

# **KARYA TULIS ILMIAH**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA Tn. S PASCA  
OPERASI DEBRIDEMENT ULKUS DIABETES**

**MELITUS**

**DI RUANG DAHLIA RSUD BATANG**

**KABUPATEN BATANG**



Karya Tulis Ilmiah ini diajukan sebagai salah satu syarat guna  
memperoleh gelar ahli madya keperawatan

Oleh:

**NOVI SEPTIANINGSIH**

**NIM : 13.1688.P**

**PROGRAM STUDI DIII KEPERAWATAN  
STIKES MUHAMMADIYAH PEKAJANGAN PEKALONGAN  
2016**

## LEMBAR PERSETUJUAN

Karya tulis ilmiah yang berjudul “Asuhan Keperawatan pada Tn.S Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus di Ruang Dahlia RSUD Batang Kabupaten Batang” yang disusun oleh Novi Septiangsih telah disetujui untuk dipertahankan di hadapan penguji sebagai salah satu syarat yang diperlukan untuk memperoleh gelar Ahli Madya Keperawatan pada Progam Studi D III Keperawatan STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan.

Pekalongan, Juni 2016

Pembimbing

Tri Sakti Wirotomo,S.Kep.,Ns.MKep.

NIK.12.001.116

## LEMBAR PENGESAHAN

Karya tulis ilmiah yang berjudul “Asuhan Keperawatan pada Tn.S Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus di Ruang Dahlia RSUD Batang Kabupaten Batang” yang disusun oleh Novi Septiangsih telah disetujui untuk dipertahankan di hadapan penguji sebagai salah satu syarat yang diperlukan untuk memperoleh gelar Ahli Madya Keperawatan pada Progam Studi D III Keperawatan STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan.

Pekalongan, 27 Juli 2016

Dewan Penguji

Penguji I

Penguji II

Firman Faradisi, M.N.S

NIK. 11.001.106

Tri Sakti Wirotomo, S.Kep.,Ns.MKep.

NIK. 12.001.116

Mengetahui

Ka.Prodi DIII Keperawatan

STIKES Muhammadiyah Pekajangan

Herni Rejeki M.Kep.,Ns.Sp.Kep.Kom

NIK: 96.001.016

## **HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS**

**Karya Tulis Ilmiah ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar**

Pekalongan, 22 Juni 2016

Yang Membuat Pernyataan

Novi Septianingsih

NIM : 13.1688.P

## KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadirat Allah SWT Tuhan semesta alam yang telah melimpahkan rahmat, nikmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “Asuhan Keperawatan pada Tn.S Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus di Ruang Dahlia RSUD Batang Kabupaten Batang”.

Terselesaikannya penulisan Karya Tulis Ilmiah ini tidak lepas dari bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak Mokhammad Arifin, S.Kp.,M.Kep, selaku Ketua STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan.
2. Ibu Herni Rejeki, M.Kep.,Ns.,Sp.Kep.Kom, selaku Kepala Program Studi DIII Keperawatan STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan.
3. Bapak Tri Sakti Wirotomo, S.Kep.,Ns.MKep, selaku pembimbing yang telah memberikan bimbingan, arahan, kritik dan saran dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah pembimbing sekaligus penguji II.
4. Bapak Firman Faradisi, M.N.S, selaku penguji I Karya Tulis Ilmiah.
5. Bapak Takhwid selaku kepala ruang Dahlia RSUD Batang.
6. Kepada Ibu & Bapak tercinta yang telah memberikan kasih sayang, nasihat, semangat dan do’a yang selalu menjadi inspirasi hidup penulis.
7. Rekan – rekan almamater yang telah memberikan dukungan dan masukan kepada penulis.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa karya tulis ilmiah ini jauh dari kesempurnaan, untuk itu penulis selalu bersedia dengan terbuka menerima berbagai saran dan kritik demi perbaikan di masa datang.

Pekalongan, Juni 2016

Penulis

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN .....	iii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI .....	vi
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang .....	1
B. Tujuan .....	6
C. Manfaat .....	6
BAB II TINJAUAN TEORI	
A. Konsep Dasar Diabetes Melitus (DM).....	8
1. Pengertian DM .....	8
2. Klasifikasi DM.....	8
3. Patofisiologi DM.....	11
4. Manifestasi Klinis DM.....	13
5. Komplikasi DM.....	17
6. Penatalaksanaan DM.....	23
B. Konsep Dasar Ulkus Diabetes Melitus .....	27
1. Pengertian Ulkus DM.....	27
2. Etiologi Ulkus DM.....	27
3. Klasifikasi Ulkus DM .....	28
4. Manifestasi Klinis Ulkus DM .....	29
5. Patofisiologi Ulkus DM .....	30
6. Penyembuhan Ulkus DM .....	31
7. Penatalaksanaan Ulkus DM .....	31
C. Konsep Dasar Debridement .....	31
1. Pengertian Debridement.....	31

2. Indikasi dan Kontaindikasi Debridement.....	33
3. Klasifikasi Debridement.....	34
4. Penentuan Metode Debridement.....	35
5. Teknik Debridement.....	36
6. Penatalaksanaan Pasca Operasi Debridement.....	37
D. Konsep Dasar Nyeri .....	38
E. Fokus Intervensi .....	41
BAB III TINJAUAN KASUS .....	48
BAB IV PEMBAHASAN .....	56
BAB V PENUTUP	
A. Simpulan .....	60
B. Saran .....	61
DAFTAR PUSTAKA	
Lampiran	
1. <i>Pathways</i>	
2. Asuhan keperawatan	
3. Lembar Konsul	
4. Daftar Singkatan	

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Perubahan gaya hidup pada zaman ini sudah menjadi tren dalam kehidupan, tetapi tanpa disadari dari pola ini membawa dampak negatif. Tubuh memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel rusak, disamping itu tubuh juga memerlukan energi supaya sel tubuh dapat berfungsi dengan baik. Energi yang dibutuhkan oleh tubuh berasal dari bahan makanan yang dimakan setiap hari. Bahan makanan tersebut terdiri dari unsur karbohidrat, lemak, dan protein (Margareth & Clevo 2012, h iii).

Penyakit Diabetes Melitus (DM) sudah sejak lama dikenal, orang Mesir pada tahun 1552 sebelum masehi (SM) sudah mengenal penyakit yang ditandai dengan sering kencing dalam jumlah yang banyak, penurunan berat badan cepat dan rasa sakit. Pada tahun 400 SM seorang India Sushruta, menamai penyakit ini kencing madu dan tahun 200 SM penyakit ini pertama kali disebut Diabetes Melitus (diabetes = mengalir terus, melitus = manis). DM merupakan penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (hiperglikemia), disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Insulin dalam tubuh dibutuhkan untuk memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel agar dapat digunakan untuk metabolisme dan pertumbuhan sel. Berkurang atau tidak adanya insulin menjadikan glukosa tertahan di dalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel (Tarwoto et al 2012, hh 150-151).

Kurang lebih 50% glukosa yang dimakan mengalami metabolisme sempurna menjadi CO<sub>2</sub> dan air pada keadaan normal, 10% menjadi glikogen dan 20% sampai 40% diubah menjadi lemak. Pada DM semua proses tersebut terganggu karena terdapat defisiensi insulin. Penyerapan glukosa ke dalam sel



dan metabolismenya terganggu. Keadaan ini menyebabkan sebagian besar glukosa tetap berada dalam sirkulasi darah sehingga terjadi hiperglikemia. Penyakit Diabetes Melitus disebabkan oleh karena gagalnya hormon insulin. Akibat kekurangan insulin maka glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar gula darah meningkat dan terjadi hiperglikemia. Ginjal tidak dapat menahan hiperglikemia ini, karena ambang batas untuk gula darah adalah 180mg sehingga apabila terjadi hiperglikemia maka ginjal tidak dapat menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah. Sehubungan dengan sifat gula yang menyerap air maka semua kelebihan dikeluarkan bersama urin (Margareth & Clevo 2012, h iii).

Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel beta pulau langerhans pada pankreas, merupakan hormon peptida yang tersusun oleh dua rantai asam amino yaitu rantai A dan rantai B dan dihubungkan melalui jembatan disulfida. Insulin dibentuk di retikulum endoplasma sel B, kemudian dipindahkan ke apparatus golgi selanjutnya ke membran plasma dan akan melintasi lamina basalis sel B serta kapiler dan endotel kapiler yang berpori untuk mencapai aliran darah. Insulin diproduksi dalam jumlah sedikit dan meningkat ketika makanan dicerna. Insulin pada orang dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit (Tarwoto et al 2012, h 158).

Insulin berfungsi memfasilitasi dan mempromosikan transport glukosa melalui membran plasma sel dalam jaringan tertentu atau target seperti pada jaringan otot dan adipose. Tidak adanya insulin maka glukosa tidak dapat menembus sel. Glukosa sendiri digunakan sebagian untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen. Insulin juga dapat berfungsi mendorong masuknya glukosa dalam sel lemak jaringan adipose untuk dijadikan gliserol. Gliserol bersama asam lemak membentuk trigliserida, suatu bentuk lemak untuk disimpan. Insulin juga berperan dalam menghambat perombakan glikogen menjadi glukosa dan konversi asam amino atau asam lemak menjadi glukosa. Peningkatan kadar insulin mempunyai efek pada penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia). Jika kadar insulin rendah mengakibatkan peningkatan kadar gula darah

(hiperglikemia) seperti yang terjadi pada penyakit Diabetes Melitus. Produksi insulin yang kurang akan menyebabkan menurunnya transport glukosa ke sel-sel sehingga sel-sel kekurangan makanan dan simpanan karbohidrat, lemak dan protein menjadi menipis (Tarwoto et al 2012, hh 145-146)

Selain permasalahan pada pembuluh darah, hiperglikemia yang berkepanjangan menyebabkan permasalahan pada sistem persarafan (neuropati) dan mengakibatkan perubahan struktur pembuluh darah perifer (angiopati). Neuropati yang terjadi meliputi neuropati sensori, motorik dan autonomi. Kondisi ini menyebabkan penderita DM mengalami penurunan dalam merasakan sensasi nyeri, suhu, kulit tampak kering karena tidak berkeringat (*anhidrosis*), perubahan struktur (deformitas). Angiopati yang mengakibatkan berkurangnya suplai darah ke arah distal khususnya pada ekstremitas bawah sehingga akan didapatkan beberapa gejala *claudicatio intermittens*, jika diraba kaki terasa dingin, nadi teraba kecil atau hilang, perubahan warna kulit menjadi pucat atau kebiruan, jika mengalami luka sukar sembuh (Tarwoto et al 2012, h 148).

Kaki penderita DM memiliki resiko potensial patologi meliputi infeksi, ulserasi dan destruksi jaringan bagian dalam yang dikaitkan dengan abnormalitas neurologi, penyakit pembuluh darah perifer atau komplikasi metabolik DM pada tungkai bawah. Kaki diabetik adalah kelainan kaki bagian bawah akibat DM yang tidak terkontrol. Adanya kedua permasalahan angiopati dan neuropati diatas penderita DM juga diperberat dengan penurunan sistem imunitas sehingga rentan terhadap infeksi, sehingga bila penderita DM mengalami luka sedikit saja akan mudah berkembang menjadi ulkus bahkan mengalami nekrosis jaringan yang berakhir pada amputasi bila tidak dilakukan penanganan dengan benar (Tarwoto et al 2012, hh 215-216).

*World Health Organization*(WHO) menyatakan jumlah penderita DM di Negara Indonesia menempati urutan ke empat dunia setelah India, China dan Amerika Serikat. Jumlah penderita DM di Indonesia diprediksikan akan terus meningkat, hal ini terkait dengan usia harapan hidup modern seperti kurangnya beraktivitas/berolahraga karena kesibukan dan tuntutan

penyelesaian pekerjaan. WHO pada tahun 2001 menyebutkan jumlah penderita DM di Indonesia mencapai 17 juta orang atau 8.6 % dari 220 juta populasi penduduk negeri ini. Tahun 2001 tercatat 7.5 % penduduk Jawa dan Bali baik pria maupun wanita menderita DM ( Tarwoto et al 2012, h 151).

Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 menyebutkan terjadi peningkatan prevalensi penderita DM pada tahun 2007 yaitu 1,1% meningkat pada tahun 2013 menjadi 2,4%, proporsi DM di Indonesia hasil Riskesdas tahun 2013 sebesar 6,9% atau sebanyak 176.689.336 orang. Sementara itu prevalensi DM berdasarkan diagnosis dokter atau gejala pada tahun 2013 sebesar 2,1% prevalensi yang tertinggi adalah pada Sulawesi Tengah 3,7% dan paling rendah pada daerah Jawa Barat (0,5%). Data Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah tahun 2013 menyebutkan prevalensi DM adalah 1,9% atau sebanyak 24.089.433 orang. Data Riskesdas tersebut menyebutkan bahwa prevalensi penderita DM cenderung meningkat pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki, dimana terjadi peningkatan prevalensi penyakit DM sesuai dengan pertambahan umur namun pada umur >65 tahun prevalensi DM cenderung menurun. Prevalensi DM cenderung lebih tinggi bagi penderita yang tinggal di perkotaan dibandingkan dengan di pedesaan. Ditinjau dari segi pendidikan menurut Riskesdas bahwa prevalensi DM cenderung lebih tinggi pada masyarakat dengan tingkat pendidikan tinggi. Proporsi penderita DM meningkat seiring meningkatnya usia, proporsi TGT (Toleransi Glukosa Terganggu) meningkat seiring usia hingga tertinggi pada kelompok usia 65-74 tahun kemudian sedikit menurun. Sedangkan proporsi GDP (Gula Darah Puasa) terganggu meningkat seiring usia hingga tertinggi pada kelompok usia 55-64 tahun kemudian sedikit menurun pada kelompok usia selanjutnya. Menurut jenis kelamin, proporsi penderita DM dan TGT lebih tinggi pada wanita, sedangkan GDP terganggu lebih tinggi pada laki-laki. Sedangkan menurut pendidikan proporsi penderita DM, TGT dan GDP terganggu cenderung lebih tinggi pada kelompok dengan pendidikan lebih rendah. Menurut pekerjaan proporsi penderita DM terendah adalah pegawai diikuti petani/nelayan/buruh, wiraswasta, dan tidak bekerja.

Proporsi tertinggi pada pekerjaan lainnya, sedangkan menurut kuintil indeks kepemilikan proporsi DM cenderung meningkat seiring meningkatnya indeks kepemilikan, sebaliknya proporsi GDP terganggu justru lebih tinggi pada indeks kepemilikan terbawah.

Data dari Dinas Kesehatan Kabupaten Batang tentang data penyakit tidak menular di Puskesmas Kabupaten Batang pada bulan Januari sampai Desember tahun 2015 terdapat penderita DM sebanyak 1072 orang yang terbagi menjadi 162 orang DM bergantung insulin dan 910 kasus DM tidak bergantung insulin. DM bergantung insulin diantaranya, usia 15-44 tahun ada 15 kasus yang diantaranya 3 laki-laki dan 12 perempuan, usia 45-64 tahun ada 110 kasus 44 laki-laki dan 66 perempuan, dan usia >65 tahun ada 37 kasus 16 laki-laki dan 21 perempuan. DM tidak bergantung insulin diantaranya, usia 15-44 tahun ada 116 kasus 35 laki-laki dan 81 perempuan, usia 45-64 tahun ada 552 kasus 215 laki-laki dan 337 perempuan, dan usia >65 tahun ada 242 kasus yang diantaranya 103 laki-laki dan 139 perempuan.

Berdasarkan data Rekam Medik (RM) RSUD Kabupaten Batang Provinsi Jawa Tengah tahun 2015 terdapat kasus DM yang bergantung insulin dan DM tidak bergantung insulin berdasarkan usia klien diperoleh data, yaitu DM bergantung insulin usia 15-24 tahun ada 1 kasus laki-laki, usia 25-44 tahun ada 20 kasus terdiri dari 11 laki-laki dan 9 perempuan, usia 45-64 tahun ada 39 kasus 21 laki-laki 18 perempuan, usia >65 tahun ada 45 kasus 27 laki-laki 18 perempuan, dan yang meninggal ada 11 kasus. Sedangkan DM yang tidak bergantung insulin usia 15-24 tahun ada 9 kasus 5 laki-laki 4 perempuan, usia 25-44 tahun ada 112 kasus 31 laki-laki 81 perempuan, usia 45-64 tahun 366 kasus 152 laki-laki 213 perempuan, usia >65 tahun ada 134 kasus 62 laki-laki 72 perempuan, dan yang meninggal ada 18 kasus.

Berdasarkan pengkajian yang dilakukan penulis mendapatkan data yang sesuai dengan diagnosa prioritas nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik pembedahan dengan data yang penulis temukan pada saat pengkajian awal, data subjektif klien mengatakan nyeri. Diagnosa kedua kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati,

perubahan sirkulasi, pada diagnosa ini penulis melakukan implementasi menurut Wijaya & Yessie (2013, hh 218-219) dengan melakukan rawat luka dan mengkaji keadaan luka agar tidak terjadi resiko infeksi. Diagnosa yang ketiga hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka, intervensi pada diagnosa ini dapat membantu klien dalam meningkatkan aktivitas dan memenuhi kebutuhannya. Penulis tertarik mengambil Karya Tulis Ilmiah dengan judul : "Asuhan Keperawatan pada Tn.S Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus di Ruang Dahlia RSUD Batang Kabupaten Batang Jawa Tengah” ,

## **B. Tujuan Penulisan**

### **1. Tujuan Umum**

Adapun tujuan umum dari penulisan laporan ini adalah untuk memperoleh gambaran pengelolaan klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Militus di RSUD Batang Kabupaten Batang Jawa Tengah.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mampu melakukan pengkajian pada klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus
- b. Mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus berdasarkan data-data yang diperoleh.
- c. Menggambarkan perencanaan keperawatan dalam mengelola klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus.
- d. Menggambarkan tindakan keperawatan pada klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus.
- e. Mengevaluasi tindakan keperawatan yang telah dilakukan pada klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus.
- f. Pendokumentasian asuhan keperawatan pada klien Pasca Operasi Debridement Ulkus Diabetes Melitus.

### **C. Manfaat**

Manfaat yang diharapkan dari penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini adalah:

1. Bagi penulis

Menambah pengetahuan dan informasi bagi penulis tentang asuhan keperawatan dengan masalah Ulkus Diabetes Melitus selain itu Karya Tulis Ilmiah ini diharapkan dapat menjadi salah satu cara penulis dalam mengaplikasikan ilmu yang diperoleh di dalam perkuliahan.

2. Bagi masyarakat

Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan wawasan masyarakat mengenai penyakit Ulkus Diabetes Melitus, khususnya bagi warga masyarakat yang pernah maupun sedang menderita penyakit Ulkus Diabetes Melitus.

3. Bagi institusi pendidikan

Manfaat penulisan Karya Tulis Ilmiah ini sebagai masukan dan tambahan wacana pengetahuan, menambah wacana bagi mahasiswa STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan.

4. Bagi Profesi Keperawatan

Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini adalah sebagai masukan untuk menambah bahan informasi, referensi dan ketrampilan dalam melakukan asuhan keperawatan sehingga mampu mengoptimalkan pelayanan asuhan keperawatan kepada masyarakat terutama dengan masalah Ulkus Diabetes Melitus.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Konsep Dasar Diabetes Melitus

##### 1. Pengertian Diabetes Melitus (DM)

Black & Jane (2014, h 631) menyatakan DM adalah penyakit kronis progresif yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein awal terjadinya hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi). DM adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relatif. Diabetes melitus (DM) terkadang disebut sebagai “gula tinggi”, baik oleh klien maupun layanan kesehatan. Pemikiran dari hubungan gula dengan DM adalah sesuai karena lolosnya sejumlah besar urine yang mengandung gula ciri dari DM yang tidak terkontrol.

##### 2. Klasifikasi

Klasifikasi DM menurut WHO (1985) dan *America Diabetes Association* (2003) adalah sebagai berikut :

###### a. Diabetes Melitus Tipe 1

DM Tipe 1, sebelumnya disebut IDDM disebabkan karena kerusakan sel beta pankreas yang menghasilkan insulin. DM tipe 1 biasanya didiagnosis sebelum usia 30 tahun. DM tipe 1 diturunkan sebagai heterogen, sifat multigenik. Terdapat hubungan antara DM tipe 1 dan *human leukocyte antigens* (HLAs). Faktor lingkungan seperti virus tampaknya memicu proses autoimun yang merusak sel beta. Sel antibody islet (ICAs) muncul, jumlah meningkat selama berbulan-bulan sampai bertahun-tahun sesuai kerusakan sel beta. Identifikasi ICA membuat ini mungkin untuk mendeteksi DM tipe 1 pada tingkat praklinis. Autoantibodi langsung melawan insulin

ditemukan pada 20-60% klien dengan DM tipe 1 sebelum insiasi terapi insulin eksogen (Black & Jane 2014, h 631).

Peningkatan gula darah yang tinggi lebih dari 180 mg/100 ml, menyebabkan glukosa keluar melalui urin (glukosuria), hal ini disebabkan karena ketidakmampuan ginjal menyerap kembali glukosa (*reabsorpsi*) yang telah difiltrasi melebihi ambang batas filtrasi glukosa oleh glumerulus. Ketika glukosa yang berlebihan disekresi disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan karena tubulus ginjal tidak mereabsorpsi air secara optimal, keadaan ini disebut diuresis osmotik, sebagai akibat banyak urin yang diproduksi maka akan mengalami peningkatan berkemih (*poliuria*) serta rasa haus (*polidipsi*). Defisiensi insulin yang mengganggu metabolisme protein dan lemak dan menurunkan simpanan/cadangan makanan, mengakibatkan kelaparan sel dan merangsang selera makan atau *polifagia* (Tarwoto et al 2012, h 153).

b. Diabetes Melitus Tipe 2

DM Tipe 2, sebelumnya disebut NIDDM adalah gangguan yang melibatkan baik genetik dan faktor lingkungan. DM tipe 2, biasanya terdiagnosis setelah usia 45 tahun dan lebih umum di antara dewasa tua, dewasa obesitas, dan etnik serta populasi ras tertentu. DM tipe 2 terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan produksi insulin. Pada diabetes tipe 2 reaksi dalam sel kurang efektif karena kurangnya insulin yang berperan dalam menstimulasi glukosa masuk ke jaringan dan pengaturan pelepasan glukosa dihati. Adanya insulin juga dapat mencegah pemecahan lemak yang menghasilkan badan keton. DM merupakan penyebab utama kebutaan pada orang dewasa usia 20-74 tahun dan penyebab utama gagal ginjal kronis, terhitung kira-kira 40% kasus baru. Obesitas, berat badan lebih dari 120% dari berat badan ideal (kira-kira terjadi pada 90 %), riwayat keluarga dengan DM, riwayat adanya toleransi glukosa atau



gangguan glukosa puasa, hipertensi lebih dari 140/90 mmHg atau hiperlepidemia, kolesterol atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl, riwayat gestasional DM atau riwayat melahirkan bayi diatas 4 kg. *Polycystic ovarian syndrome* yang diakibatkan resistensi dari insulin, ada keadaan ini wanita tidak terjadi ovulasi (keluarnya sel telur dari ovarium), tidak terjadi menstruasi, tumbuhnya rambut secara berlebihan, tidak bisa hamil (Black & Jane 2014, h 633).

c. Diabetes karena malnutrisi

Golongan diabetes ini terjadi akibat malnutrisi, biasanya pada penduduk yang miskin. Diabetes tipe ini dapat ditegakkan jika ada gejala yang mungkin yaitu adanya gejala malnutrisi seperti badan kurus, berat badan kurang 80% berat badan ideal. Adanya tanda-tanda malabsorpsi makanan, usia antara 15-40 tahun, memerlukan insulin untuk regulasi DM dan menaikkan berat badan, nyeri perut berulang (Tarwoto et al 2012, h 155).

d. Diabetes sekunder

Merupakan DM yang berhubungan dengan keadaan atau penyakit tertentu, misalnya penyakit pankreas (pankreatitis, neoplasma, trauma/pankreatomy), endokrinopati (akromegali, *cushing's syndrome*, *pheochromocytoma*, *hyperthyroidism*), obat-obatan atau zat kimia (glukokortikoid, hormone tiroid, dilatin, *nicotinic acid*), penyakit infeksi seperti kongenital rubella, infeksi *cytomegalovirus*, serta sindrom genetik diabetes seperti *Syndrome Down* (Tarwoto et al 2012, h 155).

e. Diabetes melitus gestasional

DM yang terjadi pada masa kehamilan, dapat didiagnosa dengan menggunakan test toleran glukosa, terjadi pada kira-kira 24 minggu kehamilan. Individu dengan DM gestasional 25% akan berkembang menjadi DM (Tarwoto et al 2012, h 155).

### 3. Patofisiologi

#### a. Diabetes Melitus Tipe 1

DM tipe 1 tidak berkembang pada semua orang yang mempunyai predisposisi genetik. Lingkungan telah lama dicurigai sebagai pemicu DM tipe 1. Autoimun aktif langsung menyerang sel beta pankreas dan produknya, ICA dan antibody insulin secara progresif menurunkan keefektifan kadar sirkulasi insulin. Hal ini secara pelan-pelan akan menyerang sel beta dan molekul insulin endogen sehingga menimbulkan onset mendadak DM. Hiperglikemia dapat timbul akibat dari penyakit akut atau stress, dimana meningkatkan kebutuhan insulin melebihi cadangan dari kerusakan massa sel beta. Ketika penyakit akut atau stress terobati, klien dapat kembali pada status terkompensasi dengan durasi yang berbeda-beda dimana pankreas kembali mengatur produksi sejumlah insulin secara adekuat. Status kompensasi ini disebut sebagai periode *honeymoon*, secara khas bertahan untuk 3-12 bulan. Proses berakhir ketika massa sel beta yang berkurang dapat memproduksi cukup insulin untuk meneruskan kehidupan. Klien menjadi bergantung kepada pembentukan insulin eksogen (diproduksi diluar tubuh) untuk bertahan hidup (Black & Jane 2014, h 634).

#### b. Diabetes Melitus Tipe 2

Patogenesis DM tipe 2 berbeda signifikan dari DM tipe 1, respon terbatas sel beta terhadap hiperglikemia tampak menjadi faktor mayor dalam perkembangannya. Sel beta terpapar secara kronis terhadap glukosa darah tinggi menjadi secara progresif kurang efisien ketika merespon peningkatan glukosa lebih lanjut, fenomena ini dinamai *desensitisasi*, dapat kembali dengan menormalkan kadar glukosa. Proses patofisiologi kedua dalam DM tipe 2 adalah resistensi terhadap aktivitas insulin biologis, baik di hati maupun di jaringan perifer. Keadaan tersebut disebut dengan resistensi insulin.

Orang dengan DM tipe 2 memiliki penurunan sensitivitas insulin terhadap kadar glukosa darah tinggi. Hal ini bersamaan dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa. Mekanisme penyebab resistensi insulin perifer tidak jelas, namun ini tampak terjadi setelah insulin berkaitan terhadap reseptor pada permukaan sel. Insulin adalah hormon pembangun (anabolik). Tanpa insulin, tiga masalah metabolik mayor terjadi penurunan pemanfaatan glukosa, peningkatan mobilisasi lemak dan peningkatan pemanfaatan protein (Black & Jane 2014, h 634).

#### 1) Penurunan pemanfaatan glukosa

Sel-sel yang memerlukan insulin sebagai pembawa glukosa hanya dapat mengambil kira-kira 25% dari glukosa yang diperlukan untuk bahan bakar. Jaringan saraf, eritrosit, serta sel-sel saluran pencernaan, hati, dan tubulus ginjal tidak memerlukan insulin untuk transpor glukosa. Namun demikian, jaringan lemak, sepanjang otot jantung dan tulang, memerlukan insulin untuk transport glukosa, tanpa jumlah insulin yang tidak adekuat, banyak dari glukosa yang dimakan tidak dapat digunakan, dengan jumlah insulin yang tidak adekuat, kadar glukosa darah meningkat. Peningkatan ini berlanjut karena hati tidak dapat menyimpan glukosa sebagai glikogen tanpa kadar insulin yang cukup. Didalam upaya mengembalikan keseimbangan dan mengembalikan kadar glukosa darah menjadi normal, ginjal mengeluarkan darah berlebihan. Glukosa muncul dalam urine (*glukosuria*). Glukosa muncul dalam urin bertindak sebagai diuresis osmotik dan menyebabkan keluaran jumlah air meningkat, mengakibatkan defisit volume cairan (Black & Jane 2014, h 635).

## 2) Peningkatan metabolisme lemak

DM tipe 1 dan kadang-kadang dengan stres berat pada DM tipe 2, tubuh mengubah simpanan lemak untuk produksi energi ketika glukosa tidak tersedia. Keton terakumulasi dalam darah dan dikeluarkan melalui ginjal dan paru-paru. Kadar keton dapat diukur dalam darah dan urine, kadar keton yang tinggi mengidentifikasi tidak terkontrolnya DM. Keton mengganggu keseimbangan asam basa tubuh dengan menghasilkan ion hydrogen. Selain itu, ketika keton diekresikan, natrium juga keluar, mengakibatkan kehabisan natrium serta asidosis. Pengeluaran keton juga meningkatkan tekanan osmotik, mengarah kepada peningkatan kehilangan cairan. Ketika lemak merupakan sumber protein energi, kadar lemak tubuh dapat meningkat menjadi 5 kali normal, mengarah kepada peningkatan aterosklerosis (Black & Jane 2014, h 635).

## 3) Peningkatan penggunaan protein

Kekurangan insulin mengarah kepada pemborosan protein. Pada orang sehat, protein akan dipecah dan dibangun ulang. Pada orang dengan DM tipe 1, tanpa insulin untuk menstimulasi sintesis protein, keseimbangan berubah, mengarah kepada peningkatan metabolisme (pembongkaran). Asam amino diubah menjadi glukosa di dalam hati, sehingga meningkatkan kadar glukosa. Jika kondisi ini tidak diobati, klien dengan DM tipe 1 tampak kurus (Black & Jane 2014, h 636).

## 4. Manifestasi Klinis

Peningkatan kadar glukosa darah disebut hiperglikemia, mengarah kepada manifestasi klinis umum yang berhubungan dengan DM. Pada DM tipe 1, onset manifestasi klinis mungkin tidak terlihat dengan kemungkinan situasi yang mengancam hidup biasanya terjadi (misalnya, ketoasidosis diabetikum). Pada DM tipe 2, onset manifestasi klinis mungkin berkembang secara bertahap yang mungkin mencatat sedikit

atau tanpa manifestasi klinis beberapa tahun. Manifestasi klinis DM adalah peningkatan frekuensi buang air kecil (*poliuria*), peningkatan rasa haus (*polidipsi*) dan karena penyakit berkembang, penurunan berat badan meskipun lapar dan peningkatan makan (*polifagi*). Manifestasi meyakinkan adanya DM, akan tetapi uji laboratorium, pemeriksaan fisik, dan riwayat medis dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis pasti (Black & Jane 2014, h 636). Adapun yang bisa dilakukan sebagai berikut:

a. Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan gula darah terkait DM menurut Black & Jane (2014, hh 637-641) adalah sebagai berikut:

1) Kadar Glukosa Darah Puasa

Sampel kadar glukosa darah puasa diambil saat klien tidak makan makanan selain minum air paling tidak 8 jam. Sampel darah ini secara umum mencerminkan kadar glukosa dari produksi hati. Jika klien mendapatkan cairan dektrosa intravena (IV), hasil pemeriksaan darah harus di analisis dengan hati-hati. Pada klien yang diketahui memiliki DM, makanan dan insulin tidak diberikan sampai sampel diperoleh. Nilai normal antara 110-125 mg/dl mengindikasikan intoleransi glukosa puasa, pengukuran kadar glukosa darah puasa memberikan indikasi paling baik dari keseluruhan homeostatis glukosa dan metode terpilih.

2) Kadar Glukosa Darah Sewaktu

Klien mungkin juga juga didiagnosis DM berdasarkan manifestasi klinis dan kadar glukosa darah sewaktu  $>200\text{mg/dl}$ . Sampel glukosa darah sewaktu-waktu tanpa puasa, peningkatan kadar glukosa darah mungkin terjadi setelah makan, situasi penuh stress, dan dalam sampel yang diambil dari lokasi IV atau dalam kasus DM.

### 3) Kadar Glukosa Darah Setelah Puasa

Kadar glukosa darah setelah makan dapat juga diambil dan digunakan untuk mendiagnosis DM. Kadar glukosa darah setelah makan diambil setelah 2 jam makan standar dan mencerminkan efisiensi ambilan glukosa yang diperantarai insulin oleh jaringan perifer. Secara normal, kadar glukosa darah seharusnya kembali ke kadar puasa setelah 2 jam. Kadar glukosa darah 2 jam setelah makan  $>200\text{mg/dl}$  selama tes toleransi glukosa oral (OGTT) memperkuat diagnosis DM. Pada lansia kadar glukosa setelah makan lebih tinggi, secara spesifik meningkat  $5\text{-}10\text{mg/dl}$  per dekade setelah usia 50 tahun karena penurunan normal toleransi glukosa berhubungan dengan usia. Merokok dan minum kopi dapat mengarah kepada peningkatan nilai palsu saat 2 jam, sedangkan stress olahraga dapat mengarah kepada penurunan nilai palsu.

### b. Uji Laboratorium Terkait DM

#### 1) Kadar Hemoglobin Glikosilase

Glukosa secara normal melekat dengan sendirinya pada molekul hemoglobin dalam sel darah merah. Sekali melekat, glukosa ini tidak dapat dipisahkan, oleh karena itu lebih tinggi kadar glukosa darah, kadar hemoglobin glikosilase juga lebih tinggi (HbA1c). Batasan HbA1c dirujuk sebagai A1C. A1C adalah kadar glukosa darah yang diukur lebih dari 3 bulan sebelumnya. A1C dinyatakan dalam persentase dan bermanfaat dalam mengevaluasi pengendalian glikemia jangka panjang. Untuk menghindari komplikasi diabetes, ADA merekomendasikan menjaga kadar A1C di bawah 7%. A1C seharusnya dilakukan tiap enam bulanan pada klien yang telah memenuhi target primer pengendalian glikemik ( $<7\%$ ) dan tiap 3 bulanan pada klien yang belum mencapai target primer pengendalian glikemik. Adapun yang dapat meningkatkan A1C

di antaranya pergantian eritrosit, seperti perdarahan, kehamilan, atau asplenia yang mengarah kepada konsentrasi A1C rendah palsu (Black & Jane 2014, h 637).

## 2) Kadar Albumin Glikosilase

Glukosa juga melekat pada protein, albumin seraca primer. Konsentrasi albumin glikosilase (fruktosamin) mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata lebih dari 7-10 hari sebelumnya. Pengukuran ini bermanfaat ketika penentuan glukosa darah rata-rata jangka pendek diperlukan (Black & Jane 2014, h 637).

## 3) Kadar *Connecting Peptide* (C-Peptide)

Ketika proinsulin diproduksi oleh sel beta pankreas sebagian dipecah oleh enzim, 2 produk terbentuk, insulin dan C-peptide. Oleh karena itu C-peptide dan insulin dibentuk dalam jumlah yang sama, pemeriksaan ini mengidentifikasi jumlah produksi insulin endogen. Klien dengan DM tipe 1 biasanya memiliki konsentrasi C-peptide rendah atau tidak ada, klien dengan DM tipe 2 cenderung memiliki kadar normal atau peningkatan C-peptide (Black & Jane 2014, h 640).

## 4) Ketonuria

Kadar keton urine dapat dites dengan tablet atau dipstrip oleh klien. Adanya keton dalam urine disebut ketonuria. Mengidentifikasi bahwa tubuh memakai lemak sebagai cadangan utama energi, yang mungkin menyebabkan ketoasidosis. Hasil pemeriksaan yang menunjukkan perubahan warna, mengindikasikan adanya keton. Semua klien dengan DM seharusnya memeriksa keton selama sakit atau stress, ketika kadar glukosa darah naik  $>20\text{mg/dl}$ , dan ketika hamil atau memiliki bukti ketoasidosis misalnya mual, muntah, atau nyeri perut (Black & Jane 2014, h 640).

#### 5) Proteinuria

Mikroalbuminuria mengukur jumlah protein di dalam urine (proteinuria) secara mikroskopis. Adanya protein (mikroalbuminuria) dalam urine adalah gejala awal dari penyakit ginjal. Pemeriksaan urine untuk albuminuria menunjukkan nefropati awal, lama sebelum hal ini akan terbukti pada pemeriksaan urine rutin (Black & Jane 2014, h 641).

#### 6) Pemeriksaan Gula Darah Sendiri (PGDS)

Kunci manajemen DM adalah menjaga kadar glukosa darah sedekat mungkin ke normal atau dengan jarak target yang disepakati oleh klien dan penyedia pelayanan kesehatan. Pemantauan glukosa darah sendiri memberikan umpan balik segera dan data pada kadar glukosa darah. PGDS direkomendasikan untuk semua klien DM, tanpa memperhatikan apakah klien dengan DM tipe 1, tipe 2, dan DM gestasional. PGDS sebuah cara untuk mengetahui bagaimana tubuh berespon terhadap makanan, insulin, aktivitas, dan stress. Bagi kebanyakan DM tipe 1 dan perempuan hamil yang mendapat insulin, PGDS direkomendasikan >3 hari sekali. Tes seharusnya dilakukan sebelum tidur dan sebelum makan dan mungkin pada pertengahan malam (jam 3pagi). Bagi DM tipe 2, frekuensi dan waktu PGDS disepakati bersama antara klien dan penyedia pelayanan kesehatan. Jika klien dengan DM tipe 2 mendapat obat-obatan oral, PGDS tidak dimonitor sesering klien DM tipe 1 yang mendapat insulin. Waktu ekstra untuk PGDS seharusnya ketika memulai obat baru atau insulin, ketika memulai obat yang mempengaruhi kadar glukosa darah (steroid), ketika sakit atau dibawah stress/tekanan, ketika menduga bahwa kadar glukosa terlalu tinggi/sebaliknya, ketika kehilangan atau penambahan berat badan, ketika ada perubahan dosis obat, rencana diet, rencana aktivitas fisik (Black & Jane 2014, h 641).



## 5. Komplikasi Diabetes Melitus

### a. Asidosis dan ketoasidosis

Asidosis metabolik berkembang dari pengaruh asam (pH rendah) akibat ketonasetoasetat dan hidroksibutirat-beta. Kondisi ini disebut ketoasidosis diabetik. Asidosis berat mungkin menyebabkan klien diabetes kehilangan kesadaran, disebut koma diabetik. Ketoasidosis diabet selalu dinyatakan sebuah kegawatdaruratan medis dan memerlukan perhatian medis segera. Ketoasidosis diabetik adalah gangguan metabolik paling serius pada DM tipe 1 (Black & Jane 2014, h 661).

### b. Hiperglikemia dan hipoglikemia

Hipoglikemia (juga dikenal dengan reaksi insulin atau reaksi hipoglikemia) adalah ciri umum dari DM tipe 1 dan juga di jumpai di dalam DM tipe 2 yang diobati dengan insulin atau oral. Kadar glukosa darah yang tepat pada klien mempunyai gejala hipoglikemia yang bervariasi, tapi gejala itu tidak terjadi sampai kadar glukosa darah  $<50-60$  mg/dl. Reaksi hipoglikemia mungkin terjadi akibat dari dosis berlebihan insulin atau sulfonilurea (jarang diresepkan), menghindari makanan atau lebih sedikit dari biasanya, pemakaian tenaga berlebihan tanpa penambahan kompensasi karbohidrat, ketidakseimbangan nutrisi yang disebabkan oleh mual muntah, asupan alkohol. Kurang hati-hati atau kesalahan sengaja dalam dosis insulin sering menyebabkan hipoglikemia. Perubahan lain dalam jadwal pemberian makanan dan insulin, latihan fisik yang penuh semangat tidak diharapkan, atau tidur lebih dari biasanya dipagi hari dapat juga menyebabkan hipoglikemia (Black & Jane 2014, h 668).

### c. Komplikasi kronis DM

Komplikasi kronis adalah penyebab utama kesakitan dan kematian pada klien DM. Perubahan ini banyak mempengaruhi sistem tubuh dan dapat menghancurkan klien dan keluarganya perubahan ini mempengaruhi DM tipe 1 dan tipe 2. Komplikasi

terkait diabetes diklasifikasikan sebagai satu dari 2 tipe makrovaskuler dan mikrovaskuler. Makrovaskuler, termasuk penyakit jantung koroner, penyakit jantung pembuluh, hipertensi, penyakit pembuluh darah perifer, dan infeksi. Mikrovaskuler, termasuk retinopati, nefropati, dan neuropati (Black & Jane 2014, h 674).

#### 1) Komplikasi makrovaskular

Penyakit arteri koroner, penyakit serebrovaskular, dan penyakit pembuluh perifer adalah lebih umum, cenderung terjadi pada usia awal, dan lebih luas dan berat pada orang DM. Penyakit makrovaskular (penyakit pembuluh besar) mencerminkan aterosklerosis dengan penumpukan lemak pada lapisan dalam dinding pembuluh darah. Resiko perkembangan lebih sering pada DM tipe 1 dari pada DM tipe 2. DM tidak hanya faktor resiko bebas untuk komplikasi ini tapi juga faktor resiko utama hipertensi dan hiperlipidemia. Secara tipikal, kadar *very-low-density* dan *low-density-lipoprotein* (LDL) meningkat dan kadar *high-density-lipoprotein* (HDL) menurun. Beberapa spekulasi bahwa DM tipe 2 mungkin menjadi satu bagian sindrom yang disebabkan oleh resistensi insulin. Sebuah hubungan yang ditetapkan baik telah ditunjukkan di antara hiperglikemia, hiperinsulinemia, dislipidemia, dan hipertensi, yang mengarah kepada penyakit pembuluh koroner dan stroke (Black & Jane 2014, h 674).

##### a) Penyakit arteri koroner

Klien dengan DM 2-4 kali lebih mungkin dibandingkan klien non DM untuk meninggal karena penyakit arteri koroner, dan faktor resiko relatif untuk penyakit penyakit jantung pembuluh pada perempuan dengan DM tipe 2 adalah 3-4 kali lebih jelas. Banyak klien dengan DM, kejadian makrovaskular atau proses seperti penyakit arteri

koroner adalah atipikal atau diam, dan sering seperti gangguan pencernaan atau saat aktivitas berat, atau nyeri episgastrik. Klien DM dengan riwayat infark miokard (IM) lebih beresiko mengalami komplikasi setelah IM klien DM juga mengalami insidensi lebih tinggi gagal jantung, syok, dan disritmia. Hal ini telah diyakini bahwa terapi insulin pada DM tipe 2 mungkin secara nyata meningkatkan insidensi penyakit aterosklerosis, karena terapi tersebut sering mengarah pada penambahan BB dan meningkatkan tekanan darah (Black & Jane 2014, h 676).

b) Penyakit serebrovaskular

Pencegahan penyakit serebrovaskular meliputi strategi-strategi yang sama seperti untuk pencegahan penyakit koroner, termasuk mengontrol hipertensi, kadar lemak dan obesitas, berhenti merokok, olahraga dan menjalankan nutrisi yang baik. Penyakit serebrovaskular, terutama infark aterosklerotik dimanifestasikan dengan serangan iskemik transien dan *cerebrovascular attack* (stroke), lebih sering dan berat pada klien dengan DM. Banyak klien yang datang dengan stroke memiliki diabetes tak terdiagnosis. Pada klien dengan DM, stroke lebih serius, kekambuhan, dan angka kematian lebih tinggi, khususnya dengan DM tipe 2 (Black & Jane 2014, h 676).

c) Hipertensi

40% laju peningkatan hipertensi telah tercatat pada populasi diabetik. Hipertensi adalah faktor resiko mayor untuk stroke dan nefropati. Pengobatan farmakologi individual untuk hipertensi >130/80mmHg disarankan bagi klien dengan DM. Penghambat ACE dan *calcium-channel blocker* adalah agen-agen pilihan untuk pengobatan. Beta-blocker

dan diuretik mungkin meningkatkan toleransi glukosa dan kadar lemak (Black & Jane 2014, h 676).

d) Penyakit pembuluh perifer

Penderita DM, insidensi dan prevalensi *bruit carotis* (bunyi abnormal atau murmur), klaudikasio intermiten, tidak ada denyut pedal (kaki), dan gangren iskemik meningkat. Lebih dari separuh amputasi tungkai bawah nontraumatik berhubungan dengan perubahan diabetik seperti neuropati sensoris dan motorik, penyakit pembuluh darah perifer, peningkatan risiko dan laju infeksi, penyembuhan buruk (Black & Jane 2014, h 677).

e) Infeksi

Klien dengan DM rentan terhadap infeksi. Sejak infeksi terjadi, infeksi sulit untuk pengobatan. Tiga faktor yang mungkin berkontribusi terhadap perkembangan infeksi adalah fungsi leukosit polimorfonuklear (PMN) terganggu, neuropati diabetik, dan ketidakcukupan pembuluh darah. Kontrol glikemik jelek memperbesar pentingnya faktor-faktor ini. Area terinfeksi sembuh secara pelan-pelan karena kerusakan sistem pembuluh darah tidak dapat membawa cukup oksigen, sel darah putih, zat gizi, dan antibody ke tempat luka. Infeksi meningkatkan kebutuhan insulin dan mempertinggi kemungkinan ketoasidosis. Infeksi saluran kencing adalah tipe infeksi paling sering mempengaruhi klien DM, terutama perempuan. Glukosuria berhubungan dengan hiperglikemia. Infeksi kaki diabetik adalah sering, kejadian kaki diabetik secara langsung terkait tiga faktor di atas dan hiperglikemia. Dengan edukasi yang tepat dan intervensi dini, infeksi kaki biasanya hilang dengan cara-cara yang tepat. Perawatan efektif dapat menjadi pemutus

awal rantai kejadian yang mengarah kepada amputansi (Black & Jane 2014, h 677).

## 2) Komplikasi Mikrovaskular

Mikroangiopatik merujuk kepada perubahan yang terjadi di retina, ginjal, dan kapiler perifer pada DM. Uji komplikasi dan kontrol diabetes telah membuat hal ini jelas bahwa kontrol glikemik ketat dan konsisten mungkin mencegah atau menghentikan mikrovaskuler (Black & Jane 2014, h 677).

### a) Retinopati diabetik

Retinopati diabetik adalah penyebab utama kebutaan diantara klien dengan DM, sekitar 80% memiliki bentuk retinopati 15 tahun setelah diagnosis. Penyebab pasti retinopati tidak dipahami baik tapi kemungkinan multifaktor dan berhubungan dengan glikosilasi protein, iskemik, dan mekanisme hemodinamik. Stres dari peningkatan kekentalan darah adalah sebuah mekanisme hemodinamik yang meningkatkan permeabilitas dan penurunan elastisitas kapiler. Ada tiga tipe retinopati diabetik yaitu nonproliferatif, praproliferatif dan proliferatif. Nonproliferatif neuropati diabetik adalah fase awal retinopati. Hal ini dicirikan dengan mikroaneurisma dan hemoragi “titik dan noda” intraretinal. Hal ini telah terjadi banyak pada klien dengan DM jangka panjang dan banyak kasus tidak berkembang atau mempengaruhi ketajaman. Praproliferatif retinopati diabetik melibatkan perkembangan lanjut hemoragi dan penurunan ketajaman penglihatan. Hal ini biasanya berkembang ke proliferatif retinopati diabetik. Proliferatif retinopati diabetik adalah akhir dan tipe paling mengancam penglihatan. Pandangan kabur adalah gejala umum akibat dari kelainan kadar glukosa darah tinggi (Black & Jane 2014, h 677).

b) Nefropati

Nefropati adalah penyebab tunggal paling sering dari penyakit ginjal kronis tahap 5, dikenal sebagai penyakit ginjal tahap akhir atau *end-stage renal disease* (ESRD). Sebuah konsekuensi mikroangiopati, nefropati melibatkan kerusakan terhadap dan akhirnya kehilangan kapiler yang menyuplai glomerulus ginjal. Kerusakan ini mengarah gilirannya kepada perubahan dan gejala patologi kompleks (glomerulosklerosis antar kapiler, neprosis, gross albuminuria, dan hipertensi). Klien dengan nefropati memantau kadar glukosa darah dan tekanan darah di rumah. Penghambat ACE dapat digunakan untuk menurunkan mikroalbuminuria. Klien dengan nefropati diajarkan untuk makan diet rendah protein dan menghindari obat-obatan nefrotoksik. Seperti retinopati diabetik, nefropati diabetik tidak dapat disembuhkan. Namun, intervensi cepat dan adekuat untuk infeksi ginjal dan kandung kemih dapat mencegah penyebab gagal ginjal ini. Pengobatan pada poin ini termasuk hemodialisis, peritoneal dialysis, atau transplantasi ginjal (Black & Jane 2014, h 680).

c) Neuropati

Neuropati adalah komplikasi kronis paling sering dari DM, hampir 60% klien DM mengalaminya. Oleh karena serabut saraf tidak memiliki suplai darah sendiri, saraf bergantung pada difusizat gizi dan oksigen lintas membran. Salah satu komplikasi neuropati adalah ulkus diabetikus. Neuropati pada klien DM dimanifestasikan pada komponen motorik, autonomik 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 akhirnya menyebabkan kerusakan kulit dan ulserasi (Black & Jane 2014, h 680).

#### 6. Penatalaksanaan DM

Tujuan penatalaksanaan klien DM adalah menormalkan fungsi dari insulin dan menurunkan kadar glukosa darah, mencegah komplikasi vaskuler dan neuropati, mencegah terjadinya hipoglikemia dan ketoasidosis. Prinsip penatalaksanaan klien DM menurut Tarwoto et al (2012 hh 165-170) adalah mengontrol gula darah dalam rentang normal. Untuk mengontrol gula darah, ada lima faktor penting yang harus diperhatikan yaitu:

##### a. Manajemen diet DM

Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein dan serat. Untuk menentukan status gizi dipakai rumus *body mass index* (BMI) atau indeks massa tubuh (IMT) yaitu :

$$\text{BMI atau IMT} = \text{BB (kg)} \div (\text{TB})^2$$

Ketentuan :

BB kurang	= IMT <18.5
BB normal	= IMT 18.5 – 22.9
BB lebih	= IMT > 23
BB dengan resiko	= IMT 23-24.9
Obesitas I	= IMT 25 - 29.9
Obesitas II	= IMT > 30.0

##### 1) Kebutuhan kalori

Kebutuhan kalori tergantung pada berat badan (BB).

$$\text{Berat badan idaman} = (\text{TB (cm)} - 100) \times 10\%$$

Ketentuan :

BB kurang	= < 90% BB idaman
BB normal	= 90-110 % BB idaman
BB lebih	= 110-120 % idaman

Gemuk = > 120 % BB idaman

Misalnya untuk klien kurus kebutuhan kalori sekitar 2300-2500 kalori, berat badan ideal antara 1700-2100 kalori dan gemuk antara 1300-1500.

2) Kebutuhan karbohidrat

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

3) Kebutuhan protein

Untuk adekuatnya 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 dari lemak hewani.

5) Kebutuhan serat

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

b. Latihan fisik/*exercise*

Latihan fisik bagi penderita DM sangat dibutuhkan, karena pada saat latihan fisik energi yang dipakai adalah glukosa dan asam lemak bebas. Latihan fisik bertujuan untuk menurunkan gula darah dengan meningkatkan metabolisme karbohidrat, menurunkan berat badan dan mempertahankan berat badan normal, meningkatkan sensitifitas insulin, meningkatkan HDL (*high density lipoprotein*) dan meningkatkan kadar trigleserida, menurunkan tekanan darah. Jenis latihan fisik diantaranya adalah olah raga seperti aerobik, jalan, lari, bersepeda, berenang. Perlu diperhatikan dalam latihan fisik klien DM adalah frekuensi, intensitas, durasi waktu dan jenis latihan. Misalnya pada olahraga sebaiknya teratur 3x / minggu, lamanya 20-45 menit.

c. Obat-obatan

1) Obat antidiabetik oral atau *Oral Hypoglikemik Agent* (OH)



Efektif pada DM tipe II, jika manajemen nutrisi dan latihan gagal. Jenis obat-obatan antidiabetik oral diantaranya :

- a) Sulfonilurea : bekerja dengan merangsang beta sel pankreas untuk melepaskan cadangan insulinnya, yang termasuk obat jenis ini adalah Glinbenklamid, Toltabumid, Klorpropamid.
- b) Biguanida : bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya mitformin, glukophage.

## 2) Pemberian hormon insulin

Klien dengan DM tipe I tidak mampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin. Berbeda dengan DM tipe II yang tidak tergantung pada insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan. Kebutuhan insulin meningkat pada keadaan sakit yang serius/ parah, infeksi, menjalani operasi dan masa pubertas. Pemberian insulin biasanya dimulai antara 0.5 dan 1 unit/Kg BB/ hari.

### d. Pendidikan kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada klien dengan DM adalah pendidikan kesehatan. Beberapa hal penting yang perlu disampaikan pada klien DM adalah Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi dan test diagnosis, diet atau manajemen diet pada klien DM, aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga, pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangren pada kaki dan latihan senam kaki DM, cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.

### e. Memonitoring glukosa darah

Klien dengan DM perlu diperkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor glukosa darah secara mandiri. Pemeriksaan

glukosa darah dapat dilakukan secara mandiri dengan menggunakan glukometer.

## **B. Konsep Dasar Ulkus Diabetes Melitus**

### **1. Pengertian**

Ulkus diabetik adalah kerusakan sebagian (*partial thickness*) atau keseluruhan (*full thickness*) pada kulit yang meluas ke jaringan bawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit Diabetes Melitus (DM), kondisi ini timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar gula darah yang tinggi. Jika ulkus kaki berlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi terinfeksi. Ulkus kaki, infeksi, neuroarthropati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan gangren dan amputasi ekstremitas bagian bawah (Tarwoto et al 2012, h 219).

Ulkus/luka diabetik atau neuropati adalah luka yang terjadi pada klien yang diabetik, melibatkan gangguan pada saraf perifer dan otonomik. Ulkus kaki diabetes adalah luka yang terjadi pada kaki penderita diabetes, dimana terdapat kelainan kaki tungkai bawah akibat diabetes melitus yang tidak terkontrol, kelainan kaki diabetes melitus dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persarafan dan adanya infeksi. Ulkus kaki diabetik dimana gangren atau pemakan luka didefinisikan sebagai jaringan nekrosis atau jaringan mati yang disebabkan oleh karena adanya emboli pembuluh darah besar arteri pada bagian tubuh sehingga suplai darah terhenti. Dapat terjadi sebagai akibat proses inflamasi yang memanjang, perlukaan (digigit serangga, kecelakaan kerja, terbakar), proses degeneratif (arteriosklerosis) atau gangguan metabolik/DM (Maryunani 2013, h 337).

### **2. Etiologi**

Etiologi ulkus kaki diabetik biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensori perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema. Faktor-faktor penyebab

terjadinya ulkus diabetikum terdiri dari 2 faktor yaitu faktor endogen dan eksogen. Faktor endogen meliputi genetik metabolik, angiopati diabetik, neuropati diabetik sedangkan faktor eksogen meliputi trauma, infeksi, dan obat (Benbow, 2009 dikutip dalam Wijaya & Yessie 2013, h 213).

Terdapat 2 penyebab ulkus diabetik secara umum yaitu neuropati dan angiopati diabetik. Neuropati diabetik merupakan kelainan urat saraf akibat DM karena kadar gula dalam darah yang tinggi bisa merusak urat saraf penderita dan menyebabkan hilang atau menurunnya rasa nyeri pada kaki, sehingga apabila penderita trauma kadang-kadang tidak terasa. Kerusakan saraf menyebabkan mati rasa dan menurunnya kemampuan merasakan sakit, panas atau dingin. Titik tekanan, seperti akibat pemakaian sepatu yang terlalu sempit menyebabkan kerusakan saraf yang dapat mengubah cara jalan klien. Kaki depan lebih banyak menahan berat badan rentan terhadap luka tekan. Dapat disimpulkan bahwa gejala-gejala neuropati meliputi kesemutan, rasa panas, rasa tebal di telapak kaki, kram, badan sakit semua terutama malam hari.

Angiopati diabetik adalah penyempitan pembuluh darah pada penderita diabetes. Pembuluh darah besar atau kecil pada penderita DM mudah menyempit dan tersumbat oleh gumpalan darah. Apabila sumbatan terjadi di pembuluh darah sedang/ besar pada tungkai, maka tungkai akan mudah mengalami gangren diabetik, yaitu luka pada kaki yang merah kehitaman dan berbau busuk. Adapun angiopati menyebabkan asupan nutrisi, oksigen serta antibiotik terganggu sehingga menyebabkan kulit sulit sembuh. Dengan kata lain, meningkatnya kadar gula darah dapat menyebabkan pengerasan, bahkan kerusakan pembuluh darah arteri dan kapiler (makro/mikroangiopati). Hal ini menyebabkan berkurangnya asupan nutrisi dan oksigen ke jaringan, sehingga timbul risiko terbentuknya nekrotik (Maryunani 2013, h 345).

### 3. Klasifikasi

Klasifikasi ulkus diabetik menurut Wijaya & Yessie (2013, h 212) adalah sebagai berikut :

- Derajat 0 : Tidak ada lesi terbuka, luka masih utuh dengan kemungkinan disertai kelainan bentuk kaki seperti “*claw, callus*”
- Derajat I : Ulkus superfisial terbatas pada kulit.
- Derajat II : Ulkus dalam menembus tendon dan tulang.
- Derajat III : Abses dalam, dengan atau tanpa osteomielitis.
- Derajat IV : Gangren jari kaki atau bagian distal kaki dengan atau tanpa selulitis.
- Derajat V : Gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai.

#### 4. Manifestasi Klinis

Gangren diabetik akibat mikro angiopati disebut juga gangren panas karena walaupun nekrosis, daerah akral itu tampak merah dan terasa hangat oleh peradangan, dan biasanya teraba pulpasi arteri dibagian distal. Biasanya terdapat ulkus diabetik pada telapak kaki. Proses makroangiopati menyebabkan sumbatan pembuluh darah, sedangkan secara akut emboli akan memberikan gejala klinis 5P, yaitu : *Pain* (nyeri), *Paleness* (kepucatan), *Paresthesia* (parestesia dan kesemutan), *Pulselessness* (denyut nadi hilang), *Paralysis* (lumpuh).

Bila terjadi sumbatan kronik, akan timbul gambaran klinis menurut pola dari Fontaini :

- a. Stadium I : asimtomatis atau gejala tidak khas (kesemutan)
  - b. Stadium II : terjadi klaudikasio intermiten
  - c. Stadium III : timbul nyeri saat istirahat
  - d. Stadium IV : terjadinya kerusakan jaringan karena anoksia (ulkus)
- (Wijaya & Yessie 2013, h 215)

#### 5. Patofisiologi

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 autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan pada

kulit dan otot yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Ulkus diabetikum terdiri dari kavitas sentral biasanya lebih besar dibanding pintu masuknya, dikelilingi kalus keras dan tebal. Awalnya proses pembentukan ulkus berhubungan dengan hiperglikemia yang berefek pada saraf perifer, kolagen, keratin, dan suplai vaskuler. Dengan adanya tekanan mekanik terbentuk keratin keras pada daerah kaki yang mengalami beban terbesar. Neuropati sensoris perifer memungkinkan terjadinya trauma berulang mengakibatkan terjadinya kerusakan jaringan area kalus. Selanjutnya terbentuk kavitas yang membesar dan akhirnya ruptur sampai permukaan kulit menimbulkan ulkus. Adanya iskemia dan penyembuhan luka abnormal menghalangi resolusi. Mikroorganisme yang masuk mengadakan kolonisasi yang menyebabkan infeksi. Akhirnya sebagai sistem imun yang abnormal, bakteri yang sulit dibersihkan dan infeksi menyebar ke jaringan sekitarnya.

Penyakit neuropati dan vaskuler adalah faktor utama yang berkontribusi terjadinya luka. Masalah luka yang terjadi pada klien dengan diabetik terkait dengan adanya pengaruh pada saraf yang terdapat pada kaki dan biasanya dikenal sebagai neuropati perifer. Dengan adanya gangguan pada saraf autonom pengaruhnya adalah terjadinya perubahan tonus otot yang menyebabkan abnormalnya aliran darah. Dengan demikian kebutuhan akan nutrisi dan oksigen maupun pemberian anti biotik tidak mencukupi atau tidak dapat mencapai jaringan perifer, juga tidak memenuhi kebutuhan metabolisme pada lokasi tersebut. Efek pada autonomi neuropati ini akan menyebabkan kulit menjadi kering, antihidrosis, yang memudahkan kulit menjadi rusak dan berkontribusi untuk terjadinya gangren. Dampak lain adalah karena adanya neuropati perifer yang mempengaruhi kepada saraf sensoris dan motoris yang menyebabkan hilangnya sensasi nyeri, tekanan dan perubahan temperatur (Wijaya & Yessie 2013, h 213).

## 6. Penyembuhan

Brynt dan Nix (2007, dikutip dalam Tarwoto et al 2012 h 226) menyatakan bahwa penyembuhan luka kaki diabetes adalah proses yang kompleks, biasanya terjadi dalam tiga fase, yaitu tahap pembersihan luka (fase inflamasi), fase granulasi (fase proliferasi) dan fase epitelisasi (tahap diferensiasi, penutupan luka).

### a. Fase inflamasi (0-3 hari)

Pada fase ini terdapat proses hemostasis akibat adanya injuri. Pada proses hemostasis terjadi proses koagulasi, pembentukan kloting fibrin, dan pelepasan *growth* faktor. Karena adanya sel rusak yang dilepas histamin yang mengakibatkan dilatasi pembuluh darah. Pada fase ini neutrofil dan makrofag menuju dasar luka.

### b. Fase proliferasi (4-21 hari)

Selama fase ini integritas vaskuler diperbaiki, cekungan insisi diisi dengan jaringan konektif dan permukaan luka sudah dilapisi oleh epitel baru. Komponen penting dalam tiga fase ini adalah epitelisasi, neoangiogenesis dan matrix deposition/sintesis *collagen*.

### c. Fase maturasi/*remodeling* (22 hari-1 tahun)

Pada fase ini terjadi proses penghancuran matrix dan pembentukan matrix. Pembentukan kolagen semakin kuat dengan 80% dibandingkan dengan jaringan yang tidak luka. Ketidakseimbangan antara penghancuran dan pembentukan matrix dapat menyebabkan hipertopik skar dan pembentukan keloid.

## 7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan ulkus diabetik menurut Wijaya & Yessie 2013, (hh 215-217) adalah sebagai berikut:

### a. Pengobatan

Pengobatan dari gangren diabetik sangat dipengaruhi oleh derajat dan dalamnya ulkus, apabila dijumpai ulkus yang dalam

harus dilakukan pemeriksaan yang seksama untuk menentukan kondisi ulkus dan besar kecilnya debridement yang akan dilakukan.

b. Perawatan luka

1) Mencuci luka

Merupakan hal pokok untuk meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat proses penyembuhan luka serta menghindari kemungkinan terjadinya infeksi.

2) Debridement

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

3) Terapi antibiotika

Pemberian antibiotika biasanya diberikan peroral yang bersifat menghambat kuman gram positif dan gram negatif.

4) Nutrisi

Faktor nutrisi merupakan salah satu faktor penting yang berperan dalam penyembuhan luka. Penderita dengan gangren diabetik biasanya diberikan diet dengan nilai gizi yaitu 60 % kalori karbohidrat, 20 % kalori lemak, 20 % kalori protein.

5) Pemeliharaan jenis balutan

Jenis balutan yang digunakan yaitu *absorbent dressing*, *hidroaktif gel*, *hidrokoloi*. Selain perawatan tersebut perlu dilakukan pemeriksaan Hb dan Albumin minimal satu minggu sekali, karena adanya anemia dan hipoalbumin akan sangat berpengaruh dalam penyembuhan luka.

## C. Konsep Dasar Debridement

### 1. Pengertian

Menurut Delmas (2006 dikutip dalam Tarwoto et al 2012, h 231) debridement merupakan komponen integral dalam pelaksanaan ulkus

kronik agar ulkus mencapai penyembuhan. Kelembaban akan mempercepat proses reepitalisasi pada ulkus. Keseimbangan kelembaban ulkus meningkatkan proses *autolysis* dan granulasi. Debridement merupakan proses dimana praktisi memfasilitasi proses debridement alami dengan melakukan tindakan-tindakan untuk mengangkat jaringan mati dan benda asing dari luka.

## 2. Indikasi dan Kontraindikasi Debridement

Indikasi dan kontraindikasi debridement menurut Maryunani (2013: 193-194) adalah sebagai berikut:

### a. Indikasi Debridement

- 1) Debridement diindikasikan untuk beberapa luka akut maupun luka kronik, jika terdapat jaringan nekrotik (yang bisa berupa *slough/slaf* maupun eskhar) atau benda asing
- 2) Debridement juga diindikasikan untuk luka-luka yang terinfeksi
- 3) Perhatian: Jika warna dasar luka telah bersih dan terlihat jaringan hidup/sehat, debridement tidak lagi diindikasikan

### b. Kontraindikasi Debridement

Terdapat beberapa kontraindikasi dilakukannya debridement, antara lain:

- 1) Debridement dikontraindikasikan pada luka-luka iskemik yang kering dan stabil (misalnya, tidak terinfeksi) atau luka dengan gangren kering seharusnya tidak dilakukan debridement sampai perfusi pada ekstremitas telah membaik
- 2) Debridement juga dikontraindikasikan pada eskhar yang stabil yang menutup tumit
  - a) Jika eskhar menutupi luka yang stabil dan tidak terinfeksi pada ekstremitas yang iskemik atau ulkus tekan yang terletak pada tumit, debridement dikontraindikasikan sampai seluruh rencana manajemen dalam hal revaskularisasi ditetapkan



- b) Adanya luka iskemik pada ekstremitas bagian bawah seharusnya tidak dilakukan debridement sampai praktisi meyakinkan sirkulasi kolateral dengan pemeriksaan vaskuler atau adanya ABI (*ankle brachial index*) yang adekuat
- c) Luka iskemik pada ekstremitas bagian bawah atau ulkus tekan pada tumit yang ditutupi dengan eskhar hitam, keras dan tetap intak seharusnya diinpeksi sehari-hari mengenai tanda-tanda gejala infeksi

c. Tindakan penundaan debridement

Debridement luka di lingkungan klinis bisa ditunda berdasarkan pada keputusan praktisi misalnya, pada luka nekrotik tidak terinfeksi pada klien-klien dengan sakit kritis, tidak stabil dan immunocompromised (berdaya tahan tubuh lemah), lebih baik untuk ditunda tindakan debridementnya sampai kondisi klien membaik.

3. Klasifikasi Debridement

Beberapa metode debridement tersedia untuk pengangkatan jaringan yang mati dari luka nekrotik. Debridement dijelaskan sebagai mekanisme fisiologis dan metodologis.

- a. Debridement secara metode fisiologis, diklasifikasikan sebagai:
  - 1) Selektif ( hanya jaringan nekrotik saja yang diangkat)
  - 2) Non-selektif (jaringan sehat diangkat yang berhubungan dengan jaringan yang mati)
- b. Debridement secara metodologis diklasifikasikan dengan mekanisme tindakan aktual
  - 1) *Autolytic, chemical dan sharp* debridement termasuk dalam bentuk debridement selektif
  - 2) *Chemical* debridement dengan larutan *hypochlorine* dan mekanikal debridement termasuk dalam bentuk debridement non-selektif

4. Penentuan Metode Debridement yang sesuai:

- a. Awalan yang harus dilakukan sebelum melakukan debridement pada klien
  - 1) Pendekatan individu diperlukan dalam memilih metode debridement yang tepat
  - 2) Para praktisi harus mengkaji tujuan tindakan, status/kondisi klien, karakteristik luka, dan pengalaman serta kompetensi klinis dari masing-masing praktisi
- b. Faktor-faktor yang perlu dipertimbangkan dalam menentukan metode debridement yang sesuai:
  - 1) Adanya infeksi atau pertimbangan selulitis seringkali menunjukkan perlunya dilakukan *surgical* debridement.
  - 2) Ulkus kaki diabetik seringkali memerlukan tindakan eksisi bedah awal pada jaringan mati-nya karena adanya peningkatan resiko terjadinya infeksi pada klien-klien diabetik.
  - 3) Ukuran luka dan jumlah jaringan nekrotik
    - a) *Surgical* debridement tetap merupakan metode paling cepat dalam mengangkat jaringan mati dalam jumlah banyak.
    - b) *Autolytic*, *enzymatic*, dan *mechanical* debridement merupakan debridement yang paling efektif dilakukan pada luka-luka dengan jumlah jaringan nekrotik sedikit atau sedang.
  - 4) Tipe jaringan yang terpapar, jika tendon dan ligament terpapar, metode autolisis dengan balutan luka yang retensif dapat mencegah kematian jaringan vital dan menyediakan bentuk debridement yang non-traumatik.
  - 5) Ketersediaan sumber, seperti akses terhadap berbagai macam metode debridement yang berbeda-beda, ketersediaan waktu, *cost-efektivitas*, status klien, dan potensial dan kemampuan untuk mengatasi komplikasi di lingkungan pelayanan kesehatan

dimana debridement yang akan dilakukan mempengaruhi pilihan debridement.

- 6) Lingkungan perawatan seperti rumah sakit, pusat pelayanan jangka panjang, homecare.

## 5. Teknik Debridement

Manajemen jaringan dapat dilakukan melalui berbagai macam debridement menurut Maryunani (2013, h 79) adalah berikut:

### a. *Autolisis* Debridement

Menghilangkan jaringan nekrotik secara otomatis tanpa memberikan kerusakan pada jaringan yang sehat, *autolisis* debridement menggunakan kemampuan makrofag untuk memfagositosis debris dan jaringan nekrotik, penggunaan hidrokoloid dan hidrogels yang digunakan secara luas untuk mendukung lingkungan yang lemah yang akan meningkatkan aktivitas makrofag, *alginate* juga dapat digunakan untuk mendukung suasana lembab.

### b. *Biological* Debridement

Mengatasi jaringan mati dengan bantuan makhluk hidup contohnya Magot (larva pemakan jaringan mati). Magot atau belatung yang berasal dari larva lalat *lucilia sericata* yang mengsekresikan enzim, dapat memecah jaringan nekrotik menjadi bentuk semi-liquid (lunak) sehingga dapat dicerna oleh belatung dan hanya meninggalkan jaringan yang sehat.

### c. *Enzymatic* Debridement

Debridement *enzymatic* juga dapat mendukung autolisis, contohnya penggunaan enzim seperti elastase, collagenase, dan fibrynolisin. Enzim tersebut dapat melepaskan ikatan jaringan nekrotik terhadap bantalan luka.

### d. *Mechanical* Debridement

Teknik debridement secara mekanik, misalnya : pembersihan dengan kassa. Metode *mechanical* debridement antara lain : *wet-to-*

*dry dressing* dengan menggunakan kassa yang dilembabkan dengan NaCl, kemudian ditempelkan pada luka dan dibiarkan mengering, setelah itu diangkat. Cara ini mengangkat *slough/slaft* dan *eschar* ketika balutan luka diganti, namun efek negatifnya dapat menimbulkan nyeri pada klien dan dapat merusak jaringan yang baru. Irigasi dengan tekanan tinggi juga dapat digunakan dan efektif untuk jumlah bakteri pada luka dibanding dengan mencuci luka dengan cara biasa.

e. *Surgical/Sharp Debridement*

Debridement yang dilakukan di ruang operasi atau oleh orang yang berkompeten. Merupakan metode debridement yang paling cepat namun tidak cocok untuk semua jenis luka (utamanya luka dengan perfusi jelek). Selain itu *surgical* debridement dapat menimbulkan resiko perdarahan, oleh karena itu harus dilaksanakan oleh petugas yang telah kompeten, terlatih dan profesional.

6. Penatalaksanaan pasca operasi debridement

a. Perawatan pasca operasi

- 1) Memonitor tanda-tanda vital klien, kesadaran, dan input output klien
- 2) Observasi balutan pasca operasi
- 3) Melakukan perawatan luka dengan prinsip steril
- 4) Makanan

Setelah dilakukan pembedahan klien biasanya tidak diperbolehkan makan terlebih dahulu dan setelah diperbolehkan klien makan sesuai diet yang telah diberikan.

b. Mobilisasi

Klien setelah menjalani operasi biasanya diposisikan untuk bedrest dan aktivitas di tempat tidur dengan dibantu keluarga dan perawat.

(Margareth & Clevo 2012, h 122)

#### **D. Konsep Dasar Nyeri**

Nyeri dapat digambarkan dalam hal durasi, lokasi atau etiologinya. Saat nyeri hanya berlangsung selama periode pemulihan yang telah diperkirakan, nyeri digambarkan sebagai nyeri akut, baik nyeri memiliki awitan mendadak atau lambat tanpa memperhatikan intensitasnya. Disisi lain nyeri kronik berlangsung lama, biasanya bersifat kekambuhan atau menetap selama 6 bulan atau lebih, dan mengganggu fungsi tubuh. Meskipun nyeri merupakan sebuah pengalaman universal, sifat pastinya tetap menjadi sebuah misteri. Diketahui bahwa nyeri sangat bersifat subyektif dan individual dan bahwa nyeri merupakan salah satu mekanisme pertahanan tubuh yang mendadak adanya masalah (Kozier et al 2010, h 689). Nyeri yang tidak ditangani menyebabkan bahaya fisiologis dan psikologis bagi kesehatan dan penyembuhannya.

Nyeri dapat dikategorikan sesuai asalnya sebagai nyeri kutaneus, somatik profuda atau viseral. Nyeri juga dapat dikategorikan sesuai dengan tempat dirasakan nyeri tersebut ditubuh yaitu nyeri menjalar, nyeri tak tertahankan, nyeri neuropatik (Kozier et al 2010, h 690). Faktor yang mempengaruhi pengalaman nyeri yang dapat mempengaruhi persepsi dan reaksi seseorang terhadap nyeri. Faktor ini mencakup nilai etnik dan budaya seseorang, tahap perkembangan, lingkungan dan orang pendukung, pengalaman nyeri sebelumnya, dan makna nyeri saat ini, serta ansietas dan stres (Kozier et al 2010, h 694).

Manajemen keperawatan yang dilakukan yang utama dengan dilakukan pengkajian, pengkajian nyeri yang akurat sangat efektif sangat penting untuk penatalaksanaan nyeri yang efektif dengan membuat pengkajian nyeri sebagai tanda-tanda vital. Strategi menghubungkan pengkajian nyeri dengan pengkajian dan dokumentasi tanda-tanda vital rutin memastikan pengkajian semua klien. Karena nyeri adalah pengalaman subyektif yang dialami individu, perawat perlu mengkaji faktor-faktor yang mempengaruhi pengalaman nyeri yaitu faktor fisiologi, psikologi, perilaku, emosional, dan sosio budaya (Kozier et al 2010, h 699).

Derajat dan frekuensi pengkajian nyeri bervariasi sesuai dengan situasi. Untuk klien yang mengalami nyeri akut atau berat, perawat dapat berfokus hanya pada lokasi, kualitas, keparahan, dan intervensi dini. Klien yang mengalami nyeri kronik atau nyeri yang tidak terlalu berat biasanya dapat memberikan gambaran pengalaman yang lebih rinci. Misalnya, pada awal periode pasca operasi, nyeri sering kali dikaji bersamaan dengan setiap kali pengukuran tanda-tanda vital, yang dapat dilakukan setiap 15 menit dan kemudian memanjang sampai setiap 2 sampai 4 jam. Setelah intervensi penatalaksanaan nyeri, intensitas nyeri harus dikaji kembali pada interval yang tepat untuk penatalaksanaan intervensi. Karena terbukti bahwa banyak orang yang tidak mengungkapkan nyeri kecuali jika mereka ditanya, pengkajian nyeri harus dimulai oleh perawat. Penting juga bagi perawat mendengarkan dan mempercayai orang yang mengalami nyeri dan menyampaikan persepsi tersebut sangat penting dalam membina hubungan saling percaya (Kozier et al 2010, h 699).

Pengkajian menurut Kozier et al (2010, hh 700-702) nyeri terdiri dari dua yaitu pengingat OLDCART (O: onset [awitan], L: lokasi, D: durasi, C: karakteristik, A: faktor yang memperburuk, R: radiasi, T: terapi [apa yang sebelumnya tidak efektif dan apa yang telah meredakan nyeri]) dan PQRST (P: provokasi [apa yang menyebabkan nyeri], Q: kualitas, R: radiasi/*region* [area], S: *severity* [keparahan], T: *timing* [waktu]). Dalam melakukan pengkajian nyeri perlu dilakukan pengkajian intensitas nyeri atau skala peringkat, indikator tunggal terpenting keberadaan dan intensitas nyeri adalah laporan klien mengenai nyeri. Penggunaan skala intensitas nyeri adalah metode yang mudah dan reliabel dalam menentukan intensitas nyeri klien. Pengkajian skala nyeri dengan angka yaitu 0: tidak nyeri, 1-2: nyeri ringan, 3-4: nyeri sedang, 5-6: nyeri berat, 7-8: nyeri sangat berat, 9-10: nyeri terburuk yang pernah dialami.

Data yang harus didapatkan dalam riwayat nyeri yang komprehensif terdiri dari lokasi nyeri, intensitas, kualitas, pola, faktor pencetus, faktor pereda, gejala penyerta, pengaruh pada ADL, pengalaman nyeri dimasa lalu, makna

nyeri bagi seseorang, sumber koping, dan respons afektif. Pertanyaan untuk memunculkan data ini ditunjukkan dalam wawancara pengkajian. Adapun beberapa pertanyaan dalam wawancara pengkajian:

1. Lokasi: Dimana nyeri Anda?
2. Intensitas: Pada skala 1 sampai 10 (dengan 1 menunjukkan tingkat nyeri terendah), berapa nyeri yang Anda berikan pada derajat ketidaknyamanan yang Anda rasakan?
3. Kualitas: Katakan pada saya bagaimana rasanya nyeri Anda?
4. Pola
  - a. Waktu awitan: Kapan nyeri dimulai?
  - b. Durasi: Berapa lama Anda merasakannya, atau berapa lama biasanya nyeri berlangsung?
  - c. Konstan: Apakah Anda mempunyai periode bebas nyeri? Kapan? Berapa lama?
5. Faktor pencetus: Apa yang mencetuskan rasa nyeri atau memperburuknya?
6. Faktor pereda: Apa upaya atau metode yang Anda temukan bermanfaat dalam mengurangi atau meredakan nyeri?
7. Gejala penyebab: Apakah Anda mempunyai gejala lain (misal mual, pusing, pandangan kabur, sesak napas) sebelum, selama, setelah nyeri?
8. Efek pada ADL: Bagaimana rasa nyeri mempengaruhi kehidupan Anda sehari-hari (misalnya: makan, bekerja, tidur, dan aktivitas sosial dan rekreasi)?
9. Pengalaman nyeri dimasa lalu: Katakan kepada saya mengenai pengalaman nyeri dimasa lalu yang pernah Anda miliki dan efektifitas upaya pereda nyeri?
10. Makna nyeri: Bagaimana Anda menginterpretasikan nyeri Anda? Apa hasil yang Anda harapkan dari nyeri ini? Apa yang paling Anda takutkan mengenai nyeri Anda?
11. Sumber koping: Apa yang biasa Anda lakukan untuk membantu mengatasi rasa nyeri?

12. Respons afektif: Rasa nyeri membuat perasaan Anda seperti apa? Cemas? Depresi? Takut? Letih? Terbebani?

## **E. Fokus Intervensi**

### **1. Pengkajian**

Pengkajian merupakan langkah utama dan dasar utama dari proses keperawatan yang mempunyai dua kegiatan pokok (Wijaya & Yessie 2013, hh 218-219), yaitu :

#### **a. Pengumpulan data**

Pengumpulan data yang akurat dan sistematis akan membantu dalam menentukan status kesehatan dan pola pertahanan penderita, mengidentifikasikan, kekuatan dan kebodohan penderita yang dapat diperoleh melalui anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya.

##### **1) Identitas penderita**

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

##### **2) Keluhan utama**

Adanya rasa kesemutan pada kaki/tungkai bawah, rasa rabah menurun, adanya luka yang tidak sembuh-sembuh, adanya nyeri pada luka.

##### **3) Riwayat kesehatan sekarang**

Berisi tentang kapan terjadinya luka, penyebab terjadinya luka serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya.

##### **4) Riwayat kesehatan dahulu**

Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun



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

5) Riwayat kesehatan keluarga

Dari genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misalnya jantung, hipertensi.

6) Riwayat psikososial

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

b. Pemeriksaan fisik

1) Status kesehatan umum

Meliputi keadaan penderita, kesadaran, suara bicara, tinggi badan, berat badan dan tanda-tanda vital.

2) Kepala dan leher

Kaji bentuk kepala, keadaan rambut, adakah pembesaran pada leher, telinga, kadang-kadang berdenging, adakah gangguan pendengaran, lidah sering terasa tebal, ludah menjadi lebih kental, gigi mudah goyah, gusi mudah bengkak dan berdarah, diplopia, lensa mata keruh.

3) Sistem integumen

Turgor kulit menurun, adanya luka atau warna kehitaman bekas luka, kelembaban dan suhu kulit didaerah sekitar ulkus dan gangren, kemerahan pada kulit disekitar luka, tekstur rambut dan kuku.

4) Sistem pernafasan

Adanya sesak nafas, batuk, sputum, nyeri dada. Pada penderita DM mudah terjadi infeksi.

- 5) Sistem kardiovaskuler  
Perfusi jaringan menurun, nadi parifer lemah atau berkurang, takikardi/bradikardi, hipertensi/hipotensi, aritmia, kardiomegali.
  - 6) Sistem gastrointestinal  
Terdapat polifagi, polidipsi, mual, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan berat badan, peningkatan lingkaran abdomen, obesitas.
  - 7) Sistem urinari  
Poliuri, retensio urine, incontinensia urine, rasa panas atau sakit saat berkemih.
  - 8) Sistem muskuloskeletal  
Penyebaran lemak, penyebaran massa otot, perubahan tinggi badan, cepat lelah, lemah dan nyeri, adanya gangren di ekstremitas.
  - 9) Sistem neurologis  
Terjadi penurunan sensori, parasthesia, anastesia, letargi, mengantuk, reflek lambat, kacau mental, disorientasi.
- c. Pemeriksaan laboratorium
- 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 didapatkan 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 memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

## 2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah penilaian klinis tentang respon individu, keluarga atau komunitas terhadap proses kehidupan/masalah keperawatan. Aktual atau potensial dan kemungkinan dan membutuhkan tindakan keperawatan untuk memecahkan masalah tersebut (Wijaya & Yessie 2013, h 219). Adapun diagnosa keperawatan yang muncul pada klien gangren kaki diabetik adalah sebagai berikut :

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik (pembedahan)
- b. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: mobilitas dan penurunan neuropati
- c. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan dan adanya luka pada ekstremitas.
- d. Resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan jaringan

## 3. Intervensi Keperawatan

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik (pembedahan)

Tujuan dan kriteria hasil:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan klien dapat mengontrol nyeri dan mengidentifikasi tingkat nyeri, dengan kriteria hasil:

- 1) penampilan rileks
- 2) klien menyatakan nyeri berkurang
- 3) skala nyeri 0-2

Intervensi

- 1) Kaji tingkat nyeri, kualitas, frekuensi, presipitasi, durasi dan lokasi

Rasional mengetahui subyektifitas klien terhadap nyeri untuk menentukan tindakan selanjutnya

- 2) Berikan posisi yang nyaman

Rasional menurunkan ketegangan

- 3) Berikan lingkungan yang tenang

Rasional menurunkan stimulasi dapat menurunkan ketegangan

- 4) Monitor respon verbal dan non verbal nyeri  
Rasional mengetahui tingkat nyeri untuk menentukan intervensi
  - 5) Monitor TTV  
Rasional nyeri mempengaruhi TTV
  - 6) Kaji faktor penyebab  
Rasional intervensi disesuaikan penyebab
  - 7) Lakukan teknik distraksi dan relaksasi  
Rasional mengalihkan perhatian untuk mengurangi nyeri
  - 8) Kolaborasi pemberian analgetik  
Rasional pemberian analgetik dapat mengurangi nyeri
- b. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: mobilitas dan penurunan neuropati
- Tujuan dan kriteria hasil : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan penyembuhan luka meningkat dengan kriteria hasil:
- Luka mengecil dalam ukuran dan peningkatan granulasi jaringan
- Intervensi
- 1) Catat karakteristik luka tentukan ukuran dan kedalaman luka dan klasifikasi pengaruh ulkus  
Rasional mengetahui keadaan luka
  - 2) Catat karakteristik cairan yang keluar  
Rasional mengetahui isi luka
  - 3) Bersihkan dengan cairan anti bakteri  
Rasional mengurangi transmisi mikroorganisme
  - 4) Bilas dengan cairan NaCL  
Rasional membersihkan luka
  - 5) Dressing dengan kasa steril sesuai kebutuhan  
Rasional menutup luka
  - 6) Lakukan pembalutan  
Rasional melindungi luka

- 7) Pertahankan teknik dressing steril ketika melakukan perawatan luka  
Rasional menjaga kesterilan
  - 8) Amati setiap perubahan pada balutan  
Rasional mengetahui kondisi pembalutan
  - 9) Bandingkan dan catat setiap adanya perubahan pada luka  
Rasional mengamati secara seksama perkembangan luka
- c. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan dan luka pada ekstremitas

Tujuan dan Kriteria hasil:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan tidak ada mobilitas fisik dengan kriteria hasil :

- 1) Menyatakan tindakan individual dan tindakan keamanan
- 2) Menunjukkan keinginan berpartisipasi dalam beraktivitas
- 3) TTV normal

Intervensi

- 1) Bantu latihan rentang gerak khusus untuk area yang sakit dan area yang tidak sakit  
Rasional mencegah perubahan bentuk
- 2) Dorong latihan aktif untuk paha atas dan lengan atas  
Rasional meningkatkan kekuatan otot dan pemindahan
- 3) Intruksikan klien untuk berbaring posisi tengkurap sesuai toleransi 2x sehari dengan bantal dibawah perut  
Rasional menguatkan otot dan mencegah fleksi pada panggul
- 4) Dorong partisipasi pada aktivitas terapeutik dan relaksasi  
Rasional memberikan kesempatan untuk mengeluarkan energi dan memfokuskan perhatian
- 5) Bantu atau dorong perawatan diri  
Rasional meningkatkan kekuatan otot dan sirkulasi
- 6) Berikan alat bantu dalam mobilisasi dengan kursi roda  
Rasional mobilisasi dini menurunkan komplikasi tirah baring

d. Resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan jaringan

Tujuan dan kriteria hasil

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan tidak terjadi penyebaran infeksi dengan kriteria hasil: tanda-tanda infeksi tidak ada, keadaan baik dan kadar gula darah normal

Intervensi

1) Kaji adanya tanda-tanda adanya penyebaran infeksi

Rasional pengkajian yang tepat tentang tanda-tanda infeksi membantu menentukan intervensi selanjutnya

2) Anjurkan klien dan keluarga untuk selalu menjaga kebersihan selama perawatan

Rasional kebersihan diri yang baik merupakan cara untuk mencegah infeksi kuman

3) Perhatikan karakteristik luka

Rasional karakteristik luka dapat menunjukkan tanda-tanda infeksi

4) Ajarkan kepada klien untuk menaati diet, latihan fisik dan pengobatan yang diterapkan

Rasional diet yang tepat, latihan fisik yang cukup dapat mempercepat daya tahan tubuh dan mempercepat penyembuhan

5) Kolaborasi pemberian antibiotik dan insulin

Rasional antibiotik dapat membunuh kuman dan pemberian insulin akan menurunkan kadar gula darah

6) Observasi hasil GDS

Rasional kadar gula darah yang tinggi dapat meningkatkan resiko penyebaran infeksi

### BAB III

#### TINJAUAN KASUS

##### A. Pengkajian Umum

Tn. S, berumur 45 tahun, berjenis kelamin laki-laki, beragama islam, status pernikahan menikah, pendidikan SD, pekerjaan supir, Suku Jawa, Alamat Desa Pejangkalan RT 3/RW 6 Kecamatan Karangasem Utara Kabupaten Batang. Penanggung jawab klien Tn. C sebagai saudara klien berumur 45 tahun, beragama islam, status pernikahan menikah, pekerjaan buruh, hubungan dengan klien saudara. Klien datang ke RSUD Batang pada tanggal 9 Januari 2016 jam 20.30 WIB dengan keluhan nyeri pada telapak kaki kanan, Tes gula darah sewaktu 184 mg/dl di ruang IGD dan dilakukan rawat luka dan klien dipindahkan ke ruang Dahlia No Register 329701 dengan diagnosa Ulkus Diabetes Melitus dan dilakukan operasi pada tanggal 11 Januari 2016 jam 15.00 WIB.

Hasil pengkajian tanggal 12 Januari 2016 pasca operasi debridement penulis sebagai praktikan langsung mengadakan pengkajian, data yang didapatkan: Data subyektif : klien mengatakan nyeri PQRST, P: Provokasi (apa yang menyebabkan nyeri), Q: kualitas, R: radiasi/region (area), S: severity (keparahan), T: timing (waktu). (P: saat beraktivitas dan mengurangi sakit dengan duduk, Q: seperti ditusuk-tusuk, R: nyeri pada telapak kaki kanan, S: skala 5, T: kurang lebih 5 menit), klien mengatakan tidak bisa beraktivitas, klien mengatakan kedua kakinya sering kesemutan. Data Obyektif: terdapat luka ulkus di telapak kaki kanan, dengan panjang 8 cm, lebar 5 cm, kedalaman 1 cm, kulit sekitar luka kemerahan, luka derajat II ulkus dalam menembus tendon, warna dasar luka merah, cairan yang keluar putih susu, tingkat kesadaran compos mentis, tanda-tanda vital tekanan darah 140/80 mmHg, suhu 36,5°C, nadi 80x/menit, *respiratory rate* 23x/menit, BB setelah sakit 74 Kg, tes gula darah sewaktu 184 mg/dl.

Klien mengatakan ayahnya meninggal pada tahun 2007 karena penyakit DM. Klien mengatakan lingkungan rumahnya bersih, terdapat jamban dan ventilasi, dan memiliki tempat pembuangan sampah. Klien mengatakan kalau sakit gigi memeriksakan diri ke puskesmas. Klien baru kali ini menjalani prosedur bedah. Klien mengatakan pada mengikuti kegiatan sewaktu anak-anak hanya sakit pilek, batuk dan demam. Klien mengatakan tidak memiliki riwayat alergi makanan maupun obat. Klien mengatakan tidak mempunyai kebiasaan yang mengganggu kesehatan, klien dapat melakukan semua aktivitas tanpa ada pantangan atau masalah. Klien mengatakan dilingkungan rumahnya klien mengikuti kegiatan seperti pengajian dan gotong royong.

Personal hygiene selama sakit klien mandi 1x/ hari, klien belum pernah cuci rambut, ganti pakaian 1x/ hari. Riwayat keperawatan untuk pola nutrisi- metabolik selama sakit klien makan pagi habis setengah porsi, makan siang habis porsi, makan malam habis setengah porsi. Makan minum kurang lebih 4 gelas sehari, klien mengalami penurunan berat badan 1 kg selama sakit. Pola eliminasi klien selama sakit BAK 2-3 x/ hari, warna khas urin, bau khas urin, selama sakit klien belum pernah BAB. Pola aktivitas latihan klien makan dan mobilisasi tempat tidur dilakukan sendiri, mandi, berpakaian, eliminasi dan berpindah dibantu orang lain. Pola istirahat tidur klien selama sakit klien tidur siang  $\pm$  1 jam, tidur malam  $\pm$  5 jam, tidak ada keluhan pola tidur.

Pola kongnitif perseptual klien mengatakan tidak ada perubahan pada penglihatan dan tidak menggunakan alat bantu pendengaran. Pola konsep diri sikap terhadap diri baik, dampak sakit terhadap diri cemas, keinginan untuk mengubah diri ada, rileks, postur tubuh sedang, kontak mata ada, ekspresi wajah gelisah. Pola hubungan peran, klien mengatakan berperan sebagai kepala keluarga, hubungan dengan keluarga baik, pada saat sakit klien tidak dapat menjalankan perannya, komunikasi dengan perawat baik, klien kooperatif. Klien mengatakan sudah menikah 20 tahun yang lalu dan memiliki 3 orang anak. Riwayat keperawatan untuk koping stressor tidak ada,



metode koping yang bisa digunakan berdoa, sistem pendukung keluarga, efek sakit terhadap tingkat stres tidak ada, ekspresi rileks. Klien mengatakan beragama Islam selama sakit dan dirawat di RS klien tidak bisa menjalankan kegiatan keagamaan.

Pemeriksaan kepala didapatkan bentuk kepala bulat, simetris, tidak ada luka dan darah palpasi tidak ada nyeri tekan. Pemeriksaan mata, mata lengkap dan simetris, tidak ada oedema pada kelopak mata, dalam kondisi tidak sadar mata menutup, tidak ada peradangan, tidak ada benjolan disekitar mata, bulu mata tidak rontok, warna annemis, warna iris hitam, reaksi pupil terhadap cahaya miosis, pupil isokor (sama kiri dan kanan), pemeriksaan visus tanpa *Snellen Cart* : ketajaman mata baik. Pemeriksaan leher inpeksi bentuk leher simetris, tidak ada peradangan, tidak ada jaringan parut, tidak ada perubahan warna, tidak terdapat massa, palpasi tidak ada pembesaran kelenjar mammae, tidak ada pembesaran kelenjar tiroid, posisi trakea simetris, tidak ada pembesaran vena jugularis. Pemeriksaan telinga, inpeksi tidak ada lesi, tidak ada nyeri tekan, tidak ada peradangan, tidak ada penumpukan serumen. Pemeriksaan hidung inpeksi dan palpasi bentuk hidung dan posisi septum nasi tidak ada pembengkokan, tidak ada perdarahan meatus, tidak ada kotoran, tidak ada pembesaran/polip, uji ketajaman penciuman dengan menggunakan bau-bauan kiri dan kanan sama. Pemeriksaan mulut inpeksi: tidak ada kelainan kongenital, warna bibir coklat, tidak ada lesi, bibir tidak pecah-pecah, tidak ada kotoran di gigi dan gusi, tidak memakai gigi palsu, tidak ada perdarahan dan abses dilidah. Pemeriksaan kulit inpeksi: tidak ada lesi, tidak ada jaringan parut, palpasi: tekstur halus, lemak *subcutan* (SC) tebal, tidak ada nyeri tekan, tidak ada tatto.

Pemeriksaan paru inpeksi: bentuk torak normal *chest*, bentuk dada simetris, tidak ada sianosis, palpasi: getaran antara kanan dan kiri vocal fremitus sama, perkusi: suara sonor, Auskultasi: suara nafas area vesikuler bersih. Pemeriksaan jantung inpeksi: tidak ada pelebaran *ictus cordis* (ICS), palpasi pada dinding torak teraba kuat, perkusi : batas atas jantung ICS II, batas bawah jantung ICS V, batas kiri jantung ICS V *mid clavikula sinistra*,

batas kanan jantung ICS IV *mid sternalis dextra*, auskultasi bunyi jantung I terdengar tunggal. Pemeriksaan perut inpeksi bentuk abdomen cembung, tidak ada benjolan, bentuk simetris, auskultasi frekuensi peristaltik usus 11x/ menit, palpasi hepar : tidak ada nyeri tekan, tidak ada pembesaran hati, teraba keras, permukaan halus, perkusi tympani. Pemeriksaan genetalia inpeksi; rambut pubis bersih, tidak ada lesi, tidak ada benjolan, tidak ada penyumbatan uretra. Pemeriksaan ekstremitas bawah, karakteristik luka terdapat luka ulkus di telapak kaki kanan, dengan panjang 8 cm, lebar 5 cm, kedalaman 1 cm, kulit sekitar luka kemerahan, luka derajat II ulkus dalam menembus tendon, warna dasar luka merah, cairan yang keluar putih susu.

Data penunjang yang didapatkan dari pemeriksaan laboratorium tanggal 10 Januari 2016 : leukosit H  $13.95 \times 10^3/\text{UL}$ , trombosit H  $550 \times 10^3/\text{uL}$ , ureum H.58.0 mg/dl, Creatinin H 2.00 mg/dl, GDS 179 mg/dl. Terapi yang diberikan pada tanggal 12-14 Januari 2016, infus RL 20 tetes/ menit, injeksi ketorolak 30mg/ 8 jam intravena, injeksi ceftriaxone 1gr/ 12 jam intravena, injeksi Asam traneksenamat 100 mg/ 12 jam intravena, colostazol 2x 50 mg/ hari oral sebelum makan, injeksi novomix 14 unit insulin SC dibawah kulit 1x24 jam.

## B. Analisa Data

Dari hasil pengkajian tanggal 12 Januari 2016 didapatkan diagnosis keperawatan:

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik pembedahan yang ditandai dengan data subjektif : klien mengatakan nyeri pada telapak kaki kanan pasca operasi debriement, klien mengatakan kakinya sering kesemutan (P : saat beraktivitas, Q : seperti ditusuk-tusuk, R : nyeri ulkus pada telapak kaki kanan, S : skala 5, T : kurang lebih 5 menit). Data objektif : klien tampak sering memegang kaki, klien tampak menahan nyeri, N 80x/ menit, Rr 21x/ menit.
2. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi yang ditandai dengan data subjektif : klien

mengatakan kedua kakinya sering kesemutan. Data objektif : terdapat luka ulkus di telapak kaki kanan, dengan panjang 8 cm, lebar 5 cm, kedalaman 1 cm, kulit sekitar luka kemerahan, luka derajat II ulkus dalam menembus tendon, warna dasar luka merah, cairan yang keluar putih susu, kulit sekitar luka kemerahan, teraba hangat, terlihat bengkak, leukosit H  $13.95 \times 10^3/\text{U/L}$ , trombosit H  $550 \times 10^3/\text{uL}$ , ureum H.58.0 mg/dl, Creatinin H 2.00 mg/dl, GDS 179 mg/dl.

3. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka yang ditandai dengan data subyektif : klien mengatakan kakinya sering kesemutan, klien mengatakan tidak bisa melakukan aktivitas karena kakinya sakit. Data obyektif : tampak luka pasca operasi debridement pada telapak kaki kanan, TD 140/80 mmHg, klien tampak lemas, klien tingkat aktivitas 2 dibantu oleh keluarganya.

### C. Intervensi Keperawatan

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik pembedahan

Tujuan dari diagnosa ini setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri berkurang dengan kriteria hasil ekspresi wajah rileks, tenang, skala nyeri berkurang (0-3), ekspresi wajah tidak merintih kesakitan. Intervensi keperawatan yang direncanakan penulis yaitu ajarkan teknik relaksasi nafas dalam, berikan posisi yang nyaman, beri lingkungan yang tenang, memonitor vital sign, kolaborasi pemberian analgetik, kaji ulang tingkat nyeri: kualitas, frekuensi, presipitasi, durasi, dan lokasi. Rasional tindakan adalah mengontrol dan mengurangi nyeri, menurunkan ketegangan, menurunkan stimulasi dapat menurunkan ketegangan, mengetahui subyektifitas klien terhadap nyeri untuk menentukan tindakan selanjutnya dengan kolaborasi farmakologi pemberian analgetik.

2. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi

Tujuan dari diagnosa ini yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan luka sembuh dengan kriteria hasil : luka bersih, luka mengecil dan peningkatan granulasi jaringan, terjadi perubahan metabolik yang dibuktikan oleh gula darah normal. Intervensi yang direncanakan penulis yaitu kaji karakteristik luka tentukan ukuran dan kedalaman luka, catat karakteristik cairan yang keluar, bersihkan dengan cairan anti bakteri, bilas dengan cairan NaCl 0,9%, lakukan nekrotomi, dressing dengan kassa steril sesuai kebutuhan, lakukan pembalutan, beri posisi terhindar dari tekanan, kolaborasikan pemberian antibiotik dan insulin dan pemeriksaan gula darah. Rasional tindakan yaitu mengetahui keadaan luka, mengetahui isi luka, mengurangi transmisi mikroorganisme, membersihkan luka, menghilangkan sel-sel yang mati, menutup luka dan melindungi luka, mencegah terjadinya nyeri tekan.

3. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka

Tujuan dari diagnosa ini yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan klien dapat mandiri dalam aktivitas dengan kriteria hasil : pergerakan kaki bertambah luas, klien dapat melakukan aktivitas sesuai kemampuan. Intervensi yang direncanakan kaji tingkat kekuatan otot, beri penjelasan tentang pentingnya melakukan aktivitas untuk menjaga kadar gula darah dalam keadaan normal, anjurkan klien untuk mengerakan ekstremitas bawah sesuai kemampuan, bantu klien dalam memenuhi kebutuhannya, kolaborasi pemberian analgetik dan fisioterapi. Rasional tindakan yaitu mengetahui derajat kekuatan otot klien, mengerti pentingnya aktivitas sehingga dapat kooperatif dalam tindakan keperawatan, melatih otot-otot kaki sehingga berfungsi dengan baik, kolaborasi pemberian analgetik untuk mengurangi rasa nyeri.

#### **D. Implementasi**

Penulis mengimplementasikan srencana keperawatan yang disusun mulai tanggal 12 Januari 2016 sampai 14 Januari 2016 pasca operasi debridement setelah melakukan pengkajian yaitu: mengajarkan teknik relaksasi nafas dalam, mengkaji skala nyeri, memberikan lingkungan yang tenang, mengukur tanda-tanda vital, mengkolaborasi pemberian analgetik injeksi ketorolak 30 mg IV, mengkaji kondisi luka, merawat luka dengan teknik steril, melakukan tindakan kolaborasi pemberian injeksi antibiotik ceftriaxone 1 gr IV dan asam traneksenamat 100 mg IV, memberikan injeksi insulin (novomix) 14 unit, mengkaji keadaan umum, mengkaji tingkat kekuatan otot, menganjurkan klien untuk mengerakkan ekstremitas, memberikan obat oral colostazol 50 mg.

#### **E. Evaluasi**

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik pembedahan, penulis melakukan evaluasi pada tanggal 14 Januari 2016 Jam 14.00 WIB dengan S: klien mengatakan nyeri berkurang dengan P: nyeri saat beraktivitas, Q: seperti ditusuk-tusuk, R: nyeri pada telapak kaki kanan, S: skala 2 ,T:  $\pm$  5 menit, O: klien tampak rileks N 84x/menit, Rr 23x/menit, A: masalah teratasi, P: persiapan pasien pulang.
2. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi, penulis melakukan evaluasi pada tanggal 14 Januari 2016 Jam 14.00 WIB dengan S: klien mengatakan kakinya sudah tidak sakit lagi, O: luka bersih tidak terdapat pus, warna luka kemerahan, GDS 136 mg/dl A: masalah teratasi, P: pertahankan intervensi dengan rawat luka satu hari sekali untuk meningkatkan granulasi jaringan.
3. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka, penulis melakukan evaluasi pada tanggal 14 Januari 2016 Jam 14.00 WIB dengan S: klien mengatakan kakinya sudah tidak sakit lagi, klien

mengatakan sudah beraktivitas sendiri, O: klien tampak beraktivitas sendiri seperti makan, minum, berpakaian, ke kamar mandi, TD 120/80 mmHg, A: masalah teratasi, P: persiapan pasien pulang.

## **BAB IV**

### **PEMBAHASAN**

Pada bab ini merupakan pembahasan dari asuhan keperawatan pada Tn.S pasca operasi debridement di Ruang Dahlia RSUD Kabupaten Batang selama tiga hari penulis menegakkan 3 (tiga) diagnosa keperawatan. Berdasarkan data pengkajian yang diperoleh, penulis menegakkan diagnosa yang pertama yaitu nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik pembedahan. Nyeri akut adalah pengalaman sensori dan emosi yang tidak menyenangkan akibat adanya kerusakan jaringan yang aktual atau potensional, awitan yang tiba-tiba atau perlahan dengan intensitas nyeri ringan sampai berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diramalkan yang durasinya kurang dari enam bulan (Wilkinson et al 2012, h 530). Penulis menegakkan diagnosa ini didapatkan karena saat pengkajian didapatkan data subjektif : klien mengatakan nyeri pada telapak kaki kanan pasca operasi debriement, klien mengatakan kakinya sering kesemutan (P : saat beraktivitas, Q : seperti ditusuk-tusuk, R : nyeri ulkus pada telapak kaki kanan, S : skala 5, T : kurang lebih 5 menit). Data objektif : klien tampak sering memegang kaki, klien tampak menahan nyeri, TD 140/80x/menit, N 80x/ menit, Rr 21x/ menit.

Diagnosa kedua yang muncul yaitu kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi. Kerusakan integritas jaringan adalah kerusakan pada membran mukosa, jaringan kornea, integument atau subkutan (Wilkinson et al 2012, h 803). Alasan penulis menegakkan kerusakan integritas jaringan ini karena tindakan debridement merupakan proses dimana praktisi memfasilitasi proses debridement alami dengan melakukan tindakan-tindakan untuk mengangkat jaringan mati dan benda asing dari luka sesuai dengan teori yang disampaikan oleh Tarwoto et al (2012, h 231). Penulis dalam menegakkan diagnosa kedua dengan ditemukan dengan data subjektif : klien mengatakan kedua kakinya sering kesemutan, data objektif : terdapat luka ulkus di telapak kaki kanan, dengan panjang 8 cm, lebar 5 cm, kedalaman 1 cm, kulit sekitar luka kemerahan, luka derajat II ulkus dalam

menembus tendon, warna dasar luka merah, cairan yang keluar putih susu, kulit sekitar luka kemerahan, teraba hangat, terlihat bengkak, leukosit H  $13.95 \times 10^3/\text{UL}$ , trombosit H  $550 \times 10^3/\text{uL}$ , ureum H 58.0 mg/dl, Creatinin H 2.00 mg/dl GDS 179 mg/dl.

Diagnosa ketiga yang muncul pada klien yaitu hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka. Hambatan mobilitas fisik adalah keterbatasan pada pergerakan fisik tubuh satu atau lebih ekstremitas secara mandiri dan terarah (Nurarif & Kusuma 2015, h 282) karena setelah dilakukan operasi mobilitas klien menjadi terganggu karena adanya luka pada ekstremitas, klien tidak mampu melakukan aktifitas secara mandiri, klien belum mampu berjalan, dan aktivitasnya dibantu oleh keluarga dengan ditemukan data subyektif : klien mengatakan kakinya sering kesemutan, klien mengatakan tidak bisa melakukan aktivitas karena kakinya sakit. Data obyektif : tampak luka pasca operasi debridement pada telapak kaki kanan, TD 140/80 mmHg, klien tampak lemas, klien tingkat aktivitas 2 dibantu oleh keluarganya.

Menurut UU perawat No. 38 Tahun 2014, perencanaan merupakan semua rencana tindakan yang dilakukan untuk mengatasi masalah keperawatan yang diberikan kepada klien. Perencanaan pada kasus asuhan keperawatan pasca operasi debridement ulkus diabetes melitus dilakukan perdiagnosa. Diagnosa yang pertama yaitu nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik/pembedahan. Rencana yang dilakukan berdasarkan intervensi berupa mengajarkan teknik relaksasi nafas dalam tujuannya untuk mengatasi rasa nyeri yang dialami klien, mengkaji skala nyeri yang tujuannya mengetahui berapa skala nyeri yang dialami klien apakah sudah berkurang atau bertambah, memberikan lingkungan yang tenang tujuannya menurunkan stimulasi dan mengurangi ketegangan, mengukur tanda-tanda vital, mengkolaborasi pemberian analgetik injeksi ketorolak 30 mg IV yang tujuannya untuk mengurangi rasa nyeri yang dirasakan klien.

Diagnosa kedua kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi. Penulis melakukan rencana tindakan berdasarkan intervensi berupa mengkaji kondisi luka untuk mengetahui keadaan luka, merawat luka dengan teknik steril bertujuan untuk mencegah peningkatan



prosentase mikroorganisme akibat kelainan metabolik (glukosa tinggi), dan membalut luka dengan teknik steril yang bertujuan menjaga kebersihan luka atau meminimalkan kontaminasi silang, melakukan tindakan kolaborasi pemberian injeksi ceftriaxone 1 gr IV sebagai antibiotik untuk mengurangi perkembangan mikroorganisme untuk proses penyembuhan, asam traneksenamat 100 mg IV bertujuan agar tidak terjadi perdarahan pasca operasi, memberikan injeksi insulin (novomix) 14 unit untuk menurunkan kadar gula darah. Perencanaan untuk diagnosa terakhir yaitu mengkaji keadaan umum, mengkaji tingkat kekuatan otot bertujuan untuk mengetahui derajat kekuatan otot kaki klien, menganjurkan klien untuk mengerakkan ekstremitas bawah sesuai kemampuan bertujuan untuk melatih otot kaki sehingga berfungsi dengan baik, memberikan obat oral colostazol 50 mg yang bertujuan untuk mencegah pembekuan darah dan melebarkan pembuluh darah pada area kaki.

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari tahap-tahap proses keperawatan untuk mengetahui apakah masalah-masalah keperawatan yang muncul pada kasus asuhan keperawatan pada klien pasca operasi debridement ulkus diabetes melitus teratasi atau tidak. Berdasarkan hal tersebut penulis melakukan evaluasi keperawatan pada diagnosa nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik (Pembedahan). Pada diagnosa ini penulis sudah melakukan tindakan keperawatan sesuai dengan tinjauan teori yang ada dan dilakukan semaksimal mungkin dengan tujuan nyeri akut dapat teratasi. Evaluasi keperawatan yang diperoleh penulis dari asuhan keperawatan yang dilakukan selama 3x7 jam yaitu S: klien mengatakan nyeri berkurang (P: nyeri saat beraktivitas, Q: seperti ditusuk-tusuk, R: nyeri pada telapak kaki kanan, S: skala 2, T:  $\pm$  5 menit), O: klien tampak rileks, N 84x/menit, Rr 23x/menit, A: masalah teratasi, P: persiapan pasien pulang.

Evaluasi dari diagnosa yang kedua kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan faktor mekanik: neuropati, perubahan sirkulasi. Evaluasi yang didapatkan untuk diagnosa ini teratasi dengan mempertahankan intervensi, klien harus melakukan rawat luka satu hari sekali karena menurut Brynt dan Nix (2007, dikutip dalam Tarwoto et al 2012 h 226) terdapat 3 fase penyembuhan luka

yaitu tahap pembersihan luka, fase granulasi, dan fase epitalisasi yang membutuhkan waktu kurang lebih 1 tahun. Evaluasi yang didapatkan pada diagnosa ini yaitu S: klien mengatakan kakinya sudah tidak sakit lagi, O: luka bersih tidak terdapat pus, warna luka kemerahan, GDS 136 mg/dl A: masalah teratasi, P: pertahankan intervensi dengan rawat luka satu hari sekali untuk meningkatkan granulasi jaringan.

Evaluasi diagnosa hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan rasa nyeri pada luka, yaitu S: klien mengatakan kakinya sudah tidak sakit lagi, klien mengatakan sudah beraktivitas sendiri, O: klien tampak beraktivitas sendiri seperti makan, minum, berpakaian, ke kamar mandi, TD 120/80 mmHg, A: masalah teratasi, P: persiapan pasien pulang. Tindakan dari rencana keperawatan pada ketiga diagnosa yang dilakukan memberi kekuatan karena klien dan keluarga klien dapat diajak kerjasama sehingga tindakan lebih mudah dilakukan, dan penulis tidak menemukan kelemahan dari tindakan yang dilakukan pada klien Tn.S.

Diagnosa yang tidak muncul pada klien pasca operasi debridement sesuai dengan tinjauan teori dikarenakan data yang diperoleh tidak menunjukkan adanya tanda-tanda yang mendukung diagnosa ini dimunculkan. Diagnosa yang tidak muncul pada diagnosa ini resiko infeksi berhubungan dengan kerusakan jaringan. Luka pada klien mengalami penyembuhan ditandai dengan tumbuhnya granulasi dan sudah tidak keluar cairan warna jaringan merah. Resiko infeksi beresiko terhadap invasi organisme pathogen dan juga ditandai dengan kadar gula darah yang tinggi (Wilkinson et al 2012, h 423).

## BAB V

### PENUTUP

#### A. Simpulan

Black & Jane (2014, h 631) menyatakan DM adalah penyakit kronis progresif yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein awal terjadinya hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi). Hiperglikemia faktor penyebab terjadinya ulkus diabetus melitus. Ulkus diabetik adalah kerusakan sebagian (*partial thickness*) atau keseluruhan (*full thickness*) pada kulit yang meluas ke jaringan bawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit Diabetes Melitus (DM). Pada seseorang yang mengalami ulkus biasanya dilakukan operasi debridement. Menurut Delmas (2006) debridement merupakan komponen integral dalam pelaksanaan ulkus kronik agar ulkus mencapai penyembuhan. Kelembaban akan mempercepat proses *reepitalisasi* pada ulkus.

Berdasarkan pengkajian yang dilakukan pada tanggal 12 Januari 2016 penulis menegakan 3 diagnosa pasca operasi debridement. Diagnosa utama yang ditegakkan yaitu nyeri akut, diagnosa tersebut menjadi prioritas utama, karena apabila nyeri tidak diatasi terlebih dahulu akan berdampak buruk terhadap keadaan fungsi status kesehatan klien yang dapat menyebabkan klien cenderung menggunakan semua prasarana untuk memuaskan kebutuhan tertentu dan mengganggu rasa nyaman klien. Diagnosa kedua yang ditegakkan yaitu kerusakan integritas jaringan karena pasca operasi keadaan luka pasien masih tertutup dan bisa dilakukan perawatan untuk mempercepat penyembuhan, perawatan luka dilakukan sehari satu kali. Diagnosa prioritas kedua yang ditegakan yaitu hambatan mobilitas fisik karena luka pasca operasi, hambatan mobilitas fisik dapat hilang setelah dilakukan tindakan keperawatan.

## **B. Saran**

### **1. Bagi Mahasiswa**

Diperlukan telaah secara luas tentang faktor yang mempengaruhi proses terjadinya ulkus diabetikum, baik secara makro maupun mikro sehingga memudahkan dan membuat lebih mendalam dalam pembahasan.

### **2. Bagi Pendidikan**

- a. Diperlukan upaya dalam pengembangan model konsep dan teori keperawatan sehingga nantinya dapat digunakan secara efektif dan efisien dalam proses asuhan keperawatan kepada klien
- b. Diperlukan upaya penelitian informasi serta sosialisasi tentang kasus temuan baru pada ulkus diabetikum sehingga dapat memberikan kesimpulan dari masalah yang terjadi dan dapat dilakukan pencegahan secara tepat

### **3. Bagi Petugas Kesehatan**

Memberikan informasi secara lengkap tentang asuhan keperawatan pada klien dengan pasca operasi ulkus diabetikum, agar dapat memberikan pelayanan serta hasil dari pelayanan kesehatan yang baik untuk proses keperawatan kesembuhan klien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Black, J & Jane, HH 2014, *Keperawatan Medikal Bedah*, Edisi 8 Buku 2, Salemba Medika, Jakarta
- Dinas Kesehatan Kabupaten Batang, 2015, *Profil Kesehatan Kabupaten Batang 2015*, Dinas Kesehatan Kabupaten Batang, Batang
- Kozier, B, Glenora, ERB, Audrey, B, Shirlee, JS 2010, *Buku Ajar Fundamental Keperawatan*, trans. E, Wahyuningsih, EGC: Jakarta
- Margareth, TH & Clevo, R 2012, *Asuhan Keperawatan Medikal Bedah dan Penyakit Dalam*, Nuha Medika, Yogyakarta
- Maryunani, A 2013, *Perawatan Luka*, IN MEDIA, Jakarta
- Morison, MJ 2013, *Manajemen Luka*, EGC, Jakarta
- Nurarif, A & Kusuma, H 2015, *NANDA NIC-NOC*, Jilid 1, Mediacion Jogja, Yogyakarta
- Riskesdas, 2013, *Prevalensi Diabetes Melitus*, dilihat 20 Januari 2016, <http://www.depkes.go.id/informasi-diabetes>
- RSUD Batang, 2016, *Angka Prevalensi Diabetes Melitus*, Rekam Medik RSUD Kabupaten Batang
- Tarwoto, Wartinah, Ihsan, T & Lia, M 2012, *Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Sistem Endokrin*, Trans Info Media, Jakarta
- Undang-Undang Keperawatan, 2014, *Undang-Undang Keperawatan No.28 Tahun 2014*, dilihat 30 Mei 2016, <http://www.hukumonline.com/parents>
- Wijaya, A & Yessie, M 2013, *Keperawatan Medikal Bedah*, edisi 2, Nuha Medika, Yogyakarta

Wilkinson, Judith, M, Nancy, R & Ahern, 2012, *Buku Saku Diagnosa Keperawatan*, Edisi 9, EGC, Jakarta