

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit Diabetes Mellitus

1. Definisi

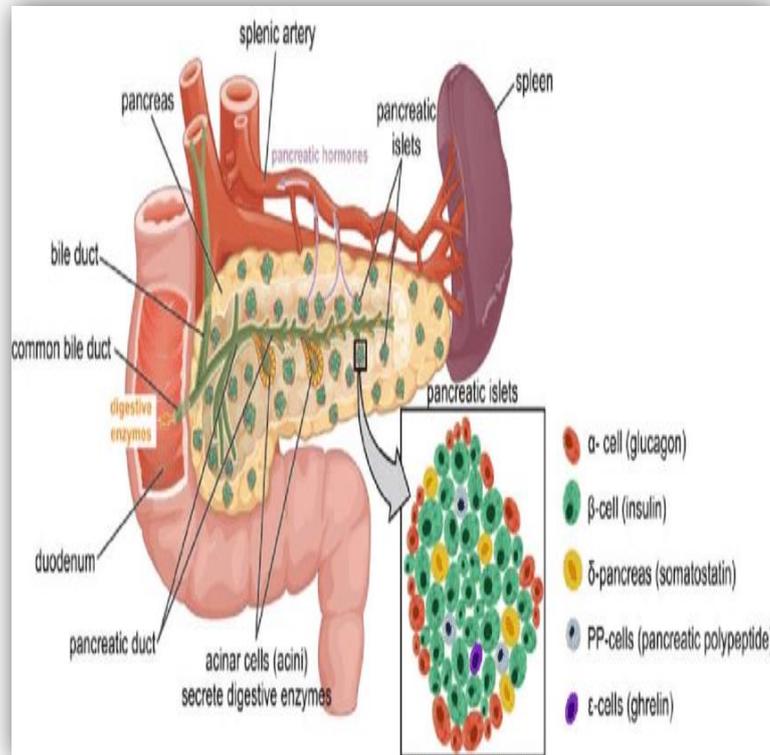
Diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti “mengalirkan atau mengalihkan”. Mellitus berasal dari bahasa latin yang mengandung arti manis atau madu. Penyakit diabetes mellitus dapat diartikan individu yang mengalirkan volume *urine* dengan kapasitas banyak yang disertai kadar *glukosa* tinggi. Diabetes mellitus adalah penyakit *hiperglikemi* yang ditandai dengan ketiadaan *absolut insulin* atau penurunan *relative insensitivitas* sel terhadap *insulin* (Corwin, 2009).

Menurut I Made Nasar, dkk (2010), Diabetes mellitus adalah suatu penyakit kronik yang disebabkan akibat *defisiensi relative* ataupun absolut insulin sehingga menimbulkan intoleransi pada *glukosa*. Diabetes mellitus merupakan gangguan metabolisme karbohidrat yang terjadi ketika suplai insulin tidak ada, tidak cukup, atau tidak efektif karena adanya resistensi pada insulin (Hurst, 2011).

Diabetes mellitus merupakan gangguan yang terjadi pada system metabolic tubuh dikarena adanya kenaikan kadar glukosa darah (Smeltzer, 2010 dikutip dalam Dosen Keperawatan Medical Bedah Indonesia, 2017). Sedangkan, menurut Brunner *and* Suddarth (2016) diabetes mellitus merupakan sekumpulan gangguan metabolik yang terjadi akibat adanya peningkatan kadar *glukosa* darah (*hiperglikemia*) akibat adanya kerusakan pada sekresi insulin, kerja dari insulin ataupun dari keduanya.

Diabetes mellitus tipe 1 terjadi akibat adanya penghancuran *autoimun* dari sel *beta* penghasil *insulin* pada *pancreas*. Sedangkan pada Diabetes mellitus tipe 2 merupakan dampak dari gangguan sekresi insulin yang sering disebabkan oleh gaya hidup seperti *obesitas* (Bilous, Rudi dan Richard Donnely, 2015).

2. Anatomi Fisiologi



Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi Pankreas

Pankreas terletak melintang dibagian atas *abdomen* dibelakang *gaster diretroperitoneal*. Disebelah kiri ekor *pancreas* mencapai *hilus limpa* diarah *kraniodorsal*. Bagian kiri atas kaput pankreas dihubungkan dengan *korpus pancreas* oleh leher *pancreas* yaitu bagian pankreas yang lebarnya kurang dari 4 cm.

Pancreas merupakan organ pipih yang terletak dibelakang dan sedikit dibawah lambung dan *abdomen*. Organ *pancreas* memiliki kumpulan sel yang berisi sel beta yang mengeluarkan *hormone insulin*. yang sangat berperan mengatur kadar gula darah, sel beta mensekresi *insulin* yang menurunkan kadar *insulin* yang menurunkan kadar glukosa darah, juga sel delta yang mengeluarkan *somatostatin*. (Waspadji, 2003 dikutip dalam Wijaya & Putri, 2013)

Pancreas terdiri dari *lobulus –lobulus* yang masing-masing terdiri dari satu pembuluh kecil yang mengarah pada *ductus* utama dan berakhir pada sejumlah *alveoli*. *Alveoli* dilapisi oleh sel-sel yang mengekskresi *enzim* yang disebut *tripsinogen*, *amylase*, dan *lipase*. Adapun batas dari bagian *pancreas* adalah sebagai berikut:

- a. *Kaput pancreas* meluas ke kanan sampai pada lengkungan *duodenum*, terletak sebelah *anterior vena cava inferior* dan *vena renalis* kiri.
- b. *Processus uncinatus* yang merupakan bagian dari *kaput pancreas* terletak dibawah *vena mesentrika superior*.
- c. *Kolum pancreas* yang merupakan hubungan antara *korpus* dan *kaput pancreas* terletak diatas pembuluh darah *mesentrika superior* dan *vena porta*.
- d. *Korpus pancreas* berbentuk segitiga dan meluas hingga ke *hilus ginjal* kiri terletak diatas *aorta*, *vena renalis* kiri, pembuluh darah limpa dan pangkal *vena mesentrika inferior*.
- e. *Kauda pancreas* terletak pada *ligamentum lioneral* dan berakhir pada hilus limpa.

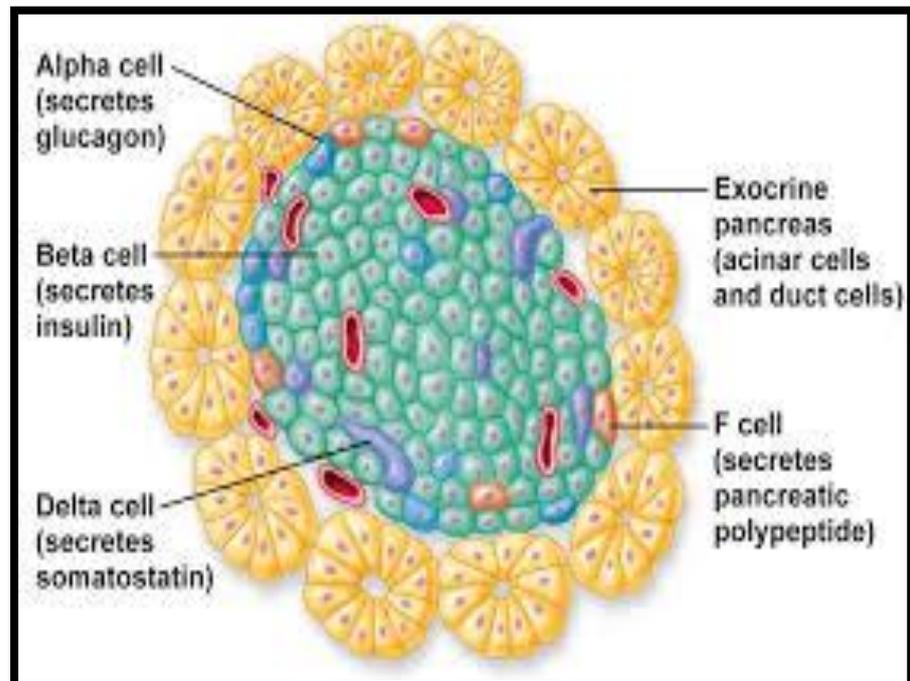
Pada *pancreas* juga terdapat beberapa *enzim –enzim* yang diperlukan oleh tubuh, diantaranya :

- a. *Tripsinogen* diubah menjadi *tripsin* aktif oleh *enterokinase*, *enzim* yang disekresi usus halus. Dalam bentuk aktifnya, *tripsin* mengubah *pepton* dan *protein* menjadi *asam amino*.
- b. *Amylase* mengubah *zat pati* menjadi *maltose*.
- c. *Lipase* mengubah lemak menjadi asam lemak dan *gliserol* setelah empedu mengemulsi lemak yang meningkatkan area permukaan.

Adapun *hormone* yang meningkatkan kadar *glukosa* darah antara lain :

- a. *Insulin* merupakan *hormone* yang menurunkan kadar *glukosa* dalam darah dibentuk oleh *sel beta* pada *pancreas*.
- b. *Glukosa* yang disekresi oleh *sel sel alfa* berfungsi untuk meningkatkan kadar glukosa dalam darah.
- c. *Epinefrin* yang disekresi oleh *medulla adrenal* dan *jarring kromafin* lain, berfungsi meningkatkan kadar *glukosa* dalam darah.
- d. *Glukokortikoid* merupakan *hormone* yang disekresi oleh *korteks adrenal*.
- e. *Growth hormone* yang disekresi oleh kelenjar *hipofisis anterior*.

Pancreas merupakan kelenjar ganda yang terdiri dari *eksokrin* dan *endokrin*, 99 % dari kelenjar merupakan *eksokrin* yang terdiri atas sel-sel asinus pankreas dan duktus *pancreas* dan 1 % lainnya merupakan endokrin oleh sel islet Langerhans.



Gambar 2.2 Pankreas

a. Sekresi *eksokrin*

Sekresi *pancreas* mengandung enzim untuk mencernakan 3 jenis makanan utama yaitu *protein* (*tripsin*, *kimotripsin*, *karboksi polipeptidase*), karbohidrat (*amylase pancreas*), dan lemak (*lipase pancreas*). Sel *asinus pancreas* membantu proses sintesis dan kemudian dikeluarkan melalui *ductus pancreas*. Sel eksokrin pankreas mengeluarkan cairan elektrolit dan *enzim* sebanyak 1500-2500 ml. sehari dengan pH 8 sampai 8,3.

Sekresi eksokrin *pancreas* diatur oleh mekanisme *humoral* dan *neural* dalam tiga fase yaitu fase sefalik melalui *asetilkolin* yang dibebaskan ujungnya, *vagus* merangsang sekresi *enzim* pencernaan *pancreas*. Pada fase *gastrik*, dengan adanya *protein* dalam makanan akan merangsang keluarnya gastrin yang juga merangsang keluarnya *enzim* pencernaan ke dalam *duodenum* dan ketika *kimus* yang bersifat asam memasuki *duodenum* pada fase intestinal, membrane *mukosa duodenum* menghasilkan *hormon peptide* sekretin ke aliran darah.

Hormone ini kemudian akan menstimulasi sekresi *pancreas* yang mengandung *ion bikarbonat* dalam konsentrasi tinggi. Ion ini berguna untuk menetralsir asam pada *kimus* dan menciptakan suasana yang memungkinkan kerja dari *enzim* pencernaan. *Hormone kolesistokinin* juga merupakan perangsang yang sangat kuat terhadap sekresi *enzim* terutama dengan adanya *protein* dan lemak dalam *kimus*. Seperti halnya *sekretn kolesistokinin* juga dikeluarkan melalui pembuluh darah yang merangsang keluarnya cairan *pancreas* yang mengandung *enzim* pencernaan dalam konsentrasi tinggi. Pada saat disintesa *enzim-enzim proteolitik* berada dalam bentuk tidak aktif, sedangkan *enzim amylase* dan *lipase* sudah dalam bentuk aktif.

b. Sekresi *endokrin*

Sekresi *hormone* dihasilkan oleh *islet* dari *Langerhans*. Sel sel *islet pancreas* mempunyai tiga tipe sel *mayor*, yang masing masing memproduksi *endokrin* yang berbeda yaitu sel *alfa* 20% terletak di

perifer dan memproduksi *glucagon*, sel *beta* 75% terletak disentral memproduksi *hormone insulin*, sel *delta* 5% yang mensekresi *hormone somatostatin*, dan sisanya yang memproduksi *pancreas polipeptida*.

c. *Insulin*

Pengeluaran sel *insulin* yang dilakukan sel *beta* dirangsang oleh kenaikan *glukosa* dalam darah yang ditangkap oleh *reseptor glukosa* pada *sitoplasma* permukaan sel B yang akan merangsang pengeluaran *ion kalsium* dalam sel. *Ion kalsium* akan meningkatkan *eksostosis* dari *vesikel sekresi* yang berisi *insulin* dan meningkatkan jumlah *insulin* dalam beberapa detik. *Insulin* berjalan dengan terikat dengan *reseptor insulin* yang terdapat pada *membrane* sel target.

d. *Glucagon*

Glucagon memiliki fungsi meningkatkan konsentrasi *glukosa*. Juga meningkatkan *liposis*, menghambat penyimpanan *trigliserida* dan efek *katogenik*. Selain itu juga dapat meningkatkan *sekresi empedu* dan menghambat *sekresi asam lambung*.

e. *Somatostatin*

Somatostatin merupakan *polipeptida* dengan 14 *asam amino* dan dihasilkan di sel sel D *Langerhans*. *Hormone* ini juga berhasil diisolasi di *hypothalamus* bagian otak lainnya dan saluran cerna. Sekresi *somatostatin* ditingkatkan oleh :

- 1.) Meningkatkan konsentrasi gula darah.
- 2.) Meningkatkan konsentrasi *asam amino*.
- 3.) Meningkatkan konsentrasi asam lemak.
- 4.) Dan meningkatkan konsentrasi beberapa hormon saluran cerna yang dilepaskan saat makan.

Somatostatin mempunyai efek inhibisi terhadap sekresi *insulin* dan *glucagon*. *Hormone* ini juga mengurangi motilitas lambung, *duodenum*, dan kantung empedu. Sekresi dan *absorpsi* saluran cerna juga dihambat. Selain itu *somatostatin* menghambat sekresi *hormone* pertumbuhan yang dihasilkan *hipofise anterior*.

f. *Pancreas polypeptida*

Hormone ini terdiri dari 26 *asam amino* dengan berat 4200. Sampai saat proses sintesanya belum jelas. Sekresinya dipengaruhi oleh hormon *kolinergik*, dimana konsentrasinya dalam *plasma* menurun setelah pemberian *atropine*. Sekresinya meningkat pada pemberian *protein*, puasa, dan latihan fisik.

3. Etiologi

a. Diabetes mellitus tipe I

Disebabkan karena kerusakan pada *sel beta* pancreas yang disebabkan reaksi *autoimun*, pada tipe ini *insulin* tidak diproduksi oleh tubuh. Pada tipe ini dibutuhkan suntikan *insulin* untuk mengatur *metabolisme* gula darah seumur hidup sehingga dapat dikatakan sebagai DM dengan tipe parah

(Koes, 2014).

b. Diabetes mellitus tipe II

Disebabkan oleh resistensi yang terjadi pada *hormon insulin*, karena jumlah reseptor yang ada berkurang (Koes, 2014). Sedangkan menurut dosen keperawatan medical bedah Indonesia (2017), diabetes tipe II disebabkan oleh beberapa faktor yang berhubungan dengan *insulin*, diantaranya :

1) Usia (resistensi cenderung meningkat pada usia 65 tahun).

2) *Obesitas*, makan berlebihan, kurangnya aktifitas, stress dan proses penuaan.

3) Riwayat keluarga dengan diabetes.

c. Diabetes tipe spesifik

Disebabkan oleh kelainan *genetik* yang spesifik, penyakit yang terjadi pada pankreas, dan juga gangguan pada sistem *endokrin* lain, efek obat-obatan, efek dari bahan kimia, ataupun infeksi dari *virus* dan lain-lain.

d. Diabetes kehamilan/*gestasional*, disebabkan karena proses kehamilan

4. Klasifikasi

a. DM tipe I

Sekitar 5 % - 10% pasien mengalami penyakit diabetes tipe ini. Diabetes tipe 1 dibutuhkan pengobatan insulin secara berkelanjutan seumur hidup untuk mengatur kadar gula darah dalam tubuh (Brunner & Suddarth, 2016).

b. DM tipe II

Pada tipe ini tidak terdapat kerusakan di bagian *imun* pada *sel beta*. Berdasarkan beberapa kasus yang telah terjadi, insulin tidak dibutuhkan oleh penderita diabetes tipe 2 selama seumur hidup. Terjadi lebih banyak pada wanita yang pernah mengalami diabetes dan pada orang yang mengalami gangguan *lipid* atau hipertensi (LeMone, 2012).

c. DM tipe spesifik lain

Terdapat beberapa faktor yang mendasari terjadinya diabetes tipe ini diantaranya, kelainan *genetika* yang terjadi pada *sel beta* dan kinerja *insulin*, penyakit pankreas *ensokrin*, gangguan *endokrin*, obat dan bahan kimia serta adanya infeksi dari *virus* (Le Mone, 2012).

d. Diabetes gestasional

Diabetes *gestasional* ditandai dengan derajat *intoleransi glukosa* yang muncul ketika kehamilan saat usia trimester kedua ataupun ketiga. Faktor risiko timbul diabetes tipe ini diantaranya *obesitas*, *glikosuria*, riwayat yang pernah terjadi sebelumnya, atau riwayat dari keluarga yang pernah mengalami diabetes (Brunner & Suddarth, 2016).

5. Tanda dan gejala

Menurut Digiulio (2014) Tanda gejala yang sering terjadi pada pasien dengan diabetes, antara lain:

- a. Serangan yang datang lebih cepat pada DM tipe 1 karena tidak adanya produksi *insulin* dan serangan lambat pada dm tipe 2 karena produksi *insulin* yang sedikit.

- b. Meningkatnya nafsu makan (*polifagi*) karena sel-sel mengalami kekurangan energi.
 - c. Meningkatnya rasa haus (*polidipsi*) karena usaha tubuh untuk membuang kelebihan *glukosa*.
 - d. Meningkatnya urin (*poliuri*).
 - e. Sering mengalami infeksi.
 - f. Membutuhkan waktu lama dalam proses penyembuhan luka karena adanya peningkatan *glukosa*.
6. Patofisiologi dan *pathways*

Diabetes mellitus adalah sekumpulan penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat kerusakan sekresi *insulin*. Kinerja *insulin* atau keduanya. Menurut I made Nazar, dkk (2010) mengungkapkan bahwa perubahan yang terjadi pada perubahan patologik pulau *Langerhans pancreas* dapat menyebabkan gangguan produksi *insulin* pada *sel beta*. Sehingga, pemindahan *glukosa* dari plasma menuju sel menjadi terhambat atau mengalami kegagalan. Dalam kondisi tersebut bila dibiarkan akan meningkatkan akumulasi *glukosa* dalam darah (*hiperglikemia*) dan dieksresikan ke dalam *urine* atau yang dikenal dengan istilah *glukosuria*.

Diabetes Tipe 1

Diabetes tipe ini terjadi biasanya pada anak atau remaja dan berbagai usia. Penyakit ini terjadi karena adanya kerusakan pada sel B *Langerhans* dipankreas, sehingga tidak lagi mampu memproduksi *insulin*. Proses ini biasanya terjadi selama periode praklinis yang lama. *sel alfa* dan sel beta dikatakan tidak normal apabila kekurangan *insulin* dan kelebihan *relative glucagon* yang mengakibatkan *hiperglikemi*.

Faktor risiko predisposisi genetika berperan dalam pembentukan DM tipe 1. Walaupun risiko terhadap populasi umumnya berkisar 1: 400 - 1: 1000, anak dari penyandang DM memiliki risiko 1:20 – 1: 50. Penanda genetika yang menentukan respon imun telah ditemukan pada kebanyakan

orang yang didiagnosis DM tipe 1, penanda tersebut mengindikasikan peningkatan kerentanan pada penderita (Porth & Mtfm, 2009).

Manifestasi DM tipe 1 terjadi akibat kekurangan *insulin* untuk menghantarkan *glukosa* menembus *membrane* sel ke dalam sel. Molekul *glukosa* menumpuk dalam peredaran darah, mengakibatkan *hiperglikemi*. *Hiperglikemi* menyebabkan *hiperosmolaritas* serum, yang menarik air dari ruang *intraseluler* ke dalam sirkulasi umum. Peningkatan volume darah meningkatkan aliran darah pada ginjal dan *hiperglikemi* bertindak sebagai *diuretic osmosis*. *Diuretic osmosis* yang dihasilkan oleh peningkatan haluaran *urine*. Kondisi yang demikian dinamakan *polyuria*. Ketika kadar *glukosa* darah melebihi ambang batas *glukosa*, biasanya kurang lebih 180 Mg/dL lalu *glukosa* akan diekskresikan ke dalam *urin*. Penurunan volume *intraseluler* dan peningkatan haluaran urin menyebabkan *dehidrasi*. Mulut akan menjadi kering dan meningkatkan rasa haus dan akan minum dalam jumlah yang banyak (*olidipsi*).

Karena *glukosa* tidak dapat masuk ke dalam sel tanpa *insulin*, maka akan terjadi penurunan energi. Penurunan energi tersebut dapat menstimulasi rasa lapar yang mengakibatkan penderita mengalami peningkatan nafsu makan (*polifagi*). Walaupun asupan nutrisi tinggi namun berat badan orang tersebut mengalami penurunan karena tubuh akan kehilangan air saat memecah protein, dan lemak guna untuk memulihkan energi. Malaise dan kelelahan juga akan menyertai gejala penderita dan juga terjadi penglihatan yang kabur hingga pembengkakan lensa mata.

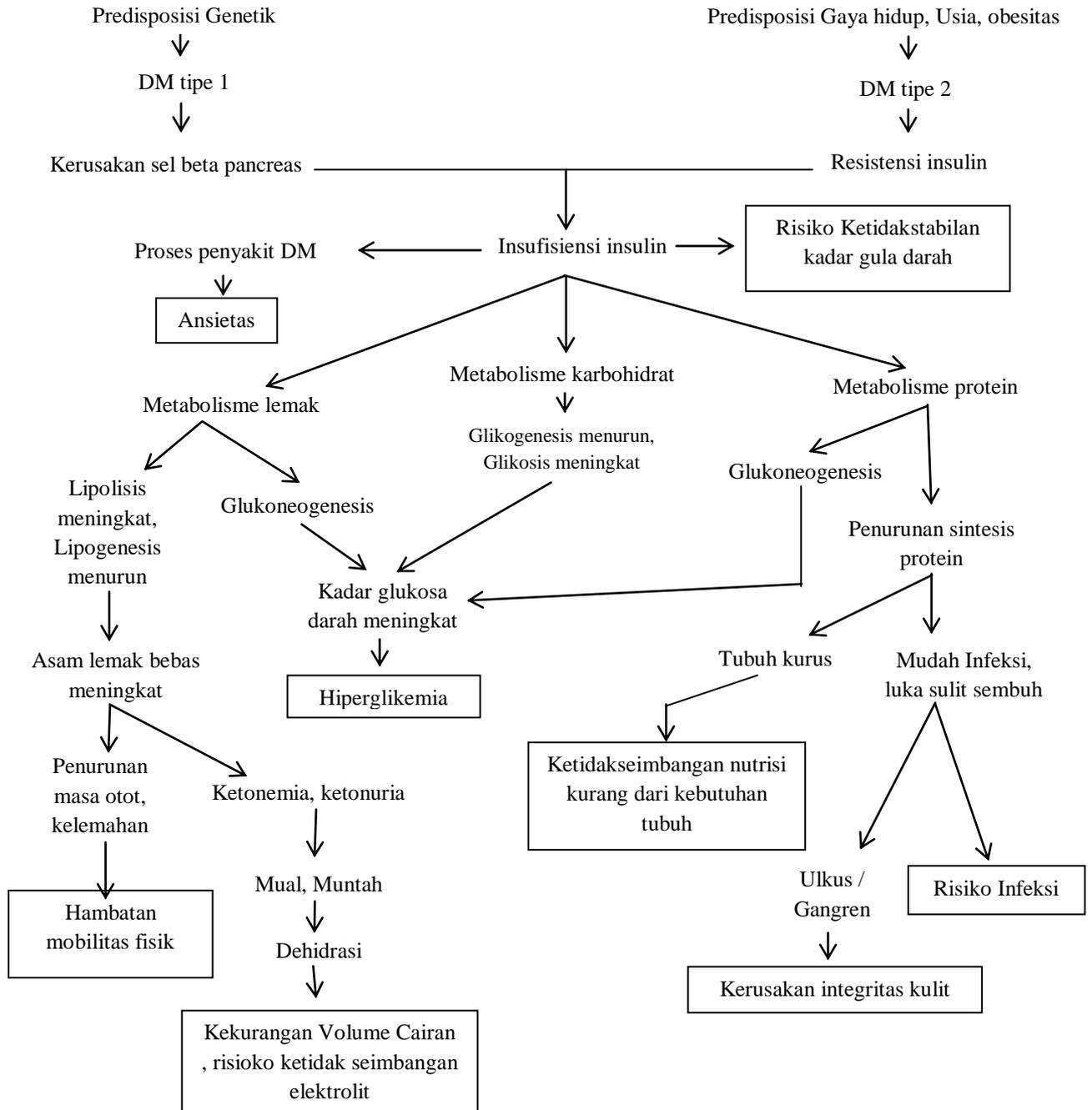
DM tipe 2

DM tipe 2 adalah suatu kondisi *hiperglikemi* puasa yang terjadi meski *insulin* tersedia *endogen*. DM tipe ini dapat terjadi pada semua usia dan lebih sering pada usia paruh baya atau lansia. Apapun penyebabnya terdapat cukup *insulin* untuk mencegah pemecahan lemak yang dapat menyebabkan *ketosis* sehingga, DM tipe 2 digolongkan sebagai bentuk DM *non ketosis*. Namun jumlah *insulin* yang ada tidak cukup untuk

menurunkan kadar *glukosa* dalam darah melalui ambilan *glukosa* otot dan lemak.

Faktor utama perkembangan DM tipe 2 adalah resistensi selular terhadap efek *insulin*. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan dan pertambahan usia. pada kegemukan *insulin* mengalami penurunan kemampuan untuk mempengaruhi proses penyerapan dan *metabolisme glukosa* oleh hati, otot rangka dan jaringan *adiposa*. *Hiperglikemia* dapat meningkat secara perlahan dan dapat berlangsung lama sebelum DM di diagnosis, sehingga separuh dari diagnosis yang telah ditegakan sudah berlanjut pada tahap komplikasi.

pathway



Gambar 2.3 Pathway Diabetes Mellitus (Aini, 2016)

7. Komplikasi

Kadar gula yang tinggi memiliki dampak terhadap terjadinya kerusakan pada pembuluh darah, syaraf, maupun organ tubuh yang lain. Oleh karena itu, pada kasus diabetes dapat menimbulkan berbagai komplikasi yang terjadi bila kadar gula dalam tubuh tidak dikontrol dengan baik. Walaupun dalam jangka pendek tidak menimbulkan gejala namun dampak bagi tubuh akan berlangsung dalam jangka waktu yang panjang. Diantaranya penyakit yang dapat dipicu dari diabetes antara lain :

a. *Retinopati*

Karena diabetes dapat merusak pembuluh darah baik menimbulkan kebocoran atau penyumbatan pada retina maka akan mengakibatkan terhalangnya cahaya untuk masuk ke retina dan jika dibiarkan akan menimbulkan kebutaan.

b. *Neuropati*

Kelebihan glukosa darah dapat merusak pembuluh darah dan juga syaraf. Hal tersebut dapat mengakibatkan sensasi seperti kesemutan yang terasa pada kaki dan tangan lalu menyebar keanggota tubuh lain.

c. Masalah kaki

Sesuatu yang jarang disadari adalah kerusakan yang terjadi pada pembuluh darah halus dan syaraf. Hal ini dapat mengakibatkan terhambatnya aliran darah pada kaki. Pada pasien diabetes bila terjadi luka ataupun goresan kecil akan meningkatkan risiko berkembangnya infeksi serius.

d. Penyakit jantung dan *stroke*

Pada penderita diabetes memiliki risiko lima kali lebih tinggi untuk terserang penyakit jantung ataupun *stroke*. Hal itu dikarenakan tingginya kadar gula akan menyebabkan aterosklerosis atau suatu penyempitan pada pembuluh darah yang terjadi akibat adanya akumulasi kolesterol. Sehingga, dapat menghambat aliran darah menuju jantung dan otak yang menimbulkan penyakit jantung hingga *stroke*.

e. Penyakit ginjal

Pada organ ginjal terdiri dari pembuluh darah yang halus yang menyaring limbah dari darah dan apabila terdapat sumbatan atau pecahnya pembuluh darah tersebut maka kinerja ginjal akan mengalami penurunan. Dan bila dibiarkan akan mengakibatkan penyakit gagal ginjal.

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan *glukosa* pada serum dan urin menurut :

- a. *Glukosa urine* kualitatif (hanya pemeriksaan skrinning) merupakan komponen urinalisis rutin. Specimen acak harus menunjukkan hasil *glukosa negative*.
- b. *Glukosa plasma* puasa (8 jam) (ukuran normal <99 mg/dl) hasil 100 sampai 125mg/dl mengindikasikan pradiabetes dan >125mg/dl mengindikasikan diabetes.
- c. Tes toleransi *glukosa* oral dapat menegaskan diabetes dan pra diabetes, bahkan ketika gula darah puasa normal. Tujuh puluh lima gram glukosa diberikan per oral dan darah diambil 2 jam setelah itu. Hasil 140 sampai 199mg/dl. Mengindikasikan pradiabetes, sementara *glukosa* plasma 2 jam sebesar 200mg/dl atau lebih mengindikasikan diabetes.

9. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

Terapi pada diabetes bertujuan untuk mengontrol kadar gula darah dalam keadaan normal guna mencegah terjadinya komplikasi vascular dan neuropati. Ada empat komponen penting penatalaksanaan pada pasien yang mengalami diabetes yaitu pengaturan nutrisi, olahraga, pemantauan terapi farmakologis dan edukasi (Brunner & Suddarth, 2016).

- 1.) Terapi primer yang diberikan pada pasien dm tipe 1 yaitu terapi insulin.
- 2.) Terapi primer yang diberikan pada pasien DM tipe 2 yaitu penurunan berat badan.

- 3.) Olahraga penting untuk menjaga keefektifan kadar insulin.
- 4.) Penggunaan insulin dapat digunakan ketika berada pada kondisi yang akut.
- 5.) Edukasi diperlukan untuk pasien dan keluarga karena banyaknya variasi yang ada, sehingga harus dapat menyesuaikan kehidupan sehari-hari.

b. Penatalaksanaan Keperawatan

Pelaksanaan keperawatan untuk pasien dengan diabetes dapat mencakup banyak macam gangguan fisiologis, bergantung pada kondisi kesehatan. Sehingga terdapat kemungkinan bahwa pasien tersebut baru terdiagnosis atau sudah menjalani proses perawatan untuk masalah kesehatan lain yang terkait. Karena semua pasien diabetes membutuhkan pemahaman dan keterampilan untuk jangka panjang serta untuk menghindari terjadinya komplikasi. Landasan pendidikan yang solid mutlak diperlukan dan menjadi fokus asuhan keperawatan secara berkelanjutan (Brunner & Suddarth, 2013)..

B. Ulkus

1. Definisi

Diabetic foot ulcer merupakan erosi yang terjadi pada kulit yang meluas mulai dari lapisan *dermis* hingga lapisan dalam. Kejadian tersebut disebabkan oleh beberapa faktor seperti *neuropati*, *iskemik*, dan infeksi. Terjadinya *ulkus* juga disertai dengan ketidakmampuan jaringan untuk memperbaiki luka sesuai proses pada umumnya karena terjadinya penurunan respon sel, penurunan aliran darah *perifer*, dan *angiogenesis local*. Sehingga kaki akan mengalami kerusakan pembuluh darah, saraf *perifer*, *deformitas* dan juga *gangrene* (Edmonds, dkk, 2005 dan Singh, S, dkk, 2013 dikutip dalam Aini, 2016)

2. Patofisiologi

Luka diabetik pada kaki umumnya ditandai dengan Trias klasik yaitu adanya *neuropati*, *iskemia*, dan *infeksi*. Akibat adanya gangguan mekanisme pada metabolisme penderita Diabetes Mellitus, maka akan menyebabkan terjadinya peningkatan risiko infeksi dan penyembuhan luka yang buruk karena respon sel dan faktor penyembuhan yang menurun, aliran darah *perifer* yang berkurang, dan penurunan *angiogenesis* local. Oleh karena itu kaki akan cenderung mengalami penyakit *vaskuler perifer*, kerusakan *nervus perifer*, *ulserasi*, dan *gangrene*. Berikut penjelasan secara rinci tentang terjadinya luka *diabetic* pada kaki menurut Fryber, R.,2002;Singh,S.,Dkk.,2013 yang dikutip dalam Nur aini 2016)

a. *Neuropati*

Luka kaki diabetes yang paling sering terjadi pada penderita diabetes adalah tipe yang *neuropati*, yaitu sekitar 45-60% dari semua luka. Pada luka neuropati biasanya ditandai dengan hilangnya sensasi nyeri sekalipun pada luka yang parah (Thomson et.al, 1991 dikutip dalam Yunitasari,2015). *Neuropati diabetic* cenderung terjadi sekitar 10 tahun setelah menderita diabetes. Kenaikan kadar *glukosa* darah dapat menyebabkan peningkatan produksi *enzim* seperti *reduktase*,*aldose*,dan juga *sorbitol dehydrogenase*. *Enzim* ini mengubah *glukosa* menjadi *sorbitol* dan *fruktosa*. Peningkatan produk gula mengakibatkan sintesis sel saraf menurun dan akan mempengaruhi konduksi dari saraf.

Hiperglikemi yang diinduksi *mikroangiopati* menyebabkan *metabolisme reversible*, cedera imunologi serta *iskemik*, saraf otonom, saraf motorik, dan saraf sensorik. Dari keseluruhan kondisi tersebut akan menyebabkan penurunan sensasi perifer dan kerusakan invasi saraf pada otot kaki dan kontrol vasomotor kaki (Aini, 2016).

b. *Vaskulopati*

Hiperglikemia menyebabkan *disfungsi endotel* dan kelainan pada sel-sel halus dalam *arteri perifer*. *Sel endotel* memiliki fungsi untuk menyintesis *nitrat oksida* yang menyebabkan *vasodilatasi* dan melindungi pembuluh darah dari cedera *endogen*. *Hiperglikemia* akan menyebabkan adanya gangguan sifat fisiologis *nitrat oksida* yang biasanya berfungsi mengatur *homeostasis endotel*, *antikoagulan*, *adhesi leukosit*, *proliferasi sel otot*, dan kapasitas *antioksidan*. Oleh karena itu kerusakan sel *endotel* akan memicu terjadinya kontriksi pembuluh darah dan *aterosklerosis* dan akhirnya menyebabkan *iskemik*.

Iskemik dapat terjadi, walaupun *pulsasi arteri* (denyut nadi) daerah kaki teraba dengan palpasi. *Hiperglikemi* pada kasus diabetes mellitus berhubungan juga dengan peningkatan *tromboksan A₂* yang mengarah ke *hiperkoagulabilitas*. Secara klinis pasien mungkin memiliki tanda *insufisiensi vascular* seperti *klaudikasio*, nyeri kaki pada malam hari atau saat istirahat, tidak adanya denyut *perifer*, penipisan kulit, dan hilangnya rambut pada bagian ekstremitas.

c. *Imunopati*

Sistem imun pada penderita diabetes mellitus cenderung rendah, hal tersebut akan menyebabkan infeksi yang terjadi akan bersifat mengancam. *Mikroorganisme* yang dominan pada kaki diabetes adalah *S. aureus* dan *β hemolitik streptokokus*. Kondisi *hiperglikemi* menyebabkan peningkatan *sitokin pro inflamasi* dan kerusakan *sel polimorfonuklear* seperti *kemotaksis*, *fagositosis*, dan *intracellular killing*. Selain itu, tingginya *glukosa* darah juga merupakan media yang baik bagi pertumbuhan bakteri. Jaringan lunak kaki seperti *plantar aponeurosis*, *tendon*, otot, dan *fasia* tidak bisa menahan infeksi. Selain itu, beberapa *compartment* dikaki juga saling berhubungan dan tidak bisa membatasi penyebaran infeksi antar jaringan. Sehingga ulkus yang sederhana pada kaki dapat dengan mudah mengakibatkan komplikasi yang lain, jika tidak dilakukan perawatan dengan baik.

d. *Stress mekanik*

Stress mekanik inervasi pada otot kaki akan mempengaruhi gerakan *fleksi* dan *ekstensi*. Secara bertahap, ini akan menyebabkan perubahan anatomi kaki dan *deformitas* kaki. *Deformitas* menyebabkan pembentukan tonjolan *tulang abnormal* dan titik titik tekanan yang merupakan predisposisi terbentuknya *ulkus*. Biasanya *ulkus* terjadi pada ibu jari dan tumit, namun ukuran sepatu yang tidak sesuai merupakan faktor tersering timbulnya *ulkus*.

e. *Neuroartropati*

Charcot Neuroarthropati (CN) merupakan kondisi *musculoskeletal* yang bersifat progresif yang ditandai dengan dislokasi sendi, fraktur *patologis*, dan *deformitas*. Hal tersebut akan berdampak pada kerusakan tulang dan jaringan lunak. CN dapat terjadi pada semua sendi , terutama *ekstremitas* bawah,kaki, dan pergelangan kaki. Dua teori utama mengungkapkan bahwa CN penyebabnya ada dua: pertama teori *neurotraumatik* yang menjelaskan bahwa CN berawal dari adanya trauma yang tidak disadari atau ada luka kaki yang tidak terasa. Yang kedua teori *neurovaskuler*, menurut teori ini gangguan *system* saraf otonom pada diabetes menyebabkan peningkatan suplai darah lokal dan aliran darah saat istirahat jauh lebih tinggi daripada pasien normal. Peningkatan aliran darah yang terjadi dalam waktu yang mendadak ini menyebabkan pemecahan *kalsium*, memicu aktifitas *osteoklas* tulang sehingga terjadi kerusakan pada tulang. Selain 2 teori tersebut terdapat teori lain yang menyatakan bahwa trauma minor yang berulang pada sendi dapat menyebabkan *fraktur* dan *disintegrasi* (Katsilambros, dkk, 2010 dikutip dalam Aini, 2016).

3. Klasifikasi

Menurut Wagner (1987) yang dikutip oleh Maghfuri (2016) luka diabetik pada kaki dibagi menjadi enam tingkatan yaitu :

a. Derajat 0

Memiliki kriteria tidak ada *lesi* terbuka, kulit masih utuh dengan kemungkinan disertai kelainan bentuk kaki seperti *claw* dan *callus*.

b. Derajat 1

Ulkus superfisial terbatas pada kulit.

c. Derajat 2

Ulkus dalam menembus hingga ke *tendon* dan tulang.

d. Derajat 3

Abses yang terdapat di dalam, disertai dengan atau tanpa adanya *osteomyelitis*.

e. Derajat 4

Gangrene jari kaki atau bagian *distal* kaki dengan atau tanpa *selulitis*.

f. Derajat 5

Gangrene pada sebagian kaki atau sebagian tungkai.

4. Tahap Penyembuhan Luka

Fase penyembuhan luka secara umum dibagi menjadi empat fase yang saling tumpang tindih, yaitu fase *hemostasis*, *inflamasi*, *proliferasi* dan *maturasi*. Karakteristik dari tiap fase adalah sebagai berikut (Hess, 2008 dalam Yumitasari, 2015).

a. *Hemostasis*

Fase *hemostasis* terjadi segera setelah injuri. Fase *hemostasis* memiliki tujuan untuk menghentikan perdarahan. Keping darah (*platelet*) adalah kunci utama dalam proses *hemostasis* ini. Keping darah akan membentuk *agregat* dan mengalami *degranulasi*, sehingga terjadi formasi bekuan darah. Keping darah juga akan mensekresikan beberapa macam *sitokin* dan faktor pertumbuhan seperti *platelet derived growth factor (PDGF)*, *transforming Growth Factor (TGF)*, dan *epidermal growth factor (EGF)*. *Sitokin* dan faktor pertumbuhan

memiliki banyak fungsi diantaranya adalah menarik *leukosit* dan *fibroblast* ke daerah injuri. Selama koagulasi, terbentuk gumpalan *fibrin*. Gumpalan *fibrin* tersebut nantinya akan mengalami *lisis* yang akan memudahkan sel-sel untuk migrasi ke daerah luka. Setelah *hemostasis*, maka akan berlanjut pada fase *inflamasi*.

b. *Inflamasi* (Peradangan)

Fase *inflamasi* disebut juga sebagai fase pertumbuhan atau fase reaksi. Fase ini diawali saat terjadi *injuri* dan pada umumnya akan berlangsung selama 4-6 hari. Karakteristik dari fase ini adalah adanya rasa sakit, panas, adanya kemerahan dan bengkak. Tujuan utama dari fase ini adalah untuk menghilangkan *debris patogen* dan menyiapkan daerah yang luka untuk membentuk jaringan yang baru.

Pada fase *hemostasis*, keping darah yang mengalami *degranulasi* akan mengeluarkan *sitokin* dan faktor pertumbuhan. *Sitokin* dan faktor pertumbuhan akan menginisiasi respon *inflamasi* dengan cara menarik sel *inflamasi* ke daerah injuri, yaitu *neutrophil* dan *makrofag*. Setelah injuri, *neutrophil* akan datang ke daerah luka untuk melawan bakteri dan membersihkan benda asing yang terdapat pada luka. Jumlah *neutrophil* mencapai puncaknya dalam waktu 24-48 jam setelah injuri dan turun pada hari ketiga setelah injuri. Pada hari kedua setelah injuri, *monosit* masuk ke dalam luka, diikuti dengan *limfosit*. *Monosit* akan berubah menjadi *makrofag*.

Seperti *neutrofil*, *makrofag* juga akan menarik *fibroblast*, dan juga mensekresikan *protease*, faktor-faktor pertumbuhan, dan *sitokin* yang penting untuk proses penyembuhan luka.

c. *Proliferasi*

Fase ini pada umumnya dimulai pada hari ketiga setelah injuri dan berlangsung sampai beberapa minggu. Tujuan dari adanya fase ini yaitu untuk mengisi luka dengan jaringan yang baru dan memperbaiki integritas dari kulit. Fase ini meliputi *angiogenesis* (pertumbuhan pembuluh darah baru), sintesis kolagen, kontraksi luka, dan *re-*

epitalisasi. Fase *angiogenesis* ditandai dengan tumbuhnya pembuluh darah baru oleh sel-sel *endothelial*. Pada fase *proliferasi*, *fibroblast* berperan untuk memproduksi kolagen. Ketika luka sudah terisi jaringan granulasi, tepi-tepi luka juga akan saling menarik, sehingga ukuran luka menjadi lebih kecil. Fase terakhir dalam proses *proliferasi* adalah *epitelialisasi*. Selama fase ini, *keratinosit* akan bermigrasi dari tepi luka, kemudian sel ini akan membelah dan pada akhirnya akan mampu menutup luka.

d. Fase Pematangan

Fase ini disebut sebagai fase pematangan atau remodeling. Fase ini berlangsung sekitar 3 minggu setelah injuri sampai beberapa bulan atau tahun. Fase ini melibatkan keseimbangan antara sintesis kolagen dan degradasinya. Pada fase ini serat kolagen mengalami pematangan. Tiga minggu setelah injuri, kekuatan kulit adalah sekitar 20% dibanding sebelum terjadi luka. Pada akhir fase pematangan, kulit bekas luka hanya mempunyai 80% dari kekuatan kulit sebelum terjadi luka. Oleh sebab itu jaringan kulit yang sembuh ini berisiko untuk mengalami kerusakan.

5. Faktor Yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luka

Menurut Ledo, dkk, 2018 memaparkan bahwa beberapa faktor yang dapat mempengaruhi penyembuhan luka, antara lain :

- a. Suplai *oksigen*, dimana oksigen merupakan kritikal untuk *leukosit* dalam menghancurkan bakteri dan untuk *fibroblast* dalam menstimulasi sintesis kolagen.
- b. Rasa stress dan cemas serta depresi yang mana telah dibuktikan dapat mengurangi efisiensi dari *system* imun sehingga dapat mempengaruhi proses penyembuhan.
- c. Gangguan sensasi atau gerakan dimana aliran darah yang disebabkan oleh tekanan dan gesekan benda asing pada pembuluh darah kapiler yang dapat menyebabkan kematian jaringan tingkat local.

- d. Status nutrisi, dimana kadar serum albumin yang rendah akan menurunkan difusi (penyebaran) dan membatasi kemampuan *neutrofil* untuk membunuh bakteri.
 - e. Kadar gula darah, dimana semakin tinggi kadar gula darah maka akan menghambat lama nya penyembuhan luka.
6. Pengkajian Luka Diabetik
- Hal hal yang perlu dikaji pada perawatan luka diabetic menurut adalah :
- a. Measure, mengukur panjang, lebar, dan kedalaman.
 - 1) Pengukuran luka
 - 2) Panjang luka (sumbu vertical head to toe, jam 12-06)
 - 3) Lebar luka (sumbu horizontal, jam 09-03)
 - 4) Kedalaman luka (dari epidermis yang utuh sampai bagian terdalam luka)
 - b. Exudat, jumlah dan kualitas eksudat dan bau.
 - 1) Karakteristik eksudat : Serous, Hemoserous, Purulen.
 - 2) Jumlah eksudat : banyak, sedang, sedikit
 - 3) Bau : tidak ada, sedang, menyengat.
 - c. Appearance, permukaan luka dan jenis jaringan.
 - 1) Warna dasar luka : hitam, kuning, merah.
 - 2) Stadium IV : rusaknya lapisan subkutan hingga tulang dan otot.
 - 3) Kemudahan system ini bersifat konsisten, mudah dimengerti, tepat guna memilih tindakan perawatan.
 - d. Suffering, adanya nyeri dan skala nyeri.
 - e. Undermining, ada atau tidaknya gua.
 - 1) Ada atau tidaknya gua
 - 2) Diukur panjangnya , lokasi pada jam berapa (searah jarum jam)
 - f. Re-evaluasi, mengetahui adanya komplikasi dan perkembangan luka.
 - 1) Untuk mengetahui adanya tanda-tanda komplikasi dan monitor perkembangan untuk tercapainya tujuan.
 - 2) Dapat digunakan format perkembangan luka.

- g. Edge, kondisi tepi luka dan kulit sekitar.
 - 1) Utuh
 - 2) Eskoriasi (Abrasi)
 - 3) Inflamasi
 - 4) Maserasi (Kulit basah sekali, warna putih)
 - 5) edema

7. Penatalaksanaan Ulkus Diabetik

a. Debridement mekanik

Hal yang harus diperhatikan pada proses ini yaitu penggunaan tekanan yang perlu dilakukan secara efektif.

b. Debridement bedah

Hal hal yang perlu diperhatikan dalam proses ini yakni perlu dilakukan di ruang bedah dan petugas yang melakukan perlu memahami antara jaringan yang baik dan jaringan yang mati.

c. Debridement enzimatis

Penggunaan teknik ini perlu memperhatikan jenis luka, dasar luka, kadar pH luka dan seabgainya agar tidak menghambat aktivitas enzim dalam penyembuhan luka.

d. Debridement autolitik

Teknik ini memiliki keunggulan untuk mengurangi stress dibandingkan dengan debridement pembedahan.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Muttaqin (2010) Pengkajian merupakan proses keperawatan pertama yang dilakukan dari seangkaian proses keperawatan lainnya. Pada proses ini data yang dikaji antara lain :

a. Identitas pasien

Dikaji tentang nama, jenis kelamin, agama yang dianut, tanggal masuk, pekerjaan , dan lain-lain yang berkaitan dengan diri pasien.

b. Identitas penanggung jawab

Berisi tentang nama, alamat, hubungan dengan keluarga dan lain-lain.

c. Keluhan utama

2. Nutrisi

Adanya peningkatan nafsu makan, mual muntah, penurunan ataupun peningkatan nafsu makan, banyak minum dan selalu merasa haus.

3. Neurosensory

Terdapat nyeri kepala, kesemutan pada ekstremitas, penglihatan kabur, dan gangguan penglihatan lain.

d. Integument, Terdapat rasa gatal pada kulit dan luka.

e. Penilaian nyeri

Hal yang harus ditanyakan pada pasien saat penilaian nyeri meliputi Provokatif (penyebab terjadinya nyeri), Quality (kualitas nyeri), Regional (lokasi/penjalaran nyeri), Severity (intensitas nyeri), Temporal relationship (kapan dan frekuensi dari nyeri). Penilaian nyeri juga dapat dilakukan melalui skala angka 1-10 maupun penggambaran lewat ekspresi wajah (Aribawa, 2017)

f. Riwayat penyakit sekarang

Berkaitan dengan adanya gatal pada kulit disertai dengan luka yang tak kunjung sembuh, rasa kesemutan, menurunnya berat badan, meningkatnya nafsu makan, banyak BAK dan sering merasa haus, serta menurunnya ketajaman penglihatan.

g. Riwayat penyakit dahulu

1. Sejak kapan pasien mengalami tanda gejala yang dirasakan dan apakah sudah ada tindakan untuk mengatasinya.
2. Apakah terdapat riwayat melahirkan anak dengan berat badan lebih dari 4 kg.
3. Apakah pernah mengalami gangguan yang berhubungan dengan pancreas dan infeksi.
4. Apakah terdapat perubahan pola makan.
5. Adakah riwayat luka yang sulit sembuh.
6. Penggunaan obat DM sebelumnya.

- h. Riwayat kesehatan keluarga (berkaitan dengan riwayat keluarga yang memiliki riwayat DM).
- i. Pemeriksaan fisik dilakukan lengkap (*head to toe*) dan juga keadaan umum yang meliputi kesadaran dan keadaan pasien.
- j. Pemeriksaan penunjang, terdiri dari kadar glukosa darah, aseton plasma, asam lemak bebas, osmolaritas serum, dan urinalisis.

(Muttaqin, 2011)

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis prioritas adalah diagnosis keperawatan atau masalah kolaboratif yang bila tidak diatasi sekarang, akan mengganggu kemajuan untuk mencapai hasil atau akan secara negative mempengaruhi status fungsi klien. Sedangkan Diagnosis penting adalah diagnosis keperawatan atau masalah kolaboratif yang tindakanya dapat ditunda sampai waktu selanjutnya tanpa mengganti status fungsi yang ada. Bagaimana perawat mengidentifikasi perangkat prioritas pada lingkungan perawatan akut, klien masuk ke rumah sakit untuk tujuan khusus, seperti pembedahan atau tindakan lain untuk penyakit akut (Carpenito, 2009).

Perawat tidak dapat mengatasi semua diagnosis keperawatan dan masalah kolaboratif yang dialami klien individu, keluarga, atau komunitas. Sehingga sebagai seorang perawat, perlu mengetahui karakteristik kebutuhan dasar manusia untuk memudahkan dalam memberikan bantuan layanan keperawatan (Budiono, 2015).

Kebutuhan dasar manusia menurut Maslow digolongkan dalam 5 tingkat, antara lain :

1. Kebutuhan fisiologis merupakan kebutuhan paling dasar , yaitu kebutuhan fisiologis seperti oksigen, cairan, nutrisi, keseimbangan suhu tubuh, eliminasi, tempat tinggal, istirahat dan tidur, serta kebutuhan seksual.
2. Kebutuhan rasa aman dan perlindungan yang dibagi menjadi perlindungan fisik dan psikologis.

3. Kebutuhan rasa cinta dan rasa memiliki dan dimiliki, antara lain memberi dan menerima kasih sayang, mendapatkan kehangatan keluarga, memiliki sahabat, dan diterima kelompok.
4. Kebutuhan akan harga diri maupun persaan dihargai orang lain. Kebutuhan ini terkait dengan keinginan mendapatkan kekuatan meraih prestasi, rasa percaya diri, dan kemerdekaan. Selain itu, orang juga memerlukan pengakuan dari orang lain.
5. Kebutuhan aktualisasi diri yang merupakan kebutuhan tertinggi dalam hierarki maslow, berupa kebutuhan untuk berkontribusi pada orang lain/ lingkungan serta mencapai potensi diri sepenuhnya (Hidayat, 2016).

Diagnosa yang terdapat pada kasus Diabetes Mellitus berdasarkan Nanda international tahun 2015-2017 adalah :

- a. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan *diuresis osmotic*, kehilangan gastrik yang berlebihan (mual dan muntah) ditandai dengan rasa haus dan penurunan berat badan secara tiba-tiba.
- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrient ditandai dengan penurunan berat badan dengan asupan adekuat.
- c. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi dan penurunan sensasi ditandai dengan adanya kerusakan integritas kulit.
- d. Resiko infeksi berhubungan dengan penurunan leukosit dan kadar glukosa yang tinggi ditandai dengan adanya cidera fisik (ulkus).
- e. Ansietas berhubungan dengan kurangnya pengetahuan terhadap penyakit ditandai dengan penurunan kemampuan untuk memecahkan masalah.
- f. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan masa otot dan kelemahan ditandai dengan rasa tidak nyaman.
- g. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah berhubungan dengan kurang kepatuhan pada rencana manajemen diabetes ditandai dengan peningkatan kadar glukosa.

(Herdman, 2016)

3. Perencanaan

- a. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik, kehilangan gastrik yang berlebihan (mual dan muntah).

1) NOC :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan terjadi pemenuhan kebutuhan cairan tubuh, dengan kriteria hasil :

- a) Hidrasi adekuat
- b) Turgor kulit dan kapilari refill baik
- c) Kesimbangan intake dan output

2) NIC

- a) Monitor tanda tanda vital pasien.

R/ : untuk mengetahui keadaan umum pasien

- b) Dukung pasien dan keluarga untuk membantu dalam pemberian pengobatan dengan baik.

R/ : untuk mencapai pengobatan yang optimal.

- c) Jaga intake dan output pasien

R/ : untuk menghindari terjadinya dehidrasi

- d) Timbang berat badan dan monitor status pasien.

R/ : untuk mengetahui berat badan dan status pasien.

- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penurunan nafsu makan.

1) NOC

Setelah dilakukan asuhan keperawatan pada pasien selama 3x 8 jam maka diharapkan status nutrisi terpenuhi dengan,

Kriteria hasil :

- a) Asupan gizi terpenuhi
- b) Asupan makanan terpenuhi
- c) Energi yang dibutuhkan tubuh tidak mengalami penyimpangan.

2) NIC

- a) Tentukan status gizi pasien dan kemampuan untuk memenuhi

kebutuhan gizi

R/ : untuk mengontrol kebutuhan nutrisi yang dibutuhkan tubuh.

b) Atur diet yang diperlukan

R/ : untuk mengontrol kadar gula darah dalam tubuh.

c) Ciptakan lingkungan yang optimal pada saat mengkonsumsi makan.

R/ : untuk menjaga kenyamanan pasien

d) Monitor untuk peningkatan atau penurunan berat badan.

R/ : untuk mencegah terjadinya obesitas.

c. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan kerusakan sirkulasi dan penurunan sensasi.

1) NOC

Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan pada pasien selama 3x8 jam maka diharapkan integritas jaringan kulit dan membrane mukosa tidak terganggu dengan,

Kriteria hasil :

a) Integritas kulit tidak terganggu

b) Perfusi jaringan tidak terganggu

c) Suhu kulit tidak terganggu

2) NIC

a) Posisikan untuk menghindari menempatkan ketegangan pada luka dengan tepat.

R/ : untuk mempercepat masa penyembuhan luka.

b) Anjurkan kepada pasien dan keluarga untuk mengenal tanda gejala adanya infeksi

R/ : untuk menghindari komplikasi lanjutan.

c) Anjurkan pasien atau keluarga pada prosedur perawatan luka.

R/ : untuk mengajarkan prosedur perawatan luka yang benar pada keluarga.

d. Risiko infeksi berhubungan dengan penurunan leukosit dan kadar glukosa yang tinggi.

1) NOC

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka diharapkan tidak terjadi infeksi/ menimbulkan keparahan, dengan

Kriteria hasil :

- a) tidak ada kemerahan dan tanda infeksi lain.
- b) tidak ada demam

2) NIC

- a) Monitor adanya tanda infeksi di area sistemik dan lokal

R/: untuk menghindari terjadinya infeksi / penghambat penyembuhan luka.

- b) Monitor terhadap kerentanan terhadap infeksi

R/ : untuk mengurangi derajat luka.

- c) Tingkatkan asupan nutrisi yang cukup

R/ : untuk membantu proses penyembuhan luka.

- d) Anjurkan asupan cairan dengan tepat

R/ : Untuk menghindari terjadinya dehidrasi.

- e) Anjurkan istirahat yang cukup

R/ : Untuk membantu proses penyembuhan fisik akibat adanya kelemahan.

- e. Ansietas berhubungan dengan kurangnya pengetahuan terhadap penyakit.

1) NOC

Setelah dilakukan asuhan keperawatan pada pasien selama 3x8 jam maka diharapkan tidak ada kecemasan dengan,

Kriteria hasil :

- a) Istirahat cukup
- b) Tidak ada ketegangan otot maupun wajah
- c) Tidak ada peningkatan tekanan darah

2) NIC

- a) Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan

- R/ : untuk menjalin kepercayaan dan kenyamanan.
- b) Dorong keluarga untuk mendampingi klien dengan cara yang tepat.
R/ : untuk memberika motivasi positif terhadap pasien.
- c) Bantu klien mengidentifikasi situasi penyebab kecemasan.
R/: Untuk mengetahui penyebab dari timbulnya kecemasan.
- d) Kaji untuk tanda verbal dan non verbal kecemasan
R/ : untuk mengetahui kecemasan yang dirasa oleh pasien.
- f. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan masa otot dan kelemahan.
- 1) NOC
- Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam maka diharapkan mampu melakukan pergerakan tanpa hambatan dengan,
Kriteria hasil :
- a) Keseimbangan tidak terganggu
b) Gerakan otot dan sendi tidak terganggu
c) Mampu bergerak dengan tidak terganggu
- 2) NIC
- a) Kolaborasi dengan terapis fisik, dan lain-lain
R/: Untuk membantu pasien agar mempercepat proses penyembuhan.
- b) Dorong program latihan dengan intensitas rendah dengan memberikan kesempatan untuk berbagi perasaan
R/ : untuk melatih otot damn mengurangi adanya kelemahan.
- c) Bantu pasien untuk berpartisipasi dalam latihan peregangan sambil berbaring, duduk, berdiri.
R/ : untuk melatih otot agar tidak tedapat kekakuan saat beraktivitas.
- d) Monitor respon pasien pada latihan keseimbangan.
R/ : untuk melatih kegiatan fisik agar tidak terjadi gangguan keseimbangan tubuh.

g. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah berhubungan dengan kurang kepatuhan pada rencana manajemen diabetes.

1) NOC

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka diharapkan tidak terjadi infeksi/ menimbulkan keparahan, dengan

Kriteria hasil :

- a) Tidak ada peningkatan kadar gula darah
- b) Tidak ada tanda gejala 3P yang menyertai

2) NIC

a) Monitor kadar glukosa darah sesuai indikasi.

R/ : untuk mengetahui kadar glukosa pasien bila sewaktu-waktu mengalami peningkatan

b) Monitor tanda gejala *hipergikemi* 3P

R/: 3P merupakan tanda gejala yang umum dialami pasien DM

c) Monitor TTV

R/ : untuk mengetahui keadaan umum pasien.

d) Antisipasi keadaan yang membutuhkan insulin

R/: kadar glukosa yang tinggi membutuhkan insulin untuk menyeimbangkan.

e) Identifikasi penyebab kenaikan glukosa darah.

R/: Untuk mengetahui penyebab yang dialami pasien sehingga menimbulkan keadaan *hiperglikemi*

4. Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan dengan melakukan berbagai macam strategi keperawatan yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan, dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal diantaranya bahaya dan perlindungan terhadap pasien, teknik komunikasi,

kemampuan dalam memenuhi kewenangan dan tanggung jawab dalam menentukan asuhan keperawatan (Tarwoto, 2012).

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir dalam proses keperawatan, yang merupakan kegiatan yang dilakukan dan terus menerus dengan melibatkan pasien, perawat, dan tim kesehatan lain. Dalam hal ini diperlukan juga pengetahuan tentang kesehatan, patofisiologi, dan strategi evaluasi. Tujuan evaluasi keperawatan ini adalah untuk menilai apakah tujuan dalam rencana keperawatan tercapai atau tidak dan untuk melakukan pengkajian ulang. Penilaian dalam keperawatan merupakan rencana tindakan kegiatan yang telah ditentukan untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan pasien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan (Tarwoto, 2012).