

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Melitus adalah penyakit gangguan metabolik yang terjadi secara kronis atau menahun karena tubuh tidak mempunyai hormon insulin yang cukup akibat gangguan pada sekresi insulin, hormon insulin yang tidak bekerja sebagaimana mestinya atau keduanya (Kemenkes RI, 2018). *World Health Organization* (2016) menyebutkan bahwa penyakit diabetes melitus merupakan penyakit kronis yang sangat perlu diperhatikan dengan serius karena dapat menyebabkan komplikasi akut, kronik, hingga kematian (Statistics, 2020)

Dibetes melitus adalah gangguan metabolik yang ditandai peningkatan kadar glukosa darah (Hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin dan kerja insulin, kadar glukosa darah setiap hari bervariasi, kadar gula darah akan meningkat setelah makan dan kembali normal dalam waktu 2 jam. Kepatuhan rata-rata pasien pada terapi jangka panjang terhadap penyakit kronis dinegara maju hanya 50% sedangkan di Negara berkembang jumlah tersebut bahkan lebih rendah (Hendry et al., 2023). Kepatuhan pasien sangat diperluan untuk mencapai keberhasilan terapi dalam penyakit diabetes melitus dan penyakit lainnya. Kepatuhan pasien pada terapi DM dapat memberikan efek negatif yang sangat besar karena presentase kasus penyakit tidak menular tesebut diseluruh dunia mencapai 54% dari seluruh penyakit pada tahun 2001. Angka ini bahkan meningkat menjadi lebih dari 65% pada tahun 2020. Prediksi sepuluh tahun yang lalu bahwa jumlah diabetes akan mencapai 350 juta pada tahun 2025 (Saputra et al., 2023).

Di Indonesia sendiri pada tahun 2018, penderita Diabetes Melitus mengalami peningkatan yang sangat signifikan disetiap provinsi seuruh Indonesia. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan bahwa secara nasional, prevalensi Diabetes Melitus berdasarkan diagnosis dokter pada rentang

usia 55-64 tahun menempati posisi sebagai 6,3%, disusul usia 65-74 tahun sebesar 6,03% (Kemenkes RI, 2018)

2.1.2 Etiologi Diabetes Mellitus

Etiologi diabetes mellitus menurut (R & Kristina, 2023) yaitu:

1. Diabetes Tipe 1

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

a. Faktor genetik

Penderita DM tidak mewarisi DM tipe 1 itu sendiri tapi mewarisi suatu predisposisi / kecenderungan genetik ke arah terjadinya DM tipe 1, ditemukan pada individu yang mempunyai tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplasi dan proses imun lainnya.

b. Faktor imunologi

Respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggap seolah-olah sebagai jaringan asing.

c. Faktor lingkungan

Virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta.

2. Diabetes Tipe 2

Mekanisme yang tepat yang dapat menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes tipe 2 belum diketahui. Diabetes tipe ini adalah gangguan heterogen yang disebabkan oleh kombinasi faktor genetik yang terkait dengan gangguan sekresi insulin, retensi insulin, dan faktor lingkungan seperti obesitas, makan berlebihan, kurang olahraga, stress serta penuaan (Lestari et al., 2021) Selain itu terdapat beberapa faktor-faktor resiko tertentu yang berhubungan yaitu:

a. Usia

Umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis yang secara drastis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang akan

beresiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin.

b. **Obesitas**

Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pankreas mengalami hipertropi yang akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Hipertropi pankreas disebabkan karena peningkatan beban metabolisme glukosa pada penderita obesitas untuk mencukupi energi sel yang terlalu banyak.

c. **Riwayat keluarga**

Pada anggota keluarga dekat pasien diabetes tipe 2 (dan pada kembar non identik), resiko menderita penyakit ini 5 hingga 10 kali lebih besar daripada subjek (dengan usia dan berat yang sama) yang tidak memiliki riwayat penyakit dalam keluarganya. Tidak seperti diabetes tipe 1, penyakit ini tidak berkaitan dengan gen HLA.

d. **Gaya hidup (stres)**

Stres kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji yang kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Stres juga akan meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energi yang berakibat pada kenaikan kerja pankreas. Beban yang tinggi membuat pankreas mudah rusak hingga berdampak pada penurunan insulin (Nuraisyah, 2018)

2.1.3 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Menurut (PERKENI, 2021), penyakit Diabetes Mellitus ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari penderita. Tanda awal yang dapat diketahui bahwa seseorang menderita DM atau kencing manis yaitu dilihat langsung dari efek peningkatan kadar gula darah, dimana peningkatan kadar gula darah dalam darah mencapai 160-180 mg/dl dan urine penderita DM mengandung gula.

Menurut PERKENI gejala dan tanda DM dapat digolongkan menjadi 2 yaitu:

1. Gejala akut penyakit DM Gejala penyakit DM bervariasi pada setiap bahkan mungkin tidak menunjukkan gejala apapun sampai saat tertentu.

Permulaan gejala yang ditunjukkan meliputi:

- a. Lapar yang berlebihan atau makan banyak (poliphagi)

Pada diabetes, Insulin bermasalah karena pemasukan gula ke dalam sel-sel tubuh kurang sehingga energi yang dibentuk pun kurang itu sebabnya orang menjadi lemas. Oleh karena itu, tubuh berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan rasa lapar sehingga timbulah perasaan selalu ingin makan.

- b. Sering merasa haus (polidipsi)

Dengan banyaknya urine keluar, tubuh akan kekurangan air atau dehidrasi, untuk mengatasi hal tersebut timbulah rasa haus sehingga orang ingin selalu minum dan ingin minum manis, minuman manis akan sangat merugikan karena membuat kadar gula semakin tinggi.

- c. Jumlah urine yang dikeluarkan banyak (poliuri)

Jika kadar gula melebihi nilai normal, maka gula darah akan keluar bersama urine, untuk menjaga agar urine yang keluar mengandung gula tidak terlalu pekat, tubuh akan menarik air sebanyak mungkin ke dalam urine sehingga volume urine yang keluar banyak dan kencing pun sering.

Seseorang dapat dikatakan menderita diabetes mellitus apabila menderita dua dari tiga gejala yaitu:

- a. Keluhan TRIAS: banyak minum, banyak kencing, dan penurunan berat badan
- b. Kadar glukosa darah pada waktu puasa lebih dari 120 mg/dl.
- c. Kadar glukosa darah dua jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl Keluhan yang sering terjadi pada penderita diabetes mellitus adalah poliuria, polidipsi, polifagia, berat badan menurun, lemah, kesemutan, visus menurun, bisul/luka, keputihan (Simatupang & Kristina, 2023).
- d. Gejala diabetes melitus dibedakan menjadi 2 yaitu akut dan kronik

Gejala akut diabetes melitus yaitu :

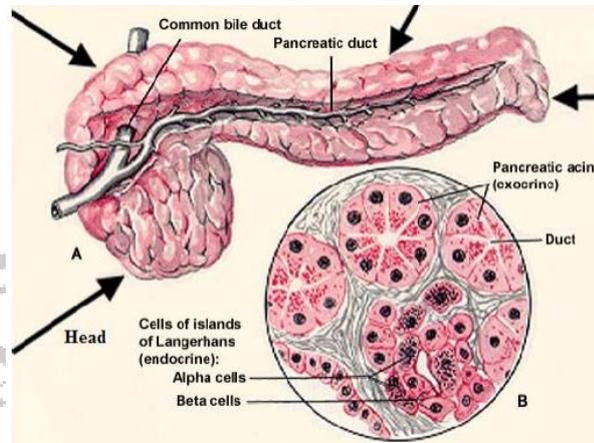
- a) Poliphagia (banyak makan)
- b) Polidipsia (banyak minum)
- c) Poliuria (banyak kencing/sering kencing di malam hari)
- d) Nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu)
- e) Mudah lelah.

Gejala kronik diabetes melitus yaitu :

- a) Kesemutan
- b) Kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum
- c) Rasa kebas di kulit
- d) Kram
- e) Kelelahan
- f) Mudah mengantuk
- g) Pandangan mulai kabur
- h) Gigi mudah goyah dan mudah lepas
- i) Kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi
- j) Pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4kg (Rahmanti, 2019)

2.1.4 Anatomi dan Fisiologi Diabetes Mellitus

Figure 1 Anatomi



Sumber : (*Anatomy at a Glance*, n.d.)

Pankreas manusia secara anatomi letaknya menempel pada duodenum dan terdapat kurang lebih 200.000 – 1.800.000 pulau Langerhans. Dalam pulau langerhans jumlah sel beta normal pada manusia antara 60% - 80% dari populasi sel pulau langerhans. Pankreas berwarna putih keabuan hingga kemerahan. Organ ini merupakan kelenjar majemuk yang terdiri atas jaringan eksokrin dan jaringan endokrin. Jaringan eksokrin menghasilkan enzim-enzim pankreas seperti amylase, peptidase dan lipase, sedangkan jaringan endokrin menghasilkan hormon, seperti insulin, glukagon dan somatostatin (Raimundus, 2020)

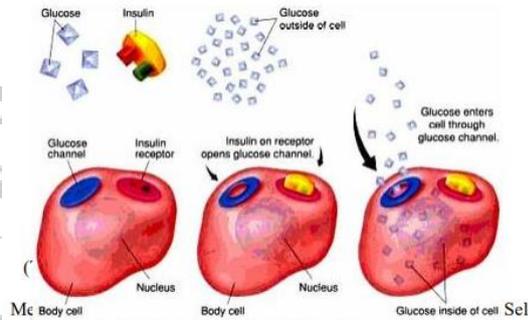
Pulau Langerhans mempunyai 4 macam sel yaitu :

- a. Sel Alfa → sekresi glukagon
- b. Sel Beta → sekresi insulin
- c. Sel Delta → sekresi somatostatin
- d. Sel Pankreatik

Hubungan yang erat antar sel-sel yang ada pada pulau langerhans menyebabkan pengaturan secara langsung sekresi hormon dari jenis hormon yang lain. Terdapat hubungan umpan balik negatif langsung antara konsentrasi gula darah dan kecepatan sekresi sel alfa, tetapi hubungan tersebut berlawanan arah dengan efek gula darah pada sel beta (Tan et al., 2019)

Kadar gula darah akan dipertahankan pada nilai normal oleh peran antagonis hormon insulin dan glukagon, akan tetapi hormon somatostatin menghambat sekresi keduanya (Raimundus, 2020)

Figure 2 Fisiologi



Sumber : (*Anatomy at a Glance*, n.d.)

Pengaturan sekresi insulin (bahasa latin insula, “pulau”, karena diproduksi di pulau pulau langerhans di pankreas) adalah sebuah hormon yang terdiri dari 2 rantai polipeptida yang mengatur metabolisme karbohidrat (glukosa, glikogen). Dua rantai dihubungkan oleh ikatan disulfida pada posisi 7 dan 20 dirantai A dan posisi 7 dan 19 di rantai B (Febrinasari, R. P., Sholikah, T. A., Pakha, D. N., & Putra, 2020). Peningkatan kadar glukosa darah dalam tubuh akan menimbulkan respons tubuh berupa peningkatan sekresi insulin. Bila sejumlah besar insulin disekresikan oleh pankreas, kecepatan pengangkutan glukosa ke sebagian besar sel akan meningkat sampai 10 kali lipat atau lebih dibandingkan dengan kecepatan tanpa adanya sekresi insulin. Sebaliknya jumlah glukosa yang dapat berdifusi ke sebagian besar sel tubuh tanpa adanya insulin, terlalu sedikit untuk menyediakan sejumlah glukosa yang dibutuhkan untuk metabolisme energi pada keadaan normal, dengan pengecualian di sel hati dan sel otak (Febrinasari, R. P., Sholikah, T. A., Pakha, D. N., & Putra, 2020).

Menurut (Saputra et al., 2023), Pada kadar normal glukosa darah puasa sebesar 80-90mg/100ml, kecepatan sekresi insulin akan sangat minimum yakni 25mg/menit/kg berat badan. Namun ketika glukosa darah

tiba-tiba meningkat 2-3 kali dari kadar normal maka sekresi insulin akan meningkat yang berlangsung melalui 2 tahap :

1. Ketika kadar glukosa darah meningkat maka dalam waktu 3-5 menit kadar insulin plasama akan meningkat 10 kali lipat karena sekresi insulin yang sudah terbentuk lebih dahulu oleh sel-sel beta pulau langerhans. Namun, pada menit ke 5-10 kecepatan sekresi insulin mulai menurun sampai kira-kira setengah dari nilainormalnya.
2. Kira-kira 15 menit kemudian sekresi insulin mulai meningkat kembali untuk kedua kalinya yang disebabkan adanya tambahan pelepasan insulin yang sudah lebih dulu terbentuk oleh adanya aktivasi beberapa sistem enzim yang mensintesis dan melepaskan insulin baru dari sel beta (Saputra et al., 2023)

2.1.5 Klasifikasi Diabetes Mellitus

American Diabetes Assosiation/World Health Organization mengklasifikasikan 4 macam penyakit diabetes mellitus berdasarkan penyebabnya, yaitu: (Suryati et al., 2021)

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 disebut juga dengan juvenile diabetes (diabetes usia muda) namun ternyata diabetes ini juga dapat terjadi pada orang dewasa, maka istilahnya lebih sering digunakan diabetes mellitus tipe-1 atau Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) yaitu suatu tipe diabetes mellitus di mana penderitanya akan bergantung pada pemberian insulin dari luar (Kurniadi & Nurrahmani, 2018) .

Faktor penyebab diabetes mellitus tipe-1 adalah infeksi virus atau autoimun (rusaknya sistem kekebalan tubuh) yang merusak sel-sel penghasil insulin, yaitu sel β pada pankreas secara menyeluruh. Oleh karena itu, pada tipe ini pankreas sama sekali tidak dapat menghasilkan insulin sehingga penderitanya harus diberikan insulin dari luar atau suntikan insulin untuk tetap bertahan hidup (Kutipan Kuriodi & Nurrahmani, 2014 dalam Suryati et al., 2021).

b. Diabetes Mellitus Tipe II

Dalam kutipan Suryati 2021, Diabetes mellitus tipe 2 adalah gangguan sekresi insulin ataupun gangguan kerja insulin (resistensi insulin) pada organ target terutama hati dan otot. Awalnya resistensi insulin masih belum menyebabkan diabetes secara klinis. Pada saat tersebut sel beta pankreas masih dapat mengkompensasi keadaan ini dan terjadi suatu hiperinsulinemia dan glukosa darah masih normal atau sedikit meningkat. 90% dari kasus diabetes adalah diabetes mellitus tipe 2 dengan karakteristik gangguan sensitivitas insulin dan atau gangguan sekresi insulin. Diabetes mellitus tipe 2 secara klinis muncul ketika tubuh tidak mampu lagi memproduksi cukup insulin untuk mengkompensasi peningkatan insulin resisten (Decroli et al., 2019)

Dua patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus diabetes mellitus tipe 2 secara genetik adalah insulin dan efek fungsi sel beta pankreas. Resistensi insulin merupakan kondisi umum bagi orang-orang dengan berat badan overweight atau obesitas. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak dan hati sehingga memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak adekuat guna mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat, pada saatnya akan terjadi hiperglikemia kronik. Hiperglikemia kronik pada diabetes mellitus tipe 2 semakin merusak sel beta di satu sisi dan memperburuk resistensi insulin di sisi lain, sehingga penyakit diabetes mellitus tipe 2 semakin progresif (Decroli et al., 2019)

c. Diabetes Mellitus Gestasional (Diabetes Mellitus pada Kehamilan)

Dalam buku Suryati et al., 2021 wanita hamil yang belum pernah mengidap diabetes mellitus, tetapi memiliki angka gula darah cukup tinggi selama kehamilan dapat dikatakan telah menderita diabetes gestasional. Diabetes tipe ini merupakan gangguan toleransi glukosa berbagai derajat yang ditemukan pertama kali pada saat hamil.

Biasanya diabetes mellitus gestasional mulai muncul pada minggu ke-24 kehamilan (6 bulan) dan akan secara umum akan menghilang sesudah melahirkan. Namun hampir setengah angka kejadiannya diabetes akan muncul kembali di masa yang akan datang (Suryati et al., 2021).

d. Diabetes Mellitus Lainnya

Penyakit diabetes mellitus tipe lainnya dapat berupa diabetes yang spesifik yang disebabkan oleh berbagai kondisi seperti kelainan genetik yang spesifik (kerusakan genetik sel beta pankreas dan kerja insulin). Penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, infeksi, obat-obatan dan beberapa bentuk lain yang jarang terjadi (Suryati et al., 2021)

2.1.6 Pathofisiologi

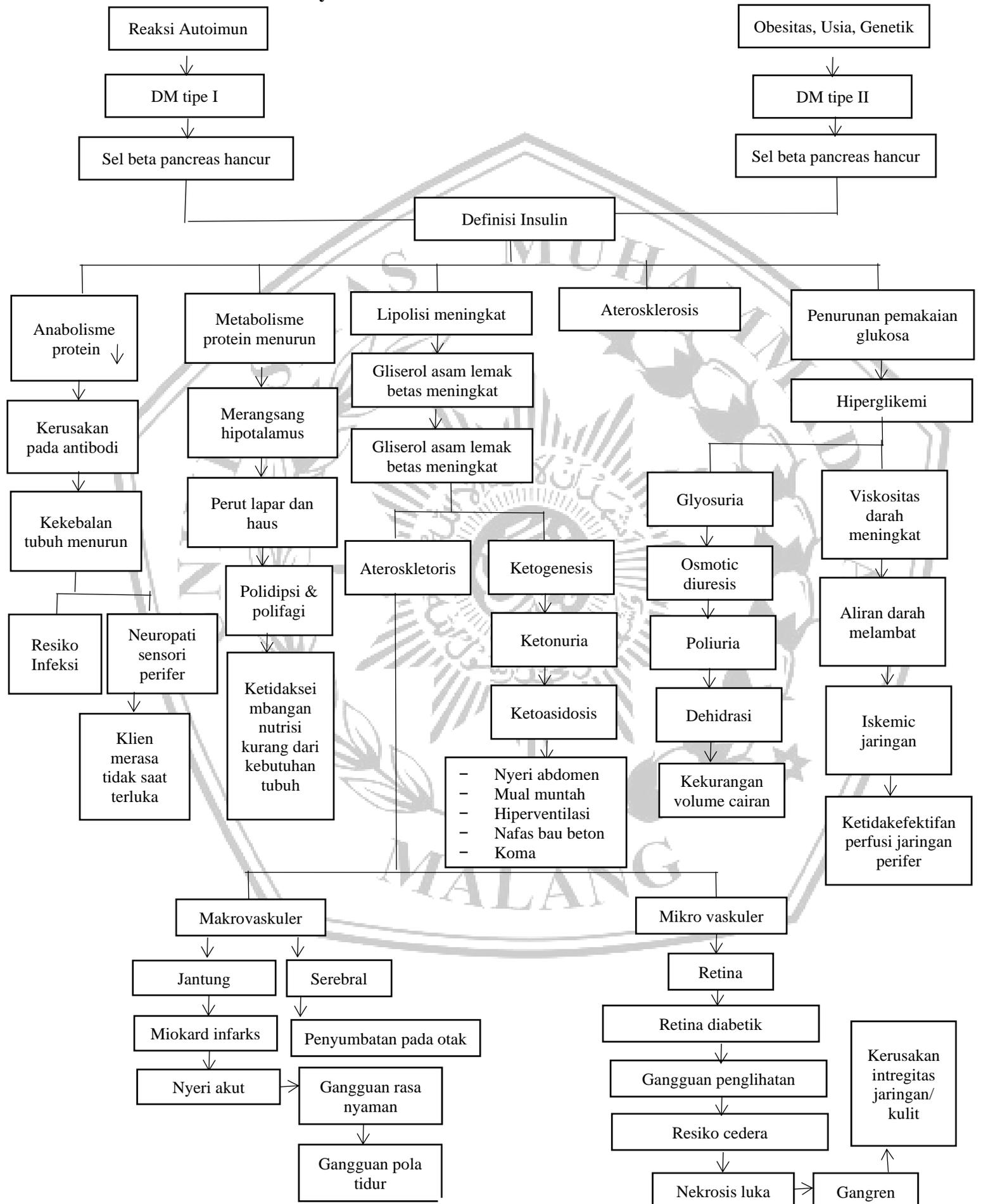
Pada diabetes tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Disamping glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan di hati meskipun tetap berada dalam darah menimbulkan hiperglikemia postprandial. Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi maka ginjal tidak dapat menyerap kembali glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine (Mangkuliguna et al., 2021). Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Pemberian insulin bersama cairan dan elektrolit sesuai kebutuhan akan memperbaiki dengan cepat kelainan metabolik tersebut dan mengatasi gejala hiperglikemi serta ketoasidosis. Diet dan latihan disertai pemantauan kadar gula darah yang sering merupakan komponen terapi yang penting. (Suryati et al., 2021)

Mekanisme terjadinya DM tipe 2 umumnya disebabkan karena resistensi insulin dan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terkait dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Resistensi insulin DM tipe 2 disertai dengan penurunan reaksi intra sel. Dengan demikian insulin

menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan (Mansyah, 2021). Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadinya DM tipe 2. (Li et al., 2023). Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas DM tipe 2, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya, karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada DM tipe 2, meskipun demikian DM tipe 2 yang tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainnya seperti sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar Non-Ketotik (HHNK).

Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat (selama bertahun-tahun) dan progresif, maka DM tipe 2 dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan seperti: kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, luka pada kulit yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan kabur (jika kadar glukosa nya sangat tinggi). Diabetes dapat memengaruhi berbagai sistem organ tubuh manusia dalam jangka waktu tertentu, yang disebut komplikasi. Komplikasi diabetes dapat dibagi menjadi pembuluh darah mikrovaskular dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler termasuk kerusakan sistem saraf (neuropati), kerusakan sistem ginjal (nefropati) dan kerusakan mata (retinopat) (Lestari et al., 2021)

2.1.7 Pathway



2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

1. Tes gula darah sewaktu
2. Tes gula darah puasa
3. Tes toleransi glukosa
4. Tes HbA1C (glycated haemoglobin test)

2.1.9 Komplikasi Diabetes Mellitus

Menurut Insana, 2021, komplikasi diabetes mellitus dapat terjadi di antaranya sebagai berikut :

1. Hiperglikemia Dan Ketoasidosis Diabetik

Hiperglikemia akibat glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel karena kurangnya insulin. Tanpa tersedianya KH untuk bahan bakar sel, hati mengubah simpanan glikogennya kembali ke glukosa (glikogenolisis) dan meningkatkan biosintesis glukosa (glukoneogenesis). Sayangnya, namun, respons ini memperberat situasi dengan meningkatnya kadar glukosa darah bahkan lebih tinggi (nursing & 2014) Etiologi dan Faktor Risiko: Penyebab umum ketoasidosis diabetik termasuk berikut: Memakai terlalu sedikit insulin, Mangkir menggunakan insulinKetidakmampuan memenuhi peningkatan kebutuhan insulin yang dibuat oleh pembedahan, trauma, kehamilan, stres, pubertas atau infeksi, Berkembangnya resistansi insulin melalui kehadiran antibodi insulin

2. Sindrom Hiperglikemia Hiperosmolar Nonketosis

Sindrom hiperglikemia hiperosmolar nonketosis (hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome (HHNS) adalah varian ketoasidosis diabetik yang ditandai dengan hiperlikemia ekstrem (600-2.000 mg/dl), dehidrasi nyata, ketonuria ringan atau tidak terdeteksi, dan tidak ada asidosis. HHNS umumnya banyak terjadi pada klien lansia dengan DM tipe 2.

3. Hipoglikemia

Hipoglikemia (juga dikenal sebagai reaksi insulin atau reaksi hipoglikemia) adalah ciri umum dari DM tipe I dan juga dijumpai di dalam klien dengan DM tipe 2 yang diobati dengan insulin atau obat oral. Kadar glukosa darah yang tepat pada klien mempunyai gejala hipoglikemia bervariasi, tapi gejala itu tidak terjadi sampai kadar glukosa darah 50-60 mg/dl. Etiologi dan Faktor Risiko Reaksi hipoglikemia mungkin terjadi akibat dari akibat berikut: Dosis berlebihan insulin atau sulfonilurea (jarang diresepkan), Menghindari makanan atau makan lebih sedikit dari biasanya, Pemakaian tenaga berlebihan tanpa penambahan kompensasi karbohidrat. Ketidakseimbangan nutrisi dan cairan disebabkan mual dan muntah. Asupan alkohol. Kurang hati-hati atau kesalahan sengaja dalam dosis insulin acting menyebabkan hipoglikemia. Perubahan lain dalam jadwal makan atau pemberian insulin Latihan fisik penuh semangat yang tidak diharapkan. atau tidur lebih dari biasanya di pagi hari dapat juga menyebabkan hipoglikemia Pengaruh alkohol. ganja, atau obat-obatan lain dapat menyamarkan kesadaran klien akan hipoglikemia. pada tahap paling dini (Lestari et al., 2021)

2.1.10 Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup pasien diabetes, yang meliputi tujuan jangka pendek yaitu menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut; tujuan jangka panjang yaitu mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati; dan tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya morbiditas dan mortalitas DM. Tujuan tersebut dapat dicapai dengan melakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif.

Rencana penilaian dan perawatan pasien DM meliputi penilaian risiko komplikasi diabetes, menetapkan tujuan dan merencanakan

perawatan terapeutik. Penilaian risiko komplikasi diabetes terdiri dari informasi tentang riwayat penyakit kardiovaskular (atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) dan gagal jantung sebelumnya, mengetahui faktor risiko ASCVD dan penilaian risiko kejadian ASCVD untuk 10 tahun mendatang, menilai tahapan penyakit ginjal kronis, dan memperkirakan risiko hipoglikemia yang dapat terjadi pasien. Penjelasan tentang tujuan pengobatan yang meliputi target HbA1c dan glukosa darah yang akan dicapai, menentukan target tekanan darah dan cara pemantauan glukosa darah mandiri. Rencana perawatan terapeutik berupa manajemen gaya hidup yang sehat, terapi farmakologis untuk menurunkan glukosa darah dan penyakit kardiovaskular atau ginjal, dan melakukan rujukan bila diperlukan :

1. Langkah-langkah penatalaksanaan umum :

a. Riwayat penyakit

- 1) Usia dan karakteristik saat onset diabetes
- 2) Pola makan, status nutrisi, status aktifitas fisis, dan riwayat perubahan berat badan
- 3) Riwayat tumbuh kembang pada pasien anak/dewasa muda
- 4) Pengobatan yang pernah diperoleh sebelumnya secara lengkap, termasuk terapi gizi medis dan penyuluhan yang telah diperoleh tentang perawatan DM secara mandiri
- 5) Pengobatan yang sedang dijalani, termasuk obat yang digunakan, perencanaan makan dan program latihan fisis
- 6) Riwayat komplikasi akut (ketoasidosis diabetik, hiperosmolar hiperglikemia, hipoglikemia)
- 7) Riwayat infeksi sebelumnya, terutama infeksi pada kulit, gigi, saluran pernapasan, dan saluran kemih
- 8) Gejala dan riwayat pengobatan komplikasi kronik pada ginjal, mata, jantung dan pembuluh darah, kaki, saluran pencernaan, dan lain-lain
- 9) Pengobatan lain yang mungkin berpengaruh terhadap glukosa darah

- 10) Faktor risiko: merokok, hipertensi, riwayat penyakit jantung koroner, obesitas, dan riwayat penyakit keluarga (termasuk penyakit DM dan endokrin lain)
 - 11) Riwayat penyakit dan pengobatan selain DM
 - 12) Karakteristik budaya, psikososial, pendidikan, dan status ekonomi
- b. Pemeriksaan fisik
- 1) Pengukuran tinggi dan berat badan
 - 2) Pengukuran tekanan darah, termasuk pengukuran tekanan darah dalam posisi berdiri untuk mencari kemungkinan adanya hipotensi ortostatik
 - 3) Pemeriksaan rongga mulut dan kelenjar tiroid
 - 4) Pemeriksaan jantung
 - 5) Evaluasi nadi dan denyut jantung baik secara palpasi maupun dengan stetoskop
 - 6) Pemeriksaan kaki secara komprehensif: evaluasi kelainan vaskular, neuropati, dan adanya deformitas, pemeriksaan ankle-brachial indeks (ABI) pada kedua tungkai untuk mengetahui adanya komplikasi ulkus maupun peripheral arterial disease (PAD)
 - 7) Pemeriksaan kulit (achantosis nigricans, bekas luka, hiperpigmentasi, necrobiosis diabetorum, kulit kering, dan bekas lokasi penyuntikan insulin)
 - 8) Pemeriksaan tingkat aktivitas fisik melalui kuesioner International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)
 - 9) Tanda-tanda penyakit lainnya yang dapat disebabkan DM tipe lain
- c. Evaluasi laboratorium
- 1) Pemeriksaan kadar gula darah puasa dan 2 jam TTGO
 - 2) Pemeriksaan kadar HbA1c
- d. Penapisan komplikasi

- 1) Profil lipid pada keadaan puasa: kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan trigliserida
- 2) Tes fungsi hati: albumin, globulin, SGOT, SGPT
- 3) Tes fungsi ginjal: ureum serum, kreatinin serum dan laju filtrasi glomerulus (LFG)
- 4) Tes urin: urinalisa rutin, albumin urin kuantitatif, rasio albumin-kreatinin
- 5) Elektrokardiografi (EKG)
- 6) Foto toraks
- 7) Pemeriksaan funduskopi dan atau foto fundus digital untuk melihat retinopati diabetik
- 8) Pemeriksaan komposisi tubuh, salah satunya dengan menggunakan bioelectric impedance analysis (BIA) untuk mengetahui adanya komplikasi sarkopenia.
- 9) Pemeriksaan klinis neurologis dengan menggunakan michigan neuropathy score, diabetic neuropathic symptom dan pemeriksaan keseimbangan menggunakan berg balance scale.

2. Langkah-langkah penatalaksanaan khusus

Penatalaksanaan DM dimulai dengan pola hidup sehat (tata laksana gizi klinis dan aktivitas fisis) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat antihiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat antihiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya ketoasidosis, hiperosmolar nonketotik, kondisi penyakit yang berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria, harus segera dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder atau tersier. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia dan cara mengatasinya harus diberikan kepada pasien.

Pengetahuan tentang pemantauan mandiri tersebut dapat dilakukan setelah mendapat pelatihan khusus.

a. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjut. Materi edukasi pada tingkat awal dilaksanakan di pelayanan kesehatan primer yang meliputi materi tentang perjalanan penyakit DM; makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM secara berkelanjutan antara asupan makanan, aktivitas fisik, dan obat antihiperqlikemia oral atau insulin serta obat-obatan lain. Materi edukasi pada tingkat lanjut dilaksanakan di pelayanan kesehatan sekunder dan/atau tersier, yang meliputi pengenalan dan pencegahan penyulit akut DM, pengenalan dan pencegahan penyulit kronis DM. Edukasi perawatan kaki yang diberikan secara rinci pada semua pasien DM dengan ulkus maupun neuropati perifer atau PAD.

Elemen edukasi perawatan kaki dapat dilihat sebagai berikut :

- 1) Tidak boleh berjalan tanpa alas kaki, termasuk di pasir dan di air
- 2) Periksa kaki setiap hari, dan dilaporkan pada dokter apabila kulit terkelupas, kemerahan, atau luka
- 3) Periksa alas kaki dari benda asing sebelum memakainya
- 4) Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih, tidak basah, dan mengoleskan krim pelembab pada kulit kaki yang kering
- 5) Potong kuku secara teratur
- 6) Keringkan kaki, sela-sela jari kaki secara teratur setelah dari kamar mandi
- 7) Gunakan kaos kaki dari bahan katun yang tidak menyebabkan lipatan pada ujung-ujung jari kaki
- 8) Kalau ada kalus atau mata ikan, tipiskan secara teratur
- 9) Jika sudah ada kelainan bentuk kaki, gunakan alas kaki yang dibuat khusus

- 10) Jika sudah ada kelainan bentuk kaki, gunakan alas kaki yang dibuat khusus
 - 11) Sepatu tidak boleh terlalu sempit atau longgar, jangan gunakan hak tinggi
 - 12) Jangan gunakan bantal atau botol berisi air panas/batu untuk kaki
- b. Perilaku hidup sehat bagi pasien DM adalah dengan memenuhi anjuran mengikuti pola makan sehat, meningkatkan kegiatan fisik, menggunakan obat DM dan obat-obat pada keadaan khusus secara aman dan teratur, melakukan pemantauan glukosa darah mandiri (PGDM) dan memanfaatkan data yang ada, melakukan perawatan kaki secara berkala, memiliki kemampuan untuk mengenal dan menghadapi keadaan sakit akut dengan tepat, mempunyai keterampilan mengatasi masalah yang sederhana, dan mau bergabung dengan kelompok pasien diabetes serta mengajak keluarga untuk mengerti pengelolaan pasien DM, dan mampu memanfaatkan fasilitas pelayanan kesehatan yang ada.

Prinsip yang perlu diperhatikan pada proses edukasi DM adalah memberikan dukungan dan nasihat yang positif serta hindari terjadinya kecemasan, memberikan informasi secara bertahap, dimulai dengan hal-hal yang sederhana dan dengan cara yang mudah dimengerti. Pendekatan untuk mengatasi masalah dengan cara simulasi perlu dilakukan. Melakukan kompromi dan negosiasi agar tujuan pengobatan dapat diterima serta memberikan penghargaan untuk meningkatkan motivasi. Proses edukasi ini harus melibatkan keluarga dan pendamping serta memperhatikan kondisi jasmani dan psikologis serta tingkat pendidikan pasien dan keluarganya

- c. Latihan fisik
- 1) Latihan fisik untuk preventif untuk meningkatkan regulasi insulin terutama pada pasien prediabetes, yang dapat dicapai melalui strategi meningkatkan dan memelihara kebugaran

fisik, meningkatkan dan mempertahankan performa otot dan mengendalikan faktor risiko.

- 2) Latihan fisik untuk pasien DM untuk menunda atau mencegah komplikasi kardiovaskular dan neuromuskuloskeletal. Target capaian pada program rehabilitasi medik adalah perbaikan uji kebugaran kardiorespirasi dan otot, mempertahankan massa otot, meningkatkan aktivitas fisik menjadi kategori sedang, dan mencapai kualitas hidup yang optimal.

d. Intervensi farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan.

Obat antihiperlikemia oral

Berdasarkan cara kerjanya, obat antihiperlikemia oral dibagi menjadi beberapa golongan yaitu :

a. Peningkat sensitivitas terhadap insulin: metformin dan tiazolidinedion (TZD)

- 1) Metformin Metformin mempunyai efek menurunkan glukosa darah dengan cara memperbaiki resistensi insulin, namun tanpa mempengaruhi sekresi insulin. Cara kerja metformin adalah mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa perifer

- 2) Tiazolidinedion (TZD) merupakan obat yang bekerja sebagai agonis dari enzim peroxisome proliferasi aktivasi reseptor gamma (PPAR- γ), yaitu reseptor insulin yang terdapat di sel otot, lemak, dan hati. Golongan obat ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan

glukosa di sel otot dan lemak, serta menurunkan produksi glukosa di hati.

b. Pemacu sekresi insulin (insulin secretagogue)

1) Sulfonilurea Sulfonilurea (SU) merupakan obat golongan insulin sekretagog yang bekerja memacu sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Mekanisme kerja SU adalah menstimulasi sel beta pankreas untuk mensekresi insulin, dengan cara mengikat reseptor SU (SUR), yang merupakan subunit kanal kalium yang tergantung pada ATP (potassium ATPdependent (KATP)) dan terdapat di membran sel beta pankreas.

2) Meglitinide (Glinid) merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu repaglinid (derivat asam benzoat) dan nateglinid (derivat fenilalanin).

c. Penghambat absorpsi glukosa

Golongan inhibitor alfa glukosidase bekerja dengan cara memperlambat absorpsi karbohidrat pada saluran cerna, sehingga bermanfaat untuk menurunkan glukosa darah setelah makan. Contoh obat golongan ini adalah acarbose dan voglibose. Efikasi penurunan HbA1c dapat mencapai 0.5-0,8%, dan lebih efektif bila -38- diberikan dengan makanan tinggi serat.

d. Penghambat dipeptidil peptidase-4 (dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitor) adalah suatu serin protease, yang didistribusikan secara luas dalam tubuh. Enzim ini memecah dua asam amino dari peptida yang mengandung alanine atau proline di posisi kedua peptida N-terminal. Enzim DPP-4 terekspresikan di berbagai organ tubuh, termasuk di usus dan membran brush border ginjal, di hepatosit, endotelium

vaskuler dari kapiler villi, dan dalam bentuk larut di dalam plasma (KEMENKES, 2020).

2.2 Gangguan Integritas Jaringan Pada Kaki Diabetes

2.2.1 Pengertian gangguan integritas jaringan pada kaki diabetik

Gangguan integritas jaringan merupakan kerusakan jaringan (membrane mukosa, kornea, fascia, otot, tulang, kartilago, kapsul sendi dan/atau ligamen). Gangguan integritas jaringan ditandai dengan adanya kerusakan jaringan/lapisan kulit, nyeri, perdarahan, kemerahan, dan hematoma (SDKI).

Gangguan integritas jaringan pada kaki diabetic adalah kerusakan pada tungkai bawah yang terjadi karena kelainan pada saraf, kelainan pembuluh darah dan infeksi, dan jika infeksi tidak diatasi dengan baik sehingga berlanjut menjadi pembusukan yang mengakibatkan gangguan integritas jaringan (Andilala, 2023).

2.2.2 Etiologi gangguan integritas jaringan pada kaki diabetik

Etiologi gangguan integritas jaringan pada ulkus kaki diabetik (Nayak et al., 2019) adalah :

a. Neuropati

Sebanyak 60% penyebab terjadinya ulkus pada kaki penderita diabetes adalah neuropati. Peningkatan gula darah mengakibatkan peningkatan aldose reduktase dan sorbitol dehidrogenase dimana enzim-enzim tersebut mengubah glukosa menjadi sorbitol dan fruktosa. Produk gula yang terakumulasi ini mengakibatkan sintesis myoinositol pada sel saraf menurun sehingga mempengaruhi konduksi saraf. Hal ini menyebabkan penurunan sensasi perifer dan kerusakan invasi saraf pada otot kaki. Penurunan sensasi ini mengakibatkan pasien memiliki resiko yang lebih tinggi untuk mendapatkan cedera ringan tanpa disadari sampai berubah menjadi suatu ulkus. Resiko terjadinya ulkus pada kaki pada pasien dengan 12 penurunan sensoris

meningkat tujuh kali lipat lebih tinggi dibandingkan pasien diabetes tanpa gangguan neuropati.

b. Perubahan sirkulasi

Pada pasien dengan diabetik sering kali mengalami gangguan pada sirkulasi. Gangguan sirkulasi ini adalah yang berhubungan dengan periphheral vascular diseases. Efek sirkulasi inilah yang menyebabkan kerusakan pada saraf

c. Immunopati

Sistem kekebalan atau imunitas pada pasien DM mengalami gangguan (compromise) sehingga memudahkan terjadinya infeksi pada luka. Selain menurunkan fungsi dari sel-sel polimorfonuklear, gula darah yang tinggi adalah medium yang baik untuk pertumbuhan bakteri. Bakteri yang dominan pada infeksi kaki adalah aerobik gram positif kokus seperti *S. aureus* dan β -hemolytic streptococci. Pada telapak kaki banyak terdapat jaringan lunak yang rentan terhadap infeksi dan penyebaran yang mudah dan cepat kedalam tulang, dan mengakibatkan osteitis. Ulkus ringan pada kaki dapat dengan mudah berubah menjadi osteitis/osteomyelitis dan gangrene apabila tidak ditangani dengan benar.

2.2.3 Patofisiologi gangguan integritas jaringan pada kaki diabetik

Terjadinya masalah gangguan integritas jaringan diawali adanya hiperglikemia pada pasien DM yang menyebabkan kelainan pembuluh darah dan neuropati. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya luka. Ulkus diabetikum atau luka diabetik terdiri dari kavitas sentral biasanya lebih besar dibanding pintu masuknya, dikelilingi kalus keras dan tebal. Adanya hiperglikemia yang berefek pada saraf perifer, kolagen, keratin, dan suplai vaskuler berkaitan dengan terjadinya proses pembentukan luka pada pasien

diabetes. Adanya tekanan mekanik terbentuk keratin keras pada daerah kaki yang mengalami beban terbesar.

Neuropati sensori perifer memungkinkan terjadinya trauma berulang yang mengakibatkan terjadinya gangguan jaringan area kalus. Terjadinya pembentukan kalvitas yang membesar sehingga menyebabkan terjadinya ruptur sampai permukaan kulit menimbulkan adanya ulkus atau luka. Jika terdapat skemia dan penyembuhan luka yang abnormal akan menghalangi resolusi. Mikroorganisme yang masuk mengadakan kolonisasi yang menyebabkan infeksi. Akhirnya sebagai sistem imun yang abnormal, bakteri yang sulit dibersihkan dan infeksi menyebar ke jaringan sekitarnya.

Penyakit neuropati dan vaskuler adalah faktor utama yang berkontribusi terjadinya luka. Luka yang timbul pada pasien dengan diabetik terkait dengan adanya pengaruh pada saraf yang terdapat pada kaki dan biasanya dikenal sebagai neuropati perifer. Dengan adanya gangguan pada saraf autonomi mempengaruhi terjadinya perubahan tonus otot yang menyebabkan abnormalnya aliran darah. Sehingga kebutuhan akan asupan nutrisi dan oksigen maupaun pemberian antibiotik tidak mencukupi atau tidak dapat mencapai jaringan perifer, juga tidak memengaruhi kebutuhan metabolisme pada lokasi tersebut. Efek pada autonomi neuropati ini akan menyebabkan kulit menjadi kering, anhidrosis, yang memudahkan kulit menjadi rusak dan berkontribusi untuk terjadinya gangguan integritas jaringan (gangrene) (Andilala, 2023)

2.2.4 Dampak gangguan integritas jaringan pada ulkus kaki diabetik

Gangren akan menjadi lebih parah dengan keadaan hiperglikemia. Keadaan tersebut akan mengganggu kerja leukosit sebagai makrofag, sehingga proses penyembuhan luka terganggu dan akan menyebabkan terjadinya infeksi. Apabila suatu infeksi tidak segera diatasi dengan baik maka akan berdampak menjadi pembusukan dan diamputasi (Kusuma et al., 2023).

2.2.5 Penatalaksanaan Gangguan Integritas Jaringan Pada Ulkus Kaki Diabetik

1. Petanalaksanaan

Penatalaksanaan gangguan integritas jaringan pada ulkus kaki diabetik adalah mengidentifikasi dan meningkatkan penyembuhan luka serta mencegah terjadinya komplikasi pada luka (SIKI, 2018)

2. Jenis tindakan penatalaksanaan

Tindakan penatalaksanaan gangguan integritas jaringan mengacu pada intervensi keperawatan. Pada intervensi keperawatan terdiri dari dua jenis intervensi yaitu intervensi utama dan pendukung. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas empat komponen yaitu komponen observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi. Dalam intervensi keperawatan mengenai gangguan integritas jaringan terdiri dari dua intervensi utama dan 28 intervensi pendukung (SIKI, 2018).

Dua intervensi utama gangguan integritas kulit / jaringan yang terdapat di dalam standar intervensi keperawatan Indonesia yaitu :

a. Perawatan Integritas Kulit

Mengidentifikasi dan merawat kulit untuk menjaga keutuhan, kelembaban dan mencegah perkembangan mikroorganisme, yaitu :

1) Observasi

Mengidentifikasi penyebab gangguan integritas kulit / jaringan (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, penurunan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem, penurunan mobilitas)

2) Terapeutik

a) Mengubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring

b) Melakukan pemijatan pada area penonjolan tulang

c) Menggunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering

- d) Menggunakan produk berbahan ringan / alami dan hipoalergik pada kulit sensitif
- e) Menghindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering

3) Edukasi

- a) Menganjurkan menggunakan pelembab (mis. Lotion, serum)
- b) Menganjurkan minum air yang cukup
- c) Menganjurkan meningkatkan asupan nutrisi
- d) Menganjurkan meningkatkan asupan buah dan sayur
- e) Menganjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem
- f) Anjurkan menggunakan tabir surya SPF minimal 30 saat berada di luar rumah
- g) Anjurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya

b. Perawatan luka Mengidentifikasi dan meningkatkan penyembuhan luka serta mencegah terjadinya komplikasi luka.

1) Observasi

- a) Memonitor karakteristik luka (mis. Drainase, warna, ukuran, bau)
- b) Memonitor tanda-tanda infeksi

2) Terapeutik

- a) Melepaskan balutan dan plester secara perlahan
- b) Mecukur rambut di sekitar daerah luka
- c) Membersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontosik, sesuai kebutuhan
- d) Membersihkan jaringan nekrotik
- e) Membersihkan salep yang sesuai ke kulit / lesi, jika perlu
- f) Memasang balutan sesuai jenis luka
- g) Mempertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka
- h) Mengganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase

- i) Menjadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien
 - j) Memberikan diet dengan kalori 30-35 kkal/kgBB/hari dan protein 1,25-1,5 g/kgBB/hari
 - k) Memberikan suplemen vitamin dan mineral (mis. Vitamin A, vitamin C, Zinc, asam amino), sesuai indikasi
 - l) Berikan terapi TENS (stimulus saraf transcutaneous), jika perlu.
- 3) Edukasi
- a) Menjelaskan tanda dan gejala infeksi
 - b) Menganjurkan mengonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
 - c) Mengajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri
- 4) Kolaborasi
- a) Mengkolaborasi prosedur debridement (mis. Enzimatis, biologis, mekanis, autolitik), jika perlu
 - b) Mengkolaborasi pemberian antibiotic, jika perlu

Penatalaksanaan gangguan integritas jaringan pada ulkus kaki diabetic menurut (Andilala, 2023) yaitu :

a. Pengobatan

Pengobatan dari ganggren diabetik sangat dipengaruhi oleh derajat dan dalamnya ulkus yang dalam harus dilakukan pemeriksaan yang seksama untuk untuk menentukan kondisi ulkus dan besar kecilnya debridement yang akan dilakukan. Dari penatalaksanaan perawatan luka diabetik ada beberapa tujuan yang ingin dicapai, antara lain :

- 1) Mengurangi atau menghilangkan faktor penyebab
- 2) Optimalisasi suasana lingkungan luka dalam kondisi lembab
- 3) Dukungan kondisi klien (nutrisi, control diabetes mellitus dan control faktor penyerta)
- 4) Meningkatkan edukasi klien dan keluarga.

b. Perawatan Luka

1) Mencuci luka

Merupakan hal pokok untuk meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat proses penyembuhan luka serta menghindari kemungkinan terjadinya infeksi. Pencucian luka bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada permukaan luka.

2) Debridement

Debridement adalah pembuangan jaringan nekrosis atau slough pada luka, Debridement dilakukan untuk menghindari terjadinya infeksi atau selulitis, karena jaringan nekrosis selalu berhubungan dengan adanya peningkatan jumlah bakteri. Setelah debridement, jumlah bakteri akan menurun dengan sendirinya yang diikuti dengan kemampuan tubuh secara efektif melawan infeksi, Secara alami dalam keadaan lembab tubuh akan membuang sendiri jaringan nekrosis atau slough yang menempel pada luka (peristiwa autolysis).

Autolysis adalah peristiwa pecahnya atau rusaknya jaringan nekrotik oleh leukosit dan enzim lyzomatik. Debridement dengan sistem autolysis dengan menggunakan occlusive dressing merupakan cara teraman dilakukan pada klien dengan luka diabetik. Terutama untuk menghindari resiko infeksi.

3) Terapi antibiotika

Pemberian antibiotika biasanya diberikan peroral yang bersifat menghambat kuman gram positif dan gram negatif. Apabila tidak dijumpai perbaikan pada luka tersebut, maka terapi antibiotika dapat diberikan perparenteral dengan kepekaan kuman.

4) Nutrisi Faktor

Nutrisi merupakan salah satu faktor penting yang berperan dalam penyembuhan luka, Penderita dengan gangren diabetik

biasanya diberikan diet B1 dengan nilai gizi: yaitu 60% kalori karbohidrat, 20% kalori lemak, 20% kalori protein.

5) Pemilihan jenis balutan

Tujuan pemilihan jenis balutan adalah memilih jenis balutan yang dapat mempertahankan suasana lingkungan luka dalam keadaan lembab, mempercepat proses penyembuhan hingga 50%, absorpsi eksudat / cairan luka yang keluar berlebihan, membuang jaringan nekrosis / slough (support autolysis), control terhadap infeksi / terhindar dari kontaminasi, nyaman digunakan dan menurunkan rasa sakit saat mengganti balutan dan menurunkan jumlah biaya dan waktu perawatan (cost effective). Jenis balutan: absorbent dressing, hydroactive gel, hydrocoloi.

6) Gunakan sepatu yang pas dan kaos kaki yang bersih setiap saat berjalan dan jangan bertelanjang kaki bila berjalan.

3. Faktor yang mempengaruhi penatalaksanaan

Faktor-faktor yang mempengaruhi penatalaksanaan gangguan integritas jaringan pada ulkus kaki diabetik menurut (Detty et al., 2020) yaitu sebagai berikut:

a. Neuropati perifer

Adanya neuropati perifer akan menyebabkan hilang atau menurunnya sensasi nyeri pada kaki, sehingga akan mengalami trauma berulang yang dapat menimbulkan kerusakan pada jaringan kulit, baik trauma yang disengaja seperti pembedahan, maupun trauma yang tidak disengaja seperti trauma tumpul, trauma tajam, luka bakar. (Detty et al., 2020).

b. Iskemia

Angiopati diabetic adalah penyempitan pembuluh darah pada penderita DM. Angiopati diabetic pada pembuluh darah besar atau sedang disebut macroangiopati diabetic, sedangkan angiopati pada pembuluh darah kapiler disebut mikroangiopati diabetic. Jika sumbatan terjadi di pembuluh darah besar atau sedang di tungkai (macroangiopati diabetic) maka tungkai akan

lebih mudah mengalami ganggren diabetic, yaitu luka-luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk (Carolus Borromeus Mulyatno, 2022).

Bila sumbatan terjadi pada pembuluh darah yang lebih besar, penderita dm akan merasa tungkainya sakit sesudah ia beralan pada jarak 20 tertentu, karena aliran suplai darah ke tungkai tersebut berkurang disebut claudicatio intermiten. Faktor aliran darah yang berkurang akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan ulkus kaki diabetik (PERKENI, 2021)

2.3 Pengkajian Diabetes Menurut

2.3.1 Pengkajian pada pasien dengan Diabetes Mellitus

Menurut (Diabetes Association, 2018) pengkajian pasien Diabetes Mellitus mencakup sebagai berikut :

1. Aktivitas / istirahat

Gejala : - Lemah, letih, sulit bergerak / berjalan
- Kram otot, tonus otot menurun, gangguan tidur

Tanda : - Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas

- Letargi / disorientasi, koma
- Penurunan kekuatan otot

2. Sirkulasi

Gejala : - Adanya riwayat hipertensi
- Klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas
- Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama

Tanda : - Takikardia
- Perubahan tekanan darah postural, hipertensi
- Nadi yang menurun / tidak ada
- Disritmia
- Krekels
- Kulit panas, kering, kemerahan, bola mata cekung

3. Integritas Ego

- Gejala : - Stress, tergantung pada orang lain
- Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : - Ansietas, peka rangsang

4. Eliminasi

- Gejala : - Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia
- Rasa nyeri / terbakar, kesulitan berkemih (infeksi)
- Nyeri tekan abdomen
- Diare

Tanda : - Urine encer, pucat, kuning : poliuri

5. Makanan / cairan

- Gejala : - Hilang nafsu makan
- Mual / muntah
- Tidak mengikuti diet : peningkatan masukan glukosa / karbohidrat.
- Penurunan BB lebih dari periode beberapa hari / minggu
- Haus
- Penggunaan diuretic (tiazid)

Tanda : - Disorientasi : mengantuk, letargi, stupor / koma (tahap lanjut).
Gangguan memori (baru, masa lalu) kacau mental.

6. Nyeri / kenyamanan

- Gejala : - Abdomen yang tegang / nyeri (sedang/berat)

Tanda : - Wajah meringis dengan palpitasi; tampak sangat berhati-hati

7. Pernafasan

- Gejala : - Merasa kekurangan oksigen : batuk dengan / tanpa sputum purulen (tergantung ada tidaknya infeksi)

Tanda : - Lapar udara
- Batuk, dengan / tanpa sputum purulen (infeksi)
- Frekuensi pernafasan

8. Keamanan

- Gejala : - Kulit kering, gatal; ulkus kulit

Tanda : - Demam, diaphoresis

- Kulit rusak, lesi / ilserasi
- Menurunnya kekuatan umum / rentang gerak

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa yang ditemukan dalam penelitian (Diabetes Association, 2018)) dengan menggunakan NIC dan NOC antara lain:

1. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d gangguan keseimbangan insulin
2. Resiko kekurangan volume cairan b.d kehilangan cairan berlebih, tidak adekuatnya intake cairan
3. Resiko infeksi b.d tidak adekuatnya pertahanan primer
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan akibat penurunan produksi energy
5. Gangguan integritas kulit b/d penurunan sensasi sensoris, gangguan sirkulasi, penurunan aktifitas/mobilisasi, kurangnya pengetahuan tentang perawatan kulit.
6. Gangguan citra tubuh b/d ekstremitas gangrene
7. Resiko cedera b/d penurunan fungsi penglihatan, pelisutan otot.

2.3.3 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi

Table 1 Diagnosa

No.	Diagnosa Keperawatan	Tujuan (NOC) & Kriteria Hasil	Intervensi (NIC)
1.	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d gangguan keseimbangan insulin	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nutritional Status : food and Fluid Intake - Nutritional Status : nutrient Intake <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan - Beratbadan ideal sesuai dengan tinggi badan - Mampumengidentifikasi kebutuhan nutrisi - Tidak ada tanda tanda malnutrisi - Menunjukkan peningkatan fungsi pengecapan dari menelan - Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti 	<p>NIC :</p> <p>Nutrition Management</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kaji adanya alergi makanan - Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien. - Anjurkan pasien untuk meningkatkan intake Fe - Anjurkan pasien untuk meningkatkan protein dan vitamin C - Yakinkan diet yang dimakan mengandung tinggi serat untuk mencegah konstipasi - Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi) - Ajarkan pasien bagaimana membuat catatan makanan harian. - Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori - Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi

			<ul style="list-style-type: none"> - Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan <p>Nutrition Monitoring</p> <ul style="list-style-type: none"> - BB pasien dalam batas normal - Monitor adanya penurunan berat badan - Monitor tipe dan jumlah aktivitas yang biasa dilakukan - Monitor interaksi anak atau orangtua selama makan - Monitor lingkungan selama makan - Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan - Monitor kulit kering dan perubahan pigmentasi - Monitor turgor kulit - Monitor mual dan muntah - Monitor kadar albumin, total protein, Hb, dan kadar Ht - Monitor makanan kesukaan - sMonitor pucat, kemerahan, dan kekeringan jaringan konjungtiva - Monitor kalori dan intake nutrisi
--	--	--	--

			<ul style="list-style-type: none"> - Catat adanya edema, hiperemik, hipertonic papila lidah dan cavitas oral. - Catat jika lidah berwarna magenta, scarlet
2.	Resiko kekurangan volume cairan b.d kehilangan cairan berlebih, tidak adekuatnya intake cairan	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fluid balance - Hydration - Nutritional status: food and fluid intake <p>Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mempertahankan urine output sesuai dengan usia, BB - Vital sign dalam batas normal - Tidak ada tanda-tanda dehidrasi 	<p>NIC:</p> <p>Fluid management</p> <ul style="list-style-type: none"> - Catat intake dan output - Monitor status hidrasi - Monitor vital sign - Monitor status nutrisi - Kolaborasi pemberian terapi cairan IV - Dorong masukan oral <p>Hipovolemi management:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor intake dan output cairan - Pelihara IV line - Monitor Hb dan Ht - Monitor berat badan - Monitor respon klien terhadap penambahan cairan - Monitor adanya tanda dan gejala kelebihan cairan
3.	Resiko infeksi b.d tidak adekuatnya pertahanan primer	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immune Status - Knowledge : Infection control - Risk control <p>Kriteria Hasil :</p>	<p>NIC :</p> <p>Infection Control (Kontrol infeksi)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bersihkan lingkungan setelah dipakai pasien lain - Pertahankan teknik isolasi

		<ul style="list-style-type: none"> - Klien bebas dari tanda dan gejala infeksi - Menunjukkan kemampuan untuk mencegah timbulnya infeksi - Jumlah leukosit dalam batas normal - Menunjukkan perilaku hidup sehat 	<ul style="list-style-type: none"> - Instruksikan pada pengunjung untuk mencuci tangan saat berkunjung dan setelah berkunjung meninggalkan pasien - Gunakan sabun antimikrobia untuk cuci tangan - Cuci tangan setiap sebelum dan sesudah tindakan keperawatan - Gunakan baju, sarung tangan sebagai alat pelindung - Pertahankan lingkungan aseptik selama pemasangan alat - Ganti letak IV perifer dan line central dan dressing sesuai dengan petunjuk umum - Gunakan kateter intermiten untuk menurunkan infeksi kandung kencing - Tingkatkan intake nutrisi - Berikan terapi antibiotik bila perlu <p>Infection Protection (proteksi terhadap infeksi)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor tanda dan gejala infeksi sistemik dan lokal - Monitor hitung granulosit, WBC - Monitor kerentanan terhadap infeksi
--	--	---	--

		<ul style="list-style-type: none"> - Partahankan teknik aspesis pada pasien yang beresiko - Berikan perawatan kulit pada area epidema - Inspeksi kulit dan membran mukosa terhadap kemerahan, panas, drainase - Dorong masukkan nutrisi yang cukup - Dorong masukan cairan - Dorong istirahat - Instruksikan pasien untuk minum antibiotik sesuai resep - Ajarkan pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi - Ajarkan cara menghindari infeksi - Laporkan kecurigaan infeksi - Laporkan kultur positif
--	--	--

2.4 Konsep Debridement

2.4.1 Pengertian

Debridement adalah proses mengangkat jaringan mati dan benda asing dari dalam luka untuk memaparkan jaringan sehat di bawahnya. Jaringan mati bisa berupa pus, krusta, eschar (pada luka bakar), atau bekuan darah (Ariningrum, Dian, 2018). Debridement meliputi pengangkatan jaringan nekrotik atau tidak layak, slough, atau benda asing dari luka, dan juga memangkas sekeliling hyperkeratosis (kalus). Pengangkatan jaringan mati dan slough dapat meningkatkan penyembuhan,

memastikan migrasi sel melintasi luka yang lembab tanpa dihalangi tingkat eksudat yang tinggi dan semua resiko infeksi yang berhubungan dengan slough dan jaringan mati (Akbar, 2021)

Ringkasnya, debridement sebagai bagian terpadu dari manajemen individu dengan luka, menciptakan luka, tepi luka dan jaringan yang sehat, dengan tujuan meningkatkan dan mempercepat penyembuhan luka.

Berikut beberapa indikasi dilakukannya debridement berdasarkan jenis debridement :

1. Mechanical debridement

Mechanical debridement direkomendasikan hanya sebagai terapi jangka pendek pada luka nekrotik yang terinfeksi. Seperti pada luka tekan kategori III.

2. Surgical debridement

Secara umum surgical debridement diindikasikan hanya apabila metode lain dari debridement tidak efektif dilakukan, atau kondisi pasien yang membutuhkan intervensi mayor yang cepat. Kedalaman luka, kerusakan pembuluh darah dan saraf menjadi indikasi dari dilakukannya surgical debridement.

3. Biological debridement

Biological debridement dapat dipertimbangkan untuk digunakan pada pasien dengan toleransi nyeri yang rendah atau luka menyakitkan yang membuat debridement jenis lain tidak dapat dilakukan dimana debridement yang cepat diperlukan daripada menggunakan metode yang lambat

4. Enzymatical debridement

Enzymatical debridement biasanya dilakukan untuk perawatan luka jangka panjang karena nyeri yang tidak hebat 14 dan perawat dapat melakukan debridement ini sehari-hari

5. Autolytical debridement

Autolytic debridement diindikasikan untuk luka akut dan kronik dengan jaringan nekrotik jenis yang berbeda. Sebagai contoh, hydrogel hanya digunakan untuk luka dengan eksudat sedang atau tidak ada eksudat. Sedangkan hydrofibers dapat digunakan sebagai perawatan luka dengan

eksudat (sedikit, sedang, banyak) yang memiliki slough berwarna kuning di permukaannya.

6. Autolytic debridement

Digunakan untuk luka yang terinfeksi, hanya jika infeksi luka dalam keadaan terawat atau dibawah pengawasan. Indikasi : secara umum surgical debridement diindikasikan hanya apabila metode lain dari debridement tidak efektif dilakukan, atau kondisi pasien yang membutuhkan intervensi mayor yang cepat. Kedalaman luka, kerusakan pembuluh darah dan saraf menjadi indikasi dari dilakukannya surgical debridement

2.4.2 Tujuan Debridement

1. Menghilangkan jaringan yang terkontaminasi oleh bakteri dan benda asing, sehingga klien dilindungi terhadap kemungkinan invasi bakteri.
2. Menghilangkan jaringan yang sudah mati atau eskar dalam persiapan bagi graft dan penyembuhan luka.

2.4.3 Jenis Debridement

a. Debridement Autolitik

Autolisis menggunakan enzim tubuh dan pelembab untuk rehidrasi, melembutkan dan akhirnya melisiskan jaringan nekrotik. Debridement Autolitik bersifat selektif, hanya jaringan nekrotik yang dihilangkan. Proses ini juga tidak nyeri bagi pasien. Debridemen Autolitik dapat dilakukan dengan menggunakan balutan oklusif atau semioklusif yang mempertahankan cairan luka kontak dengan jaringan nekrotik. Debridement Autolitik dapat dilakukan dengan hidrokoloid, hidrogel atau transparent films.

1) Indikasi

Pada luka stadium III atau IV dengan eksudat sedikit sampai sedang.

2) Keuntungan

- a) Sangat selektif, tanpa menyebabkan kerusakan kulit di sekitarnya.

- b) Prosesnya aman, menggunakan mekanisme pertahanan tubuh sendiri untuk membersihkan luka debris nekrotik .
- c) Efektif dan mudah
- d) Sedikit atau tanpa nyeri.

3) Kerugian

- a) Tidak secepat debridement surgical.
- b) Luka harus dimonitor ketat untuk melihat tanda-tanda infeksi.
- c) Dapat menyebabkan pertumbuhan anaerob bila hidrokoloid oklusif digunakan.

b. Debridement Enzimatis

Debridement enzimatis meliputi penggunaan salep topikal untuk merangsang debridement, seperti kolagenase. Seperti otolisis, debridement enzimatis dilakukan setelah debridement surgical atau debridement otolitik dan mekanikal. Debridement enzimatis direkomendasikan untuk luka kronis.

1) Indikasi

- a) Untuk luka kronis
- b) Pada luka apapun dengan banyak debris nekrotik.
- c) Pembentukan jaringan parut

2) Keuntungan

- a) Kerjanya cepat
- b) Minimal atau tanpa kerusakan jaringan sehat dengan penggunaan yang tepat.

3) Kerugian

- a) Mahal
- b) Penggunaan harus hati-hati hanya pada jaringan nekrotik.
- c) Memerlukan balutan sekunder
- d) Dapat terjadi inflamasi dan rasa tidak nyaman.

c. Debridement Mekanik

Dilakukan dengan menggunakan balutan seperti anyaman yang melekat pada luka. Lapisan luar dari luka mengering dan melekat pada balutan anyaman. Selama proses pengangkatan, jaringan yang melekat

pada anyaman akan diangkat. Beberapa dari jaringan tersebut non-viable, sementara beberapa yang lain viable.

Debridement ini nonselektif karena tidak membedakan antara jaringan sehat dan tidak sehat. Debridement mekanikal memerlukan ganti balutan yang sering. Proses ini bermanfaat sebagai bentuk awal debridement atau sebagai persiapan untuk pembedahan. Hidroterapi juga merupakan suatu tipe debridement mekanik. Keuntungan dan risikonya masih diperdebatkan.

1) Indikasi

Luka dengan debris nekrotik moderat.

2) Keuntungan

Materialnya murah (misalnya tulle)

3) Kerugian

- a) Non-selective dan dapat menyebabkan trauma jaringan sehat atau jaringan penyembuhan
- b) Proses penyembuhan lambat
- c) Nyeri
- d) Hidroterapi dapat menyebabkan maserasi jaringan. Juga penyebaran melalui air dapat menyebabkan kontaminasi atau infeksi. Disinfeksi tambahan dapat menjadi sitotoksik.

d. Debridement Surgikal

Debridement surgikal adalah pengangkatan jaringan avital dengan menggunakan skalpel, gunting atau instrument tajam lain. Debridement surgikal merupakan standar perawatan untuk mengangkat jaringan nekrotik. Keuntungan debridement surgikal adalah karena bersifat selektif; hanya bagian avital yang dibuang. Debridement surgikal dengan cepat mengangkat jaringan mati dan dapat mengurangi waktu. Debridement surgikal dapat dilakukan di tempat tidur pasien atau di dalam ruang operasi setelah pemberian anestesi.

Ciri jaringan avital adalah warnanya lebih kusam atau lebih pucat (tahap awal), bisa juga lebih kehitaman (tahap lanjut), konsistensi lebih lunak dan jika di insisi tidak/sedikit mengeluarkan darah.

Debridement dilakukan sampai jaringan tadi habis, cirinya adalah kita sudah menemukan jaringan yang sehat dan perdarahan lebih banyak pada jaringan yang dipotong.

1) Indikasi

- a) Luka dengan jaringan nekrotik yang luas
- b) Jaringan terinfeksi.

2) Keuntungan

- a) Cepat dan selektif
- b) Efektif

3) Kerugian

- a) Nyeri
- b) Mahal, terutama bila perlu dilakukan di kamar operasi

Pembalutan (dressing) luka dilakukan untuk melindungi luka dari trauma dan infeksi. Pembalutan luka yang optimal menjaga lingkungan yang lembab dan bersih yang mencegah tekanan dan trauma mekanis, mengurangi edema, dan menstimulasi pemulihan. Penyembuhan luka menjadi 50% lebih cepat dalam suasana lembab dibandingkan dengan luka kering melalui peningkatan reepitelialisasi, pemberian suasana yang dibutuhkan dalam pertahanan lokal makrofag, dan akselerasi angiogenesis.

Moisture balance meningkatkan aktivitas faktor pertumbuhan, cytokines, dan chemokines yang mempromosi pertumbuhan sel dan menstabilkan matriks jaringan luka akut. Maserasi tepi luka dapat terjadi pada lingkungan yang terlalu lembab dapat menyebabkan maserasi tepi luka. Kematian sel, kegagalan perpindahan epitel dan jaringan matriks dapat terjadi bila luka berada pada kondisi kurang lembab.

Produk yang digunakan untuk mempertahankan kelembapan luka yaitu transparent dressing/film dan hydrocolloid. Hydrocolloid diindikasikan pada luka berwarna kemerahan dengan epitelisasi serta eksudat minimal. Dalam beberapa meta-analisis, luka yang dirawat dengan balutan hydrocolloid menunjukkan peningkatan yang signifikan secara statistik dibandingkan dengan kain kasa steril. Lapisan petroleum jelly atau pasta zinc oxide dapat dioleskan di sekitar tepi luka

untuk menghindari maserasi. Produk yang dapat memberi kelembapan pada luka kering berupa hydrogel. Hydrogel digunakan pada luka nekrotik yang berwarna hitam atau kuning dengan eksudat minimal atau tidak ada, sedangkan tidak boleh diberikan pada luka yang terinfeksi atau luka grade III-IV.

Produk yang dapat menyerap cairan pada luka basah yaitu kasa absorben, calcium alginate, hydrofibre, dan foam. Calcium alginate diindikasikan pada luka dengan eksudat sedang sampai berat dan memiliki kontraindikasi pada luka yang kering dengan jaringan nekrotik. Indikasi pembalutan luka dengan foam atau absorbant dressing yaitu luka dengan eksudat sedang sampai berat dan tidak boleh diberikan pada luka dengan eksudat minimal dan jaringan nekrotik hitam.

Pembalutan dengan silver digunakan untuk luka yang terinfeksi atau berisiko tinggi terinfeksi selama masa percobaan dua minggu. Jika setelah dua minggu balutan silver terbukti tidak mencukupi, diindikasikan terapi yang lebih agresif seperti antibiotik sistemik. Sebuah meta-analisis dari randomized controlled trial mengenai ulkus kronis yang terinfeksi dan bebas infeksi telah menunjukkan bahwa balutan yang mengandung silver lebih baik daripada balutan non-silver dalam mengurangi ukuran luka. Pergantian kulit secara biologis meniru struktur kulit normal dan mengaktifkan kaskade penyembuhan dalam tubuh pasien. Tiga kategori utama pergantian kulit secara biologis mencakup epidermal, dermal, dan kombinasi dermoepidermal