihubungkan oleh dua saluran ke duodenum. Struktur organ ini lunak dan berlobulus, tersusun atas :

1. Kepala pankreas, merupakan bagian yang paling besar, terletak disebelah kanan rongga abdomen dan didalam lekukan duodenum yang praktis melingkarinya.
2. Badan pankreas, merupakan bagian utama pada organ ini, letaknya dibelakang lambung dan didepan vertebra lumbalis pertama.
3. Ekor pankreas, adalah bagian yang runcing disebelah kiri dan berdekatan atau menyentuh limpa.

Pankreas mempunyai 2 saluran utama yang menyalurkan sekresinya ke dalam duodenum yaitu :

1. Duktus wirsung atau duktus pankreatikus, duktus ini mulai dari ekor atau kauda pancreas dan berjalan sepanjang kelenjar, menerima banyak cabang pada perjalanannya. Duktus Sartoni atau pankreatikus asesori, duktus ini bermuara sedikit diatas duktus pankreatikus pada duodenum.

2. Aliran darah yang memperdarahi pankreas adalah arteri lienalis dan arteri pankretikoduodenalis superior dan inferior. Sedangkan pengaturan persarafan berasal dari serabut – serabut saraf simpatis dan parasimpatis saraf vagus.



Gambar 2. 1 Tarwoto (2012), Kelenjar pankreas mempunyai dua fungsi utama yaitu eksokrin dan fungsi endokrin.

1. Fungsi Eksokrin

Kelenjar pankreas hampir 99% bersumber dari sel asini yang merupakan penghasil getah pankreas atau cairan pankreas. Setiap hari pankreas menghasilkan 1200- 1500 ml cairan. Cairan pankreas jernih dan tidak berwarna, mengandung air, beberapa garam, sodium bikarbonat dan enzim- enzim. PH cairan pankreas bersifat alkalin (ph: 7,1- 8,2) karena mengandung sodium bikarbonat. Keadaan ph ini akan menghambat gerak pepsin dari lambung dan penciptaan lingkungan yang sesuai dengan enzim- enzim dalam usus halus. Enzim- enzim pada pankreas dihasilkan oleh sel- sel aminor, fungsinya membantu pemecahan protein, atau proteolitik diantaranya tripsin, kimotripsin dan karboksipeptidase. Enzim- enzim ini diperoleh dalam sel pankreas dalam bentuk tidak aktif yaitu tripsinogen, komotrisinogen, prokarboksipeptidase. Enzim yang membantu pencernaan

karbohidrat adalah amylase yang menghidrolisis pati, glikogen dan karbohidrat. Sedangkan enzim untuk pencernaan lemak adalah lipase pankreas yang menghidrolisis lemak netral menjadi gliserol, asam lemak dan kolesterol.

Pengaturan produksi dari cairan pankreas dilakukan oleh saraf hormonal. Pengaturan saraf terjadi bila adanya stimulus dari fase sefalik dan sekresi lambung terjadi maka implus parasimpatis secara serentak dihantarkan sepanjang nervus vagus ke pankreas dan mengakibatkan produksi cairan pankreas. Sedangkan pengaturan hormonal terjadi akibat stimulasi hormone sekretin dan kolesistokinin yang menyebabkan peningkatan sekresi enzim.

2. Fungsi Endokrin

Kelenjar endokrin dalam pankreas adalah Pulau Langerhans yang menghasilkan hormon. Hormon merupakan zat organik yang mempunyai sifat khusus untuk pengaturan fisiologis terhadap kelangsungan hidup suatu organ atau sistem. Sel- sel Pulau Langerhans tersusun atas sel Alfa yang menghasilkan glukagon, sel Beta yang menghasilkan insulin, dan sel Delta yang menghasilkan somatotatin atau *Grow hormone- inhibiting hormone* (GH- IH) dan sel F yang menghasilkan polipeptida pankreatik.

a. Hormon Glukagon

Molekul glukagon merupakan polipeptida rantai lurus yang mengandung residu asam amino. Sekresi glukagon secara langsung dikontrol oleh kadar gula darah melalui *system feed back negative*. Ketika kadar gula darah menurun maka akan merangsang sel- sel alfa untuk mensekresi glukagon, demikian juga sebaliknya jika kadar gula

darah meningkat maka produksi glukagon akan dihambat. Hambatan produksi glukagon ini juga disebabkan karena hormon somastotatin.

b. Hormon Insulin

Hormon ini dihasilkan oleh sel beta pulau langerhans pada pankreas, merupakan hormone peptida yang tersusun oleh dua rantai asam amino yaitu rantai A dan rantai B dan dihubungkan melalui jembatan disulfida (Reeves, dalam Tarwoto, et al., 2012). Insulin berfungsi memfasilitasi dan mempromosikan transport glukosa melalui membran plasma sel dalam jaringan tertentu atau target seperti jaringan otot dan adipose. Selain itu, insulin juga berperan dalam menghambat perombakan glikogen menjadi glukosa dan konversi asam amino atau asam lemak menjadi glukosa. Peningkatan kadar insulin mempunyai efek pada penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia) (normal kadar glukosa darah 70- 110 mg. dl).

c. Somastotatin atau *Growth hormone- inhibiting hormone* (GH- IH)

Somastotatin di produksi oleh sel delta, yang merupakan hormon yang penting bagi metabolisme karbohidrat, lemak dan protein (keseimbangan pencernaan). Hormon ini juga diproduksi di hypothalamus. Hormon somastotatin pankreas menghambat produksi hormon pertumbuhan, menghambat sekresi gastrin dalam lambung serta menghambat produksi hormon- hormon yang dihasilkan oleh pankreas seperti glukagon dan insulin sehingga mencegah terjadinya kelebihan sekresi insulin.

d. Polipeptida Pankreatik

Hormon ini dihasilkan oleh sel F, mempunyai efek menghambat kontraksi kandung empedu, pengaturan enzim- enzim pankreas dan

berpengaruh terhadap laju absorbs nutrient oleh saluran pencernaan (Tarwoto, et al., 2012).

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi Diabetes Mellitus menurut *American Diabetes Association* (2010) diklasifikasikan menjadi 4 kategori yaitu :

1. Diabetes Mellitus Tipe I

Diabetes mellitus tipe I adalah tipe diabetes tergantung insulin atau Insulin Dependen Diabetes Mellitus (IDDM). Penyandang IDDM, hidupnya tergantung dengan insulin dari luar tubuh karena pankreas sebagai organ penghasil insulin tidak adekuat sehingga kebutuhan tubuh akan insulin tidak mencukupi. Diabetes mellitus tipe I sebanyak 95% disebabkan oleh proses autoimun dan sisanya bersifat idiopatik (Rumahorbo, 2014).

2. Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes mellitus tipe II yaitu tipe diabetes yang tidak tergantung insulin atau Non Insulin Dependen Diabetes Mellitus (NIDDM). Pada Diabetes Mellitus Tipe 2 terjadi ketika pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup untuk mempertahankan kadar glukosa darah normal atau ketika tubuh tidak mampu menggunakan insulin yang dihasilkan (resistensi insulin). Diabetes Mellitus tipe 2 disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya genetik, obesitas, aktifitas fisik, umur, gaya hidup yang salah, dan kebiasaan makan yang tidak sehat (Suryani, Pramono, Henny, 2015).

3. Diabetes Mellitus tipe lain

Diabetes mellitus tipe lain seperti kelainan pankreas, kelainan hormonal, karena obat/zat kimia, kelainan reseptor insulin, kelainan genetik dan lain-lain (Rumahorbo, 2014).

4. Diabetes Gestasional (diabetes kehamilan)

Diabetes Gestasional (diabetes kehamilan) yaitu intoleransi glukosa yang terjadi selama kehamilan. Kondisi ini dapat terjadi bila pada trimester ke dua kehamilan sekresi hormon pertumbuhan dan hormon chorionik somatomamotropin (HCS) meningkat untuk mensuplai asam amino dan glukosa ke fetus (Rumahorbo, 2014).

2.1.4 Etiologi Diabetes Mellitus

Etiologi atau faktor penyebab penyakit Diabetes Mellitus tipe 1 bersifat heterogen, akan tetapi dominan genetik atau keturunan biasanya menjangai peran utama dalam mayoritas Diabetes Mellitus (Riyadi, 2011). Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin (defisiensi insulin) secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

1. Rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dll)
2. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas
3. Desensitasi atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer (Hakim B, 2010).

Menurut Susilo dan Wulandari (2011), Penyakit diabetes secara umum diakibatkan konsumsi makanan yang tidak terkontrol atau sebagai efek samping dari pemakaian obat-obatan tertentu. Selain itu DM disebabkan oleh tidak cukupnya hormon insulin yang dihasilkan pankreas untuk menetralkan gula darah dalam tubuh.

2.1.5 Faktor Resiko Diabetes Mellitus

Faktor resiko diabetes mellitus dibagi menjadi faktor risiko yang dapat dirubah dan tidak dapat dirubah (Rumahorbo, 2014), yaitu:

1. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah antara lain:

a. Faktor genetik

Menurut Alberti *et al*, (2008) dalam Persadia(2009), prevalensi diabetes mellitus yang tinggi pada anak-anak dari orang tua yang menderita diabetes dan prevalensi yang tinggi pada etnis tertentu menjadi satu bukti adanya komponen genetik yang berkontribusi dalam kejadian diabetes. Seseorang yang memiliki saudara sedarah dengan diabetes mellitus mempunyai faktor risiko 3 kali mengalami diabetes mellitus dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat diabetes mellitus (Rumahorbo, 2014). Namun demikian menurut Uusitupa (2008) diabetes mellitus dapat dicegah dengan mencegah terjadinya obesitas dan intervensi gaya hidup.

b. Usia

Usia merupakan faktor risiko utama diabetes. Berbagai studi menunjukkan peningkatan prevalensi diabetes seiring dengan pertambahan usia (Riskesdas, 2013; CDC, 2008). Hasil Riskesdas tahun (2013) menunjukkan peningkatan secara bermakna prevalensi Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) pada usia 35 tahun atau lebih dan prevalensi tinggi dijumpai pada usia 75 tahun atau lebih. Nabyl (2009) menyatakan seiring bertambahnya usia, resiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat. Kelompok usia menjadi faktor diabetes adalah usia lebih dari 45 tahun.

c. Gender

Riskesmas tahun (2013), menunjukkan di Indonesia angka kejadian diabetes pada wanita mencapai 11,5% sementara pada pria 8,7%. Penyakit diabetes lebih sering dijumpai pada perempuan dibanding laki-laki karena pada perempuan memiliki kadar LDL dan kolesterol yang tinggi dibanding laki-laki, selain itu aktifitas wanita juga lebih sedikit dibanding laki-laki sehingga memicu terserang berbagai penyakit, khususnya diabetes (Jelantik IGMG, 2014). Kejadian DM Tipe 2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki. Wanita lebih berisiko mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar (Restyana, 2015). Beberapa faktor yang mempengaruhi tingginya prevalensi pada wanita dihubungkan dengan menurunnya kadar hormon estrogen dan metabolisme tubuh seiring dengan peningkatan usia. Hubungan faktor gender dengan kejadian diabetes dan prediabetes, CDCP mengaitkannya dengan pola makan yang tidak seimbang dan aktivitas fisik yang kurang (Rumahorbo, 2014).

d. Gestational diabetes mellitus

Gestational Diabetes Mellitus (GDM) merupakan diabetes yang berkembang selama masa kehamilan. Gestational diabetes mellitus yang berkembang pada masa kehamilan menjadi salah satu faktor risiko berkembangnya diabetes pada ibu pasca melahirkan. Disamping peluang bagi ibu untuk mengalami diabetes, bayi yang dilahirkan juga cenderung mengalami obesitas dan menderita penyakit diabetes pada usia dewasa. Selain risiko yang terjadinya diabetes pada anak yang

dilahirkan oleh ibu dengan GDM, anak juga berisiko mengalami autisme (Rumahorbo, 2014).

2. Faktor risiko yang dapat dirubah antara lain:

a. Obesitas

Obesitas adalah suatu kondisi yang menggambarkan penumpukan lemak dalam tubuh yang disebabkan oleh asupan makanan melebihi kebutuhan tubuh (Kemenkes RI, 2010). Obesitas merupakan faktor risiko yang utama diabetes mellitus tipe II dan penyakit pembuluh darah jantung atau *Cardio Vascular Disease* (CVD). Di Indonesia, hasil Riskesdas tahun 2007 menunjukkan prevalensi prediabetes tertinggi dijumpai pada orang dengan obesitas yaitu 16,3% dan 12,3% pada berat badan berlebih (Rumahorbo,2014). Pertambahan massa lemak selalu disertai perubahan fisiologis tubuh sebagian besar bergantung pada distribusi regional massa lemak itu. Obesitas menyeluruh (*generalized obesity*) mengakibatkan perubahan volume darah total serta fungsi jantung, sementara penyebaran di sekitar rongga perut dan dada akan menyebabkan gangguan fungsi respirasi. Timbunan lemak pada jaringan viseral (*intra abdomen*), yang tergambar sebagai penambahan ukuran lingkaran pinggang, akan mendorong perkembangan hipertensi, peningkatan kadar insulin plasma, sindrom resistensi insulin, hipertrigliseridemia, dan hiperlipidemia (Arisman, 2010).Obesitas merupakan faktor risiko utama terjadinya DM, hubungannya dengan DM tipe II sangatlah kompleks. Meskipun angka obesitas yang diukur melalui *Indeks Massa Tubuh* (IMT) umumnya rendah pada orang-orang India, namun angka tersebut berkaitan erat dengan intoleransi glukosa pada populasi perkotaan maupun pedesaan. Sekalipun berada pada kisaran berat badan yang dapat diterima, namun kenaikan berat badan dapat meningkatkan risiko DM (Gibney *et al*, 2008).

Tabel 2.1 Klasifikasi Obesitas Dewasa serta Risiko Komorbid Berdasarkan Nilai IMT

Klasifikasi	IMT(kg/m ²)	Risiko komorbid
Berat badan kurang	<18,5	Rendah, tetapi risiko terhadap masalah klinis lain tetap tinggi
Berat badan normal	18,5-24,9	-
Berat badan lebih	>25	Rata-rata
Pra obesitas	25,0-29,9	Meningkat
Obesitas tingkat I	30,0-34,9	Sedang
Obesitas tingkat II	35,5-39,9	Berat
Obesitas tingkat III	>40	Sangat berat

Sumber: Workshop on obesity prevention and control strategies in the pacific. WHO(2006) dalam Arisman (2010).

b. Aktivitas fisik yang kurang

Ferrari (2008) menyatakan obesitas dan aktivitas fisik yang kurang merupakan penyebab meningkatnya epidemi sindrom metabolik seperti hipertensi, diabetes dan peningkatan kadar lemak. Individu yang kurang beraktivitas memiliki risiko menjadi penyandang prediabetes. Hasil ini sesuai dengan Riskesdas tahun 2007 yang mencatat prevalensi prediabetes pada orang yang melakukan aktivitas fisik kurang mencapai 11,2% dan pada aktivitas cukup 10,4%. (Rumahorbo, 2014). Olahraga bukan sekedar berfaedah menipiskan tumpukan lemak disekitar perut dan mengikis berat badan, tetapi berkhasiat memperbaiki kepekaan insulin serta pengendalian gula darah. Perbaikan kepekaan insulin adalah dampak dari penambahan afinitas reseptor insulin dan penurunan kebutuhan akan insulin itu sendiri, sementara perbaikan pengendalian glukosa mengarah pada penundaan penebalan membranbasal pembuluh darah, penambahan massa tubuh tidak berlemak, serta peningkatan kapasitas kerja (Arisman, 2010).

c. Pola makan

Asupan makanan dibutuhkan oleh setiap orang untuk dapat beraktivitas setiap hari. Asupan ini hendaknya cukup baik dari sisi jumlah kalori, air, vitamin

dan mineral yang dibutuhkan tubuh. Kejadian prediabetes terkait erat dengan asupan artinya asupan kalori harus diperhitungkan secara seksama sesuai kebutuhan tubuh. Asupan makanan harus cukup untuk kebutuhan tubuh, tidak berlebihan dan tidak kurang. Jenis makanan yang dimakan juga sangat berpengaruh dalam memperhitungkan asupan kalori sebab besar kalori yang dihasilkan jenis makanan dalam per satuan ukuran sangatlah berbeda. Kalori yang dihasilkan dari lemak jauh lebih tinggi dibandingkan kalori yang berasal dari karbohidrat dan protein (Rumahorbo, 2014). Pola makan atau diet merupakan determinan penting menentukan obesitas dan juga mempengaruhi resistensi insulin. Dengan demikian, pola makan memiliki peranan penting dalam proses terjadinya DM tipe II. Konsumsi makanan yang tinggi energi dan tinggi lemak, selain aktivitas fisik yang rendah, akan mengubah keseimbangan energi dengan disimpannya energi sebagai lemak simpanan yang jarang digunakan. Asupan energi yang berlebihan itu sendiri akan meningkatkan resistensi insulin, sekalipun belum terjadi kenaikan berat badan yang signifikan (Gibney *et al*, 2008).

d. Perilaku berisiko

Dari segi biologis, perilaku adalah suatu kegiatan atau aktivitas organisme (mahluk hidup) yang bersangkutan. Sedangkan yang dimaksud perilaku manusia, pada hakikatnya adalah tindakan atau aktifitas dari manusia itu sendiri yang mempunyai bentangan yang sangat luas antara lain berjalan, berbicara, menangis, tertawa, bekerja, dan sebagainya. Jadi dapat disimpulkan bahwa yang dimaksud perilaku (manusia) adalah semua kegiatan atau aktivitas manusia, baik yang dapat diamati langsung, maupun yang tidak diamati oleh pihak luar (Soekidjo Notoatmodjo, 2007 dalam Fatmawati, 2010).

Perilaku berisiko meliputi:

1) Merokok

Nikotin yang menyebar di dalam darah akan mempengaruhi seluruh kerja organ tubuh. Darah yang sudah teracuni oleh nikotin akan menyebabkan sensitivitas insulin terganggu (Susilo & Wulandari, 2011).

2) Konsumsi alkohol

Alkohol dapat mengganggu proses glukoneogenesis, khususnya jika alkohol dikonsumsi saat lambung kosong. Hipoglikemia mungkin terjadi, khususnya pada klien yang memakai insulin untuk mengobati penyakitnya (Fain, 2014).

2.1.6 Patofisiologi Diabetes Mellitus

Diabetes tipe 1 tidak berkembang pada semua orang yang mempunyai predisposisi genetik. Pada mereka yang memiliki indikasi risiko penanda gen (DR3 dan DR4 HLA), diabetes terjadi kurang dari 1%. Faktor lingkungan telah lama dicurigai sebagai pemicu diabetes mellitus tipe I. Autoimun aktif langsung menyerang sel beta pankreas dan produknya. ICA dan antibodi insulin secara progresif menurunkan keefektifitasan kadar sirkulasi insulin. Hal ini secara perlahan terus menyerang sel beta pankreas dan molekul insulin endogen sehingga menimbulkan onset mendadak diabetes mellitus. Hiperglikemia dapat timbul akibat dari penyakit akut atau stres, dimana meningkatkan kebutuhan insulin melebihi cadangan dari kerusakan massa sel beta.

Diabetes mellitus tipe II adalah resistensi terhadap aktivitas insulin biologis, baik di hati maupun jaringan perifer, keadaan ini disebut sebagai *resistensi insulin*. Orang dengan diabetes mellitus tipe II memiliki penurunan sensitivitas insulin terhadap kadar glukosa, yang mengakibatkan produksi glukosa hepatic berlanjut, bahkan sampai dengan kadar glukosa darah tinggi. Hal ini

bersamaan dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa, mekanisme penyebab resistensi insulin perifer tidak jelas; namun, ini tampak terjadi setelah insulin berikatan terhadap reseptor pada permukaan sel. Insulin adalah hormon pembangun (anabolik).

Masalah metabolik yang dapat timbul bila insulin tidak efektif:

1. Penurunan pemanfaatan glukosa

Sel-sel yang memerlukan insulin sebagai pembawa glukosa hanya dapat mengambil kira-kira 25% dari glukosa yang sel-sel perlukan untuk bahan bakar. Jaringan saraf, eritrosit, serta sel-sel saluran pencernaan, hati, dan tubulus ginjal tidak memerlukan insulin untuk transpor glukosa. Tanpa jumlah yang adekuat, banyak dari glukosa yang dimakan tidak dapat digunakan. Dengan jumlah insulin yang tidak adekuat, kadar glukosa darah meningkat. Peningkatan ini berlanjut karena hati tidak dapat menyimpan glukosa sebagai glikogen tanpa kadar insulin yang cukup. Didalam upaya mengembalikan keseimbangan dan mengembalikan kadar glukosa darah menjadi normal, ginjal mengeluarkan glukosa berlebihan. Glukosa dikeluarkan dalam urine bertindak sebagai diuresis osmotik dan menyebabkan pengeluaran jumlah air meningkat, mengakibatkan defisit volume cairan.

2. Peningkatan mobilisasi lemak

Diabetes mellitus tipe I dan kadang-kadang dengan stres berat pada diabetes mellitus tipe II, tubuh mengubah simpanan lemak untuk produksi energi ketika glukosa tidak tersedia. Metabolisme lemak menyebabkan pemecahan produk yang disebut keton terbentuk. Keton terakumulasi dalam darah dan dikeluarkan melalui ginjal dan paru-paru. Kadar keton dapat diukur didalam

darah dan urine, kadar tinggi mengindikasikan tidak terkontrolnya diabetes mellitus. Keton mengganggu asam basa tubuh dengan menghasilkan ion hidrogen. Selain itu, ketika keton dieksresikan natrium juga keluar mengakibatkan kehabisan natrium serta asidosis. Pengeluaran keton juga meningkatkan tekanan osmotik, mengarah kepada kehilangan cairan. Ketika lemak merupakan sumber energi, kadar lemak tubuh dapat meningkat menjadi 5 (lima) kali normal, mengarah kepada peningkatan aterosklerosis.

3. Peningkatan pemanfaatan protein

Kekurangan insulin mengarah kepada pemborosan protein. Pada orang sehat, protein akan dipecah dan dibangun ulang. Pada orang dengan diabetes mellitus tipe I, tanpa insulin untuk menstimulasi sintesis protein, keseimbangan berubah mengarah kepada peningkatan katabolisme (pembongkaran). Asam amino diubah menjadi glukosa didalam hati sehingga meningkatkan kadar glukosa. Jika kondisi ini tidak diobati klien dengan diabetes mellitus tipe I tampak kurus, proses patofisiologi diabetes mellitus berlanjut ke komplikasi akut dan kronis.

Pada diabetes tipe II terjadi penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin (resistensi insulin). Hal ini diperberat oleh bertambahnya usia yang mempengaruhi berkurangnya jumlah insulin dari sel-sel beta, lambatnya pelepasan insulin dan atau penurunan sensitivitas perifer terhadap insulin. Resistensi insulin berhubungan dengan faktor eksternal seperti gaya hidup yang salah dan obesitas (Gardner & Shoback, 2011). Gaya hidup utamanya pola makan yang tidak seimbang dan pola aktivitas fisik yang tidak teratur dan rutin.

Peningkatan kadar glukosa dalam darah menyebabkan osmolalitas darah meningkat sehingga menyebabkan perpindahan cairan dari ekstra vaskuler ke intra

vaskuler dan terjadi dehidrasi pada sel. Peningkatan volume intra vaskular menyebabkan diuresis osmotik yang tinggi sehingga volume diuresis akan meningkat dan frekuensi berkemih akan meningkat (poliuria) (J. Fain, 2014).

Peningkatan osmolalitas sel akan merangsang *hypothalamus* untuk mengeksresi *Anti Diuretic Hormon* (ADH) dan merangsang pusat haus di bagian lateral sehingga menyebabkan peningkatan rasa haus yang disebut polidipsi. Penurunan transport glukosa ke dalam sel menyebabkan sel kekurangan glukosa untuk proses metabolisme sehingga mengakibatkan starvasi sel. Penurunan penggunaan dan aktivitas glukosa dalam sel (glukosa sel) akan merangsang pusat makan di bagian *lateralhypothalamus* sehingga timbul peningkatan rasa lapar disebut polifagia (Rumahorbo, 2014).

2.1.7 Manifestasi klinis Diabetes Mellitus

Seseorang yang menderita DM biasanya mengalami peningkatan frekuensi buang air (poliuri), rasa lapar (polifagia), rasa haus (polidipsi), cepat lelah, kehilangan tenaga, dan merasa tidak fit, kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya, mudah sakit berkepanjangan, biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun, tetapi prevalensinya kini semakin tinggi pada golongan anak-anak dan remaja. Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena dianggap sebagai keletihan akibat kerja, jika glukosa darah sudah tumpah ke saluran urin dan urin tersebut tidak disiram, maka dikerubuti oleh semut yang merupakan tanda adanya gula (Smeltzer & Bare, 2013).

Riyadi (2008), menyatakan manifestasi klinik yang sering dijumpai pada pasien DM yaitu:

1. *Poliuria* (peningkatan pengeluaran urine)

Peningkatan pengeluaran urine mengakibatkan glikosuria karena glukosa darah sudah mencapai kadar "ambang ginjal", yaitu 180 mg/dl pada ginjal yang normal. Dengan kadar glukosa darah 180 mg/dl, ginjal sudah tidak bisa mereabsorpsi glukosa dari filtrat glomerulus sehingga timbul glikosuria. Karena glukosa menarik air, osmotik diuretik akan terjadi mengakibatkan poliuria.

2. *Polidipsia* (peningkatan rasa haus)

Peningkatan pengeluaran urine yang sangat besar dan keluarnya air dapat menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi intrasel mengikuti ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonik (sangat pekat). Dehidrasi intrasel merangsang pengeluaran ADH (*Antidiuretic Hormone*) dan menimbulkan rasa haus.

3. Rasa lelah dan kelemahan otot

Rasa lelah dan kelemahan otot terjadi karena adanya gangguan aliran darah, katabolisme protein diotot dan ketidakmampuan organ tubuh untuk menggunakan glukosa sebagai *energy* sehingga hal ini membuat orang merasalelah.

4. *Polifagia* (peningkatan rasa lapar)

Sel tubuh mengalami kekurangan bahan bakar (*cell starvation*), pasien merasa sering lapar dan ada peningkatan asupan makanan.

5. Kesemutan rasa baal akibat terjadinya neuropati.

Pada penderita DM regenerasi persarafan mengalami gangguan akibat kekurangan bahan dasar utama yang berasal dari unsur protein. Akibat banyak sel persarafan terutama perifer mengalami kerusakan.

6. Kelemahan tubuh

Kelemahan tubuh terjadi akibat penurunan produksi energi metabolik yang dilakukan oleh sel melalui proses glikolisis tidak dapat berlangsung secara optimal.

7. Luka atau bisul tidak sembuh-sembuh

Proses penyembuhan luka membutuhkan bahan dasar utama dari protein dan unsur makanan yang lain. Pada penderita DM bahan protein banyak diformulasikan untuk kebutuhan energi sel sehingga bahan yang dipergunakan untuk penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan. Selain itu luka yang sulit sembuh juga dapat diakibatkan oleh pertumbuhan *mikroorganisme* yang cepat pada penderita DM.

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus

Pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis DM dapat ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (PERKENI, 2015).

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang DM. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti (PERKENI, 2015):

1. Keluhan klasik DM: poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
2. Keluhan lain: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada

pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Kriteria diagnosis Diabetes Mellitus menurut PERKENI (2015), yaitu :

1. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl² – jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik.
4. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau criteria DM digolongkan kedalam kelompok prediabetes yang meliputi: toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) (PERKENI, 2015).

1. Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam < 140 mg/dl;
2. Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2-jam setelah TTGO antara 140-199mg/dl dan glukosa plasma puasa < 100 mg/dl
3. Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
4. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4%.

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium Darah Untuk Diagnosis Diabetes Dan Prediabetes.

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2jam setelah TTGO(mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	$< 5,7$	< 100	< 140

Sumber : Perkeni, 2015

Tabel 2. 2 Kriteria Pengendalian Diabetes Mellitus

Kriteria	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa Darah Puasa	80 - 109	110 - 139	≥140
Glukosa Darah 2 Jam	110 - 159	160 - 199	≥ 200
HbA1c (%)	4-5,9	6-8	≥ 8
Kolesterol Total	< 200	200-239	≥ 240
Kolesterol LDL			
Tanpa PJK	< 100	200-249	≥ 250
Dengan PJK	<150	150-199	≥200
Trigliserida			
Tanpa PJK	<200	200-249	≥ 250
Dengan PJK	<150	150-199	≥ 200
BMI = IMT			
Wanita	18,5 -22,9	23-25	>25 atau < 18,5
Pria	20-24,9	25-27	>27 atau <20
Tekanan Darah (mmHg)	<140/90	140-160/ 90-95	>160/95

Sumber : Soewondo 2009, dalam Yatama, 2017

2.1.9 Pencegahan Diabetes Mellitus

Menurut ADA (2008) Diabetes dapat dicegah dengan memiliki gaya hidup sehat sedini mungkin. Pencegahan diabetes bagi penyandang prediabetes dilakukan dengan deteksi dini dan pengelolaan prediabetes secara tepat. Deteksi dini mengandung makna mengetahui seawal mungkin terjadinya penyakit. Hal ini dapat dilakukan dengan meningkatkan kepekaan terhadap tanda dan gejala yang perlu diwaspadai seperti banyak makan, banyak minum dan banyak berkemih. Disamping itu kesadaran terhadap faktor risiko yang tidak tampak seperti genetik perlu dikenali secara dini. Pencegahan diabetes difokuskan pada perubahan gaya hidup khususnya pola makan seimbang dan pola aktivitas fisik rutin dan teratur dalam upaya mencegah obesitas sebagai faktor risiko utama diabetes (Rumahorbo, 2014).

Berikut adalah cara-cara untuk mencegah diabetes mellitus menurut (Susilo dan Wulandari, 2011):

1. Atur asupan karbohidrat

Karbohidrat adalah sumber penting bagi energi tubuh, baik dari biji-bijian, kacang-kacangan, sayuran segar, dan buah-buahan. Yang harus diperhatikan adalah pola makan yang benar dengan pengaturan jumlah karbohidrat setiap kali makan.

2. Berolahraga

Kegiatan aktivitas fisik sangat baik untuk kesehatan dan memperlancar peredaran darah dalam tubuh. Olahraga atau aktivitas fisik tidak harus yang berat, yang penting rutin dan terus-menerus, olahraga yang teratur dapat membantu menurunkan risiko penyakit jantung, kolesterol, tekanan darah dan menjaga berat badan, olahraga juga dapat mengurangi stres tentu saja dapat membantu mengurangi konsumsi obat DM. Aktivitas fisik dapat memperbaiki sensitivitas insulin serta meningkatkan asupan glukosa oleh otot. Aktivitas fisik juga menguntungkan bagi metabolisme karbohidrat, juga memberikan efek yang menguntungkan bagi metabolisme lemak dan penurunan berat badan.

3. Kontrol berat badan

Obesitas adalah pemicu berbagai penyakit serius dan mematikan. Oleh karena itu, menjaga keseimbangan berat badan sangat penting. Menurunkan berat badan dengan perlahan dan mulai dari yang terkecil, sekitar 4-6 kg setiap bulan, dapat mengurangi risiko komplikasi diabetes mellitus. Ini sangat membantu menurunkan gula darah dan tekanan darah.

4. Tidur yang cukup

Tidur yang cukup sangatlah baik untuk kesehatan. Sebaliknya, kurang tidur akan meningkatkan kadar glukosa dalam darah dan mendorong orang untuk makan makanan dengan karbohidrat tinggi. Tentu saja hal ini dapat menyebabkan penambahan berat badan, juga meningkatkan risiko komplikasi, seperti penyakit jantung dan ginjal. Cobalah untuk tidur cukup, sekitar tujuh atau delapan jam setiap malam, memperbaiki pola tidur dapat menurunkan kadar gula darah dan mencegah diabetes mellitus.

5. Batasi konsumsi garam

Konsumsi garam berlebihan akan meningkatkan tekanan darah dan mempercepat kerusakan ginjal. Hindari makanan yang di awetkan karena mengandung banyak bahan pengawet yang dapat memicu hipertensi.

6. Berhenti kebiasaan merokok

Berhenti merokok juga membantu memperbaiki kinerja jantung dan paru-paru. Hal ini menurunkan tekanan darah dan risiko stroke, serangan jantung, kerusakan saraf dan penyakit ginjal.

7. Pantau gula darah

Memantau kondisi gula darah menjadi kewajiban untuk menghindari komplikasi yang lebih buruk, seperti nyeri saraf, jantung dan lain-lain. Memantau kondisi gula darah juga dapat membantu melakukan antisipasi terbaik untuk menentukan pola makan dan jenis olahraga yang harus dilakukan.

8. Berhenti konsumsi alkohol

Alkohol dapat mengganggu proses glukoneogenesis, khususnya jika dikonsumsi saat lambung kosong (Fain, 2014).

9. Diet yang terarah

Faktor diet merupakan determinan penting yang mempengaruhi obesitas dan juga mempengaruhi resistensi insulin. Dengan pola makan yang terarah dan konsultasi ke ahli gizi untuk mendapatkan pola diet yang baik dengan asupan sesuai kebutuhan tubuh (Gibney *et al*, 2008).

2.1.10 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Menurut Soegondo (2009) penatalaksanaan medis pada pasien dengan diabetes melitus meliputi:

1. Obat hiperglikemik oral (OHO)

Berdasarkan cara kerjanya OHO dibagi menjadi 4 golongan :

- a. Pemicu sekresi insulin.
- b. Penambah sensitivitas terhadap insulin.
- c. Penghambat glukoneogenesis.
- d. Penghambat glukosidasealfa.

2. Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan :

- a. Penurunan berat badan yangcepat.
- b. Hiperglikemia berat yang disertai ketoasidosis.
- c. Ketoasidosis diabetik.
- d. Gangguan fungsi ginjal atau hati yangberat.

3. Terapi Kombinasi

Pemberian OHO maupun insulin selalu dimulai dengan dosis rendah, untuk kemudian dinaikkan secara bertahap sesuai dengan respon kadar glukosadarah.

Menurut Smeltzer & Bare (2013), tujuan utama penatalaksanaan terapi pada diabetes melitus adalah menormalkan aktifitas insulin dan kadar glukosa darah, sedangkan tujuan jangka panjangnya adalah untuk menghindari terjadinya komplikasi. Ada beberapa komponen dalam penatalaksanaan adalah sebagai berikut:

a. Diet

Diet dan pengendalian berat badan merupakan dasar dari penatalaksanaan diabetes. Penatalaksanaan nutrisi pada penderita diarahkan untuk mencapai tujuan, yaitu memberikan semua unsur makanan esensial, memenuhi kebutuhan energi, mencegah kadar glukosa darah yang tinggi dan menurunkan kadar lemak.

b. Latihan

Dengan latihan misalnya dengan olahraga yang teratur akan menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian kadar insulin. Sirkulasi darah dan tonus otot juga diperbaiki dengan berolahraga.

c. Pemantauan

Dengan melakukan pemantauan kadar glukosa darah secara mandiri diharapkan pada penderita diabetes dapat mengatur terapinya secara optimal. Cara ini memungkinkan deteksi dan pencegahan hipoglikemia serta hiperglikemia, dan berperan dalam menentukan kadar glukosa darah normal yang kemungkinan akan mengurangi komplikasi diabetes jangka panjang.

d. Terapi (jika diperlukan)

Penyuntikan insulin sering dilakukan dua kali per hari untuk mengendalikan kenaikan kadar glukosa darah sesudah makan dan pada malam hari. Karena dosis insulin yang diperlukan masing-masing pasien ditentukan oleh kadar glukosa dalam darah, maka pemantauan kadar glukosa yang akurat sangat penting. Pemantauan mandiri kadar glukosa darah telah menjadi dasar dalam memberikan terapi insulin.

e. Pendidikan

Tujuan dari pendidikan ini adalah supaya pasien dapat mempelajari keterampilan dalam melakukan penatalaksanaan diabetes yang mandiri dan mampu menghindari komplikasi dari diabetes itu sendiri.

f. Kontrol nutrisi dan metabolik

Faktor nutrisi merupakan salah satu faktor yang berperan dalam penyembuhan luka. Adanya anemia dan hipoalbuminemia akan berpengaruh dalam proses penyembuhan. Perlu memonitor Hb di atas 12 gram/dl dan pertahankan albumin di atas 3,5 gram/dl. Diet pada penderita diabetes melitus dengan selulitis atau gangren diperlukan protein tinggi yaitu dengan komposisi protein 20%, lemak 20% dan karbohidrat 60%. Infeksi atau inflamasi dapat mengakibatkan fluktuasi kadar gula darah yang besar. Pembedahan dan pemberian antibiotika pada abses atau infeksi dapat membantu mengontrol gula darah. Sebaliknya penderita dengan hiperglikemia yang tinggi, kemampuan melawan infeksi turun sehingga kontrol gula darah yang baik harus diupayakan sebagai perawatan pasien secara total.

g. Stres mekanik

Perlu meminimalkan beban berat (*weight bearing*) pada ulkus. Modifikasi *weight bearing* meliputi *bedrest*, memakai *crutch*, kursi roda, sepatu yang tertutup dan sepatu khusus. Semua pasien yang istirahat ditempat tidur, tumit dan mata kaki harus dilindungi serta kedua tungkai harus diinspeksi tiap hari. Hal ini diperlukan karena kaki pasien sudah tidak peka lagi terhadap rasa nyeri, sehingga akan terjadi trauma berulang ditempat yang sama menyebabkan bakteri masuk pada tempat luka.

h. Tindakan Bedah

Berdasarkan berat ringannya penyakit menurut Wagner (1998) maka tindakan pengobatan atau pembedahan dapat ditentukan sebagai berikut:

- 1) Derajat 0, perawatan lokal secara khusus tidak ada.
- 2) Derajat I – V, dengan pengelolaan medik dan bedah minor.

2.1.11 Komplikasi Diabetes Mellitus

Menurut Rendy (2012) dan Aini dan Aridiana (2016), beberapa komplikasi dari diabetes mellitus adalah :

1. Akut

- a. hipoglikemia dan hiperglikemia
- b. penyakit maskrovaskuler : mengenai pembuluh darah besar, penyakit jantung koroner (cerebrovaskuler, penyakit pembuluh darah kapiler)
- c. penyakit mikrovaskuler, mengenai pembuluh darah kecil, retinopati, nefropati.

d. Neuropati daraf sensorik (berpengaruh pada ekstremitas), saraf otonom berpengaruh pada gastro intestinal, kardiovaskuler.

2. komplikasi menahun diabetes mellitus

Neuropati diabetik, retinopati diabetik, nefropati diabetik, proteinuria, kelainan koroner.

Komplikasi yang dapat berkembang pada diabetes baik yang bersifat akut maupun kronik menurut (Rumahorbo, 2014).

1. Komplikasi akut

Ada tiga komplikasi akut pada diabetes mellitus yang penting dan berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek (*Suzzane C. Smeltzer, 2013*) yaitu :

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah suatu kondisi yang menunjukkan kadar glukosa dalam darah rendah. Kadar glukosa darah turun dibawah 50 mg/ dL. Pada penyandang diabetes keadaan ini dapat terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral yang berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit atau karena aktivitas fisik yang berat dan berlebih.

b. Diabetes Ketoasidosis

Diabetes ketoasidosis disebabkan oleh tidak adanya insulin atau tidak cukup jumlah insulin yang nyata. Keadaan ini mengakibatkan gangguan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak.

c. Syndrom Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

Merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia yang disertai perubahan tingkat kesadaran (*Sense of*

Awareness). Keadaan hiperglikemia persisten menyebabkan diuresis osmotik sehingga terjadi kehilangan cairan dan elektrolit.

2. Komplikasi kronik

Komplikasi kronik dapat menyerang semua sistem organ tubuh. Kerusakan organ tubuh disebabkan oleh menurunnya sirkulasi darah ke organ akibat kerusakan pada pembuluh darah. Kategori komplikasi kronik diabetes lazim digunakan adalah penyakit makrovaskuler, mikrovaskuler, dan neurologis (*Suzanne C. Smeltzer, 2013*).

a. Komplikasi Makrovaskuler

Perubahan pembuluh darah besar akibat aterosklerosis menimbulkan masalah yang serius pada diabetes. Aterosklerosis yang terbentuk sangat beragam tergantung pada lokasi pembuluh darah yang terkena, derajat sumbatan yang ditimbulkan dan lamanya sumbatan itu telah terjadi. Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah arteri koroner, maka akan menyebabkan penyakit jantung koroner. Sedangkan aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah serebral, akan menyebabkan stroke infark dengan jenis TIA (*Transient Ischemic Attack*). Selain itu aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah besar ekstremitas bawah, akan menyebabkan penyakit oklusif arteri perifer atau penyakit vaskuler perifer.

b. Komplikasi Mikrovaskuler

Berbagai bentuk komplikasi mikrovaskuler antara lain:

1) Retinopati Diabetikum

Disebabkan oleh perubahan dalam pembuluh-pembuluh darah kecil pada retina mata, retina mengandung banyak sekali pembuluh darah

kecil seperti arteriol, venula kapiler. Retinopati diabetik dapat menyebabkan kebutaan.

2) Nefropati Diabetikum

Bila kadar glukosa dalam darah meninggi maka mekanisme filtrasi ginjal akan mengalami stres yang mengakibatkan kerusakan pada membran filtrasi sehingga terjadi kebocoran protein darah ke dalam urin. Kondisi ini mengakibatkan tekanan dalam pembuluh darah ginjal meningkat. Kenaikan tekanan tersebut diperkirakan berperan sebagai stimulus dalam terjadinya nefropati. Nefropati diabetik dapat menyebabkan gagal ginjal.

3) Neuropati Diabetikum

Hiperglikemi juga merupakan faktor utama terjadinya neuropati diabetikum. Terdapat 2 tipe neuropati diabetik yang paling sering dijumpai yaitu polineuropati sensorik dan neuropati otonom.

2.2 **Konsep Gangren (*Ulkus Diabetikus*)**

2.2.1 **Pengertian Gangren (*Ulkus Diabetikus*)**

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lender dan *ulkus* adalah ajal jaringan yang luas dan disertai invasi kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan *ulkus* berbau, *ulkus* diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit diabetes mellitus dengan *neuropati perifer*, (Andyagreeni, 2010). *Ulkus* kaki merupakan komplikasi yang signifikan pada diabetes mellitus & paling sering menjadi faktor utama terjadinya amputasi pada ekstremitas bawah pada pasien DM (Frykberg, et al., 2006 dalam Okti, 2013). Gangren adalah kematian jaringan yang disebabkan oleh penyumbatan pembuluh darah (iskemik nekrosis) karena adanya

mikroemboli aterotrombosis akibat penyakit vaskuler perifer yang menyertai penderita diabetes sebagai komplikasi menahun dari diabetes itu sendiri. Gangren paling sering mempengaruhi ekstremitas, termasuk jari-jari tangan dan kaki, bisa juga terjadi pada otot dan organ internal. Luka gangren merupakan keadaan yang diawali dengan adanya hipoksia jaringan dimana oksigen dalam jaringan berkurang, hal ini akan mempengaruhi aktivitas vaskuler dan seluler jaringan sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan (Huda, 2010).

Ulkus diabetikum disebabkan adanya tiga faktor yang sering disebut trias, yaitu: iskemik (gangguan aliran darah), neuropati (gangguan syaraf) dan infeksi (Hastuti, 2008). Gangguan saraf dapat berupamati rasa, akibatnya kaki tidak dapat merasakan nyeri. Karena tak ada nyeri, penderita tak akan menyadari gesekan atau tumbukan kaki dengan benda – benda yang dapat menimbulkan luka. Selain itu, gangguan saraf otonom menyebabkan tidak adanya produksi keringat, sehingga kulit menjadi kering dan pecah-pecah, keadaan ini juga dapat memicu timbulnya luka. Rusaknya kulit akibat perlukaan menyebabkan hilangnya pelindung fisik jaringan terhadap invasi kuman, sehingga kaki rentan infeksi (Purnomo *et al*, 2014). Gangren merupakan keadaan yang ditandai dengan adanya jaringan mati atau nekrosis, namun secara mikrobiologis adalah proses nekrosis yang disebabkan oleh infeksi (Maharani, 2014). Pada penderita diabetes, infeksi pada kaki diabetik relatif sulit diatasi karena rusaknya pembuluh darah menuju lokasi luka. Akibatnya antibiotik, oksigen, zat makanan, perangkat kekebalan tubuh (sel darah putih, dll) sulit mencapai lokasi tersebut. Keadaan ini akan menghambat proses penyembuhan, jika luka sudah kronis dan sulit disembuhkan atau membahayakan jiwa penderitanya, amputasi menjadi salah satu alternatif jalan keluar (Smeltzer, 2002; Purnomo *et.,al*, 2014).

2.2.2 Klasifikasi Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Menurut Wagner (1998) dalam Dwily (2017) klasifikasi ulkus diabetikum terdiri dari:

1. Derajat 0

Ditandai kulit tanpa ulserasi dengan satu atau lebih faktor risiko berupa neuropati sensorik yang merupakan komponen primer penyebab ulkus, *peripheral vascular disease*, kondisi kulit yaitu kulit kering dan terdapat *callous* (daerah yang kulitnya menjadi hipertropik dan anastesi), terjadi deformitas berupa *claw toes* (suatu kelainan bentuk jari kaki) yang melibatkan *metatarsal phalangeal joint*, *proximal interphalangeal joint* dan *distal interphalangeal joint*.

2. Derajat I

Ditandai adanya lesi kulit terbuka, yang hanya terdapat pada kulit, dasar kulit dapat bersih atau purulen (ulkus dengan infeksi yang superfisial terbatas pada kulit).

3. Derajat II

Dikategorikan masuk grade II apabila terdapat tanda-tanda pada grade I dan ditambah dengan adanya lesi kulit yang membentuk ulkus, yaitu dasar ulkus meluas ke tendon, tulang atau sendi tetapi tidak terdapat infeksi yang minimal.

4. Derajat III

Ditemui tanda-tanda pada grade II ditambah dengan adanya abses yang dalam dengan atau tanpa terbentuknya drainase dan terdapat *osteomyelitis*.

5. Derajat IV

Ditandai dengan adanya gangren pada satu jari atau lebih, gangren dapat pula terjadi pada sebagian ujung kaki.

6. Derajat V

Ditandai dengan adanya lesi/ulkus dengan gangren-gangren diseluruh kaki atau sebagian tungkai bawah.

2.2.3 Etiologi Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Gangren disebabkan karena adanya penebalan pada pembuluh darah besar (makroangiopati) yang biasa disebut aterosklerosis (Melinda, 2015). Gangren disebabkan karena kematian jaringan yang dihasilkan dari penghentian suplai darah ke organ terpengaruh. Pembuluh darah membawa sel-sel darah merah yang pada gilirannya membawa kehidupan memberi oksigen untuk semua jaringan. Darah juga membawa nutrisi, seperti glukosa, asam amino dan asam lemak yang penting untuk fungsi normal jaringan. Infeksi menyebabkan pembengkakan terkena organ dan penghentian aliran darah.

Orang-orang dengan sistem kekebalan yang lemah juga rentan terhadap infeksi yang dapat menyebabkan gangren. Orang-orang ini meliputi: orang-orang dengan HIV AIDS, orang-orang dengan kanker dan kemoterapi dan radioterapi, perokok, jangka panjang pecandu alkohol, jangka panjang obat pelaku, penderita diabetes, orang-orang dengan parah kekurangan gizi atau kekurangan diet, orang tua, gemuk, kelebihan berat badan, orang-orang dengan jangka panjang akhir tahap penyakit ginjal (Nanda, 2010).

Penyebab dari *ulkus diabetikus* menurut Fransisca (2012), yaitu :

1. Gangguan makroangiopati (kerusakan pembuluh darah besar) berupa terjadinya aterosklerosis

2. Gangguan mikroangiopati (kerusakan pembuluh darah kecil) pada tungkai bawah yang mengakibatkan aliran darah pada bagian tersebut berkurang
3. Gangguan mikrovaskular misalnya pembuluh-pembuluh darah kapiler, kerusakan endotel, gangguan fungsi sel darah putih
4. Gangguan neuropati, merupakan kerusakan jaringan saraf sehingga fungsinya akan terganggu
5. Infeksi, proses ulserasi (mengoreng) berupa ulkus atau pembentukan gangren (pembusukan) sebagai akibat gangguan pembuluh darah dan saraf, infeksi akan menyebar ke mana-mana antara lain tulang dan sendi.

2.2.4 Tanda dan Gejala Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Tanda dan gejala *ulkus diabetikus* menurut Purwanti (2012), yaitu :

1. Manifestasi gangguan pembuluh darah bisa berupa:
Nyeri tungkai bawah saat istirahat, pada perabaan terasa dingin, kesemutan dan cepat lelah, pulsasi pembuluh darah kurang kuat, kaki menjadi pucat jika ditinggikan, adanya ulkus/gangren.
2. Adanya Angiopati:
Penurunan asupan nutrisi, oksigen serta antibiotika sehingga kaki susah sembuh.
3. Hilangnya suplai darah dalam jaringan sehingga jaringan kekurangan oksigen.

Proses mikroangiopati menyebabkan sumbatan pembuluh darah, secara akut emboli memberikan gejala klinis 5 P (, yaitu:

1. *Pain* (nyeri)
2. *Paleness* (kepucatan)
3. *Paresthesia* (kesemutan)

4. *Pulselessness* (denyut nadihilang)
5. *Paralysis* (lumpuh)

2.2.5 Patofisiologi Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Proses timbulnya gangren diabetik pada kaki dimulai dari edem jaringan lunak pada kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau di daerah kaki kering, atau pembentukan kalus. Jaringan yang terkena awalnya berubah warna menjadi kebiruan dan terasa dingin bila disentuh. Kemudian jaringan akan mati, menghitam dan berbau busuk. Rasa sakit pada waktu cidera tidak akan terasa oleh pasien yang rasa kepekaannya telah menghilang dan cidera yang terjadi bisa berupa cidera termal, cidera kimia atau cidera traumatik. Tanda-tanda pertama pada gangren adalah keluar nanah, dan kemerahan (akibatselulitis) (Washilah, 2013).

2.2.6 Faktor Resiko Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian gangren pada penderita DM adalah: (Khaier, 2015)

1. Faktor Endogen (dari dalam tubuh):
 - a. Genetik: riwayat keluarga ada yang menderita diabetes atau tidak.
 - b. Metabolik: sistem kekebalan tubuh/imun jika tidak stabil mudah terserang penyakit.
 - c. Neuropati diabetik: penyakit yang menyerang saraf.
2. Faktor Eksogen (dari luar tubuh):
 - a. Trauma: adanya gangguan sensorik yang menyebabkan hilangnya atau menurunnya sensasi nyeri, sehingga jika terjadi luka karena penderita tertusuk atau terinjak benda tajam penderita tidak terasa,

mengakibatkan terjadinya atropi pada otot kaki sehingga merubah titik tumpu yang mengakibatkan terjadinya ulkus diabetik/gangren.

- b. Infeksi : infeksi pada pasien gangren ini akibat adanya gula darah yang tinggi yang merupakan media pertumbuhan bakteri yang subur. Bakteri penyebab gangren yaitu kuman aerob *staphylokokus* atau *streptokokus* dan kuman anaerob yaitu *clostridium septikum*. infeksi ini merupakan komplikasi yang menyertai gangren akibat dari iskemi dan neuropati (Rini H, 2008).

Faktor-faktor lain yang mempengaruhi terjadinya gangren, diantaranya:

1. Umur

Pada umur tua fungsi tubuh secara fisiologis menurun karena proses *aging* terjadi penurunan sekresi insulin sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang cukup tinggi tidak optimal. Proses *aging* menyebabkan penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga terjadi makroangiopati, yang akan mempengaruhi penurunan sirkulasi darah salah satunya pembuluh darah besar atau sedang di tungkai yang lebih mudah terjadi ulkus kaki diabetes (Jelantik, 2014).

2. Pendidikan

Faktor pendidikan juga berpengaruh terhadap kejadian gangren karena ketidaktahuan responden tentang gangren menjadi faktor pemicu terjadinya gangren yang diakibatkan oleh penyakit DM, sementara tingkat pengetahuan seseorang dipengaruhi oleh tingkat pendidikan (R. Septian, 2014).

3. Ketidapatuhan diet

Kepatuhan penderita terhadap diet yang dianjurkan dokter sangat penting untuk menstabilkan kadar glukosa dan mencegah terjadinya komplikasi, jika kadar glukosa tidak terkontrol dengan baik akan mengganggu lekosit khusus yang menghancurkan bakteri dan terjadi penurunan resistensi terhadap infeksi tertentu (Phitri, 2013).

4. Lama menderita DM

Penderita diabetes yang lebih dari 10 tahun jika kadar gula darah tidak terkontrol akan menyebabkan komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang menyebabkan penurunan sirkulasi darah dan adanya luka pada kaki penderita biasanya tidak terasa (W. Whasilah, 2013).

5. Kebiasaan merokok

Asap rokok mengandung karbon mono-oksida (CO) yang memiliki kemampuan jauh lebih kuat daripada sel darah merah dalam hal menarik atau menyerap oksigen, sehingga menurunkan kapasitas darah merah untuk membawa jaringan ke jaringan. Akibatnya terjadi kerusakan pembuluh darah kecil di kaki. Kerusakan ini berakibat pada terhambatnya proses penyembuhan bila terjadi luka dan berisiko terjadi infeksi dan amputasi (A. Nanda, 2010).

6. Kebiasaan potong kuku

Aktifitas seperti potong kuku jika tidak hati-hati dan terlalu pendek dalam memotong kuku bisa menyebabkan cantengan (kuku masuk ke dalam) dan ada luka, jika hal tersebut tidak diperhatikan akan menimbulkan trauma,

trauma dari potong kuku pada kaki dengan neuropati merupakan penyebab terjadinya gangren. Cidera umum yang menyebabkan ulkus adalah penekanan berulang yang berhubungan dengan berjalan atau kegiatan sehari-hari. Hal tersebut sering dimanifestasikan oleh pembentukan kalus bawah kepala metatarsal dan sepatu sebagai precursor terjadinya gangren (Purwanti, 2013).

7. Penggunaan alas kaki

Pasien DM sangat rentan terjadi luka, karena adanya neuropati diabetik dimana pasien DM mengalami penurunan indera perasa, maka dari itu penggunaan alas kaki yang tidak tepat akan mempermudah terjadinya luka karena penderita DM jika tertusuk benda tajam tidak terasa. Jenis alas kaki yang tepat untuk penderita DM dengan gangren adalah alas kaki seperti sandal/sepatu tertutup dan sol luar keras. Pilih sepatu dengan ukuran yang pas dan ujung tertutup. Sisakan ruang sebanyak kira-kira 2,5 cm antara ujung kaki dengan sepatu. Jangan memaksakan kaki menggunakan sepatu yang tidak sesuai dengan ukuran kaki (kebesaran/kekecilan). Bagi wanita, jangan gunakan sepatu dengan hak yang terlalu tinggi karena dapat membebani tumit kaki. memakai kaos kaki/stocking dari bahan wol atau katun. Jangan memakai bahan sintetis, karena bahan ini menyebabkan kaki berkeringat (Loviana, 2015; B. Lipsky, et al, 2012).

2.2.7 Penyembuhan Luka Gangren (*Ulkus Diabetikus*)

Fase penyembuhan luka secara umum dibagi menjadi empat fase yang saling tumpang tindih, yaitu fase hemostasis, inflamasi, proliferasi, dan maturasi. Karakteristik tiap fase adalah sebagai berikut (Hess, 2008).

1. Hemostasis

Fase hemostasis terjadi setelah injuri. Tujuan dari fase ini adalah untuk menghentikan perdarahan. Keping darah (platelet) adalah kunci utama dalam proses hemostasis. Keping darah akan membentuk agregat dan mengalami degranulasi, sehingga terjadi formasi bekuan darah. Keping darah juga mensekresikan beberapa macam sitokin dan faktor pertumbuhan seperti Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Transforming Growth Factor (TGF), dan Epidermal Growth Factor (EGF). Sitokin dan faktor pertumbuhan memiliki banyak fungsi, diantaranya adalah menarik leukosit dan fibroblas ke daerah injuri. Selama koagulasi, terbentuk gumpalan fibrin. Gumpalan fibrin kemudian mengalami lisis yang akan memudahkan sel-sel untuk migrasi ke daerah luka. Setelah hemostasis, fase inflamasi dimulai.

2. Inflamasi (peradangan)

Fase inflamasi disebut juga fase pertahanan atau fase reaksi. Fase ini dimulai segera pada saat terjadi injuri dan biasanya berlangsung 4 sampai 6 hari. Karakteristik dari fase inflamasi adalah sakit, panas, kemerahan, dan bengkak. Tujuan utama fase inflamasi adalah untuk menghilangkan debris patogen dan menyiapkan daerah yang luka untuk membentuk jaringan baru. Pada fase hemostasis, keping darah yang mengalami degranulasi akan mengeluarkan sitokin dan faktor pertumbuhan. Sitokin dan faktor pertumbuhan akan menginisiasi respon inflamasi dengan cara menarik sel

inflamasi ke daerah injuri, yaitu neutrofil dan makrofag. Segera setelah injuri, neutrofil akan datang ke daerah luka untuk melawan bakteri dan membersihkan benda asing pada luka. Jumlah neutrofil mencapai puncaknya dalam waktu 24-48 jam setelah injuri, dan turun pada hari ketiga setelah injuri. Pada hari kedua setelah injuri, monosit akan masuk ke dalam luka, diikuti dengan limfosit. Monosit akan berubah menjadi makrofag. Seperti neutrofil, makrofag juga akan menarik fibroblas, dan juga mensekresikan protease, faktor-faktor pertumbuhan, dan sitokin yang penting untuk proses penyembuhan luka.

3. Proliferasi

Fase proliferasi biasanya dimulai pada hari ketiga setelah injuri berlangsung sampai beberapa minggu (sekitar tiga minggu). Fase proliferasi juga disebut fase fibroblastik, regeneratif, atau fase jaringan ikat. Tujuan dari fase ini adalah untuk mengisi luka dengan jaringan yang baru (jaringan granulasi) dan memperbaiki integritas dari kulit. Fase ini meliputi angiogenesis (pertumbuhan pembuluh darah baru), sintesis kolagen, kontraksi luka (tepi-tepi luka saling menarik), dan re-epitelisasi. Fase proliferasi biasanya berlangsung beberapa minggu. Fase angiogenesis ditandai dengan tumbuhnya pembuluh-pembuluh darah baru oleh sel-sel endotelial. Pada fase proliferasi, fibroblas berperan untuk memproduksi kolagen. Ketika luka sudah terisi jaringan granulasi, tepi-tepi luka akan saling menarik (kontraksi), sehingga ukuran luka menjadi kecil. Fase terakhir dalam proses proliferasi adalah epitelisasi. Selama fase ini, keratinosit akan bermigrasi dari tepi luka, kemudian sel ini akan membelah dan akhirnya mampu menutup luka.

4. Maturasi

Fase ini disebut sebagai fase maturasi atau remodeling. Fase ini berlangsung sekitar tiga minggu setelah injuri sampai beberapa bulan atau tahun. Fase ini melibatkan keseimbangan antara sintesis kolagen dan degradasinya. Pada fase ini serat kolagen mengalami maturasi. Tiga minggu setelah injuri, kekuatan kulit (tensile strength) adalah sekitar 20% dibanding sebelum terjadi luka. Pada akhir fase maturasi, kulit bekas luka hanya mempunyai 80% dari kekuatan kulit sebelum terjadinya luka. Karena kekuatan kulit ini lebih sedikit dari kekuatan kulit sebelum luka, oleh karena itu jaringan kulit yang menyembuhkan ini berisiko untuk mengalami kerusakan.

Menurut Nur Ifa (2016) ada 3 fase penyembuhan luka:

1. Fase Inflamasi

Pada fase ini pembuluh darah yang terputus karena adanya luka akan mengakibatkan perdarahan dan tubuh akan menghentikan dengan vasokonstriksi yaitu pengerutan ujung pembuluh darah yang putus.

2. Fase Poliferasi

Fase ini serat dibentuk dan dihancurkan lagi untuk penyesuaian diri dengan tegangan luka yang mengerut. Pada fase ini proses berhenti setelah epitel saling menyentuh dan menutup seluruh permukaan.

3. Fase Penyudahan

Terjadi proses pematangan yang terdiri dari penyerapan kembali jaringan yang berlebihan, pada proses ini menghasilkan jaringan parut yang pucat.

2.2.8 Pengkajian Luka

Arisanti (2013), menyebutkan parameter yang dibutuhkan selama pengkajian luka adalah sebagai berikut:

1. Pengkajian pasien

Identitas pasien, usia, berat badan dan perubahannya, riwayat penyakit dan penyakit yang menyertai, keluhan saat ini, vaskularisasi (menggunakan alat vaskuler doppler), status nutrisi, gangguan sensasi atau pergerakan, status psikologis, radiasi dan obat-obatan.

2. Kaji daerah luka

Penyakit lokal misalnya: penyakit vena, vaskularisasi (menggunakan alat vaskuler doppler), kondisi kulit, posisi luka, faktor lain yang menghambat penyembuhan luka dan data diagnostik. Kaji eksudat: warna, konsistensi, bau dan balutan yang saat ini digunakan.

3. Riwayat luka

Penyebab luka, waktu kejadian dan karakteristik luka (tipe luka, tipe penyembuhan, lokasi, stadium luka, tanda infeksi dan nyeri). Penatalaksanaan luka adalah mengatasi penyebab kejadian luka sehingga penting dikaji penyebab luka dan kapan kejadiannya. Waktu kejadian menentukan tipe dan penyembuhannya.

4. Kaji kulit disekitar luka

Maserasi/ ekskoriasi kemerahan/ perubahan warna, tekstur lunak, permukaan kulit yang hilang.

5. Pengkajian perfusi kaki harus dilakukan oleh perawat, Sari (2015), menyebutkan bahwa untuk mengkaji adanya perfusi dari kaki, perawat seharusnya melakukan hal-hal berikut:

- a. Menanyakan apakah ada riwayat nyeri iskemik

Perawat mengkaji adanya pengalaman *intermittent claudication* (kram pada otot-otot dibagian distal dari lokasi obstruksi arteri) dan nyeri saat istirahat (*ischemic rest pain*). Pasien dengan *intermittent claudication* akan mengalami nyeri pada otot betis saat aktifitas namun, nyeri akan hilang ketika istirahat. Nyeri saat istirahat adalah nyeri saat pasien berbaring.

- b. Mengkaji adanya tanda-tanda penurunan perfusi kaki seperti tidak adanya bulu kaki pada kaki dan kuku yang menebal.
- c. Melakukan palpasi nadi perifer, perlu untuk mengetahui status vaskuler, yaitu nadi femoral, popliteal dan pedal (dorsalis pedis dan tibialis posterior).
- d. Bila nadi sulit untuk dikaji, status perfusi perlu dikaji dengan menggunakan doppler untuk mengetahui ABPI (*Ankle Brachial Pressure Index*). ABPI diukur dengan menggunakan ultrasound doppler untuk mengetahui insufisiensi arteri. ABPI adalah rasio antara tekanan darah sistolik kaki (ankle) dengan sistolik brachialis. Pada keadaan normal, tekanan sistolik pada kaki (ankle) sama atau sedikit lebih tinggi dari pada tekanan sistolik pada lengan (brachialis).

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan langkah utama dan dasar utama dari proses keperawatan yang mempunyai dua kegiatan pokok (Hidayat, 2009), yaitu :

1. Pengumpulan data

Pengumpulan data yang akurat dan sistematis akan membantu dalam menentukan status kesehatan dan pola pertahanan penderita, mengidentifikasi, kekuatan dan kebutuhan penderita yang dapat diperoleh melalui anamnese, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya (Muttaqin, 2010).

a. Anamnese

1) Identitas penderita

Pada faktor resiko dari Diabetes Mellitus disebutkan bahwa resiko Diabetes Mellitus bertambah sejalan dengan usia, insiden Diabetes Mellitus tipe 2 bertambah sejalan dengan pertambahan usia dikarenakan jumlah sel β yang produktif berkurang seiring dengan pertambahan usia (Arisman, 2010). Awitan Diabetes Mellitus tipe 1 biasanya terjadi sebelum usia 30 tahun (meskipun dapat terjadi pada semua usia), sebaliknya DM tipe 2 biasanya terjadi pada dewasa obese diatas usia 40 tahun (Kowalak, et al. 2011)

2) Keluhan Utama

Pada pasien dengan DM gangren Anemia mengalami hipertermi, lemas, poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan peningkatan, nyeri kepala, gangguan kesadaran karena gula darah meningkat drastis dan tiba tiba (Riyadi dan Sukarmin, 2008).

3) Riwayat kesehatan sekarang

Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes melitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut (Tarwoto, 2012). Seringkali dikeluhkan pada penderita DM gangren adanya luka yang lama sembuhnya. Luka ini dapat timbul karena akibat hal yang sepele seperti luka lecet karena sepatu atau tertusuk peniti (Wijaya dan Putri, 2013).

4) Riwayat kesehatan dahulu

Riwayat Diabetes Mellitus kehamilan atau pernah melahirkan anak dengan BB > 4 kg. Pasien memiliki riwayat infark miocard, riwayat Hipertensi, penyakit pembuluh darah perifer menyebabkan timbulnya gangren kaki pada penderita Diabetes Mellitus, yang merupakan penyebab utama amputasi nontraumatik. Kelebihan BB 20% meningkatkan risiko Diabetes Mellitus 2 kali (Arisman, 2010).

5) Riwayat kesehatan keluarga

Price & Wilson (2011), resiko berkembangnya Diabetes Mellitus pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Transmisi genetic adalah paling kuat dan contoh terbaik terdapat dalam *Diabetes awitan dewasa muda* (MODY), yaitu subtype penyakit Diabetes yang diturunkan dengan pola autosomal dominan. Dari riwayat kesehatan keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin seperti jantung, hipertensi.

6) Riwayat Alergi

Riwayat pengobatan yaitu obat-obatan yang diberikan sekarang dan reaksi pemakaian yang berlebihan dan obat-obatan yang diresepkan pada masa lalu. Bahan-bahan kimia dapat mengiritasi pankreas yang menyebabkan radang pankreas, radang pada pankreas akan mengakibatkan fungsi pankreas menurun sehingga tidak ada sekresi hormon untuk proses metabolisme tubuh termasuk insulin (Arisman, 2010).

b. Pola Fungsi Kesehatan menurut Gordon (Potter & Perry, 2009)

1) Pola persepsi dan penanganan kesehatan

Menggambarkan persepsi, pemeliharaan, dan penanganan kesehatan. Persepsi terhadap arti kesehatan, penatalaksanaan kesehatan, pengetahuan tentang praktek kesehatan.

2) Pola nutrisi dan metabolisme

Nafsu makan meningkat (polifagia) dan kurang tenaga, pada Diabetes Mellitus yang bermasalah adalah insulin. Pemasukan gula ke dalam sel-sel tubuh kurang sehingga energi yang dibentuk pun kurang. Inilah yang menyebabkan orang merasa kurang bertenaga. Dengan demikian otak akan berfikir bahwa kurang energi itu karena kurang makan, maka tubuh berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan rasa lapar, timbulah perasaan selalu ingin makan (Kariadi, 2009).

3) Pola eliminasi

Menggambarkan pola fungsi ekskresi, kandung kemih dan kulit. Pada pasien DM terjadi perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, kesulitan berkemih.

4) Pola tidur dan istirahat

Istirahat menjadi tidak efektif karena adanya poliuri, nyeri pada luka sehingga pasien mengalami kesulitan tidur (Kariadi, 2009)

5) Pola aktivitas dan latihan

Menggambarkan pola aktifitas dan latihan, fungsi pernafasan dan sirkulasi. Hal ini dikarenakan pasien dengan DM Gangren mengalami kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energi metabolik yang dilakukan sel melalui proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal (Riyadi dan Sukarmin, 2008).

6) Pola hubungan dan peran

Pada periode awal emosi pasien masih stabil dan mampu mengekspresikan emosi dengan baik. Sedangkan pada pasien dengan Diabetes Mellitus lama, pasien mengalami penurunan optimisme dan cenderung emosi labil, mudah tersinggung dan marah. Penderita kadang merasa tidak berguna sendiri sehingga kurang respek terhadap anggota keluarga (Riyadi & Sukarmin, 2008)

7) Pola sensori dan kognitif

Adanya kekhawatiran karena gejala kesemutan, pusing, luka yang tidak juga sembuh, gangguan penglihatan, gangguan koordinasi, pikiran yang kurang konsentrasi (Misnadiarly, 2007)

8) Pola persepsi dan konsep diri

Menggambarkan sikap terhadap diri dan persepsi terhadap kemampuan, harga diri, gambaran diri, dan perasaan terhadap diri sendiri.

9) Pola seksual dan reproduksi

Menggambarkan kepuasan dan masalah dalam seksualitas reproduksi. Flour albus, jamur, ketidakmampuan ereksi (impoten), kesulitan pada wanita.

10) Pola mekanisme stres dan coping

Toleransi stress, mengalami stress yang berat baik emosional maupun fisik, emosi labil dan depresi. Pasien tampak tidak bergairah, bingung bahkan kadang terlihat menyendiri (Riyadi & Sukarmin, 2008)

11) Pola tata nilai dan kepercayaan

Setelah mengalami gejala yang tak kunjung sembuh, pasien Diabetes Mellitus mulai berusaha mencari kekuatan yang luar biasa dari Tuhan. Kegiatan ibadah semakin terlihat meningkat sebagai bentuk kompensasi kejiwaan untuk mencari kesembuhan dari Tuhan Yang Maha Esa (Riyadi & Sukarmin, 2008)

c. Pengkajian persistem

1) Tanda-tanda vital

Pada DM gangren, Anemia mengalami takikardi (terjadi kekurangan energi sel sehingga jantung melakukan kompensasi untuk meningkatkan pengiriman), tekanan darah bisa hipertensi atau hipotensi, frekuensi nafas meningkat, suhu tubuh demam (pada

penderita dengan komplikasi infeksi pada luka atau jaringan yang lain) (Smeltzer;Wijaya, 2013).

Menurut Tarwoto (2012), faktor penyebab dan faktor resiko penyakit DM salah satunya adalah tekanan darah lebih dari atau sama dengan 140/90 mmHg. Peningkatan tekanan darah karena peningkatan viskositas darah oleh glukosa menimbulkan plak pembuluh. Pembuluh darah memberikan reaksi atas peningkatan aliran darah melalui konstiksi atau peningkatan tahanan perifer sehingga menimbulkan peningkatan tekanan darah (Nugroho, 2011).

2) Pemeriksaan fisik

a) Sistem pernafasan

Pada pasien DM Gangren, Anemia biasanya RR > 20x/menit, batuk/tanpa sputum (tergantung adanya infeksi/tidak) (Wijaya:Tarwoto, 2012).

b) Sistem Kardiovaskuler

Riwayat HT, kebas, infark miocard akut, kesemutan pada ekstremitas, ulkus kaki yang penyembuhannya lama, CRT > 2 detik, takhycardia, perubahan tekanan darah, nadi perifer melemah, gangguan perfusi pada ekstremitas (Doenges, 2012). Cardiomegali, irama gallop dan kemungkinan gagal jantung kongestive (Arisman, 2010)

c) Sistem persarafan (Brain)

Biasanya pada pasien DM gangren : kesemutan pada ekstremitas, penyembuhan yang lama. Sedangkan pada pasien Anemia: kepala pusing, telinga mendenging, mata berkunang-

kunang, kelemahan otot, iribilitas, lesu, serta perasaan dingin pada ekstremitas (Handayani, 2008).

d) Sistem perkemihan

Brunner and Suddart (2013), pasien yang mengalami defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa yang normal, atau toleransi glukosa sesudah makan karbohidrat, jika hiperglikemianya parah dan melebihi ambang ginjal, maka timbul glukosuria. Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan ke dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuretic osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam urin (poliuria) dan rasa haus (polidipsia).

e) Sistem pencernaan

Pada pasien dengan DM gangren : peningkatan nafsu makan (polifagia), banyak minum (poliuria) dan perasaan haus (polidipsi). Sedangkan pada pasien anemia mual, muntah (Wijaya, et al., 2013).

f) Sistem muskuloskeletal

Manifestasi klinis pasien DM gangren anemia adalah kelemahan dan kelelahan (Riyadi dan Wijaya, 2013). Pada pasien DM gangrene anemia biasanya aktivitas kelemahan dan keletihan, tonus otot berkurang diakibatkan kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energy metabolic yang dilakukan sel melalui

proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal (Riyadi dan Sukarmin 2008).

g) Sistem integumen

Pada pasien DM kulit gatal, infeksi kulit, gatal-gatal disekitar ketiak, menurunnya turgor kulit (Riyadi dan Sukarmin 2008). Seringkali dikeluhkan adanya luka yang lama sembuhnya. Luka ini dapat timbul karena akibat hal yang sepele seperti luka lecet karena sepatu atau tertusuk peniti (Wijaya dan Putri, 2013).

h) Sistem Endokrin

Hiperglikemia didefinisikan sebagai kadar glukosa serum yang lebih dari 110 mg/ dl dan hipoglikemia sebagai kadar glukosa kurang dari 70 mg/ dl. Insulin yaitu hormon penurun kadar glukosa darah, meningkat setelah makan dan kembali turun ke nilai dasar dalam waktu tiga jam. Insulin berperan penting dalam mengatur metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Glukagon, hormon pertumbuhan, epinefrin dan kortisol merupakan hormon pelawan regulasi yang meningkatkan glukosa darah dan memiliki efek efek yang berlawanan dengan insulin. Hormon ini penting dalam mencegah terjadinya hipoglikemia selama puasa dan stress (Price & Wilson, 2012).

2.3.2 **Diagnosis Keperawatan**

Diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien diabetes mellitus gangren menurut (Wilkinson, 2016; Taylor & Ralph, 2010) adalah sebagai berikut:

1. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan melemahnya / menurunnya aliran darah ke daerah gangren akibat adanya obstruksi pembuluh darah.
2. Gangguan integritas jaringan berhubungan dengan adanya gangren pada ekstremitas.
3. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (luka gangren).
4. Ketidakstabilan kadar glukosa darah dalam tubuh berhubungan dengan hiperglikemia
5. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka.
6. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan.
7. Resiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (diabetes mellitus).
8. Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap konsep diri.
9. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan bentuk salah satu anggota tubuh.
10. Defisit pengetahuan tentang proses penyakit, diet, perawatan, dan pengobatan berhubungan dengan kurang terpapar informasi.

2.3.3 **Perencanaan**

Perencanaan keperawatan pada pasien diabetes mellitus dengan gangren menurut Wilkinson (2016), yaitu :

1. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan melemahnya/menurunnya aliran darah ke daerah gangren akibat adanya obstruksi pembuluh darah.

- a. Tujuan : mempertahankan sirkulasi perifer tetap normal.
- b. Kriteria Hasil :
 - 1) Denyut nadi perifer teraba kuat dan regular
 - 2) Warna kulit sekitar luka tidak pucat/sianosis
 - 3) Kulit sekitar luka teraba hangat.
 - 4) Oedema tidak terjadi dan luka tidak bertambah parah.
 - 5) Sensorik dan motorik membaik
- c. Rencana tindakan :
 - 1) Ajarkan pasien untuk melakukan mobilisasi
Rasional : dengan mobilisasi meningkatkan sirkulasi darah.
 - 2) Ajarkan tentang faktor-faktor yang dapat meningkatkan aliran darah: tinggikan kaki sedikit lebih rendah dari jantung (posisi elevasi pada waktu istirahat) hindari penyilangan kaki, hindari balutan ketat, hindari penggunaan bantal
Rasional : meningkatkan melancarkan aliran darah balik sehingga tidak terjadi edema.
 - 3) Ajarkan tentang modifikasi faktor-faktor resiko berupa : hindari diet tinggi kolestrol, teknik relaksasi, menghentikan kebiasaan merokok, dan penggunaan obat vasokonstriksi.
Rasional : kolestrol tinggi dapat mempercepat terjadinya arterosklerosis, merokok dapat menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah, relaksasi untuk mengurangi efek dari stres.

- 4) Kerja sama dengan tim kesehatan lain dalam pemberian vasodilator, pemeriksaan gula darah secara rutin dan terapi oksigen (HBO).

Rasional : pemberian vasodilator akan meningkatkan dilatasi pembuluh darah sehingga perfusi jaringan dapat diperbaiki, sedangkan pemeriksaan gula darah secara rutin dapat mengetahui perkembangan dan keadaan pasien, HBO untuk memperbaiki oksigenasi daerah ulkus/gangren.

2. Gangguan integritas jaringan berhubungan dengan adanya gangren pada ekstremitas.

- a. Tujuan : Tercapainya proses penyembuhan luka.

- b. Kriteria hasil :

- 1) Berkurangnya edema sekitar luka
- 2) pus dan jaringan berkurang
- 3) Adanya jaringan granulasi
- 4) Bau busuk luka berkurang

- c. Rencana tindakan :

- 1) Kaji luas dan keadaan luka serta proses penyembuhan.

Rasional : Pengkajian yang tepat terhadap luka dan proses penyembuhan akan membantu dalam menentukan tindakan selanjutnya.

- 2) Rawat luka dengan baik dan benar : membersihkan luka secara aseptik menggunakan larutan yang tidak iritatif, angkat sisa balutan yang menempel pada luka dan nekrotomi jaringan yang mati.

Rasional : merawat luka dengan teknik aseptik, dapat menjaga kontaminasi luka dan larutan yang iritatif akan merusak jaringan granulasi yang timbul, sisa balutan jaringan nekrosis dapat menghambat proses granulasi.

- 3) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian insulin, pemeriksaan kultur pus pemeriksaan gula darah pemberian anti biotik.

Rasional : insulin akan menurunkan kadar gula darah, pemeriksaan kultur pus untuk mengetahui jenis kuman dan anti biotik yang tepat untuk pengobatan, pemeriksaan kadar gula darah untuk mengetahui perkembangan penyakit.

3. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (luka gangren)

a. Tujuan : rasa nyeri hilang/berkurang

b. Kriteria hasil :

- 1) Penderita secara verbal mengatakan nyeri berkurang/hilang
- 2) Penderita dapat melakukan metode atau tindakan
- 3) Mengurangi nyeri
- 4) Pergerakan penderita bertambah luas.
- 5) Tidak ada keringat dingin, tanda vital dalam batas normal

S : 36 – 37,5⁰C

N: 60 – 80 x /menit

T : 100 – 130/ 70 – 80 mmHg

RR : 16 – 20 x /menit

c. Rencana tindakan :

- 1) Kaji tingkat, frekuensi, dan reaksi nyeri yang dialami pasien.

Rasional : untuk mengetahui berapa berat nyeri yang dialami pasien.

- 2) Jelaskan pada pasien tentang sebab-sebab timbulnya nyeri.

Rasional : pemahaman pasien tentang penyebab nyeri yang terjadi akan mengurangi ketegangan pasien dan memudahkan pasien untuk diajak bekerja sama dalam melakukan tindakan.

- 3) Ciptakan lingkungan yang tenang.

Rasional : Rangsangan yang berlebihan dari lingkungan akan memperberat rasa nyeri.

- 4) Ajarkan teknik distraksi dan relaksasi.

Rasional : Teknik distraksi dan relaksasi dapat mengurangi rasa nyeri yang dirasakan pasien.

- 5) Atur posisi pasien se nyaman mungkin sesuai keinginan pasien.

Rasional : Posisi yang nyaman akan membantu memberikan kesempatan pada otot untuk relaksasi seoptimal mungkin.

- 6) Lakukan massage dan kompres luka dengan BWC saat rawat luka.

Rasional : massage dapat meningkatkan vaskulerisasi dan pengeluaran pus sedangkan BWC sebagai desinfektan yang dapat memberikan rasa nyaman.

- 7) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian analgesik.

Rasional : Obat –obat analgesik dapat membantu mengurangi nyeri pasien.

4. Ketidakstabilan kadar glukosa darah dalam tubuh berhubungan dengan hipoglikemia
 - a. Tujuan : kadar glukosa darah dalam tubuh pasien stabil dalam batas normal.
 - b. Kriteria Hasil :
 - 1) Kadar glukosa darah pasien dapat terkontrol/ dalam batas normal (gula darah acak $96 - \geq 200$ g/dL, gula darah puasa < 100 g/dL, gula darah 2 jam setelah tes toleransi < 140 g/dL)
 - 2) Tidak ada tanda – tanda hipoglikemia
 - c. Rencana tindakan :
 - 1) Kaji tanda dan gejala hipoglikemia
Rasional : pengkajian dilakukan sebagai petunjuk dalam memberikan penanganan lebih cepat
 - 2) Pantau kadar glukosa darah pasien.
Rasional : gula darah akan turun perlahan dan penggantian cairan dan terapi insulin
 - 3) Berikan informasi pada pasien dan keluarga tentang diabetes melitus hipoglikemia dan penanganannya
Rasional : informasi ini dapat berguna dalam mengontrol gaya hidup dan perilaku pada pasien diabetes
 - 4) Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat diabetes atau insulin
Rasional : untuk mengontrol kadar glukosa darah
5. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka di kaki.
 - a. Tujuan : Pasien dapat mencapai tingkat kemampuan aktivitas yang optimal.

b. Kriteria Hasil :

- 1) Pergerakan pasien bertambah luas
- 2) Pasien dapat melaksanakan aktivitas sesuai dengan kemampuan (duduk, berdiri, berjalan)
- 3) Rasa nyeri berkurang
- 4) Pasien dapat memenuhi kebutuhan sendiri secara bertahap sesuai dengan kemampuan

c. Rencana tindakan :

- 1) Kaji dan identifikasi tingkat kekuatan otot pada kaki pasien.
Rasional : Untuk mengetahui derajat kekuatan otot-otot kaki pasien.
- 2) Beri penjelasan tentang pentingnya melakukan aktivitas untuk menjaga kadar gula darah dalam keadaan normal.
Rasional : Pasien mengerti pentingnya aktivitas sehingga dapat kooperatif dalam tindakan keperawatan.
- 3) Anjurkan pasien untuk menggerakkan/mengangkat ekstremitas bawah sesuai kemampuan.
Rasional : Untuk melatih otot – otot kaki sehingga berfungsi dengan baik.
- 4) Bantu pasien dalam memenuhi kebutuhannya.
Rasional : Agar kebutuhan pasien tetap dapat terpenuhi.
- 5) Kerja sama dengan tim kesehatan lain : dokter (pemberian analgesik) dan tenaga fisioterapi.
Rasional : Analgesik dapat membantu mengurangi rasa nyeri, fisioterapi untuk melatih pasien melakukan aktivitas secara bertahap dan benar.

6. Resiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (diabetes mellitus).
 - a. Tujuan : Tidak terjadi penyebaran infeksi (sepsis).
 - b. Kriteria Hasil :
 - 1) Tanda-tanda infeksi tidak ada
 - 2) Tanda-tanda vital dalam batas normal (S : 36 – 37,5⁰C)
 - 3) Keadaan luka baik dan kadar gula darah normal
 - c. Rencana tindakan :
 - 1) Kaji adanya tanda-tanda penyebaran infeksi pada luka.

Rasional : Pengkajian yang tepat tentang tanda-tanda penyebaran infeksi dapat membantu menentukan tindakan selanjutnya.
 - 2) Anjurkan kepada pasien dan keluarga untuk selalu menjaga kebersihan diri selama perawatan.

Rasional : Kebersihan diri yang baik merupakan salahsatu cara untuk mencegah infeksi kuman.
 - 3) Lakukan perawatan luka secara aseptik.

Rasional : untuk mencegah kontaminasi luka dan penyebaran infeksi.
 - 4) Anjurkan pada pasien agar menaati diet, latihan fisik, pengobatan yang ditetapkan.

Rasional : Diet yang tepat, latihan fisik yang cukup dapat meningkatkan daya tahan tubuh, pengobatan yang tepat, mempercepat penyembuhan sehingga memperkecil kemungkinan terjadi penyebaran infeksi.
 - 5) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian antibiotikadan insulin.

- 6) Rasional : Antibiotika dapat membunuh kuman, pemberian insulin akan menurunkan kadar gula dalam darah sehingga proses penyembuhan.
7. Defisit pengetahuan tentang proses penyakit, diet, perawatan, dan pengobatan berhubungan dengan kurang terpapar informasi.
 - a. Tujuan : Pasien memperoleh informasi yang jelas dan benar tentang penyakitnya.
 - b. Kriteria Hasil :
 - 1) Pasien mengetahui tentang proses penyakit, diet, perawatan dan pengobatannya dan dapat menjelaskan kembali bila ditanya.
 - 2) Pasien dapat melakukan perawatan diri sendiri berdasarkan pengetahuan yang diperoleh.
 - c. Rencana Tindakan :
 - 1) Kaji tingkat pengetahuan pasien/keluarga tentang penyakit DM dan gangren.

Rasional : Untuk memberikan informasi pada pasien/keluarga, perawat perlu mengetahui sejauh mana informasi atau pengetahuan yang diketahui pasien/keluarga.
 - 2) Kaji latar belakang pendidikan pasien.

Rasional : Agar perawat dapat memberikan penjelasan dengan menggunakan kata-kata dan kalimat yang dapat dimengerti pasien sesuai tingkat pendidikan pasien.
 - 3) Jelaskan tentang proses penyakit, diet, perawatan dan pengobatan pada pasien dengan bahasa dan kata-kata yang mudah dimengerti.

Rasional : Agar informasi dapat diterima dengan mudah dan tepat sehingga tidak menimbulkan kesalahpahaman.

- 4) Jelaskan prosedur yang akan dilakukan, manfaatnya bagi pasien dan libatkan pasien didalamnya.

Rasional : Dengan penjelasan yang ada dan ikut secara langsung dalam tindakan yang dilakukan, pasien akan lebih kooperatif dan cemasnya berkurang.

- 5) Gunakan gambar-gambar dalam memberikan penjelasan (jika ada / memungkinkan).

Rasional : gambar-gambar dapat membantu mengingat penjelasan yang telah diberikan.

2.3.4 Implementasi

Potter & Perry (2009), Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Tujuan dari implementasi adalah:

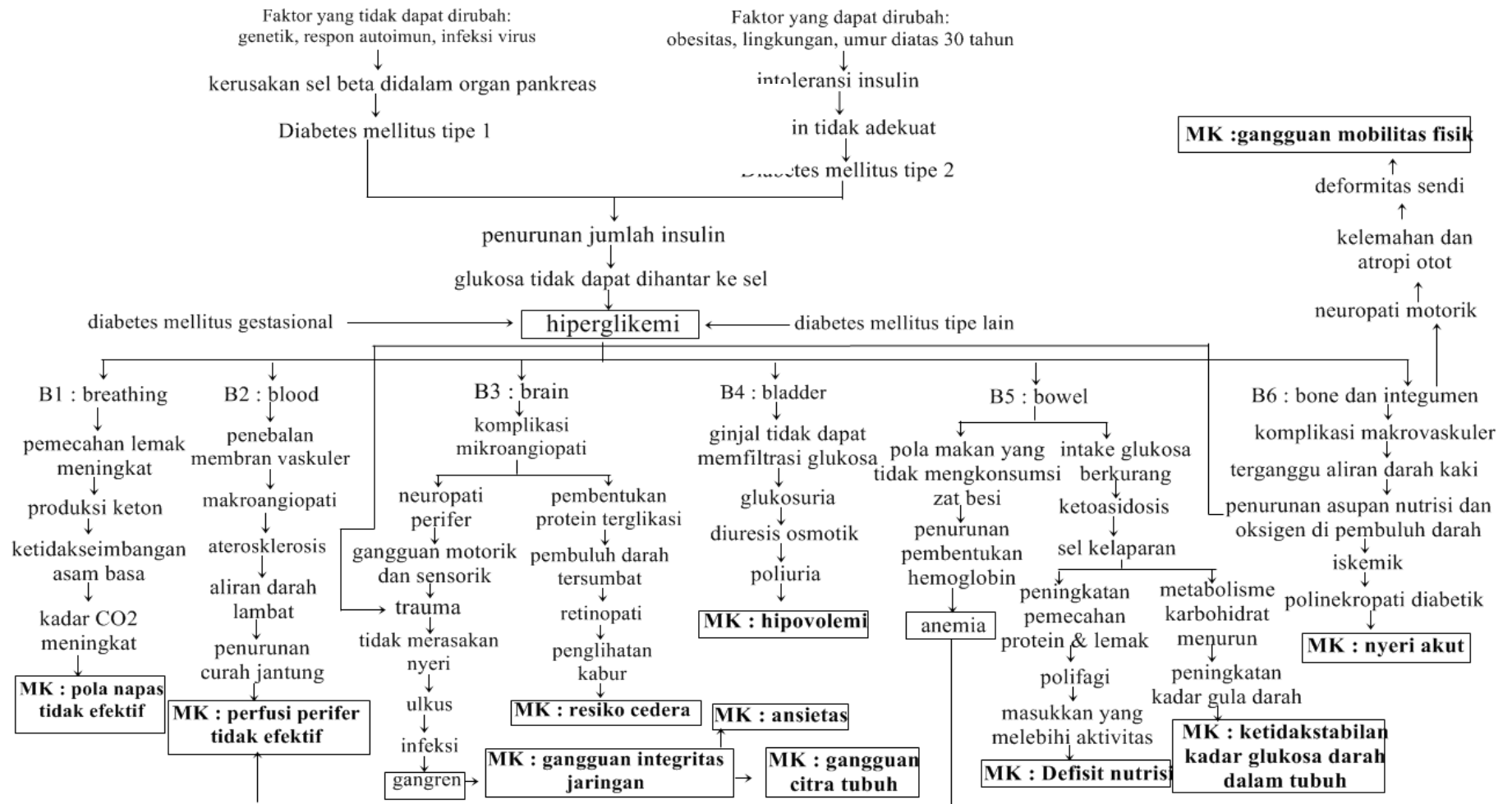
1. Melakukan, membantu/ mengarahkan kinerja aktifitas kehidupan sehari-hari.
2. Memberikan arahan keperawatan untuk mencapai tujuan yang berpusat pada pasien.
3. Mencatat serta melakukan pertukaran informasi yang relevan dengan perawatan kesehatan yang berkelanjutan dari pasien.

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan

untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil. Tahap evaluasi ini terdiri dari dua kegiatan yaitu evaluasi proses dan evaluasi hasil. Evaluasi proses dilakukan selama proses keperawatan berlangsung atau menilai respons pasien, sedangkan evaluasi hasil dilakukan atas target tujuan yang diharapkan (Hidayat, 2009).

2.4 Kerangka Masalah



BAB 3

TINJAUAN KASUS

Pada bab ini akan disajikan kasus nyata, asuhan keperawatan pada Ny. T dengan diagnosis Diabetes Mellitus dengan ulkusdi Ruang hcu Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, yang penulis lakukan pada tanggal 15 – 20 Juli 2019 pukul 08.30WIB. Anamnesa diperoleh dari keluarga dan rekam medis dengan data sebagai berikut :

3.1 Pengkajian

3.1.1 Data dasar

Ny. T (60 Tahun), beragama Islam, Jawa/Indonesia, Pensiun TNI AL, sudah menikah, No. Register 62-xx-xx. Pasien dirawat dengan diagnosa medis Diabetes militus + susp. Encelopathy. Pasien masuk RSAL dr Ramelan Surabaya melalui IGD pada tanggal 16 Juli 2019 pukul 21.10 WIB, masuk diruang perawatan HCU tanggal 17 Juli 2019 pukul 01.00 WIB dan dilakukan pengkajian pada tanggal 17 Juli 2019 pukul 08.30 WIB. Keluhan utama masuk rumah sakit adalah sakit pada kaki sebelah kiri kemudian pasien dibawa ke IGD RSAL dr Ramelan Surabaya. Riwayat Penyakit Sekarang Ny T datang ke IGD RSAL dr ramelan surabaya tanggal 16-07-2019 pukul 21.10 dengan diantar oleh keluarganya. Pasien datang dengan keluhan sakit pada kaki sebelah kiri. Setelah mendapatkan terapi ranitidin, antrain, vit B, terpasang infus NS 500cc ditangan sebelah kanan. Pasien dipindahkan ke ruang HCU dengan keluhan sakit pada telapak kaki sebelah kiri dan berbicara ngelantur. Pasien datang ke HCU pukul 01.00. pada pukul 08.30 dilakukan pengkajian dan didapatkan hasil, pasien terdapat luka pada telapak kaki sebelah kiri, pasien tampak gelisah, berbicara

ngelantur/aneh, mukosa bibir kering, dan pasien terlihat lemas. Hasil observasi tanda-tanda vital didapatkan TD: 112/62 mmHg, N: 98x/menit, RR: 24x/menit, S : 36,2 c, dan SPO2: 96%.

3.1.2 Pengkajian Persistem (*Review of System*)

Keadaan umum pasien lemah, kesadaran compos mentis, tekanan darah 112/62 mmHg, nadi 98x/menit, RR 24x/menit, suhu 36,2°C, tinggi badan : 155 cm, berat badan setelah sakit : 50 kg.

Airway & Breathing

Bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, tampak adanya otot bantu nafas, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, tidak ada pernafasan cuping hidung, pasien bernafas spontan terpasang nassal kanul 3 lpm. Fokal fremitus teraba pada dinding kanan dan kiri pasien. RR: 24x/mnt, spo2: 96%. Suara nafas vesikuler, tidak ada bunyi suara nafas tambahan. Suara sonor terdengar disemua lapang paru.

2. Ciculation

Ictus cordis tidak terlihat, sklera konjungtiva anemis. CRT < 2 detik, akral (hangat kering merah), nadi teraba dengan frekuensi 90x/mnt, irama nafas ireguler. Irama jantung reguler, tidak ada pemasangan JVP atau CVP.

3. Neurologi

Inspeksi : Kesadaran composmetis, GCS E4 V4 M5, orientasi lingkungan baik, pupil bulat isokor. Nervus 1 (Olfaktorius) : Penciuman normal, pasien mampu mengenali bau minyak kayu putih. Nervus 2 (Optikus) : Reflek terhadap cahaya positif. Nervus 3 (Occulomotorius) : Pasien dapat menggerakkan bola

mata, mengangkat kelopak mata. Nervus 4 (Trochlearis) : Pasien mampu menggerakkan mata kebawah dan kedalam. Nervus 5 (Trigeminus) : Pasien mampu mengunyah dengan baik. Nervus 6 (Abdusen) : Pasien mampu menggerakkan mata kearah lateral. Nervus 7 (Fasialis) : Pasien mampu menggerakkan 1/3 anterior lidah, senyum simetris. Nervus 8 (Vestibulocochlearis) : Pasien mampu mendengar dengan baik. Nervus 9 (Glosofaringeal) : Pasien mampu merasakan 1/3 posterior lidah dan tidak ada gangguan menelan. Nervus 10 (Vagus) : tidak ada kesulitan menelan dan tidak ada kesulitan membuka mulut. Nervus 11 (Asesoritis) : Pasien mampu menggerakkan kepala dan leher dengan bebas. Nervus 12 (Hipoglosus) : Pasien mampu bicara dengan normal.

4. Urinary

Genetalia bersih, terpasang kateter, warna urin jernih, tidak ada hematuria. Tidak ada distensi kandung kemih. Terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen.

5. Gastrointestinal

Mukosa lembab, mulut bersih, tidak terdapat gigi palsu. Tidak ada nyeri tekan pada abdomen. Terdengar bunyi timpani pada abdomen

6. Bone & Integumen

Pergerakan sendi terbatas, turgor kulit baik, tidak ada kontraktur, akral hangat

Kekuatan Otot :	5555		5555
	5555		5555

Warna kulit kuning, turgor kulit lembab, terdapat luka pada telapak kaki bagian kiri, terdapat pitting edema, nyeri pada bagian luka skala 5.

3.1.3 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan	Laboratorium	
	Nilai Normal	Hasil 16 Juli 2018
Leukosit	4,0 – 10,0x10 ³ /UL	24.01
Hemoglobin	11 – 16 g/dL	7,5
Trombosit	150 – 400x10 ³ /UL	574
HCT	37 – 54%	23,0
Gula Darah Acak	75 – 125 mg/dL	104
BUN	8 – 24 mg/dL	106
Kreatinin	0,5 – 0,8 mg/dL	7,7
Natrium	135 – 145 mmol/L	138,5
Kalium	3,5 – 5 mmol/L	4,82
Clorida	95 – 108 mmol/L	104,8

Tabel 3. 1 Hasil Pemeriksaan Penunjang Ny. T dengan Diabetes Mellitus dengan ulkusdi Ruang Hcu Rumkital Dr. Ramelan Surabaya pada tanggal 16 Juli 2018

3.1.4 Terapi Medis

Tabel 3. 2 Terapi Medis Ny. T dengan Diabetes Mellitus ulkusdi Ruang Hcu Rumkital Dr. Ramelan Surabaya pada tanggal 17 Juli 2019

Terapi	Dosis	Lokasi pemberian	Kegunaan	Jam Pemberian
Tanggal 17 Juli 2019				
Infus Ns	1000 cc/24 jam	Intravena	Untuk resusitasi, kehilangan elektrolit	Ganti setiap 16 jam
Injeksi Cinam	4 x 1,5 gr	Intravena	Terapi kombinasi untuk infeksi-infeksi yang disebabkan oleh bakteri penyebab infeksi	06.00 12.00 18.00 00.00
Injeksi ranitidine	2 x 50 mg	Intravena	Untuk mengurangi peradangan di lambung	06.00 18.00
Injeksi Novorapide	3 x 6 iu	SC	Untuk memperbaiki produksi insulin dalam tubuh	06.00 12.00 18.00
Injeksi lavemir	0-0-10 iu	SC	Untuk mengontrol gula darah dalam waktu 24 jam	22.00
Antasida syrup	3 x 1	Oral	Untuk mengontrol asam lambung	06.00 12.00 18.00

3.2 Diagnosa Keperawatan

hasil pengkajian pasien didapatkan diagnosa keperawatan, yaitu :

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis dengan ditandai adanya luka pada punggung kaki bagian kiri, ada rembesan cairan dipenutup kassa, adanya edema kaki sebelah kiri, skala nyeri 5, pasien tampak gelisah dan berteriak, terdapat pus pada area luka, RR: 24x/menit, N: 98x/menit.

Rasional : diagnosa ini ditegakan luka yang diderita pasien yaitu luka ulkus di bagian punggung kaki bagian kiri, yang juga disertai rembesan cairan pada kassa.

- b. Resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan integritas kulit dengan ditandai adanya luka pada punggung kaki yang sudah >1 minggu belum sembuh, terdapat pus pada bagian luka, adanya rembesan cairan pada penutup kassa, tidak ada demam, akral hangat, suhu 36,2c, hasil lab lekosit $24.01 \times 10^3/UL$.

Rasional : Masalah ini ditegakan karena adanya luka yang diderita pasien yaitu luka ulkus pada punggung kaki bagian kiri, yang juga disertai rembesan pada kassa. Adanya kerusakan kulit akibat luka, merupakan jalan masuk mikroorganisme pada jaringan, adanya mikroorganisme pada jaringan akan direspon oleh tubuh mengeluarkan fagositosis, hal ini ditandai dengan meningkatnya lekosit dalam darah sebagai mekanisme pertahanan tubuh bila tubuh gagal mempertahankan lokasi daerah luka, maka memungkinkan pasien terjadi infeksi.

c. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus ditandai dengan adanya luka yang diderita pasien yaitu luka ulkus pada punggung kaki bagian kiri, terdapat pus, adanya rembesan cairan pada penutup kassa, ukuran luka 4 cm x 4 cm

Rasional : masalah ini ditegakan karena adanya Masalah ini ditegakan karena adanya luka yang diderita pasien yaitu luka ulkus pada punggung kaki bagian kiri, pasien tidak teratur untuk mengatur gula darah dan pola gaya hidupnya sehingga kadar gula darah yang tinggi/rendah, pada saat pasien jatuh ataupun lecet dapat menimbulkan luka yang dapat memperparah dan suli sembuh jika kadar gula darah yang tinggi.

3.3 **Intervensi Keperawatan**

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis. Tujuan jangka panjang : nyeri hilang, tujuan jangka pendek : nyeri berkurang. Dengan perilaku adaptif : respon terhadap lingkungan baik, pasien tidak gelisah, skala nyeri berkurang, wajah pasien tidak menyeringai, tanda tanda vital dalam batas normal. Intervensi keperawatan antara lain yaitu : 1) identifikasi lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, 2) ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (miss, distraksi dan nafas dalam), 3). Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri, 4). Fasilitasi istirahat dan tidur, 5). Kolaborasi pemberian analgetik. Tindakan kognator : 6) menciptakan tindakan terapeutik pada pasien dan keluarga serta menjelaskan setiap tindakan yang akan dilakukan kepada pasien. 7) jelaskan kepada pasien dan keluarga penyebab nyeri.

2. Resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan integritas. Tujuan jangka panjang : tidak terjadi infeksi., tujuan jangka pendek : terjadi penyembuhan luka. Dengan perilaku adaptif : tidak terjadi tanda dan gejala infeksi, jumlah leukosit dalam batas normal, menunjukkan perilaku hidup sehat. Intervensi keperawatan antara lain yaitu : 1) monitor tanda dan gejala infeksi, 2) berikan perawatan kulit pada area edema, 3) cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan, 4) pertahankan teknik aseptik,. Sedangkan tindakan kognator adalah : 5) jelaskan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi, 6) kolaborasi pemberian antibiotik.

3. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes melitus. Tujuan jangka panjang : terjadi penyembuhan luka. Tujuan jangka pendek : pus berkurang. Dengan perilaku adaptif : gda dalam batas normal, terjadi penyembuhan luka, luas luka dapat berkurang. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan pada pasien antara lain : 1) monitor karakteristik luka (mis : luka berwarna kuning, ukuran luka, pus, dan bau), 2) monitor tanda-tanda infeksi, 3) berikan perawatan luka, 4) bersihkan NaCl atau pemberian nontosik, 5) pasang balutan sesuai luka, 6) ganti balutan sesuai jumlah eksuda, 7) lepaskan balutan dan plester secara perlahan. Sedangkan tindakan kognator adalah : 8) jelaskan tanda-tanda infeksi, 9) kolaborasi pemberian antibiotik dan prosedur debridement.

3.4 Implementasi dan Evaluasi

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis. Nursing intervention (NIC) adalah Manajemen Nyeri

Pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 17-20 juli 2019. Implementasi pada untuk merubah koping mekanisme regulator adalah : 1) identifikasi lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, 2) ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (miss, distraksi dan nafas dalam), 3). Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri, 4). Fasilitasi istirahat dan tidur, 5). Kolaborasi pemberian analgetik. Tindakan kognator : 6) menciptakan tindakan terapeutik pada pasien dan keluarga serta menjelaskan setiap tindakan yang akan dilakukan kepada pasien. 7) jelaskan kepada pasien dan keluarga penyebab nyeri.

Evaluasi pada hari ke 3 (17/0719) didapatkan keluhan nyeri berkurang, skala nyeri 2, pasien tidak tampak gelisah, wajah pasien tidak menyeringai, RR : 18x/menit, N : 90x/menit.

- b. Resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan integritas Nursing intervention (NIC) adalah Pencegahan Infeksi

Pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 17-20 juli 2019. Implementasi pada untuk merubah koping mekanisme regulator adalah : 1) monitor tanda dan gejala infeksi, 2) berikan perawatan kulit pada area edema, 3) cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan, 4) pertahankan teknik aseptik,. Sedangkan

tindakan kognator adalah : 5) jelaskan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi, 6) kolaborasi pemberian antibiotik.

Evaluasi dilakukan setelah 3 hari tindakan keperawatan didapatkan bahwa pasien dalam kondisi yaitu ditemukan suhu 36,2 c, akral hangat, luka tampak bersih, pus berkurang, adanya granulasi pada tepi luka. Dari data diatas dapat disimpulkan bahwa masalah resiko infeksi masih belum teratasi sepenuhnya.

- c. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus Nursing intervention (NIC) adalah perawatan integritas kulit dan perawatan luka.

Pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 17-20 juli 2019. Implementasi pada untuk merubah koping mekanisme regulator adalah : 1) monitor karakteristik luka (mis : luka berwarna kuning, ukuran luka, pus, dan bau), 2) monitor tanda-tanda infeksi, 3) berikan perawatan luka, 4) bersihkan Nacl atau pemberian nontosik, 5) pasang balutan sesuai luka, 6) ganti balutan sesuai jumlah eksuda, 7) lepaskan balutan dan plester secara perlahan. Sedangkan tindakan kognator adalah :8) jelaskan tanda-tanda infeksi, 9) kolaborasi pemberian antibiotik dan prosedur debridement.

Evaluasi dilakukan setelah 3 hari tindakan keperawatan didapatkan bahwa pasien dalam kondisi yaitu ditemukan luka bersih, akral hangat, suhu 36,2 c, eksudat berkurang, tepi luka berwarna merah, tepi luka bersih, gula darah dalam batas normal, tidak ada tanda – tanda infeksi. Dari data diatas dapat disimpulkan bahwa masalah gangguan integritas kulit/jaringan tidak

dapat diatasi dengan waktu yang singkat dan gula darah yang tinggi, karena proses aliran darah ke area luka bisa terhambat dan memperparah luka.

BAB 4

PEMBAHASAN

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai tindakan keperawatan pada Ny. T dengan diagnosis Diabetes Mellitus + susp stres ulcer + susp encelophy di ruang Hcu Rumkital Dr. Ramelan Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 15 Juli 2019 sampai dengan 20 Juli 2019. Pendekatan studi ilmiah untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan terhadap pelaksanaan tindakan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

4.1 Pengkajian

Penulis melakukan pengkajian pada Ny. T dengan melakukan anamnesa pada keluarga, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis dan rekam medis. Pembahasan akan dimulai dari :

4.1.1 Identitas

Pasien bernama Ny. T, usia 61 tahun, pasien beragama islam, pendidikan terakhir SMA. Pada faktor resiko diabetes mellitus disebutkan bahwa menyatakan seiring bertambahnya usia, resiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat, kelompok usia menjadi faktor diabetes adalah usia lebih dari 45 tahun (Nabyl, 2009). insiden Diabetes Mellitus tipe 2 bertambah sejalan dengan pertambahan usia dikarenakan jumlah sel β yang produktif berkurang seiring dengan pertambahan usia (Arisman, 2010).

Pendidikan terakhir pasien adalah SMA. Pasien mengetahui memiliki riwayat diabetes semenjak pasien menderita luka di kaki kiri >1 minggu yang lalu. Pasien

sebelum sakit tidak pernah memeriksakan kesehatan ke fasilitas kesehatan. Pasien sebelum masuk ke rumah sakit selalu rutin mengonsumsi obat diabetes tetapi setelah mengonsumsi obat diabetes pasien tidak segera makan sesuai anjuran dokter sehingga pasien mengalami hipoglikemi. Pendidikan merupakan aspek status sosial yang sangat berhubungan dengan status kesehatan. Pendidikan berperan penting dalam membentuk pengetahuan dan pola perilaku seseorang (Friedman, Bowden & Jones, 2003 dalam Yuliana, 2016). Seseorang yang pendidikannya tinggi dapat menerima dan memahami informasi lebih mudah sehingga dengan informasi yang cukup dapat membantu seseorang dalam menentukan pilihan tindakan yang akan dipilih dan dilakukan.

Data pengkajian yang ada dihubungkan dengan faktor – faktor resiko diabetes mellitus, pada pasien Ny. T mempunyai resiko aktual untuk menderita penyakit Diabetes Mellitus tipe 2 atau NIDDM onset kejadian terjadi setelah usia lebih dari 30 tahun dan lebih sering dipengaruhi oleh faktor gaya hidup. Kondisi ini bila tidak didukung dengan pola hidup sehat dan kepatuhan dalam pengobatan serta anjuran – anjuran yang harus dilaksanakan dengan benar akan beresiko kekambuhan terjadi.

4.1.2 Riwayat sakit dan kesehatan

Keluhan utama pasien adalah nyeri pada luka di kaki kiri yang dirasakan terus menerus. Luka terjadi >1 minggu yang lalu. Pasien tidak mengetahui penyebab terjadinya luka di kaki pasien. Saat pasien mengetahui ada luka di punggung kaki kiri pasien hanya mengobatinya dengan antiseptik tetapi tidak kunjung sembuh dan semakin dalam dengan disertai banyak eksudat kemudian pasien berobat ke dokter klinik. Komplikasi yang terjadi pada DM dapat komplikasi jangka pendek dan

komplikasi jangka panjang. Salah satu komplikasi jangka panjang yang terjadi yaitu neuropati diabetik. Neuropati diabetik disebabkan hipoksia kronis sel- sel saraf serta efek yang kronis serta efek dari hiperglikemia, termasuk hiperglikosilasi protein yang melibatkan fungsi saraf. Sel- sel penunjang saraf, terutama sel Schwann, mulai menggunakan metode alternative untuk mengatasi beban peningkatan glukosa kronis, yang akhirnya menyebabkan demielinasi segmental saraf perifer (Corwin, 2009). Neuropati pada kaki Diabetes Mellitus sering juga disebut *diabetic foot* (kaki diabetik), menyebabkan mati rasa (baal, kebas). Mati rasa menyebabkan penderitanya tidak akan merasakan apa apa walaupun kakinya terluka parah. Jika tidak cepat diatasi, apalagi bila kemasukan kuman (infeksi), kaki yang luka akan menjadi borok parah dan bisa terancam diamputasi (Kariadi, 2009). Kondisi ini sesuai dengan yang dialami pasien, dimana pasien tidak merasakan sakit saat pertama kali timbulnya luka sehingga pasien tidak mengetahui penyebab terjadinya luka, namun keluhan nyeri dirasakan sebagai akibat dari kerusakan jaringan karena adanya luka yang beresiko mengalami infeksi, ditunjang dengan hasil laboratorium tanggal 16 Juli 2019 leukosit: 24,01 x 10³/uL.

4.1.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat penyakit dahulu keluarga mengatakan pasien mempunyai penyakit diabetes mellitus >20 tahun yang lalu. Pasien memiliki luka di kaki kiri >1minggu yang lalu dan tidak kunjung sembuh. Pasien teratur dalam mengkonsumsi obat diabet tiap hari, tetapi pasien tidak menjalani diet diabetes mellitus, pasien menentukan menu makan sesuai dengan keinginannya sendiri. Diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan berbagai komplikasi salah satunya yaitu ulkus

diabetikum. Ulkus diabetikum merupakan luka terbuka pada lapisan kulit sampai ke dalam dermis. Komplikasi ini dapat terjadi karena adanya hiperglikemia dan neuropati yang mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, sehingga terjadi ketidakseimbangan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus (Waspadji, 2006 dalam Yuliana, 2016). Pasien tidak pernah melakukan pemeriksaan kesehatan sehingga pasien tidak mengontrol pola hidup yang dijalani sehari – hari yang menyebabkan kondisi tubuhnya semakin memburuk.

4.1.1 Pengkajian persistem (*review of system*)

Pada pemeriksaan fisik didapatkan beberapa masalah yang bisa dipergunakan sebagai data dalam menegakkan diagnosa keperawatan yang aktual maupun resiko. Adapun pemeriksaan fisik dilakukan berdasarkan persistem seperti yang diuraikan sebagai berikut:

1. B1: *Breathing* (sistem pernapasan)

Pada saat pengkajian pada Ny. T didapatkan bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, tampak adanya otot bantu nafas, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, tidak ada pernafasan cuping hidung, pasien bernafas spontan terpasang nassal kanul 3 lpm. Pada pemeriksaan palpasi fokal fremitus teraba pada dinding kanan dan kiri pasien. RR: 24x/mnt, spo2: 96%. Suara nafas vesikuler, tidak ada bunyi suara nafas tambahan. Suara sonor terdengar disemua lapang paru. Berdasarkan teori menjelaskan bahwa pada sistem respirasi munculnya peningkatan pernapasan adalah sebagai kompensasi penurunan metabolisme sel yang melibatkan oksigen (respirasi aerob) dengan irama dalam dan cepat karena banyak benda keton yang dibongkar (Riyadi & Sukarmin, 2008). Penulis berpendapat bahwa keadaan tersebut akibat dari

terjadinya peningkatan frekuensi napas, irama yang tidak teratur dan penurunan saturasi oksigen, namun tidak terdapat suara nafas tambahan.

2. B2 :*Blood* (sistem kardiovaskuler)

Pada pengkajian Ny.T didapatkan Ictus cordis tidak terlihat, sklera konjungtiva anemis. CRT < 2 detik, akral (hangat kering merah), nadi teraba dengan frekuensi 90x/mnt, Irama jantung reguler, tidak ada pemasangan JVP atau CVP. Menurut Doenges (2012) menyebutkan bahwa pada sistem kardiovaskuler didapatkan riwayat HT, kebas, infark miocard akut, kesemutan pada ekstremitas, ulkus kaki yang penyembuhannya lama, CRT > 2 detik, takhycardia, perubahan tekanan darah, nadi perifer melemah, gangguan perfusi pada ekstremitas. Penulis berpendapat pasien mengalami ulkus pada punggung kaki bagian kiri dan terdapat pus. Hal tersebut menunjukkan adanya gangguan aliran darah, karena aliran darah yang baik akan menjangkau sampai bagian tubuh yang terjauh. Pembuluh darah arteri yang terhambat dapat menurunkan asupan nutrisi dan oksigen ke sel sehingga penyembuhan luka cenderung lama sembuh dan kadang juga dapat mengakibatkan luka mengalami nekrosis.

3. B3 : *Brain* (sistem persyarafan)

Pada pengkajian Ny. T didapatkan pemeriksaan inspeksi terdapat kesadaran composmetis, GCS E4 V4 M5, orientasi lingkungan baik, pupil bulat isokor. Nervus 1 (Olfaktorius) : Penciuman normal, pasien mampu mengenali bau minyak kayu putih. Nervus 2 (Optikus) : Reflek terhadap cahaya positif. Nervus 3 (Occulomotorius) : Pasien dapat menggerakkan bola mata, mengangkat kelopak mata. Nervus 4 (Trochlearis) : Pasien mampu menggerakkan mata kebawah dan kedalam. Nervus 5 (Trigeminus) : Pasien mampu mengunyah

dengan baik. Nervus 6 (Abdusen) : Pasien mampu menggerakkan mata kearah lateral. Nervus 7 (Fasialis) : Pasien mampu menggerakkan 3 anterior lidah, senyum simetris. Nervus 8 (Vestibulocochlearis) : Pasien mampu mendengar dengan baik. Nervus 9 (Glosofaringeal) : Pasien mampu merasakan 1/3 posterior lidah dan tidak ada gangguan menelan. Nervus 10 (Vagus) : tidak ada kesulitan menelan dan tidak ada kesulitan membuka mulut. Nervus 11 (Asesoritis) : Pasien mampu menggerakkan kepala dan leher dengan bebas. Nervus 12 (Hipoglosus) : Pasien mampu bicara dengan normal.

Menurut Soebardi (2006) menjelaskan bahwa kejadian neuropati diabetik ini berawal dari hiperglikemia (kadar gula darah yang tinggi, diatas nilai normal) berkepanjangan. Keadaan ini akan mengaktifkan jalur metabolisme abnormal yang menghasilkan timbunan produk- produk akhir glukosa (sorbitol dan advance glycosilation end products/ AGEs). Bahan-bahan tersebut mengganggu transmisi sinyal sel- sel saraf, menurunkan kemampuan saraf membuang radikal bebas, dan juga merusak sel saraf secara langsung. Pada pasien, adanya edema kaki sebelah kiri dengan skala nyeri 5, pasien tampak gelisah dan berteriak, terdapat pus pada area luka karena diabetes mellitus yang diderita pasien.

4. B4 : *Blader* (sistem perkemihan)

Pada pengkajian didapatkan genitalia bersih, terpasang kateter, warna urin jernih, tidak ada hematuria. Tidak ada distensi kandung kemih. Terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen. Pada penderita Diabetes Mellitus urat saraf kandung kemih rusak, sehingga dinding kandung kemih menjadi lemah, kandung kemih akan menggelembung dan kadang kadang penderita tidak bisa

buang air kecil spontan (Misnadiarly, 2007). Pada Pada Ny. S terpasang urine kateter disebabkan pasien masuk rumah sakit dengan kondisi hipoglikemi dan penurunan kesadaran sedangkan saat dikaji urine yang tidak dapat keluar disebabkan faktor eksternal yaitu selang kateter yang terhambat akibat urine yang pekat sehingga penulis menyimpulkan tidak ada gangguan saraf pada kandung kemih pasien.

5. B5 : *Bowel* (sistem pencernaan)

Berdasarkan pengkajian didapatkan mukosa lembab, mulut bersih, tidak terdapat gigi palsu. Tidak ada nyeri tekan pada abdomen. Terdengar bunyi timpani pada abdomen. Menurut Tjokroprawiro (2006), karena sudah demikian lama mengidap DM, akhirnya urat saraf yang memelihara lambung akan rusak sehingga fungsi lambung untuk menghancurkan makanan menjadi lemah. Kemudian lambung menggelembung sehingga proses pengosongan lambung terganggu dan makanan lebih lama tertinggal didalam lambung. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut mudah terasa penuh, kembung, makanan tidak lekas turun, kadang-kadang timbul rasa sakit di ulu hati atau makanan terhenti di dalam dada. Pada Ny. T tidak dijumpai adanya permasalahan pada sistem pencernaan dikarenakan pasien tidak menunjukkan adanya mual dan muntah, maupun distensi abdomen.

6. B6 : *Bone* (sistem muskuloskeletal)

Pada saat pengkajian didapatkan pergerakan sendi terbatas, turgor kulit baik, tidak adakontraktur, Warna kulit kuning, turgor kulit lembab, terdapat luka pada telapak kaki bagian kiri,terdapat pitting edema, nyeri pada bagian luka skala 5, akral hangat, skala kekuatan otot:

5555	5555.
5555	5555

Pada Ny.T keluhan yang ditemukan adalah pergerakan sendi terbatas dan nyeri akut. Hal tersebut sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Riyadi dan Sukarmin (2008) bahwa tonus otot berkurang diakibatkan kurangnya cadangan energi, penurunan produksi energy metabolic yang dilakukan sel melalui proses glikolisis tidak bisa berlangsung secara optimal.

4.2 **Diagnosis Keperawatan**

Diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien diabetes mellitus gangren menurut (Wilkinson, 2016; Taylor & Ralph, 2010) adalah sebagai berikut:

1. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan melemahnya / menurunnya aliran darah ke daerah gangren akibat adanya obstruksi pembuluh darah.
2. Gangguan integritas jaringan berhubungan dengan adanya gangren pada ekstremitas.
3. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (luka gangren).
4. Ketidakstabilan kadar glukosa darah dalam tubuh berhubungan dengan hiperglikemia

5. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka.
6. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan.
7. Resiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (diabetes mellitus).
8. Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap konsep diri.
9. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan bentuk salah satu anggota tubuh.
10. Defisit pengetahuan tentang proses penyakit, diet, perawatan, dan pengobatan berhubungan dengan kurang terpapar informasi.

Namun pada tinjauan kasus ditemukan 2 diagnosis Keperawatan, yaitu :

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis dengan ditandai adanya luka pada punggung kaki bagian kiri, ada rembesan cairan dipenutup kassa, adanya edema kaki sebelah kiri, skala nyeri 5, pasien tampak gelisah dan berteriak, terdapat pus pada area luka, RR: 24x/menit, N: 98x/menit. Menurut Herdman & Kamitsuru (2015) menjelaskan bahwa nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional tidak menyenangkan yang muncul sebagai akibat dari kerusakan jaringan aktual atau potensial atau yang digambarkan sebagai kerusakan, awitan tiba tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi/ diprediksi. Sedangkan *Ulkus* adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lender dan *ulkus* adalah ajal jaringan yang luas dan disertai invasif kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan *ulkus* berbau, *ulkus* diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit diabetes mellitus dengan *neuropati perifer*, (Andyagreeni, 2010). Pada Ny. T didapatkan kerusakan integritas

jaringan dimana banyak terdapat jaringan yang mengandung push atau nanah pada luka Hal tersebut menunjukkan terjadinya gangguan aliran darah ke ekstremitas bawah dan infeksi oleh bakteri gram negatif yang menyebabkan timbulnya nyeri.

2. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus ditandai dengan adanya luka yang diderita pasien yaitu luka ulkus pada punggung kaki bagian kiri, terdapat pus, adanya rembesan cairan pada penutup kassa, ukuran luka 4 cm x 4 cm. Komplikasi Diabetes Mellitus yang paling berbahaya adalah komplikasi pada pembuluh darah. Pembuluh darah besar maupun kecil ataupun kapiler penderita Diabetes Mellitus mudah menyempit dan tersumbat oleh gumpalan darah. Jika sumbatan terjadi di pembuluh darah sedang atau besar ditungkai (makroangiopati diabetik), tungkai akan lebih mudah mengalami gangren diabetik, yaitu luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk. Gangren ekstremitas bawah akibat penyakit vaskuler tahap lanjut, hampir 100 kali lebih sering terjadi pada pasien Diabetes Mellitus (Kumar, Cotran & Robbins 2007). Gangren diabetik, yaitu luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk. Bila sumbatan terjadi pada pembuluh darah yang lebih besar, penderita Diabetes Mellitus akan merasa tungkainya sakit sesudah ia berjalan pada jarak tertentu, karena aliran darah ke tungkai tersebut berkurang dan disebut *claudicatio intermitten* (Tjokroprawiro, 2007). Neuropati pada kaki Diabetes Mellitus menyebabkan mati rasa (baal, kebas). Kerusakan saraf sensorik mengakibatkan penderita tidak menyadari bila kakinya terkena benda tajam walaupun terluka parah (Sari, 2015). Faktor lainnya adalah

angiopaty diabetik, dimana terjadi penyempitan pembuluh darah pada penderita Diabetes Mellitus, sumbatan yang terjadi di pembuluh darah sedang/ besar pada tungkai akan memudahkan terjadinya gangren diabetik. Aliran darah ke tungkai tersebut berkurang maka menyebabkan luka sukar sembuh. Kondisi penyakit juga dapat memperberat kerja sel dalam memperbaiki luka sehingga penting sekali melakukan tindakan kolaborasi untuk mengatasi penyebab dan penyulit penyembuhan. Semua luka atau radang yang terjadi pada luka dibawah mata kaki harus segera diobati, karena bila terlambat, mudah timbul gangren diabetik (luka kehitaman karena sebagian jaringannya mati dan berbau busuk) dan pada akhirnya kaki harus diamputasi/ dipotong (Misnadiarly, 2007). Pada pasien Ny. T terjadi kerusakan integritas jaringan disebabkan karena luka ulkus yang dideritanya dan terdapat push serta cairan yang merembes ke dalam kasa.

4.3 **Perencanaan**

Pada tinjauan pustaka menurut Wilkinson (2016) dan pada perencanaan tindakan keperawatan pada Ny. T menggunakan kriteria hasil yang mencapai pada pencapaian tujuan. Dalam intervensinya adalah memandirikan pasien dan keluarga dalam melaksanakan pemberian asuhan keperawatan melalui peningkatan pengetahuan (kognitif), keterampilan menangani masalah (psikomotor) dan perubahan tingkah laku (afektif).

Tujuan tinjauan kasus dicantumkan kriteria waktu karena pada kasus nyata keadaan pasien secara langsung. Intervensi diagnosis keperawatan yang ditampilkan anatara tinjauan pustaka dan tinjauan kasus terdapat kesamaan, namun masing –

masing intervensi tetap mengacu pada sasaran, data dan kriteria hasil yang telah ditetapkan.

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis. Tujuan jangka panjang yang bisa didapatkan dari pasien yaitu nyeri hilang dan tujuan jangka pendek yang didapat pada pasien yaitu nyeri berkurang. Dengan perilaku adaptif : respon terhadap lingkungan baik, pasien tidak gelisah, skala nyeri berkurang, wajah pasien tidak menyeringai, tanda tanda vital dalam batas normal. Intervensi keperawatan antara lain yaitu : 1) identifikasi lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, 2) ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (miss, distraksi dan nafas dalam), 3). Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri, 4). Fasilitasi istirahat dan tidur, 5). Kolaborasi pemberian analgetik. Tindakan kognator : 6) menciptakan tindakan terapeutik pada pasien dan keluarga serta menjelaskan setiap tindakan yang akan dilakukan kepada pasien. 7) jelaskan kepada pasien dan keluarga penyebab nyeri.
2. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus. Tujuan jangka panjang yang diharapkan pada pasien yaitu terjadi penyembuhan luka dan tujuan jangka pendek yaitu pus berkurang. Dengan perilaku adaptif : gda dalam batas normal, terjadi penyembuhan luka, luas luka dapat berkurang. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan pada pasien antara lain : 1) monitor karakteristik luka (luka berwarna kuning, ukuran luka, pus, dan bau), 2) monitor tanda-tanda infeksi, 3) berikan perawatan luka, 4) bersihkan Nacl atau pemberian nontosik, 5) pasang balutan sesuai luka, 6) ganti balutan sesuai jumlah eksudat, 7) lepaskan balutan dan plester secara

perlahan. Sedangkan tindakan kognator adalah :8) jelaskan tanda-tanda infeksi, 9) kolaborasi pemberian antibiotik dan prosedur debridement.

4.4 Implementasi

Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Pelaksanaan adalah perwujudan atau realisasi dari perencanaan yang telah disusun. Pelaksanaan rencana keperawatan dilaksanakan secara terkoordinasi dan terintegrasi. Hal ini karena disesuaikan dengan keadaan Ny. T yang sebenarnya.

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis pelaksanaan rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 17 sampai 19 juli 2019. Implementasi yang dilakukan pada tanggal 17 juli 2019 pasien mendapatkan injeksi cinam, kaji lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, ajarkan teknik tarik nafas dalam, jelaskan kepada pasien dan keluarga penyebab nyeri, memberikan lingkungan yang nyaman, dan memberikan fasilitasi istirahat dan tidur. pada tanggal 18 juli 2019 pasien mendapatkan injeksi cinam, kaji lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, ajarkan teknik tarik nafas dalam, jelaskan kepada pasien dan keluarga penyebab nyeri, memberikan lingkungan yang nyaman, dan memberikan fasilitasi istirahat dan tidur. pada tanggal 19 juli 2019 pasien mendapatkan injeksi cinam, kaji lokasi, karakteristik, frekuensi, skala nyeri, ajarkan teknik tarik nafas dalam, memberikan lingkungan yang nyaman, dan memberikan fasilitasi istirahat dan tidur.
2. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus Nursing intervention (NIC) adalah perawatan integritas kulit dan perawatan luka. Pelaksanaan

rencana asuhan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 17-19 juli 2019. Implementasi yang dilakukan pada tanggal 17 juli 2019 pasien mendapatkan perawatan luka diabet pada jam 05.00 dengan prinsip steril, pasien mendapatkan injeksi cinam, mengkaji karakteristik luka seperti luas luka, kedalaman luka dan banyaknya eksudat, mengkaji tanda-tanda resiko infeksi, mengajarkan teknik tarik nafas dalam. pada tanggal 18 juli 2019 pasien mendapatkan perawatan luka diabet setiap pagi jam 05.00 dengan prinsip steril, pasien mendapatkan injeksi cinam, mengkaji karakteristik luka seperti luas luka, kedalaman luka dan banyaknya eksudat, mengkaji tanda-tanda resiko infeksi, mengajarkan teknik tarik nafas dalam. pada tanggal 19 juli 2019 pasien mendapatkan perawatan luka diabet setiap pagi jam 05.00 dengan prinsip steril, pasien mendapatkan injeksi cinam, mengkaji karakteristik luka seperti luas luka, kedalaman luka dan banyaknya eksudat, mengkaji tanda-tanda resiko infeksi, mengajarkan teknik tarik nafas dalam.

4.5 **Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisiologis

Hasil evaluasi hari pertama pada tanggal 17 Juli 2019 didapatkan data bahwa masih banyak pus pada luka, terdapat edema di sekitar daerah luka, pasien masih mengeluh nyeri cekot-cekot, skala nyeri 5 (dari 0 - 10), nyeri hilang timbul. Hasil evaluasi hari

kedua pada tanggal 18 Juli 2019 didapatkan data bahwa masih banyak pus pada luka berwarna kuning, terdapat edema di sekitar daerah luka, pasien masih mengeluh nyeri cekot-cekot, skala nyeri 3 (dari 0 - 10), nyeri hilang timbul. Hasil evaluasi hari ketiga pada tanggal 19 Juli 2019 didapatkan data bahwa masih banyak pus pada luka, terdapat edema di sekitar daerah luka, pasien masih mengeluh nyeri cekot-cekot, skala nyeri 3 (dari 0 - 10), nyeri hilang timbul. Setelah dilaksanakan tindakan keperawatan selama 3x24 jam dan dilakukan hari ke 3 (19/0719) masalah nyeri akut teratasi sebagian dikarenakan dari beberapa kriteria hasil terdapat luka diabetus militus dengan masih banyaknya pus, terdapat edema kaki pada bagian luka didapatkan keluhan nyeri berkurang, skala nyeri 2, pasien tampak gelisah. Diagnosa nyeri akut belum bisa teratasi karena pasien masih memiliki luka diabetus milius pada kaki sebelah kiri yang masih terdapat banyaknya pus pada area luka.

2. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes meslitus

Hasil evaluasi hari pertama pada tanggal 17 Juli 2019 didapatkan data bahwa kondisi luka masih banyak pus, berwarna kuning, panjang kurang lebih 4 cm dan lebar 4 cm, kedalaman 3 cm, tepi luka berwarna merah. Hasil evaluasi hari kedua pada tanggal 18 Juli 2019 didapatkan data bahwa kondisi luka masih banyak eksudat, berwarna kuning, panjang kurang lebih 4 cm dan lebar 4 cm, kedalaman 3 cm, tepi luka berwarna merah. Hasil evaluasi hari ketiga pada tanggal 19 Juli 2019 didapatkan data bahwa kondisi luka masih banyak pus, berwarna kuning, panjang kurang lebih 4 cm dan lebar 4 cm, kedalaman 2 cm, tepi luka berwarna merah. Setelah dilaksanakan tindakan keperawatan selama 3x24 jam dan dilakukan hari ke 3 (19/0719) diagnosa gangguan integritas teratasi sebagian dikarenakan dari beberapa kriteria hasil pasien masih terdapat luka diabetus militus, terdapat eksudat, tepi luka berwarna merah, kedalaman

luka berkurang. Dari data diatas dapat disimpulkan bahwa masalah gangguan integritas kulit/jaringan tidak dapat diatasi dengan waktu yang singkat dan gula darah yang tinggi, karena proses aliran darah ke area luka bisa terhabat dan memperparah luka.

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan asuhan keperawatan pada pasien Diabetes militus dengan Suspect Stres Ulcer di Ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, maka penulis dapat menarik beberapa kesimpulan sekaligus saran yang bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan.

5.1 Simpulan

Mengacu pada hasil uraian yang telah menguraikan tentang asuhan keperawatan pada pasien Meningioma, maka penulis dapat mengambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Pengkajian pada pasien dengan diagnosa medis Diabetes militus dengan Suspect Stres Ulcer di Ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, didapatkan pasien mengeluh nyeri dibagian punggung kaki bagian kiri dengan skala 5 (1-10) diakibatkan adanya luka diabetes, nyeri dirasa seperti ditusuk-tusuk dan hilang timbul. Pasien juga tampak gelisah dan menyeringai.
2. Diagnosa yang muncul pada pasien dengan diagnosa medis Diabetes militus dengan Suspect Stres Ulcer di Ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya yaitu nyeri berhubungan dengan fisiologis, gangguan integritas kulit berhubungan dengan diabetes militus, resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan integritas kulit.

3. Perencanaan disesuaikan dengan diagnosa keperawatan dengan tujuan utama gula darah dalam batas normal, luka pada punggung kaki sebelah kiri dapat menutup, tidak ada tanda-tanda infeksi, eksudat berkurang
4. Pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan pada pasien dengan diagnosa medis Diabetes militus dengan Suspect Stres Ulcer di Ruang HCU Rumkital Dr. Ramelan Surabaya untuk mengani masalah keperawatan yaitu memberikan teknik manajemen nyeri relaksasi, kaji penyebab nyeri dan skala nyeri, monitor tanda tanda infeksi, berikan perawatan luka steril, kaji karakteristik luka, kolaborasi pemberian cinam 4x1,5 gr, ajarkan kepada keluarga dan pasien untuk melakukan perawatan luka dirumah.
5. Evaluasi pada tanggal 19 Juli 2019, pada masalah nyeri akut didapatkan nyeri berkurang dengan skala 2 (1-10), tepi luka berwarna merah, eksudat berkurang, tidak terdapat tanda tanda infeksi, gula darah dalam batas normal.

5.2 **Saran**

Adapun saran yang dapat diberikan oleh penulis, antara lain :

1. Untuk mencapai hasil keperawatan yang diharapkan, diperlukan hubungan yang baik dan keterlibatan pasien, keluarga, dan tim kesehatan lainnya.
2. Perawat sebagai pemberi pelayanan perawatan hendaknya mempunyai pengetahuan dan keterampilan yang cukup serta mampu bekerja sama dengan tim kesehatan lainnya dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis Meningioma. Karena pada pasien tersebut memerlukan penanganan yang cepat dan tepat supaya tidak jatuh pada kondisi yang gawat berujung kematian.
3. Dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan yang professional alangkah baiknya diadakan suatu seminar atau pertemuan yang membahas tentang masalah kesehatan yang ada pada pasien. Pendidikan dan pengetahuan perawat secara berkesinambungan perlu ditingkatkan baik secara formal dan informal khususnya pengetahuan yang berhubungan dengan perawatan pasien, dengan harapan perawat mampu memberikan pelayanan asuhan keperawatan professional sesuai dengan standar asuhan keperawatan dan kode etik keperawatan
4. Mengembangkan dan meningkatkan pemahaman serta mengubah mind set perawat terhadap konsep manusia secara holistik dengan harapan perawat mempunyai responbilitas yang tinggi terhadap keluhan pasien sehingga intervensi yang diberikan mampu menyelesaikan masalah keperawatan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association., (2010). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* volume 35 Supplement 1 : 64-71.
- Andyagreeni. (2010). *Tanda Klinis Penyakit Diabetes Mellitus*. Jakarta: CV Trans Info Media
- Agrina, Utami, D.T., Karim, D. (2014) *Faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pasien diabetes mellitus dengan Ulkus diabetikum*. *JOMPSIK*, 1(2), 1-7
- Alexiadou, K. dan Doupis, J., 2012. Management of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Therapy*, 3
- Arisman. (2010). *Obesitas, Diabetes Mellitus & Dislipidemia: Konsep, Teori & Penunjang Aplikatif*. Jakarta: EGC
- Azrimaidaliza, A. (2011). *Asupan Zat Gizi dan penyakit Diabetes Mellitus*. <http://jurnal.fkm.unand.ac.id/index.php/jkma/article/view/86>. diperoleh tanggal 22 Agustus 2018 jam 12.09 wib
- Clayton W, Elasy TA., 2009. *A Review of The Pathophysiology, Classification, And Treatment of Foot Ulcers in Diabetic Patients*. *Clin Diabetes*. 27(2): 52-58.
- Corwin, EJ 2009, *Buku saku patofisiologi*, 3 edn, EGC, Jakarta.
- Depkes RI. (2008). www.depkes.go.id/article/view/2383/diabetes-mellitus-penyebab-kematian-nomor-6-di-dunia-kemenkes-tawarkan-solusi-cerdik-melalui-posbindu.html, diunduh tanggal 22 Juli 2018 jam 08.16 WIB
- Depwat. (2008). *SPO Tindakan Keperawatan Rumkital Dr. Ramelan Surabaya*. Surabaya : Rumkital Dr. Ramelan
- Erin, D. (2015). *Gangrene Diabetik pada Penderita Diabetes Mellitus*. *J Agromed Unila* Volume 2 Nomor 4 November 2015 <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/agro/article/view/1226> diperoleh tanggal 22 Juli 2018
- Ernawati. (2013). *Penatalaksanaan Keperawatan Diabetes Mellitus Terpadu dengan Penerapan Teori Keperawatan Self Care Orem*. Jakarta : Mitra Wacana Media.
- Fransisca, Kristiana. (2012). *Awas Pankreas Rusak Penyebab Diabetes*. Jakarta; Cerdas Sehat.

- Haas, L., *et.al.* (2012). *National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. Diabetes Care Volume 35: p. 2393-2401.*
- Herdman, T Heather & Kamitsuru, Shigemi. (2015). *Diagnosis Keperawatan Definisi & Klasifikasi 2015-2017 Edisi 10.* Jakarta: EGC
- Hidayat, Aziz Alimul. (2009). *Pengantar Konsep Dasar Keperawatan.* Jakarta: Salemba
- International Diabetes Federation. (2014). *IDF Diabetes Atlas Sixth Edition.* <https://www.idf.org/sites/default/files/atlas>. Diakses Tanggal 15 Juni 2016 Pukul 18.30
- Kariadi, Sri Hartini. (2009). *Diabetes? Siapa Takut! Panduan Lengkap Untuk Diabetisi, Keluarganya dan Profesional Medis.* Bandung: Qanita
- Misnadiarly. (2006). *Diabetes Mellitus: Gangren, Infeksi. Mengenal Gejala, Menanggulangi dan Mencegah Komplikasi.* Jakarta: Pustaka Populer Obor
- Mutaqqin, Arif. 2010. *Asuhan Keperawatan Gangguan Integumen.* Jakarta: Salemba Medika
- Nabyl. (2009). *Cara Mudah Mencegah Dan Mengobati Diabetes Melitus.* Yogyakarta: Aulia Publishing
- Nurarif, Amin Huda & Kusuma, Hardhi. (2015). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis NANDA dan NIC NOC., Edisi 1.* Jogjakarta: Medi Action
- PERKENI. (2015). *Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Di Indonesia 2011.* Perkumpulan Endokrinologi Indonesia : Jakarta.
- Potter & Perry. (2009). *Fundamental Of Nursing.* Jakarta: EGC
- Price, Sylvia Anderson & Wilson, Lorraine McCarty. (2009). *Pathofisiologi Konsep Klinis Proses Proses Penyakit, Ed6, Vol 2.* Jakarta: EGC
- Proverawati, A. (2010). *Obesitas dan Gangguan Perilaku Makan pada Remaja.* Yogyakarta: Nuha Medika.
- Ramadhan, M. (2017). *Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Diabetes Mellitus Di Rsup Dr Wahidin Sudirohusodo Dan Rs Universitas Hasanuddin Makassar Tahun 2017,* Program Sarjana Universitas Hasanuddin Makassar : skripsi dipublikasikan. http://digilib.unhas.ac.id/uploaded_files/temporary/DigitalCollection/ZWMyYWV1YTcyZWQyMmJhZTIzM2I0OTBhZDQ4MjM3N2JhY2FiMjhhNg==.pdf diperoleh tanggal 22 Juli 2018

- Riskesdas. (2013). *Laporan Riset Kesehatan Dasar Tahun 2013*. Jakarta : Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.
- Riyadi, S. M. 2011. *Buku Keperawatan Medikal Bedah*. Pustaka Pelajar: Yogyakarta.
- Riyadi & Sukarmin. (2008). *Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Eksokrin dan Endokrin Pada Pankreas*. Yogyakarta: PT. Graha Ilmu
- Rumahorbo, H. (2014). *Mencegah Diabetes Mellitus dengan Perubahan Gaya Hidup*. Bogor: In Media.
- Rumaharbo, Hotma. (2014). *Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Endokrin*. Jakarta: EGC
- Sundari, A., Dwi Harjanto, Khudazi Aulawi. (2009). *Gambaran Tingkat Pengetahuan Tentang Ulkus Diabetik dan Perawatan Kaki pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2*. JIK Vol. 4 No. 3 September 2009 <https://jurnal.ugm.ac.id/jik/article/view/10533/7933> diperoleh tanggal 20 Juli 2018
- Sari, Yunita. (2015). *Perawatan Luka Diabetes*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Brunner dan Suddarth Volume 2, Edisi 8*. Terjemahan oleh Agung Waluyo, dkk. Jakarta: EGC.
- Soegondo, S. (2011). *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*. Jakarta: FKUI
- Sundari S, D. (2017). *Konsep Diri Pasien Diabetes Melitus Dengan Ulkus Diabetikum Di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan*. Program Sarjana Universitas Sumatera Utara : skripsi dipublikasikan. <http://repositori.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/1544/131101116.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Diperoleh tanggal 20 Juli 2018
- Susilo, Yekti & Wulandari, Ari. (2011). *Cara Jitu Mengatasi Kencing Manis*. Yogyakarta : C. V. Andi Offset.
- Tarwoto, et al. (2009). *Anatomi dan Fisiologi Untuk Mahasiswa Keperawatan*. Jakarta: Trans Info Media
- Tjokoprawiro, Askandar (2007). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Surabaya: Airlangga University Press
- Wahyuni Aria., Arisfa Nina. (2015). *Senam Kaki Diabetik Efektif Meningkatkan Ankle Brachial Index Pasien Diabetes Mellitus*. Vol 9. Nomor 2 2015.

- Wilkinson, Judith M. (2016). *Diagnosis Keperawatan: Diagnosis NANDA-I, Intervensi NIC, Hasil NOC*. Jakarta : EGC
- WHO. (2013). *Progress in the Rational Use of Medicines*. World Health Organization.
- Yatama E.P, A. (2017). *Hubungan Dukungan Keluarga Pasien dengan Kepatuhan Pengendalian Gula Darah pada penderita Diabetes mellitus Di Wilayah Puskesmas Rakit 2 Banjarnegara Tahun 2016*. Program Sarjana Universitas Muhammadiyah Purwokerto : skripsi dipublikasikan repository.ump.ac.id/669/1/Anggit%20Yatama%20Embun%20Pribadi%20Cover.pdf diperoleh tanggal 21 Juli 2018
- Yuanita, A. (2013). *Pengaruh Diabetes Self Management Education (Dsme) Terhadap Resiko Terjadinya Ulkus Diabetik Pada Pasien Rawat Jalan Dengan Diabetes Mellitus (Dm) Tipe 2 Di Rsd Dr. Soebandi Jember*, e-Jurnal Pustaka Kesehatan, vol.2 (no.1), Januari 2014.

Lampiran 1

SPO RAWAT LUKA INFEKSI	
PENGERTIAN	Merawat luka terinfeksi, luka + serum + pus + necrose
TUJUAN	Mencegah timbulnyainfeksi Observasi keadaanluka
PROSEDUR	<p>Alat-alatsteril Sarungtangan Pinset anatomi 1 Pinset Chirurgie2 Gunting lurus/bengkok Kapas lidi2 Kasa sterilsecukupnya Kasa penekan/depress Mangkok kecil/cucing 2buah</p> <p>Alat-alat nonsteril Guntingverband Plester Bengkok/ kantongplastik Verbandsecukupnya Yodbensin Larutan Clorin0.5% CairanNacl0.9% Betadine Semua alat tersedia dalam baki/ kereta balut dengan kondisi baik</p> <p>Menyiapkanpasien Menjelaskan tujuan dilakukandiprocedur Meminta persetujuanpasien Mengatur posisi pasien sesuai dengankebutuhan</p> <p>Pelaksanaan Menempatkan alat kedekatpasien Cuci tangan sebelum dan sesudah melakukantindakan Memakai sarungtangan Bekas plester di bersihkan dengan yod bensin dan arah dalamkeluar Pembalut dibuka dengan pinset dan taruh dibengkok Luka dibersihkan dengan pinset dan taruhdibengkok Kapas kotor taruh di bengkok, pinset masukan dilarutan clorin0.5% Olesi luka dengan betadine, kemudian bersihkan betadine dengan Nacl0.9% Tutup luka dengan kasa steril, kemudian pasang plester/verband</p>

PROSEDUR	Buang bahan terkontaminasi ketempat sampah medis Lakukan dekontaminasi alat- alat yang habis digunakan kedalam larutan Clorine 0.5% Lepas sarung tangan dan masukkan ke dalam larutan clorine 0.5% (sebelum melepas sarung tangan cuci dulu di larutan Clorine) Pasien dirapikan dan alat- alat diberskan Dokumentasikan
----------	--

Sumber: SPO Tindakan Keperawatan Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, 2008

Lampiran 2

SPO PEMBERIAN OBAT MELALUI SUB CUTAN (SC)	
PENGERTIAN	Pemberian obat yang dilakukan dengan suntikan di bawah kulit dapat dilakukan pada daerah lengan atas sebelah luar atau 1/3 bagian dari bahu, paha sebelah luar, daerah dada dan daerah sekitar umbilicus.
TUJUAN	Pemberian obat melalui subkutan ini umumnya dilakukan dalam program pemberian insulin yang digunakan untuk mengontrol kadar gula darah.
PROSEDUR	<p>PersiapanAlat Catatan pemberianobat Obat dalam tempatnya Sputinsulin Kapasalcohol Bakinjeksi Bengkok</p> <p>PersiapanPasien Pasien diberikan penjelasan tentang tindakan yang akan dilakukan.</p> <p>ProsedurPelaksanaan Cucitangan Bebaskan daerah yang akan dilakukan suntikan.Bebaskan daerah suntikan bila pasien menggunakan lenganpanjang Ambil obat dalam tempatnya sesuai dengan dosis yang akan diberikan. Kemudian, tempatkan pada bakinjeksi. Desinfeksi dengan kapasalcohol Tegangkan dengan tangan kiri daerah yang akandilakukan suntikan subkutan Lakukan penusukan dengan lubang jarum menghadapke atas membentuk sudut 45° terhadap permukaankulit Lakukan aspirasi. Bila tidak ada darah, semprotkanobat perlahan hinggahabis Tarik spuit dan tahan dengan kapas alcohol. Spuitbekas suntikan dimasukkan kedalambengkok. Cuci tangan setelah prosedurdilakukan. Hal-hal yang perlu diperhatikan: dosis danwaktu pemberian obat harus tepat dan dicatat, observasi perubahan/ keadaanpasien</p>

Sumber: SPO Tindakan Keperawatan Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, 2008

Lampiran 3

SPO INJEKSI INTRAVENA	
PENGERTIAN	Masukkan obat ke dalam tubuh melalui pembuluh darah vena
TUJUAN	Mempercepat penyerapan Untuk pemeriksaan diagnostik, misal penyuntikan zat kontras
PROSEDUR	<p>Persiapan Alat</p> <p>Sarung tangan</p> <p>Bak injeksi steril dialasi kassa steril</p> <p>S spuit steril (ukuran disesuaikan)</p> <p>Jarum steril untuk mengoplos obat</p> <p>Obat-obatan yang diperlukan</p> <p><i>Water for injection</i></p> <p>Kapas alkohol dalam tempat tertutup</p> <p>Perlak dan alasnya</p> <p>Tempat sampah medis (untuk alat tajam dan alat yang terkontaminasi)</p> <p>Persiapan Pasien</p> <p>Menjelaskan maksud dan tujuan dilakukan prosedur</p> <p>Pelaksanaan:</p> <p>Mencuci tangan sebelum maupun sesudah melakukan tindakan</p> <p>Mendekatkan alat ke pasien</p> <p>Memakai sarung tangan</p> <p>Mencocokkan identitas pasien dengan buku injeksi</p> <p>Mengambil obat, membaca etiket dan mencocokkan dengan buku injeksi</p> <p>Bila obat dalam sediaan serbuk, larutkan dengan menggunakan <i>water for injection</i>, gunakan spuit steril, jarum sendiri dan simpan di bak injeksi</p> <p>Menentukan lokasi pemberian injeksi secara tepat</p> <p>Memasang perlak dan pengalas dibawahnya</p> <p>Cari tempat penyuntikan obat pada slangiv</p> <p>Lakukan desinfeksi dengan kapas alkohol pada daerah tempat penyuntikan</p> <p>Lakukan penyuntikan dengan menusukkan jarum spuit dan masukkan obat perlahan dalam intravena.</p> <p>Setelah selesai tarik spuit.</p> <p>Lakukan observasi terhadap reaksi obat.</p> <p>Cuci tangan setelah prosedur dilakukan</p> <p>Catat prosedur yang dilakukan (nama obat, dosis, waktu dan cara)</p>

