

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Diabetes Melitus

2.1.1. Diabetes Melitus

Diabetes Mellitus atau sering disebut dengan kencing manis adalah suatu kondisi serius dan penyakit jangka panjang atau kronis dimana terjadi peningkatan kadar glukosa dalam seseorang karena tubuh mereka tidak dapat memproduksi insulin apapun atau cukup atau tidak dapat menggunakan insulin dengan baik. Insulin adalah hormon penting yang diproduksi di pankreas. Hal ini memungkinkan glukosa dari aliran darah untuk memasuki sel-sel tubuh dimana ia diubah menjadi energi. Insulin juga penting untuk metabolisme protein dan lemak. Kurangnya insulin atau ketidakmampuan sel untuk meresponnya, akan mengakibatkan kadar glukosa darah tinggi (hiperglikemia) yang merupakan indikator klinis diabetes (Diabetes Federation International, 2019).

2.1.2. Etiologi

Diabetes mempunyai etiologi yang heterogen, dimana berbagai lesi dapat menyebabkan insufisiensi insulin, tetapi determinan genetik biasanya memegang peranan penting pada mayoritas DM. Faktor lain yang dianggap sebagai kemungkinan etiologi DM (Decroli, 2019) yaitu:

- a. Kelainan sel beta pankreas, berkisar dari hilangnya sel beta sampai kegagalan sel beta melepaskan insulin.
- b. Faktor-faktor lingkungan yang mengubah fungsi sel beta, antara lain agen yang dapat menimbulkan infeksi, diet dimana pemasukan karbohidrat dan gula yang diproses secara berlebihan, obesitas dan kehamilan.
- c. Gangguan sistem imunitas. Sistem ini dapat dilakukan oleh autoimunitas yang disertai pembentukan sel-sel antibodi antipankreatik dan mengakibatkan kerusakan sel - sel penyekresi insulin, kemudian peningkatan kepekaan sel beta oleh virus.
- d. Kelainan insulin. Pada pasien obesitas, terjadi gangguan kepekaan

jaringan terhadap insulin akibat kurangnya reseptor insulin yang terdapat pada membran sel yang responsif terhadap insulin.

2.1.3. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala diabetes mellitus menurut Rusdi 2020 yaitu:

1. Ketoasidosis atau serangan diam- diam pada tipe 1
2. Kelelahan akibat defisiensi energi dan keadaan katabolis
3. Terkadang tidak muncul gejala (pada diabetes tipe 2)
4. Diuretik osmotik yang disertai poliuria, dehidrasi, polidipsia, selaput lendir, dan kekencangan kulit buruk
5. Pada Ketoasidosis dan keadaan non-ketotik hipermosmolar hiperglikemik, dehidrasi berpotensi menyebabkan hipovolemia dan syok
6. Jika diabetes tipe 1 tidak dikontrol, pasien mengalami penurunan berat badan dan selalu lapar

Sedangkan gejala umum penderita diabetes menurut (Hardianto, 2020) adalah sebagai berikut:

1. Polidipsia yaitu meningkatnya rasa haus karena berkurangnya cairan dan elektrolit dalam tubuh
2. Polifagia yaitu meningkatnya nafsu makan atau mudah lapar karena kadar glukosa dalam jaringan berkurang
3. Glikosuria yaitu kondisi dimana urin mengandung glukosa karena terjadinya peningkatan kadar glukosa darah (180 mg/dL)
4. Poliuria yaitu terjadinya osmolaritas filtrat glomerulus dan reabsorpsi air yang terhambat didalam tubulus ginjal sehingga meningkatkan volume urin
5. Dehidrasi terjadi karena peningkatan kadar glukosa yang menyebabkan keluarnya air dan cairan ekstra selular hipertonik.
6. Kelelahan kondisi ini terjadi akibat adanya gangguan pemanfaatan CHO yang mengakibatkan kelelahan dan hilangnya jaringan tubuh walaupun asupan makanan normal atau meningkat,

7. Penurunan berat badan kondisi yang disebabkan oleh hilangnya cairan tubuh dan diubahnya penggunaan jaringan otot dan lemak menjadi energi
8. Penglihatan berkurang
9. Kram
10. Konstipasi
11. Infeksi Saluran Kemih

2.1.4. Klasifikasi

Klasifikasi diabetes menurut International Diabetes Federation (IDF) pada tahun 2019 (Diabetes Federation International, 2019), adalah sebagai berikut:

a. DM Tipe I (IDDM)

Penderita sangat bergantung terhadap insulin karena terjadi proses autoimun yang menyerang insulinnya. IDDM merupakan jenis DM yang diturunkan (inherited).

b. DM Tipe II (NIDDM)

Jenis DM ini dipengaruhi baik oleh keturunan maupun faktor lingkungan. Seseorang mempunyai risiko yang besar untuk menderita NIDDM jika orang tuanya adalah penderita DM dan menganut gaya hidup yang salah.

c. DM Gestasional

DM jenis ini cenderung terjadi pada wanita hamil dan dalam keluarganya terdapat anggota yang juga menderita DM. Faktor risikonya adalah kegemukan atau obesitas.

d. DM Sekunder

Merupakan DM yang berkaitan dengan keadaan atau sindrom lain (pancreatitis, kelainan hormonal, dan obat-obatan).

2.1.5. Patofisiologi

Patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus diabetes tipe 2 secara genetik adalah resistensi insulin dan defek fungsi sel beta

pankreas.

a. Resistensi Insulin

Resistensi insulin biasanya terjadi pada pasien dengan kondisi umum berat badan lebih atau obesitas. Dimana Insulin tidak melakukan bekerja secara optimal di sel lemak, otot, dan hati yang membuat pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak memadai untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, kadar glukosa darah akan meningkat, pada waktunya akan terjadi hiperglikemia kronis. Kondisi hiperglikemia kronis pada DM2 di satu sisi semakin merusak sel beta dan di sisi lain memperburuk resistensi insulin, sehingga penyakit DM2 lebih progresif. Secara klinis, resistensi insulin didefinisikan sebagai adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Pada tingkat seluler, resistensi insulin menunjukkan ketidakcukupan kemampuan pensinyalan insulin mulai dari pra-reseptor, reseptor, dan pasca-reseptor. Secara molekuler, beberapa faktor yang diduga terlibat dalam patogenesis resistensi insulin yaitu sebagai berikut, termasuk perubahan pada protein kinase B, peningkatan fosforilasi serin dari protein Insulin Receptor Substrate (IRS), mutasi protein IRS, Phosphatidylinositol 3 Kinase (PI3 Kinase), protein kinase C, dan mekanisme molekuler dari inhibisi transkripsi gen Insulin Receptor (IR) (Decroli, 2019).

b. Disfungsi Sel Beta Pankreas

Pada perjalanan penyakitnya DM tipe 2 terjadi penurunan fungsi sel beta pankreas dan peningkatan resistensi insulin terus menerus, mengakibatkan terjadi hiperglikemia kronis dengan semua efeknya. Hiperglikemia kronis juga berdampak memperburuk disfungsi sel beta pankreas. Sebelum di diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas dapat memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin. Pada saat diagnosis

DM tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin karena pada saat itu fungsi sel beta pankreas yang normal tersisa 50%. Pada stadium lanjut dari perjalanan DM tipe 2, sel beta pankreas diganti dengan jaringan amiloid, akibatnya produksi insulin mengalami penurunan sedemikian rupa sehingga secara klinis DM tipe 2 mirip dengan DM tipe 1 yaitu defisiensi insulin absolute (Decroli, 2019).

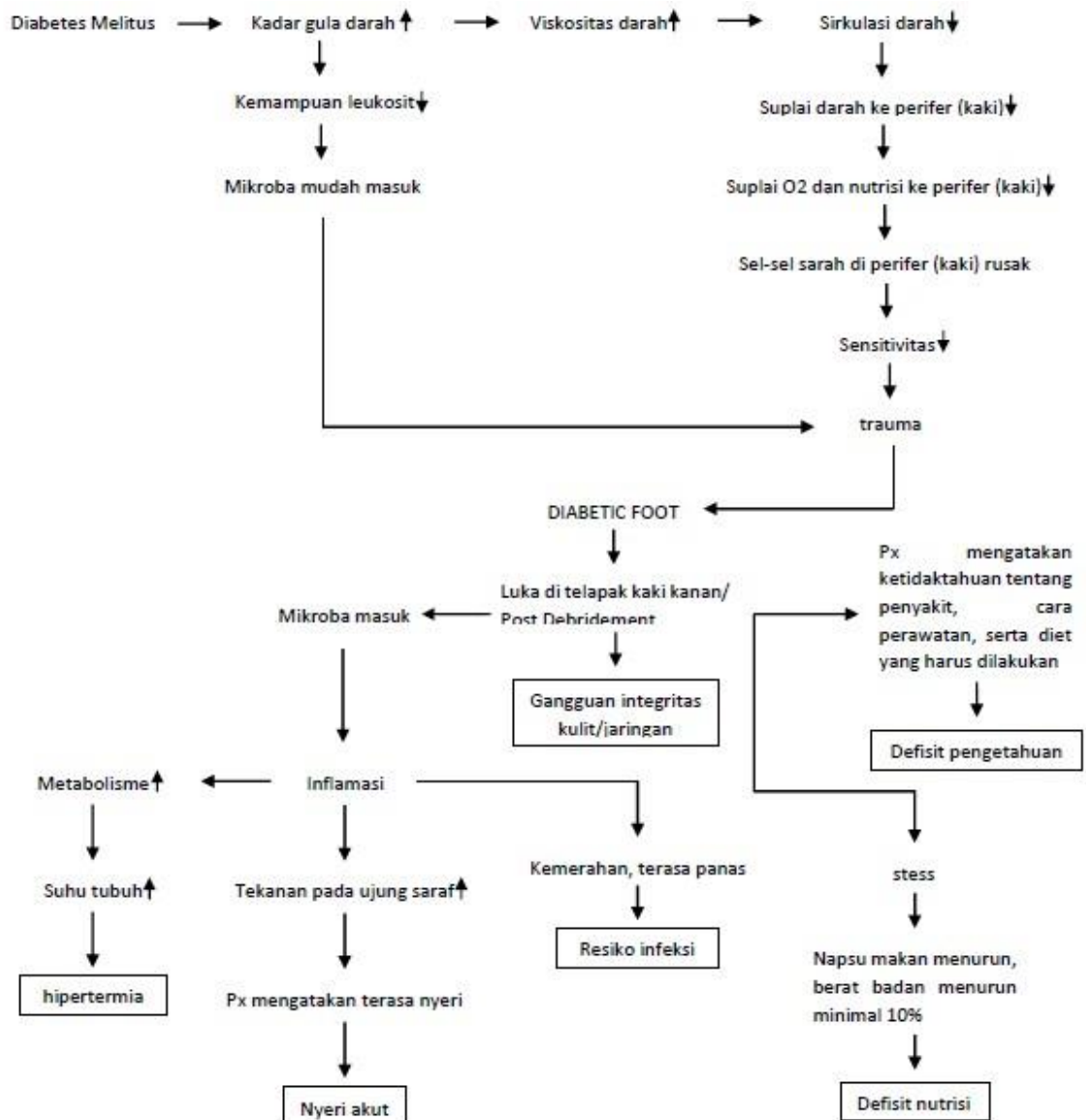
Sel beta pankreas merupakan sel yang sangat penting sel-sel tersebut seperti sel alfa, sel delta, dan sel jaringan ikat pada pankreas. Disfungsi sel beta pankreas terjadi karena kombinasi faktor lingkungan dan faktor genetik. Jumlah dan kualitas sel beta pankreas dipengaruhi oleh beberapa hal, antara lain proses regenerasi dan mekanisme selular sebagai pengatur sel beta, kelangsungan hidup sel beta itu sendiri, kemampuan adaptasi sel beta atau kegagalan mengkompensasi beban metabolisme dan proses apoptosis sel. Pada orang dewasa, sel beta memiliki waktu hidup enam puluh hari. Dalam kondisi normal, 0,5 % sel beta mengalami apoptosis tetapi diimbangi dengan neogenesis dan replikasi. Biasanya, ukuran sel beta relatif konstan sehingga jumlah sel beta dipertahankan pada tingkat optimal sepanjang masa dewasa. Dengan bertambahnya usia, jumlah sel beta akan berkurang karena proses apoptosis melebihi replikasi dan neogenesis. Hal tersebut menjadi dasar mengapa orang tua lebih mudah terdiagnosa DM tipe 2. Pada usia dewasa, jumlah sel beta adaptif terhadap perubahan homeostasis metabolik. Jumlah sel beta dapat beradaptasi dengan peningkatan beban metabolisme yang disebabkan oleh obesitas dan resistensi insulin. Meningkayan jumlah sel beta ini terjadi melalui peningkatan neogenesis dan replikasi, serta hipertrofi sel beta. Ada beberapa teori yang menjelaskan bagaimana kerusakan sel beta terjadi, antara lain adalah teori lipotoksisitas, glukotoksisitas, dan menumpuknya amiloid (Decroli, 2019).

Efek hiperglikemia pada sel beta pankreas dapat terjadi dalam

beberapa bentuk. Yang pertama adalah desensitisasi sel beta pankreas, yang merupakan gangguan sementara sel beta yang dirangsang oleh hiperglikemia berulang. Keadaan ini akan kembali normal ketika glukosa dalam darah menjadi normal. Yang kedua adalah hilangnya sel beta pancreas, yang merupakan gangguan reversibel dan terjadi lebih awal dibandingkan glukotoksisitas. Ketiga adalah kerusakan sel beta yang persisten atau menetap. Pada DM tipe 2, sel beta pankreas yang terkena hiperglikemia akan menghasilkan reactive oxygen species (ROS). Terjadinya peningkatan ROS yang berlebihan akan menyebabkan kerusakan di sel beta pankreas. Hiperglikemia kronis adalah suatu kondisi yang dapat menyebabkan penurunan sintesis dan sekresi insulin di satu sisi dan dapat merusak sel beta secara bertahap (Decroli, 2019)



PATHWAY



2.1.6. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM Tipe 2 di Indonesia (PERKENI, 2015), diagnosis Diabetes Mellitus ditentukan berdasarkan pemeriksaan kadar glukosa dalam darah. Pemeriksaan glukosa dalam darah yang terutama adalah pemeriksaan glukosa darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan glukosa darah kapiler menggunakan glukometer. Diagnosa tidak dapat dibuat atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat

ditemukan pada penyandang Diabetes Melitus. Kecurigaan adanya Diabetes Melitus perlu diketahui jika ada keluhan seperti : Keluhan klasik Diabetes : poliuria, polifagia, polidipsia dan penurunan berat badan yang tidak bisa dijelaskan penyebabnya. Keluhan lain : lemas, kesemutan, mata kabur, gatal, disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita. Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM diklasifikasikan kedalam kelompok prediabetes yang meliputi: glukosa darah puasa terganggu (GDPT) dan toleransi glukosa terganggu (TGT):

- a. Glukosa darah puasa terganggu: hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dL dan pada pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) glukosa plasma dua jam kurang dari 140 mg/dL
- b. Toleransi glukosa terganggu : hasil dari pemeriksaan glukosa dua jam setelah TTGO adalah 149 sampai 199 mg/dL dan glukosa plasma puasa kurang dari 100mg/dL
- c. Bersama-sama didapatkan hasil TGT dan GDPT
- d. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan hasil 5,7 sampai 6,4%

Tabel 2. 1 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes.

	HbA1c(%)	Puasa(mg/dL)	TTGO(mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200
Prediabetes	5,7-6,7	100-125	140-199
Normal	<5,7	<100	<140

2.1.7. Komplikasi

Masalah yang dapat timbul akibat DM antara lain:

- a. Neuropati

Neuropati perifer lebih sering menyerang bagian distal serabut

saraf, khususnya saraf ekstremitas bagian bawah. Gejala yang sering ditimbulkan pada pasien neuropati perifer adalah rasa terbakar (khusus pada malam hari), parestesia (rasa tertusuk-tusuk, kesemutan atau peningkatan kepekaan), kaki terasa baal (matirasa), penurunan fungsi proprioseptif, penurunan sensibilitas terhadap sentuhan yang pelan, menurunnya sensibilitas nyeri dan suhu yang membuat pasien neuropati beresiko mengalami cedera dan terjadi infeksi pada kaki tanpa diketahui. Jika tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan ulkus diabetik bahkan dapat mengalami masalah nekrosis jaringan yang berujung pada amputasi (Yulita et al., 2019).

b. Nefropati

Hampir sepertiga pasien ginjal menderita diabetes melitus. Terjadi karena interaksi antara faktor hemodinamik dan metabolik. Faktor hemodinamik berkontribusi terhadap perkembangan penyakit ginjal dengan peningkatan tekanan sistemik dan intraglomerular, yang mengaktifasi jalur hormon vasoaktif seperti Renin Angiotensin System dan endotelin (Decroli, 2019).

c. Penyakit Jantung

Adanya hubungan yang erat antara resistensi insulin, hiperglikemia, dan penyakit vaskuler. Pada DM tipe 2, adanya resistensi insulin dan hiperglikemia kronis yang dapat memunculkan inflamasi, stres oksidatif, dan gangguan availabilitas nitrit oksida endotel vaskuler. Kerusakan endotel akan mengarah pada pembentukan lesi aterosklerosis koroner yang kemudian akan menjadi penyakit kardiovaskuler (CVD). Komplikasi makrovaskular yang sering terjadi pada penderita DM tipe 2 adalah penyakit penyakit arteri perifer, arteri koroner, dan penyakit pembuluh arteri karotis. DM tipe 2 merupakan faktor risiko utama penyakit dari kardiovaskular, yang merupakan penyebab kematian paling umum pada pasien DM tipe 2 (Decroli, 2019).

2.2. Konsep Ulkus Diabetikum

2.2.1. Definisi

Ulkus diabetic atau lebih sering sering disebut Ulkus kaki diabetik (UKD) adalah salah satu komplikasi kronik dari DM tipe 2 yang paling sering ditemui. Ulkus Kaki adalah penyakit pada kaki pasien diabetes dengan karakteristik adanya neuropati sensorik, otonom, motorik dan atau gangguan pada pembuluh darah tungkai bawah. Ulkus kaki merupakan salah satu dari banyak penyebab utama penderita diabetes sehingga dirawat di rumah sakit. Ulkus, infeksi, amputasi, gangren, dan kematian merupakan komplikasi serius dan memerlukan biaya yang banyak dan perawatannya lebih lama. Amputasi adalah konsekuensi yang serius pada UKD. Sebanyak 14,3% akan meninggal dalam waktu setahun setelah amputasi, dan sebanyak 37% akan meninggal 3 tahun setelah amputasi (Eva Decroli, 2019). Deteksi dini dan pengobatan yang memadai akan dapat mengurangi kejadian amputasi. Perhatian yang lebih terhadap kaki penderita Diabetes Melitus dan pemeriksaan secara rutin diharapkan akan menurunkan angka kejadian komplikasi berupa ulkus diabetikum yang pada akhirnya akan menurunkan biaya perawatan dan kecacatan. Oleh karena itu perlu adanya peningkatan pemahanan mengenai diagnosis ulkus kaki yang kemudian dilanjutkan dengan tindakan yang optimal.

2.2.2. Etiologi

Menurut (Saragih, Nandini, Nasution, Khairani, & Juanda, 2017) etiologi dari *Diabetic foot ulcer* terdapat beberapa pencetus terbentuknya *Diabetic foot ulcer* pada pasien diabetes mellitus, yang terbagi dalam 2 faktor besar yaitu:

1. Faktor kausatif

- a. Neuropati perifer , merupakan faktor kausatif utama yang memiliki presentase derajat cukup besar yaitu sekitar >50% sebelum mengalami hilangnya sensasi proteksi yang mengakibatkan rentan terjadinya trauma fisik dan termal sehingga terjadi peningkatan resiko *diabetic foot ulcer*.

- b. Tekanan pelantar kaki yang tinggi, terjadi akibat 2 keadaan yang berkaitan yaitu keterbatasan mobilitas sendi dan deformitas kaki.
 - c. Trauma, kejadian trauma sering diakibatkan karena gesekan alas kaki, cedera kaki, selulitis akibat komplikasi tinea pedis, dan kesalahan saat memotong kuku.
2. Faktor kontributif yang meliputi
- a. Aterosklerosis, terjadi akibat dari gangguan vaskular perifer
Diabetes

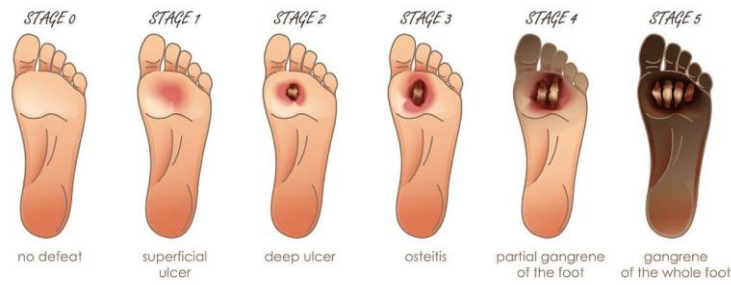
2.2.3. Tanda dan Gejala

Menurut (Kusumaningrum, Safitri, Apriyati, & Hanifa, 2020) tanda dan gejala *diabetic foot ulcer* sebagai berikut:

1. Nyeri kaki saat istirahat
2. Sering kesemutan
3. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis, dan poplitea
4. Berkurangnya sensasi rasa pada kaki
5. Nekrosis
6. Kaki menjasi atrofi, kebas, kuku menebal dan kulit kering
7. Terdapat eksudat pada luka
8. Inflamasi

2.2.4. Klasifikasi

Terdapat beberapa klasifikasi yang sering dijadikan acuan untuk menentukan derajat keparahan dari *diabetes foot ulcer* diantaranya yaitu teori klasifikasi skala dari Wagner-Meggit dan Klasifikasi University of Texas. Klasifikasi Wagner-Meggit memiliki sistem penilaian yang terdiri dari 6 kategori, 4 kelas pertama berdasarkan kedalaman, dan 2 nilai terakhir yang berdasar pada tingkat gangren dan penurunan perfusi. Klasifikasi Wagner-Meggit ini mengidentifikasi gambaran penyakit vaskular sebagai faktor resiko independen.



Gambar 2. 1 Klasifikasi Diabetic Foot Ulcer Wagner-Meggitt

Derajat	Lesi	Penanganan
Grade 0	Tidak terdapat ulkus pada kaki yang beresiko tinggi	Pencegahan
Grade 1	Ulkus superfisial yang melibatkan seluruh bagian kulit tanpa menyebar ke jaringan	Kontrol glukosa darah dan pemberian antibiotik
Grade 2	Ulkus dalam dan menyebar ke bagian ligamen, otot, namun tidak pada bagian tulang serta pembentuk abses	Kontrol glukosa darah, debridement dan pemberian antibiotik
Grade 3	Ulkus dalam disertai dengan oembentukan abses atau selulitis sering disertai dengan osteomyelitis	Debridement dan amputasi kecil
Grade 4	Gangren pada satu lokasi kaki	Debridement dan amputasi luas
Grade 5	Gangren melebar hingga seluruh kaki	Amputasi dibawah lutut

Tabel 2. 1 Klasifikasi Diabetic Foot ulcer Wagnet-Meggitt

Teori klasifikasi diabetic foot ulcer yang juga sering dikenakan adalah klasifikasi University of Texas. Klasifikasi ini memiliki kelebihan yaitu dapat sekaligus memprediksi hubungan antara terjadinya komplikasi dengan grade dan stage yang lebih tinggi.

2.2.5. Penatalaksanaan

Ulkus Kaki yang optimal memerlukan pendekatan multidisiplin, seperti ahli bedah, ahli mikrobiologi, ahli endokrin, ahli gizi, ahli patologi klinik, ahli rehabilitasi medic dan perawat mahir perawatan kaki (Eva Decroli, 2019). 2.2.2 Epidemiologi Angka morbiditas Ulkus Kaki Diabetik sangat tinggi seperti angka kematian 5 tahun setelah amputasi ekstremitas bawah. Kunci utama untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian ini adalah pencegahan yaitu mengetahui dan mengobati diabetes sejak dini dan menilai kelainan kaki penderita DM tipe 2 secara dini. Lebih dari setengah UKD akan terinfeksi dan akan membutuhkan rawat inap, dan 20% infeksi ekstremitas bagian bawah akan berakhir dengan amputasi. Prevalensi UKD bervariasi dari sekitar 1% di Benua Eropa dan lebih dari 11% di beberapa Negara seperti Afrika. Di negara berkembang, UKD dan amputasi masih sangat umum. Kemiskinan, kurangnya sanitasi dan kebersihan, serta berjalan kaki tanpa alas kaki kerap berinteraksi menambah dampak kerusakan Ulkus Kaki Diabetik. Penatalaksanaan DM dan perawatan kaki komprehensif dapat menurunkan komplikasi dan amputasi kaki sampai 85% (Eva Decroli, 2019).

2.3. Konsep Metode Modern Dressing

Dressing dipergunakan untuk mempercepat penyembuhan luka. Dressing bukanlah pengganti dari debridement. Dressing lebih melibatkan pemeliharaan sekitar luka seimbang yaitu tidak terlalu lembab maupun kering. Tenaga kesehatan harus mempergunakan pembalut luka yang sesuai dengan kondisi luka pada kaki diabetik. Beberapa faktor yang harus dipertimbangkan meliputi lokasi luka, luas atau ukuran, kedalaman luka, jumlah dan jenis eksudat, kondisi kulit kusut, jenis jaringan utama pada

bagian permukaan luka, kompatibilitas dengan menggunakan terapi lain, dan kualitas hidup serta kesejahteraan pada diri pasien. Dimana perawatan luka dengan modern dressing lebih mampu menjadikan luka pada diabetes menjadi lebih cepat pulih karena melihat tingkat kelembaban dari luka tersebut. Metode perawatan luka yang berkembang saat ini ialah perawatan luka dengan menggunakan prinsip moisture balance, dimana disebutkan dalam beberapa literature lebih efektif untuk proses penyembuhan luka bila dibandingkan dengan metode konvensional.

2.4. Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Ulkus Diabetikum

2.4.1. Pengkajian

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

a. 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 anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya.

1) Identitas Pasien

Meliputi nama, kelamin, agama, pendidikan, umur, jenis, pekerjaan, alamat, suku bangsa, status perkawinan, nomor register, tanggal masuk rumah sakit dan diagnosa medis.

2) Keluhan Utama

Keluhan rasa kesemutan pada ekstremitas bawah/ tungkai bawah, sensitivitas yang menurun, terdapat luka yang tidak kunjung sembuh dan raba, terdapat nyeri pada luka.

3) Riwayat Kesehatan sekarang

Berisikan kapan luka terjadi, penyebab adanya luka serta upaya yang telah dilakukan untuk mengatasinya.

4) Riwayat Kesehatan Terdahulu

Riwayat penyakit DM atau penyakit lainnya yang berkaitan dengan defisiensi insulin seperti penyakit pancreas. Adanya

obesitas maupun arterosklerosis, riwayat penyakit jantung, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.

5) Riwayat Kesehatan Keluarga

Genogram keluarga biasanya ada salah satu anggota keluarga yang juga menderita Diabetes atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin seperti jantung, hipertensi.

6) Riwayat Psikososial

Meliputi informasi mengenai kebiasaan, emosi dan perasaan yang dialami penderita sehubungan dengan penyakit serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita.

b. Pemeriksaan fisik

1) Status kesehatan umum

Meliputi keadaan pasien, kesadaran, suara bicara, TB, BB, dan tanda- tanda vital.

2) Kepala dan leher

Mengkaji bentuk kepala, keadaan rambut, adakah pembesaran di area leher, telinga terkadang berdenging, apakah ada gangguan pendengaran, lidah terasa tebal, ludah menjadi lebih kental, gigi mudah goyang, gusi sering bengkak atau berdarah, apakah penglihatan kabur/ganda, diplopia, lensa mata keruh.

3) Sistem integumen

penurunan turgor kulit, adanya luka atau warna hitam pada bekas luka, kelembaban dan suhu kulit di area sekitar ulkus dan gangrene, kemerahan pada kulit sekitar luka, tekstur rambut dan kuku.

4) Sistem pernapasan

Apakah ada sesak napas, sputum, batuk, dan nyeri dada. Pada pasien Diabetes mudah terjadi infeksi.

5) Sistem kardiovaskular

Perfusi jaringan menurun, nadi perifer melemah atau menurun,

bradikardi/takikardi, hipertensi/hipotensi, aritmia, kardiomegalis.

6) Sistem gastrointestinal

Adanya polifagi, mual, polidipsi, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan BB, perubahan lingkaran abdomen, obesitas.

7) Sistem urinaria

Poliuri, inkontinensia urin, retensi urin, rasa panas atau sakit saat berkemih.

8) Sistem muskuloskeletal

Penyebaran lemak, penyebaran masa otot, perubahan TB, mudah lelah, lemah dan nyeri, adanya gangrene di ekstremitas bawah.

9) Sistem neurologis

Terjadi penurunan sensoris, letargi, paresthesia, mengantuk, kacau mental, reflek lambat dan disorientasi.

c. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah:

1) Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah: Gula Darah Sewaktu lebih dari 200mg/dL, gula darah puasa lebih dari 120mg/dL dan dua jam post prandial lebih dari 200mg/dL.

2) Urin

Pada pemeriksaan didapat adanya glukosa dalam urin. Pemeriksaan dilakukan dengan cara benedict (reduksi). Hasil dapat dilihat melalui perubahan warna pada urin: hijau(+), kuning(++), merah(+++), dan merahbata(++++)

3) Kultur pus

Untuk mengetahui jenis kuman yang terdapat pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

2.4.2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah merupakan penilaian klinis mengenai respons individu, keluarga atau komunitas terhadap suatu proses kehidupan/ masalah kesehatan. Actual maupun potensial dan kemungkinan akan membutuhkan tindakan keperawatan untuk mencari jalan memecahkan masalah tersebut. Adapun diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien gangrene kaki diabetik adalah sebagai berikut:

- a. Gangguan perfusi jaringan b.d melemahnya/ menurunnya aliran darah ke daerah gangrene akibat adanya obstruksi pembuluh darah.
- b. Gangguan integritas jaringan b.d adanya gangrene pada ekstremitas.
- c. Resiko tinggi terjadinya penyebaran infeksi (sepsis) b.d tingginya kadar guladarah.
- d. Gangguan mobilitas fisik b.d kelemahan dan adanya luka pada ekstremit

2.4.3. Intervensi Keperawatan

- a. Gangguan perfusi jaringan perifer b.d melemahnya/menurunnya aliran darah ke daerah gangren akibat adanya obstruksi pembuluh darah dan anemia.

Tujuan dan kriteria hasil : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24jam di harapkan sirkulasi perifer tetap normal dengan kriteria hasil:

- a) Denyut nadi perifer teraba kuat dan regular
- b) Warna kulit sekitar luka tidak pucat dan sianosis
- c) Kulit sekitar luka teraba hangat
- d) Odema tidak terjadi dan luka tidak bertambah parah
- e) Sensorik dan motoric membaik
- f) Ttv DBN:
- g) TD : 100-130/70-80mmhg
- h) N: 60-80x/mnt
- i) RR: 16-24x/mntj) S: 36-37

Intervensi

1. Ajarkan klien untuk melakukan mobilisasi
2. Ajarkan klien tentang factor-faktor yang dapat meningkatkan aliran arah: tinggikan kaki sedikit lebih rendah dari jantung (posisi elevasi pada waktuistirahat), hindari penyilangan kaki, hindari balutan ketat, hindari penggunaan bantal di belakang lutut dan sebagainya
3. Ajarkan tentang modifikasi factor-faktor resiko berupa : hindari diet tinggikolesterol, teknik relaksasi
4. Awasi tanda-tanda vital pasien
5. Inpeksi alat balutan, perhatikan jumlah dan karakteristik balutan
6. Awasi pemeriksaan gula darah
7. Berikan cairan parenteral
8. Awasi hasil laboratorium
9. Berikan obat sesuai indikasi

Rasional

1. Dengan mobilisasi dapat meningkatkan sirkulasi darah
 2. Meningkatkan dan melancarkan aliran darah baik sehingga tidak terjadiedema
 3. Kolesterol yang tinggi dapat mempercepat terjadinya arterosklerosis, danrelaksasi untuk menurunkan stess
 4. Indicator keadekuatan perfusi sistemik
 5. Memperkirakan pembuluh darah besar untuk menurunkan resikopendarahan
 6. Peningkatan gula darah sebagai indicator yang dapat memperburukkeadaan gangrene
 7. Sebagai asupan tambahantubuh klien
 8. Menentukan kebutuhan penggantian dan keefektifan terapi
 9. Digunakan untuk menurunkan gejala
- b. Gangguan integritas jaringan b.d adanya gangrene pada ekstremitas
- Tujuan dan kriteria hasil : Setelah dilakukan intervensi 3x24jam diharapkantercapainya proses penyembuhan luka dengan kriteria hasil

- a) Berkurangnya edema sekitar luka
- b) Pus dan jaringan berkurang
- c) Adanya jaringan granulasi
- d) Bau busuk pada luka berkurang

Intervensi

- 1. Kaji luas dan keadaan luka serta proses penyembuhan
- 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
- 3. Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian insulin
- 4. Pemeriksaan gula darah
- 5. Pemberian antibiotic sesuai indikasi
- 6. Lakukan pemberian cairan infus sesuai resep

Rasional

- 1. Pengkajian yang tepat terhadap luka dapat membantu menentukan tindakan selanjutnya
 - 2. Tindakan aseptik dapat menjaga kontaminasi luka dan larutan yang iritatif akan merusak jaringan granulasi yang timbul
 - 3. Insulin akan menurunkan kadar gula darah
 - 4. Pemeriksaan kadar gula darah untuk mengetahui perkembangan penyakit
 - 5. Untuk mencegah infeksi
 - 6. Untuk memenuhi kebutuhan cairan tubuh
- c. Resiko tinggi penyebaran infeksi b.d kadar gula yang tinggi

Tujuan dan kriteria hasil : Setelah dilakukan intervensi 3x24jam diharapkan tidak terjadi penyebaran infeksi dengan kriteria hasil :

- a) Tanda tanda infeksi tidak ada
- b) Keadaan luka baik dan kadar gula dalam darah normal
- c) Ttv normal

Intervensi

- 1. Kaji adanya tanda-tanda adanya penyebaran infeksi pada luka

2. Pertahankan teknik aseptik bila mengganti balutan
3. Anjurkan pada pasien dan keluarga untuk selalu menjaga kebersihan selama perawatan
4. Inspeksi balutan dan luka
5. Perhatikan karakteristik luka
6. Lakukan perawatan luka secara aseptik
7. Ajarkan kepada pasien untuk menaati diet, latihan fisik dan pengobatan yang ditetapkan
8. Beri antibiotik dan insulin
9. Observasi hasil GDS

Rasional

1. Pengkajian yang tepat tentang tanda-tanda infeksi membantu menentukan intervensi selanjutnya
2. Meminimalkan kesempatan introduksi bakteri
3. Kebersihan diri yang baik merupakan cara untuk mencegah infeksi kuman
4. Dapat mencegah komplikasi yang lebih serius, jika ditemukan tanda infeksi
5. Karakteristik luka dapat menunjukkan tanda-tanda infeksi
6. Untuk mencegah kontaminasi luka dan penyebaran infeksi
7. Diet yang tepat, latihan fisik yang cukup dapat meningkatkan daya tahan tubuh serta dapat mempercepat penyembuhan
8. Antibiotik dapat membunuh kuman dan pemberian insulin dapat menurunkan kadar gula darah
9. Kadar gula darah yang tinggi dapat meningkatkan resiko infeksi

- d. Gangguan mobilitas fisik b.d kelemahan dan luka pada ekstremitas

Tujuan dan kriteria hasil : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan tidak ada gangguan mobilitas fisik dengan KH:

- b) Menyatakan pemahaman individual dan tindakan keamanan

- c) Menunjukkan keinginan berpartisipasi dalam aktivitas
- d) Mempertahankan posisi fungsi
- e) TTV normal

Intervensi

1. perawatan luka secara teratur
2. inspeksi luka, bersihkan luka, kemudian keringkan dan tutup kembali dengan balutan elastic
3. bantu melatih rentan gerak kusus pada area yang sakit dan yang tidak sakit mulai secara awal
4. dorong latihan aktif atau isometric untuk paha atas dan lengan atas
5. instruksikan pasien untuk berbaring dengan posisi tengkurap sesuai kemampuan 2 x sehari dengan bantal di bawah perut
6. kaji kemampuan berpindah yang dihasilkan oleh adanya gangren diekstremitas bawah
7. dorong partisipasi pada aktifitas rileksasi dan terapiutik
8. bantu atau dorong merawat diri
9. berikan atau bantu dalam berpindah dengan kursi roda
10. observasi tanda vital

Rasional

1. Untuk mengevaluasi penyembuhan dan komplikasi
2. Penutupan luka dapat mengurangi penyebaran infeksi
3. Mencegah perubahan bentuk
4. Meningkatkan kekuatan otot untuk pemindahan
5. Memperkuat otot ekstensor dan mencegah fleksi pada panggul
6. Pasien mungkin dibatasi oleh pandangan diri atau persepsi tentang keterbatasan fisik
7. Memberikan kesempatan untuk mengeluarkan energy dan memfokuskan perhatian
8. Meningkatkan kekuatan otot dan sirkulasi

9. Mobilisasi dini menurunkan komplikasi tirah baring
10. Dapat menentukan intervensi selanjutnya

