

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit

1. Definisi

Diabetes mellitus merupakan suatu keadaan dimana tubuh mengalami sekelompok kelainan metabolik yang diakibatkan oleh adanya kadar gula darah meningkat dalam tubuh atau hiperglikemia (Smeltzer, Hinkle & Cheever, 2010; Kumar, Abbas & Aster, 2015; Yasmara et al, 2016).

Diabetes mellitus merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai munculnya gejala utama yang khas, yakni urine yang berasa manis dalam jumlah yang besar. Kelainan yang menjadi penyebab mendasar dari diabetes mellitus adalah defisiensi relative atau absolute dari hormone insulin. Insulin merupakan satu-satunya hormone yang dapat menurunkan kadar glukosa dalam darah (Billous & donelly, 2014).

Diabetes mellitus merupakan sekumpulan gangguan metabolic yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Tiga komplikasi akut utama diabetes mellitus terkait ketidakseimbangan kadar glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek ialah hipoglikemia, ketoasidois diabetic (DKA) dan sindrom nonketotik hiperosmolar hiperglikemik. Hiperglikemia jangka panjang dapat berperan menyebabkan komplikasi mikrovaskular kronik (penyakit ginjal dan mata) dan komplikasi neuropatik (Brunner & Suddart, 2016).

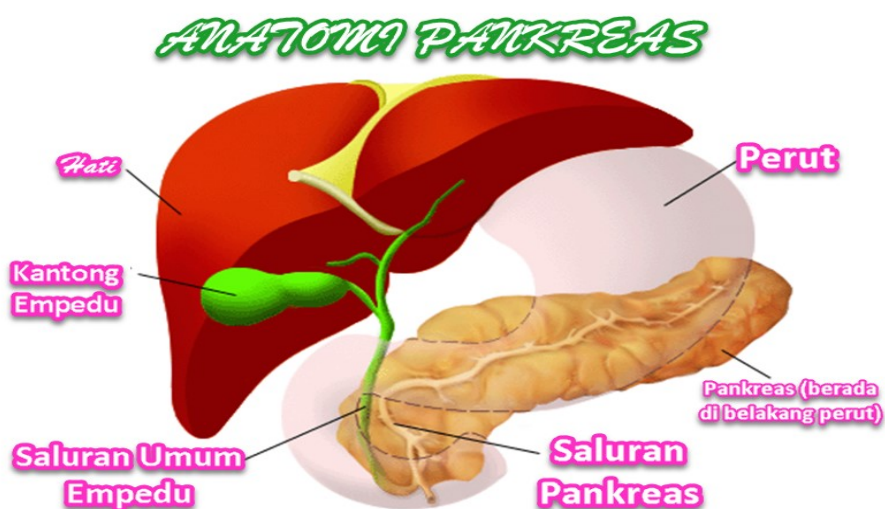
2. Anatomi Fisiologi

Pankreas terletak melintang dibagian atas abdomen dibelakang gaster di retroperitoneal. Disebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus limpa di arah kraniodorsol. Bagian atas kiri kaput pancreas dihubungkan dengan korpus pancreas oleh leher pancreas yaitu bagian pancreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm.

Arteri dan vena mesenterika superior berada didorsal leher pancreas. Duodenum bafian horizontal dan bagian dari penonjolan posterior bagian kiri

bawah kaput pancreas ini disebut prosesus usinatus pancreas, melingkari arteri dan vena tersebut.

Pancreas adalah organ pipih yang terletak dibelakang dan sedikit dibawah lambung dan abdomen. Didalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada peta, karena itu disebut pulau-pulau Langerhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormone insulin, yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah, sel beta mensekresi insulin yang menurunkan kadar glukosa darah, juga sel delta yang mengeluarkan somatostatin (Putri M & Wijaya S, 2013).



Gambar 2.1 Pankreas (Sumber: <http://hadijah-arsyad.blogspot.co.id>)

Pancreas memiliki 2 fungsi yaitu:

a. Fungsi eksokrin

Fungsi eksokrin pancreas berupa sekresi beberapa jenis enzim yang berguna dalam proses pencernaan 3 jenis nutrient utama yaitu karbohidrat, lemak dan protein. Enzim masuk ke dalam duodenum melalui saluran pancreas.

b. Fungsi endokrin

Fungsi endokrin pancreas berupa sekresi berupa hormone yang berfungsi untuk mengatur metabolisme nutrisi saluler baik karbohidrat, protein maupun lemak. Hormone yang di sekresi oleh pancreas di curahkan langsung ke dalam pembuluh darah menuju organ target.

Pancreas terdiri atas 2 jenis jaringan utama seperti terlihat pada gambar yaitu:

- a. Sel asini, yang mensekresi enzim pencernaan ke dalam duodenum.
- b. Pulau langerhans terdiri dari tiga jenis sel yaitu sel alpha yang menghasilkan glukosa, sel betha menghasilkan insulin dan sel detha menghasilkan somastotatin.

Hormon yang dihasilkan oleh pancreas berperan utama dalam mempertahankan keseimbangan glukosa darah dalam melalui mekanisme umpan balik negative dan positif. Mekanisme kerja insulin dan glucagon bersifat antagonis satu dengan yang lainnya.

- a. Glukagon

Sekresi glucagon dirangsang oleh penurunan kadar glukosa darah. Dalam sistem kerjanya glucagon merupakan mekanisme humoral yang menyediakan energy untuk jaringan. Bilamana tidak ada makanan yang tersedia untuk di absorpsi. Glucagon merangsang pemecahan glikogen cadangan. Mempertahankan produksi glukosa hati dari pemecahan asam amino (glukoneolisis), glucagon bersifat glukogenitik. Glukogenitik lipolitik dan ketogenik.

- b. Insulin

Insulin adalah suatu protein yang terdiri dari 51 asam amino yang terkandung dalam luka rantai peptide. Fungsi utama insulin adalah memudahkan penyimpanan zat-zat gizi di hati, otot dan lemak melalui proses glikogenesis.

- 1) Hati

Hati adalah organ pertama yang dicapai insulin melalui aliran darah. Insulin bekerja pada hati melalui dua jalur utama antara lain:

- a) Insulin membantu anabolisme

Pada fungsi ini insulin membantu sintesis dan penyimpanan glikogen dan pada saat bersamaan mencegah pemecahannya, insulin meningkatkan sintesis protein trigiserida dan VLDL di hati, insulin juga menghambat glukoneogenesis, dan membantu glikolisis.

- b) Insulin membantu metabolisme

Insulin bekerja untuk menekan peristiwa ketabolik pada fase post absorbtive dengan menghambat glikogenolisis, ketogenesis, dan glukoneogenesis di hati.

2) Otot

Insulin membantu sintesis protein di otot dengan meningkatkan transpor asam amino dan merangsang sintesis protein ribosomai. Disamping itu, insulin juga membantu sintesis glikogen untuk meningkatkan cadangan glikogen yang telah di habiskan oleh aktivitas otot, meningkatkan transpor glukosa ke dalam sel otot, menurunkan katabolisme protein, menurunkan pelepasan asam amino glukoneogenik, meningkatkan ambilan keton, dan meningkatkan ambilan kalium.

3) Lemak

Insulin bekerja membantu penyimpanan trigkiserida dalam adiposity melalui sejumlah mekanisme yaitu: meningkatkan masuknya glukosa, meningkatkan sintesis asam lemak, meningkatkan sintesis gliserol fosfat, mengaktifkan lipoprotein lipase, menghambat lipase peka hormone dan meningkatkan ambilan kalium.

4) Somastostatin

Hormone ini berfungsi memperlambat pengosongan lambung, menurunkan produksi asam lambung dan gastrin, mengurangi sekresi pancreas endokrin, menurunkan darah alat-alat dalam.

3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus diklasifikasikan sebagai salah satu dari empat status klinis berbeda meliputi tipe 1, tipe 2, gestasional, atau tipe DM spesifik lainnya. Diabetes mellitus tipe 1 merupakan hasil destruksi autoimun sel beta, mengarah kepada definisi insulin absolute. DM tipe 2 merupakan akibat dari efek sekresi insulin progresif di ikuti dengan resistensi insulin, umumnya berhubungan dengan obesitas. DM gestasional adalah DM yang didiagnosis selama hamil. DM tipe lain mungkin sebagai dari efek genetic fungsi sel beta, penyakit pancreas (missal kistik fibrosis) (Joycle M, 2014) . Atau di indikasi oleh obat-obatan.

Menurut (Suddarth & Brunner, 2016) terdapat tiga tipe diabetes yaitu:

a. Tipe 1

Sekitar 5% sampai 10% pasien mengalami diabetes tipe 1. Tipe ini ditandai dengan destruksi sel-sel beta pancreas akibat faktor genetik, imonologis, dan mungkin juga lingkungan (misalnya virus). Injeksi insulin

diperlukan untuk mengontrol kadar glukosa darah. Awitan diabetes tipe 1 terjadi secara mendadak, biasanya sebelum usia 30 tahun.

b. Tipe 2

- 1) Sekitar 90% sampai 95% pasien penyandang diabetes menderita diabetes tipe dua. Tipe ini disebabkan oleh penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan jumlah insulin yang diproduksi.
- 2) Pertama-tama, diabetes tipe dua ditangani dengan diet dan olahraga, dan juga dengan agens hipoglemik oral sesuai kebutuhan.
- 3) Diabetes tipe dua paling sering dialami oleh pasien diatas usia 30 tahun dan pasien yang obesitas.

c. Diabetes Mellitus Gestasional

- 1) Diabetes gestasional ditandai dengan setiap derajat intoleransi glukosa yang muncul selama kehamilan (trimester kedua atau ketiga).
- 2) Resiko diabetes gestasional mencakup obesitas, riwayat personal pernah mengalami diabetes gestasional, glikosuria, atau riwayat kuat keluarga pernah mengalami diabetes. Kelompok etnis yang berisiko tinggi mencakup penduduk Amerika Hispanik, Amerika Asli, Amerika Asia, Amerika Afrika, dan Kepulauan Pasifik. Diabetes gestasional meningkatkan resiko mereka untuk mengalami gangguan hipertensif selama kehamilan.

4. Manifestasi Klinis

Menurut (Buldoff, Burke, Lemone, 2016) menyebutkan bahwa manifestasi klinis yaitu:

a. *Polyuria* (banyak kencing)

Disebabkan karena peningkatan volume darah meningkatnya aliran darah ginjal dan hiperglikemia bertindak sebagai dretik osmosis. Diuretic osmosis yang dihasilkan meningkatkan haluaran urine atau mana gula banyak menarik cairan dan elektrolit.

b. *Polydipsia* (banyak minum)

Mulut menjadi kering dan sensor harus diaktifkan yang menyebabkan orang tersebut minum jumlah air yang banyak atau disebabkan karena banyaknya terjadi pembakaran dan kehilangan cairan banyak karena poliuria, sehingga untuk mengimbangi pasien banyak minum.

c. *Polyfagia* (banyak makan)

Hal ini disebabkan karena glukosa tidak dapat masuk kedalam sel tanpa insulin, produksi energy menurun. Penurunan energy ini menstimulasi rasa lapar dan orang makan lebih banyak atau hal ini disebabkan karena glukosa tidak sampai ke sel-sel sehingga sel-sel mengalami starvasi (lapar) maka untuk memenuhinya, klien akan terus makan.

d. Kehilangan BB Lemah, lelah dan tenaga kurang

Hal ini disebabkan karena glikogen yang telah dilebur jadi glukosa maka tubuh berusaha mendapat zat dari bagian tubuh lainnya yaitu lemak, protein. Karena tubuh merasa lapar maka tubuh akan memecah cadangan makanan yang ada ditubuh termasuk yang ada di jaringan otot dan lemak sehingga pasien dengan DM walaupun banyak makan akan tetap kurus.

e. Pruritus (rasa gatal)

Kelainan kulit berupa gatal-gatal, biasanya terjadi di daerah ginjal, lipatan kulit, seperti di ketiak dan di bawah payudara di karenakan tumbuhnya jamur.

f. Mudah terkena infeksi

Leukosit yang biasa di pakai untuk melawan infeksi tidak dapat berfungsi dengan baik.

g. Luka yang sukar sembuh

Penyebab luka sukar sembuh adalah infeksi yang hebat, kuman atau jamur yang mudah tambah pada produksi gula darah, aliran darah yang tidak lancar pada kapiler yang menghambat penyembuhan luka. Kerusakan syaraf dan luka yang tidak terasa menyebabkan penderita diabetes tidak menaruh perhatian pada luka dan membiarkannya makin membusuk.

5. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut (Sujono & Sukarmin, 2013) pemeriksaan diagnostic ada pemeriksaan gula darah pada pasien diabetes mellitus antara lain:

- a. Gula darah puasa (*GDO*) 70-110 mg/dl criteria diagnostic untuk DM >140 mg/dl paling sedikit dalam dua kali pemeriksaan. Atau >140 mg/dl disertai gejala klasik hiperglikemia, atau IGT 115-140 mg/dl.
- b. Gula darah 2 jam post prandial <140 mg/dl digunakan untuk skrinning atau evaluasi pengobatan bukan di diagnostik.

- c. Gula darah sewaktu <140 mg/dl di gunakan untuk skrinning bukan diagnostic.
- d. Tes toleransi glukosa oral (TTGO) untuk menentukan toleransi respon pemberian glukosa normal puncaknya jam pertama setelah pemberian 140 mg/dl dan kembali normal 2 atau 3 jam kemudian.
- e. Pemeriksaan ketone urin
Badan keton merupakan produk sampingan proses pemecahan lemak, dan senyawa ini akan menumpuk pada darah dan urin. Jumlah keton yang besar pada urin akan merubah preaksi pada step menjadi keunguan. Adanya ketonuria menunjukkan ketoasidosis.
- f. Glycosatet Hemoglobin
Berguna dalam memantau kadar glukosa darah rata-rata selama lebih dari tiga bulan.

Sedangkan pemeriksaan diagnostic menurut (Deni, Nursiswati, & Rosyidah, 2017)

- 1) Kadar glukosa plasma lebih besar atau sama dengan 126 mg/dl
- 2) Kadar glukosa darah sewaktu >200 mg/dl
- 3) Hemoglobin glikosilasi meningkat
- 4) Urinilasi dapat menunjukkan aseton atau glukosa

6. Patofisiologi

Berdasarkan pendapat Black (2009) dikutip dalam buku (Tarwoto, Wartonah, Ihsan, & Lia, 2012) Diabetes mellitus merupakan kumpulan gejala yang kronik dan bersifat sistematik dengan karakteristik peningkatan gula darah/glukosa atau hiperglikemia yang di sebabkan menurunnya sekresi atau aktivitas dari insulin sehingga mengakibatkan terhambatnya metabolisme karbohidrat, protein dan lemak.

Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah dan sangat di butuhkan untuk kebutuhan sel dan jaringan. Glukosa di bentuk di hati dari makanan yang di konsumsi. Makanan yang masuk sebagian di gunakan untuk kebutuhan energy dan sebagian lagi di simpan dalam bentuk glikogen di hati dan jaringan lainnya dengan bantuan insulin. Insulin merupakan hormone yang di produksi sel beta pulau langerhans pancreas yang kemudian produksinya untuk dalam darah dengan jumlah sedikit kemudian jika terdapat makanan yang masuk.

Pada orang dewasa rata-rata di produksi 40-50 unit, untuk mempertahankan gula darah tetap stabil antara 70-120 mg/dl.

Insulin di ekskresi sel beta, satu di antara empat sel pulau langerhans pancreas. Insulin merupakan hormone anaboli, hormone yang dapat membantu memindahkan glukosa darah ke otot, hati dan sel lemak. Pada diabetes terjadi berkurangnya insulin atau tidak adanya insulin berakibat pada gangguan tiga metabolisme yaitu menurunnya penggunaan glukosa, meningkatnya mobilisasi lemak dan meningkat penggunaan protein.

Pada DM tipe 2 masalah utama adalah hubungan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin menunjukkan penurunan sensitivitas jaringan pada insulin. Normalnya meningkat reseptor khusus pada permukaan sel dan mengawali rangkaian reaksi meliputi metabolisme glukosa oleh jaringan yang pada pengaturan pembebasan oleh hati. Mekanisme pasti yang menjadi penyebab utama terjadinya resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada DM tipe 2 tidak di ketahui, meskipun faktor genetic berperan utama.

Untuk mengatasi insulin dapat mencegah penumpukkan glukosa dalam darah. Peningkatan sejumlah insulin harus di sekresi dalam mengatur kadar glukosa darah, peningkatan sejumlah insulin harus disekresi dalam mengatur kadar glukosa darah dalam batas normal atau sedikit lebih tinggi kadarnya. Namun, jika sel beta tidak dapat menjaga dengan meningkatkan kebutuhan insulin, mengakibatkan kadar glukosa meningkat, dan DM tipe 2 berkembang.

a. Menurut penggunaan glukosa

Pada diabetes sel-sel membutuhkan insulin untuk membawa glukosa hanya sekitar 25% untuk energy. Kecuali jaringan syaraf. Eritrosit dan sel-sel usus, hati dan tubulus ginjal tidak membutuhkan insulin untuk transport glukosa (M Black & Jane, 2014). Sel-sel lain seperti, jaringan adipose, tanpa adekuatnya jumlah insulin, banyak glukosa tidak dapat digunakan. Dengan tidak adekuatnya insulin maka gula darah menjadi tinggi (Hiperglikemia), karena hati tidak dapat mengubah glukosa menjadi glikogen. Supaya terjadi keseimbangan agar gula darah menjadi normal maka tubuh mengeluarkan glukosa melalui ginjal, sehingga banyak glukosa berada dalam urin (glukosuria), disisi lain pengeluaran glukosa melalui urin menyebabkan

deuritik osmotik dan meningkatnya jumlah air yang di keluarkan, hal ini beresiko terjadi defisit volume cairan (M Black & Jane2014).

b. Meningkatnya mobilisasi lemak

Pada diabetes tipe 1 lebih berat dibandingkan pada tipe 2, mobilisasi lemak yang dipecah untuk energy terjadi jika kadar glukosa tidak ada. Hasil metabolisme lemak adalah keton. Keton akan terkumpul dalam darah, dikeluarkan lewat ginjal dan paru. Derajat keton dapat diukur dari darah dan urin. Jika kadarnya tinggi, indikasi diabetes tidak terkontrol.

Keton mengganggu keseimbangan asam basa tubuh dengan memproduksi ion hydrogen sehingga PH menjadi turun dan asidosis metabolik dapat terjadi. Pada saat keton dikeluarkan, sodium juga ikut keluar sehingga sodium juga akan ikut keluar sehingga sodium menjadi rendah dan berkembang menjadi asidosis. Sekresi keton juga mengakibatkan kehilangan cairan. Jika lemak sebagai energy utama, maka lipid tubuh dapat meningkat, resiko atherosclerosis juga meningkat.

Meskipun gangguan sekresi insulin dikarakteristikan pada DM tipe 2, terdapat persediaan insulin yang cukup untuk mencegah terpecahnya lemak dan terkumpulnya produksi keton tubuh. Karena itu tipe DKA (Daibetik Ketoacidosis) tidak terjadi pada DM tipe 2. Tidak terkontrolnya DM tipe 2 dapat saja menjadi penyebab masalah akut seperti HHNS (*Hyperglycemic Hipersemolar Nonketotic Syndrome*).

c. Meningkatnya penggunaan protein

Kurangnya insulin berpengaruh pada pembuangan protein. Pada keadaan normal insulin berfungsi menstimulus sintesis protein, jika terjadi ketidakseimbangan, asam amino di konversi menjadi glukosa di hati sehingga kadar glukosa menjadi tinggi, neuropati pada pasien DM dimanifestasikan pada komponen motorik, autonomic dan sensorik sistem saraf. Kerusakan innervasi sistem saraf pada otot-otot kaki menyebabkan ketidakseimbangan antara fleksi dan ekstensi kaki yang dipengaruhi. Hal ini mengakibatkan deformitas anatomi kaki dan menimbulkan penonjolan tulang yang abnormal dan penekanan pada satu titik, yang menyebabkan kerusakan kulit dan ulserasi. Neuropati otonomic menyebabkan penyusutan fungsi kelenjar minyak dan kelenjar keringat sebagai akibatnya kaki kehilangan kemampuan

alami untuk melembabkan permukaan kulit dan menjadi kering dan meningkatkan kemungkinan untuk robek atau luka dan menyebabkan perkembangan infeksi luka ulkus.

7. Penatalaksanaan

Menurut kartini sukardi dalam buku (Tarwoto, Wartonah, Ihsan, & Lia, 2012) menjelaskan tujuan penatalaksanaan pasien dengan DM adalah:

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

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

- a. Asupan makanan untuk manajemen diet
- b. Latihan fisik atau exercise
- c. Obat-obatan penurun gula darah
- d. Pendidikan kesehatan
- e. Monitoring

Perencanaan penatalaksanaan DM bersifat individual artinya dipertimbangkan kebutuhan terhadap umur pasien, gaya hidup, kebutuhan nutrisi, kematangan, tingkat aktivitas, pekerjaan dan kemampuan pasien dalam mengontrol gula darah secara mandiri.

a. Managemen diet DM

Kontrol nutrisi, diet dan berat badan merupakan dasar penanganan pasien DM. Tujuan yang paling penting dalam manajemen nutrisi dan diet adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang di butuhkan, mencapai kadar serum lipid normal. Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, protein dan serat.

1) Kebutuhan kalori

Kebutuhan kalori tergantung dari kebutuhan berat badan (kurus, ideal, obesitas) jenis kelamin, usia, aktivitas fisik.

2) Kebutuhan karbohidrat

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

3) Kebutuhan protein untuk cadangan protein, diperlukan kira-kira 10%-20% dari kebutuhan kalori atau 0,8 g/kg/hari

4) Kebutuhan lemak

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

5) Kebutuhan serat

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

b. Latihan fisik/exercise

Latihan fisik bagi penderita DM sangat di butuhkan, karena pada saat latihan fisik energy yang di pakai adalah glukosa dan asam lemak bebas. Latihan fisik bertujuan:

- 1) Menurunkan gula darah dengan meningkatkan metabolisme karbohidrat
- 2) Menurunkan berat badan dan mempertahankan berat badan normal
- 3) Meningkatkan kadar HDL (High Density Lipoprotein) dan menurunkan kadar trigliserida
- 4) Menurunkan tekanan darah

c. Obat-obatan

1) Obat antidiabetik oral atau Oral Hypoglikemik Agent (OH) efektif pada DM tipe 2, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal

Jenis obat-obatan antidiabetik oral diantaranya:

- a) Sulfonylurea: bekerja dengan merangsang beta sel pancreas untuk melepaskan cadangan insulinnya. Yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, Klorpropamid.
 - b) Bigunida: bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya mitofromin, glukophage.
- 2) Pemberian hormone insulin

Pasien dengan DM tipe 1 tidak mampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan DM tipe 2 yang tidak tergantung pada insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan.

Tujuan pemberian insulin adalah meningkatkan transport glukosa ke dalam sel dan menghambat konversi glikogen dan asam amino menjadi glukosa. Berdasarkan daya kerjanya insulin dibedakan menjadi:

- a) Insulin dengan masa kerja pendek (2-4 jam) seperti regular insulin, actrapid
- b) Insulin dengan masa kerja menengah (6-12) seperti NPH (Neutral Protamine Hagedorn) insulin, Lente insulin
- c) Insulin dengan masa kerja panjang (18-24 jam) seperti protamine zinc insulin dan ultralente insulin
- d) Insulin campuran yaitu kerja cepat dan menengah, misalnya 70% NPH, 30% regular

Dosis insulin di tentukan berdasarkan pada:

- a) Kebutuhan pasien kebutuhan insulin meningkat pada keadaan sakit yang serius/parah, infeksi, menjalani operasi dan masa pubertas
- b) Respon pasien terhadap injeksi insulin. Pemberian insulin biasanya di mulai antara 0,5 dan 1 unit kg BB/hari

Komplikasi pemberian insulin

Pemberian terapi insulin dapat menyebabkan satu atau lebih komplikasi diantaranya:

- a) Hipoglikemia

Terjadi apabila kadar glukosa darah dibawah 60 mg/100 ml, karena kelebihan dosis insulin atau terlambat makan sementara pasien sudah diberikan insulin, aktivitas yang berlebih. Kelebihan pemberian dosis biasanya terjadi akibat kesalahan menggunakan alat suntik insulin dengan ukuran 40 U/ml atau 100 U/ml. pada keadaan hipoglikemia pasien biasanya mengalami gangguan kesadaran, takhikardi, keringat dingin, berkunang-kunang, lemas.

- b) Hipertropi atau atropi jaringan

Hipertropi jaringan meliputi penebalan jaringan subkutan pada tempat injeksi. Jaringan atropi terjadi dengan hilangnya lemak pada area injeksi.

- c) Alergi insulin baik reaksi alergi setempat maupun reaksi alergi sistemik. Reaksi alergi setempat biasanya terjadi pada tahap

permulaan pemberian terapi insulin 1-2 jam setelah pemberian. Reaksi setempat di tandai adanya kemerahan, pembengkakan, nyeri tekan pada durasi 2-4 cm di lokasi penyuntikan. Reaksi alergi sistemik jarang terjadi, merupakan reaksi anafilaktik yang merupakan keadaan emergensi.

- d) Resistensi insulin. Merupakan keadaan dimana pasien membutuhkan insulin lebih dari 100 unit/hari. Keadaan ini di sebabkan antibody yang menangkap molekul insulin tidak aktif.

d. Pendidikan kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada pasien dengan DM adalah pendidikan kesehatan. Beberapa hal penting yang harus di sampaikan pada pasien DM adalah:

- 1) Penyakit DM meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologis dan tes diagnosis
- 2) Diet atau manajemen diet pada pasien DM
- 3) Aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga
- 4) Pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemik, pencegahan terjadinya gangrene pada kaki dengan senam kaki
- 5) Pemberian obat-obatan DM dan cara injeksi insulin
- 6) Cara memonitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri

e. Monitoring glukosa darah

Pasien dengan DM perlu di perkenalkan tanda dan gejala hiperglikemi dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitoring glukosa darah dapat di lakukan secara mandiri dengan menggunakan glukometer. Pemeriksaan ini penting untuk memastikan glukosa darah dalam keadaan stabil.

Sedangkan penatalaksanaan menurut (Susana C, 2016) ada lima komponen penatalaksanaan diabetes adalah nutrisi, olahraga, pemantauan, terapi farmakologi dan edukasi.

8. Komplikasi

Berdasarkan pendapat dari (Sujono & Sukarmin, 2013) terdapat 5 komplikasi diabetes mellitus yaitu:

- a. Makroangiopati yang mengenai pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, pembuluh darah otak. Perubahan pada pembuluh darah besar dapat mengalami aterosklerosis sering terjadi pada DMTTI/NIDDM. Komplikasi makroangiopati adalah penyakit vaskuler otak, penyakit arterikoronaria dan penyakit vaskuler perifer.
- b. Mikroangiopati yang mengenai pembuluh darah kecil, retinopati diabetika, nefropati diabetik. Perubahan-perubahan mikrovaskuler yang ditandai dengan penebalan dan kerusakan membrane di antara jaringan dan pembuluh darah sekitar. Terjadi pada penderita DM TI/IDDM yang terjadi neuropati, nefropati, dan retinopati.
- c. Neuropati diabetika
Akumulasi orbital di dalam jaringan dan perubahan metabolic mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun kehilangan sensori mengakibatkan penurunan persepsi nyeri. Sedangkan menurut (Horrison, 2015) neuropati diabetik merupakan penyebab nyeri utama berbagai sindrom dapat di kenali dan berbagai tipe neuropati yang berbeda dapat timbul pada pasien yang sama gejala neuropati perifer meliputi mati rasa, kesemutan hipertensi berat dan nyeri.
- d. Rentan infeksi seperti tuberculosis paru dan infeksi saluran kemih
- e. Kaki diabetik
Perubahan mikroangiopati, makroangiopati dan neuropati menyebabkan perubahan pada ekstremitas bawah. Komplikasi dapat terjadi gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, ulkus, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik dapat menunjang terjadi trauma atau tidak terkontrolnya infeksi yang mengakibatkan gangrene.

B. Ulkus Diabetes Mellitus

1. Pengertian

Menurut pendapat (Parment, 2005 & Frykberg, et al, 2006) dikutip dalam buku (Tarwoto, Wartonah, Ihsan, & Lia, 2012). Ulkus kaki diabetik adalah kerusakan sebagian (*partial thickness*) atau keseluruhan (*full thickness*) pada kulit yang dapat meluas ke jaringan di bawah kulit, tendon, otot tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit diabetes mellitus kondisi ini

timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi. Jika ulkus berlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi terinfeksi. Ulkus kaki, infeksi, neuroarthropati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan gangrene dan amputasi ekstremitas bagian bawah.

2. Etiologi ulkus

Etiologi ulkus kaki diabetic biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensori perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema (Fadilah S, 2018). Ulkus diabetikum terutama terjadi pada penderita diabetes mellitus yang telah menderita 10 tahun atau lebih dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol akan memunculkan komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki.

Menurut kepustakaan lama DM kurang lebih 5 tahun merupakan faktor resiko terjadinya ulkus, diabetikum karena neuropati cenderung terjadi sekitar 5 tahun lebih atau sama dengan setelah menderita DM. Semakin lama menderita DM maka kemungkinan terjadinya hiperglikemia kronik semakin besar. Hiperglikemia kronik dapat menyebabkan komplikasi diabetes mellitus yaitu retinopati, nefropati, PJK, dan ulkus.

Selain disebabkan oleh neuropati perifer (sensorik, motorik, otonomik) dan penyakit pembuluh darah perifer (makro dan mikro angiopati). Faktor lain yang berkontribusi terhadap terjadinya ulkus kaki adalah deformitas kaki (yang dihubungkan dengan peningkatan tekanan pada plantar), gendera laki-laki, usia tua, hiperglikemia yang berkepanjangan dan kurangnya perawatan kaki.

3. Patofisiologi

Berdasarkan pendapat (Askandar, 2001) dalam buku (Putri M, Wijaya S, 2013). Terjadinya masalah kaki diawali adanya hiperglikemia pada penyandang DM yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomic akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus, adanya kerentanan terhadap infeksi menyebabkan infeksi mudah merambat menjadi infeksi yang luas. Faktor aliran

darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan kaki diabetes.

Ulkus diabetikum terjadi dari kavitas sentral biasanya lebih besar di sebanding pintu masuknya, di kelilingi kalus keras dan tebal, awalnya proses pembentukan ulkus berhubungan dengan hiperglikemia yang berefek terhadap saraf perifer, kolagen, keratin dan suplai vaskuler. Dengan adanya tekanan mekanik terbentuk keratin keras pada daerah kaki yang mengalami beban terbesar. Neuropati sensori perifer memungkinkan terjadi trauma berulang mengakibatkan kerusakan jaringan area kalus. Selanjutnya terbentuk kavitas yang membesar dan akhirnya rupture sampai ke permukaan kulit menimbulkan ulkus. Adanya iskemi dan penyembuhan luka abnormal menghalangi resolusi. Mikroorganisme yang masuk mengadakan kolonisasi di daerah ini. Drainase yang indekuat menimbulkan closed space infection. Akhirnya sebagai konsekuensi sistem imun yang abnormal, bakteri sulit di bersihkan dan infeksi menyebar ke jaringan sekitarnya.

Penyakit neuropati dan vaskuler adalah faktor utama yang berkontribusi terjadinya luka. Masalah luka yang terjadi pada pasien dengan diabetic terkait dengan adanya pengaruh pada saraf yang terdapat pada kaki dan biasanya di kenal dengan neuropati perifer. Pada pasien dengan diabetic sering kali mengalami gangguan pada sirkulasi ini adalah yang berhubungan dengan "*peripheral vascular diseases*" efek sirkulasi inilah yang menyebabkan kerusakan pada saraf. Hal ini terkait dengan diabetic neuropatik yang berdampak pada sistem saraf autonom, yang mengontrol fungsi otot-otot halus, kelenjar dan organ viseral.

Gangguan pada saraf autonom pengaruhnya adalah terjadinya perubahan tonus otot yang menyebabkan abnormalnya aliran darah. Dengan demikian kebutuhan akan nutrisi dan oksigen maupun pemberian antibiotic tidak mencukupi atau tidak sampai ke jaringan perifer, jika tidak memenuhi kebutuhan metabolisme pada lokasi tersebut. Efek pada autonom neuropati ini akan menyebabkan kulit menjadi kering, anhidrosis; yang memudahkan kulit menjadi rusak dan berkontribusi untuk terjadinya gangrene. Dampak lain adalah karena adanya neuropati perifer yang mempengaruhi kepada saraf sensori dan sistem motorik yang menyebabkan hilangnya sensorik nyeri, tekanan dan perubahan temperatur.

4. Manifestasi klinis ulkus

Menurut (Putri M & Wijaya S, 2013) manifestasi ulkus ada sebagai berikut:

Ulkus diabetikum akibat mikro angiopatik di sebut juga ulkus panas walupun nekrosis daerah akral itu dampak merah dan terasa hangat oleh peradangan, dan biasanya teraba pulsasi arteri di bagian distal. Biasanya terdapat ulkus diabetic pada telapak kaki. Proses makroangiopati menyebabkan sumbatan pembuluh darah, sedangkan secara akut emboli akan memberikan gejala klinik 5p, yaitu:

- a. Pain (nyeri): nyeri yang hebat saat peregangan pasif pada otot-otot yang terkena, ketika ada trauma langsung. Nyeri merupakan gejala dini yang paling penting. Terutama jika munculnya nyeri tidak sebanding dengan keadaan klinik, otot yang tegang pada kompartemen merupakan gejala yang spesifik dan sering.
- b. Paleness (kepucatan): diakibatkan oleh menurunnya perfusi kedaerah tersebut.
- c. Paresthesia (parastesia dan kesemutan): biasanya memberikan gejala rasa panas dan gatal pada daerah lesi.
- d. Pulselessness (denyut nadi hilang): akibat adanya gangguan perfusi arterial.
- e. Paralysis (lumpuh): biasanya diawali dengan ketidakmampuan untuk menggerakkan sendi, merupakan tanda yang lambat di ketahui yaitu akibat menurunnya sensasi saraf yang berlanjut dengan hilangnya fungsi bagian yang terkena kompartemen sindrom.

Bila terjadi sumbatan kronik, akan timbul gambaran klinis menurut pola dari fontaine (Brunner & Suddart, 2016):

- a. Stadium I : asymptomatic atau gejala tidak khas (kesemutan)
- b. Stadium II: terjadi klaudikasio intermitan
- c. Stadium III : timbul nyeri saat istirahat
- d. Stadium IV : terjadi kerusakan jaringan karena anoksia (ulkus)

5. Penatalaksanaan medik

Ada beberapa perawatan luka diabetic menurut (Putri M & Wijaya S, 2013) yaitu :

- a. Mencuci luka

Merupakan hal pokok untuk meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat proses penyembuhan luka serta menghindari kemungkinan terjadinya infeksi. Proses pencucian luka bertujuan untuk membuang jaringan

nekrosis, cairan luka yang berlebih, sisa balutan yang di gunakan dan sisa metabolic tubuh pada permukaan luka.

b. Debridemen

Debridement adalah pembuangan jaringan nekrosis atau slough pada luka. Debridement di lakukan untuk menghindari terjadinya infeksi atau selulitis, karena jaringan nekrosis selalu berhubungan dengan adanya peningkatan jumlah bakteri.

c. Terapi antibiotika

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

d. Nutrisi

Faktor nutrisi merupakan salah satu faktor penting yang berperan dalam penyembuhan luka. Penderita dengan gangrene diabetic biasanya di berikan diet B1 dengan nilai gizi; yaitu 60% kalori karbohidrat, 20% kalori lemak, 20% kalori protein. Gunakan sepatu yang pas dan kaos kaki yang bersih setiap saat berjalan dan jangan bertelanjang kaki bila berjalan.

Sedangkan menurut (Hans, 2013) penatalaksanaan medic ulkus yaitu pengendalian gula darah, offloading mengurangi beban pada luka, debridement membersihkan luka jaringan yang membusuk, pemberian antibiotic.

6. Pemeriksaan diagnostik

Berdasarkan pemeriksaan diagnostic menurut (Putri M & Wijaya S, 2013) menuliskan antara lain:

a. Pemeriksaan fisik

1) Inspeksi

Denervasi kulit menyebabkan produktivitas menurun, sehingga kulit kaki kering, pecah, rabet kaki/jari (-), kalus, clawtoe ulkus tergantung saat di temukan (0-5).

2) Palpasi

- a) Kulit kering, pecah-pecah, tidak normal
- b) Kalus arteri dingin, pulsasi (-)
- c) Ulkus: kalus tebal dan eras

b. Pemeriksaan vaskuler

Tes vaskuler noninvasif: pengukuran oksigen transkutaneus, ankle brachial index (ABI), absolute toe systolic pressure, ABI: tekanan systolic betis dengan tekanan sistolik lengan.

c. Penatalaksanaan radiologis: gas subkutan, benda asing, osteomielitis

d. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah:

1) Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah meliputi: GDS > 200 mg/dl, gula darah puasa > 120 mg/dl dan dua jam post prandial > 200 mg/dl.

2) Urine

Pemeriksaan di dapatkan adanya glukosa dalam urine. Pemeriksaan dilakukan dengan cara benedict (reduksi). Hasil dapat dilihat melalui perubahan warna pada urine: hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).

3) Kultur pus

Mengetahui jenis kuman pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

7. Tanda dan Gejala Ulkus

Tanda dan gejala ulkus diabetikum menurut (Putri M & Wijaya S, 2013)

- a. Nyeri kaki pada saat istirahat
- b. Kepucatan
- c. Sering kesemutan
- d. Penurunan denyut nadi atau menghilang
- e. Terjadi kelumpuhan

Sedangkan menurut (Anik, 2013) tanda dan gejala ulkus adalah:

- a. Umumnya terjadi pada pelantar kaki
- b. Hilangnya atau berkurangnya sensasi nyeri
- c. Adanya fisura dan kering pada kulit
- d. Pembentukan kalus pada daerah yang tertekan
- e. Luka biasanya dalam dan berlubang
- f. Sekeliling kulit dapat terjadi selulitis

8. Klasifikasi ulkus

Ada klasifikasi diabetes yang di gunakan di antaranya adalah klasifikasi berdasarkan sistem wagner dalam buku (Ernawati, 2013) yang lebih terkait dengan pengelolaan kaki diabetes. Adapun sistem klasifikasi menurut wagner adalah sebagai berikut:

- 0 : kulit intak/utuh, tidak terdapat lesi terbuka mungkin hanya deformitas atau selulitis
- 1 : ulkus diabetic superfisialis (partial atau full thickness)
- 2 : ulkus meluas melalui ligament, tendon, kapsul sendi atau otot dalam tanpa abses atau osteomileitis
- 3 : ulkus dengan abses, osteomileitis atau infeksi sendi
- 4 : gangrene setempat pada bagian depan kaki, tumit atau 1-2 jari kaki
- 5 : gangrene luas meliputi kaki

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian menurut (Tarwoto, Wartonah, Ihsan, & Lia, 2012) & (Sujono & Sukarmin, 2013)

a. Pengumpulan data

Anamnesa didapat dari:

1) Identitas Pasien

Nama, umur, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, alamat, status perkawinan, suku bangsa, nomor registrasi, tanggal masuk rumah sakit dan diagnose medis menurut (Putri M & Wijaya S, 2013).

2) Keluhan Utama

Penderita biasanya datang dengan keluhan menonjol badan terasa lemas disertai penglihatan kabur.

3) Riwayat Penyakit Sekarang

- a) Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes mellitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut.
- b) Apabila pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kg.
- c) Apakah pernah mengalami penyakit pancreas seperti pankreatitis, neoplasma, trauma/pancreatectomy, penyakit infeksi seperti

congenital rubella, infeksi cytomegalovirus, serta sindrom genetic diabetes seperti sindrom down.

- d) Penggunaan obat-obatan atau zat kimia seperti glukokortikoid, hormone tiroid, dilantin, nicotinic acid.
 - e) Hipertensi lebih dari 140/190 mmHg atau hiperlipidemia, kolesterol atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl
 - f) Perubahan pola makan, minum dan eliminasi urin.
 - g) Apakah ada riwayat keluarga dengan penyakit yang sama diabetes mellitus.
 - h) Adakah riwayat luka yang lama sembuh.
 - i) Penggunaan obat Diabete mellitus sebelumnya.
- 4) Riwayat Penyakit Dahulu
Apakah pasien memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus
- 5) Riwayat Penyakit Keluarga
Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengadopsi diabetes.
- 6) Keluhan Utama Pasien
- a) Nutrisi: peningkatan nafsu makan, mual, muntah, penurunan atau peningkatan berat badan, banyak minum dan perasaan haus.
 - b) Eliminasi: perubahan pola berkemih (poliuri), nokturia, kesulitan berkemih, diare.
 - c) Neurosensori: nyeri kepala, parasthesia, kesemutan pada ekstremitas, penglihatan kabur, gangguan penglihatan.
 - d) Integumen: gatal pada kulit, gatal pada sekitar penis dan vagina, luka gangrene.
 - e) Musculoskeletal: kelemahan dan keletihan
 - f) Fungsi seksual: ketidakmampuan ereksi (impoten), regiditas, penurunan libido, kesulitan orgasme pada wanita.
- Pemeriksaan menurut (Tarwoto, Wartonah, Ihsan, & Lia, 2012)
- 7) Pemeriksaan integument
- 1) Kulit kering dan kasar
 - 2) Gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin
 - 3) Pengkajian ulkus karakteristiknya:

- a) Luasnya
- b) Kedalamannya
- c) Ada pus tidak yang keluar
- d) Ada jaringan nekrotik tidak di lukanya
- e) Warna lukanya (merah atau kuning atau putih nanah)
- f) Baunya (khas dm)
- g) Muskuloskeletal
 - 1) Kelemahan otot
 - 2) Nyeri tulang
 - 3) Kelainan bentuk tulang
 - 4) Adanya kesemutan, paresthesia dan kelemahan ekstremitas
 - 5) Osteomyelitis
- h) Sistem Persarafan
 - 1) Menurunnya kesadaran
 - 2) Kehilangan memori, iritabilitas
 - 3) Paresthesia pada jari-jari tangan dan kaki
 - 4) Neuropati pada ekstremitas
 - 5) Penurunan sensasi dengan pemeriksaan monofilament
 - 6) Penurunan reflex tendon dalam
- i) Sistem pernafasan
 - 1) Napas bau keton
 - 2) Perubahan pola nafas
- j) Sistem kardiovaskuler
 - 1) Hipotensi atau hipertensi
 - 2) Takikardi, palpitasi
- k) Test diagnostic
 - 1) Pemeriksaan darah
 - a) Pemeriksaan gula darah meningkat
 - b) Peningkatan HgbA1c
 - c) Kolesterol dan trigliserida meningkat
 - d) Pemeriksaan albumin
 - e) Pemeriksaan darah urea nitrogen (BUN) dan kreatinin
 - f) Pemeriksaan elektrolit

- 2) Pemeriksaan urine meningkat
 - a) Glukosa urine meningkat
 - b) Pemeriksaan keton dan albumin urin
 - c) Rontgen foto
Rontgen dada untuk menentukan adanya kelainan paru-paru
 - d) Pemeriksaan angiografi, monofilament, dopler pada luka gangrene
 - e) Kultur jaringan pada luka gangrene
 - f) Pemeriksaan organ lain yang mungkin terkait dengan komplikasi DM seperti pemeriksaan mata, saraf, jantung.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan menurut (Amin & Hardhi, 2015) dan Tarwoto, Wartolah, Ihsan & Lia, 2012)

- a. Nyeri akut b/d agen injuri fisik
- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakmampuan tubuh mengabsorpsi zat-zat gizi.
- c. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: perubahan sirkulasi, imobilitas dan penurunan sensibilitas (neuropati)
- d. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan tidak nyaman nyeri, intoleransi aktifitas, penurunan kekuatan otot
- e. Kurang pengetahuan berhubungan dengan tidak mengenal (Familiar) dengan sumber informasi.
- f. Deficit self care b/d kelemahan, penyakitnya

3. Perencanaan keperawatan

Tabel 2.1 Rencana Keperawatan

No	Diagnosa	NOC	NIC
1	Nyeri akut b/d agen injuri fisik	Setelah dilakukan asuhan keperawatan, tingkat kenyamanan klien meningkat, dan dibuktikan dengan level nyeri: klien dapat melaporkan nyeri pada petugas, frekuensi nyeri, ekspresi wajah, dan menyatakan kenyamanan fisik dan psikologis, TD 120/80 mmHg, N: 60-100 x/mnt, RR: 16-20x/mnt Control nyeri dibuktikan dengan klien melaporkan gejala nyeri dan control nyeri.	<p>Manajemen nyeri :</p> <ol style="list-style-type: none"> Lakukan pegkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan ontro presipitasi. Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan. Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri klien sebelumnya. Kontrol ontro lingkungan yang mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan. Kurangi ontro presipitasi nyeri. Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologis/non farmakologis).. Ajarkan teknik non farmakologis (relaksasi, distraksi dll) untuk mengetasi nyeri.. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri. Evaluasi tindakan pengurang nyeri/kontrol nyeri. Kolaborasi dengan dokter bila ada komplain tentang pemberian analgetik tidak berhasil. Monitor penerimaan klien tentang manajemen nyeri. <p>Administrasi analgetik :</p> <ol style="list-style-type: none"> Cek program pemberian analgetik; jenis, dosis, dan frekuensi. Cek riwayat alergi.. Tentukan analgetik pilihan, rute pemberian dan dosis optimal. Monitor TTV sebelum dan sesudah pemberian analgetik. Berikan analgetik tepat waktu terutama saat nyeri muncul. Evaluasi efektifitas analgetik, tanda dan gejala efek samping.
2.	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh bd ketidakmampuan tubuh mengabsorbsi zat-zat gizi berhubungan dengan faktor biologis.	Setelah dilakukan asuhan keperawatan, klien menunjukkan status nutrisi adekuat dibuktikan dengan BB stabil tidak terjadi malnutrisi, tingkat energi adekuat, masukan nutrisi adekuat	<p>Manajemen Nutrisi</p> <ol style="list-style-type: none"> kaji pola makan klien Kaji adanya alergi makanan. Kaji makanan yang disukai oleh klien. Kolaborasi dg ahli gizi untuk penyediaan nutrisi terpilih sesuai dengan kebutuhan klien. Anjurkan klien untuk meningkatkan asupan nutrisinya. Yakinkan diet yang dikonsumsi

				<p>mengandung cukup serat untuk mencegah konstipasi.</p> <p>g. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi dan pentingnya bagi tubuh klien.</p> <p>Monitor Nutrisi</p> <ol style="list-style-type: none"> Monitor BB setiap hari jika memungkinkan. Monitor respon klien terhadap situasi yang mengharuskan klien makan. Monitor lingkungan selama makan. Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak bersamaan dengan waktu klien makan. Monitor adanya mual muntah. Monitor adanya gangguan dalam proses mastikasi/input makanan misalnya perdarahan, bengkak dsb. Monitor intake nutrisi dan kalori.
3.	Kerusakan integritas jaringan bdfaktor mekanik: perubahan sirkulasi, dan penurunan sensabilitas (neuropati)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan, Wound healing meningkat dengan criteria: Luka mengecil dalam ukuran dan peningkatan granulasi jaringan	Wound care	<ol style="list-style-type: none"> Catat karakteristik luka: tentukan ukuran dan kedalaman luka, dan klasifikasi pengaruh ulcers Catat karakteristik cairan secret yang keluar Bersihkan dengan cairan anti bakteri Bilas dengan cairan NaCl 0,9% Lakukan nekrotomi K/P Lakukan tampon yang sesuai Dressing dengan kasa steril sesuai kebutuhan Lakukan pembalutan Pertahankan tehnik dressing steril ketika melakukan perawatan luka Amati setiap perubahan pada balutan Bandingkan dan catat setiap adanya perubahan pada luka Berikan posisi terhindar dari tekanan
4..	Kerusakan mobilitas fisik bd tidak nyaman nyeri, intoleransi aktifitas, penurunan kekuatan otot	Setelah dilakukan Asuhan keperawatan, dapat teridentifikasi Mobility level Joint movement: aktif. Self care:ADLs Dengan criteria hasil: <ol style="list-style-type: none"> Aktivitas fisik meningkat ROM normal Melaporkan perasaan peningkatan kekuatan kemampuan dalam bergerak Klien bisa melakukan aktivitas Kebersihan diri klien terpenuhi walaupun 	Terapi Exercise : Pergerakan sendi	<ol style="list-style-type: none"> Pastikan keterbatasan gerak sendi yang dialami Kolaborasi dengan fisioterapi Pastikan motivasi klien untuk mempertahankan pergerakan sendi Pastikan klien untuk mempertahankan pergerakan sendi Pastikan klien bebas dari nyeri sebelum diberikan latihan Anjurkan ROM Exercise aktif: jadual; keteraturan, Latih ROM pasif. <p>Exercise promotion</p> <ol style="list-style-type: none"> Bantu identifikasi program latihan yang sesuai Diskusikan dan instruksikan pada

	<p>dibantu oleh perawat atau keluarga</p>	<p>klien mengenai latihan yang tepat</p> <p>Exercise terapi ambulasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan dan Bantu klien duduk di tempat tidur sesuai toleransi Atur posisi setiap 2 jam atau sesuai toleransi Fasilitasi penggunaan alat Bantu <p>Self care assistance: Bathing/hygiene, dressing, feeding and toileting.</p> <ol style="list-style-type: none"> Dorong keluarga untuk berpartisipasi untuk kegiatan mandi dan kebersihan diri, berpakaian, makan dan toileting klien Berikan bantuan kebutuhan sehari – hari sampai klien dapat merawat secara mandiri Monitor kebersihan kuku, kulit, berpakaian , dietnya dan pola eliminasinya. Monitor kemampuan perawatan diri klien dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari Dorong klien melakukan aktivitas normal keseharian sesuai kemampuan Promosi aktivitas sesuai usia
<p>5. Kurang pengetahuan tentang penyakit dan perawatannya</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, pengetahuan klien meningkat.</p> <p>Knowledge : Illness Care dg kriteria :</p> <ol style="list-style-type: none"> Tahu Diitnya Proses penyakit Konservasi energi Kontrol infeksi Pengobatan Aktivitas yang dianjurkan Prosedur pengobatan Regimen/aturan pengobatan Sumber-sumber kesehatan Manajemen penyakit 	<p>Teaching : Disease Process</p> <ol style="list-style-type: none"> Kaji tingkat pengetahuan klien dan keluarga tentang proses penyakit Jelaskan tentang patofisiologi penyakit, tanda dan gejala serta penyebab yang mungkin Sediakan informasi tentang kondisi klien Siapkan keluarga atau orang-orang yang berarti dengan informasi tentang perkembangan klien Sediakan informasi tentang diagnosa klien Diskusikan perubahan gaya hidup yang mungkin diperlukan untuk mencegah komplikasi di masa yang akan datang dan atau kontrol proses penyakit Diskusikan tentang pilihan tentang terapi atau pengobatan Jelaskan alasan dilaksanakannya tindakan atau terapi Dorong klien untuk menggali pilihan-pilihan atau memperoleh alternatif pilihan Gambarkan komplikasi yang mungkin terjadi Anjurkan klien untuk mencegah efek samping dari penyakit Gali sumber-sumber atau dukungan

6. Defisit self care berhubungan dengan tidak	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan, klien mampu Perawatan diri</p> <p>Self care :Activity Daly Living (ADL) dengan indicator :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Pasien dapat melakukan aktivitas sehari-hari (makan, berpakaian, kebersihan, toileting, ambulasi) · Kebersihan diri pasien terpenuhi 	<p>yang ada</p> <p>m. Anjurkan klien untuk melaporkan tanda dan gejala yang muncul pada petugas kesehatan kolaborasi dengan tim yang lain.</p> <p>Bantuan perawatan diri</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Monitor kemampuan pasien terhadap perawatan diri b. Monitor kebutuhan akan personal hygiene, berpakaian, toileting dan makan c. Beri bantuan sampai klien mempunyai kemampuan untuk merawat diri d. Bantu klien dalam memenuhi kebutuhannya. e. Anjurkan klien untuk melakukan aktivitas sehari-hari sesuai kemampuannya f. Pertahankan aktivitas perawatan diri secara rutin g. Evaluasi kemampuan klien dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari. h. Berikan reinforcement atas usaha yang dilakukan dalam melakukan perawatan diri sehari hari.
---	---	--

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah aktualisasi dari rencana perawat melalui intervensi keperawatan dan tahap keempat dari proses keperawatan. Tahap pertama adalah pengkajian, kedua adalah diagnose keperawatan, dan ketiga adalah intervensi keperawatan.

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap terakhir proses keperawatan dan evaluasi asuhan keperawatan pada klien ulkus diabetikum berdasarkan criteria hasil setiap tujuan keperawatan adalah:

- a. Keadaan jaringan kulit utuh
- b. Neuropati tidak ada
- c. Tidak terjadi luka atau ulkus diabetikum
- d. Vaskularisasi perifer baik
- e. Kebersihan kulit baik, keadaan kuku baik dan utuh
- f. Keadaan kaki utuh