

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati (Yuliana Elin, 2009).

2.1.2 Klasifikasi

Menurut *American Diabetes Assosiation/World Health Organization* dalam Suraoka (2012) mengklasifikasikan 4 macam penyakit Diabetes Mellitus berdasarkan penyebabnya, yaitu :

1. Diabetes Mellitus Tipe 1 (Diabetes Mellitus Bergantung Insulin)

Diabetes Mellitus tipe 1 disebut juga dengan *Junvenile diabetes* atau *Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)* dengan jumlah penderita sekitar 5%-10% dari seluruh penderita DM dan umumnya terjadi pada usia muda (95% pada usia dibawah 25 tahun). DM tipe 1 ditandai dengan terjadinya kerusakan sel β pancreas yang disebabkan oleh proses *autoimmune*, akibatnya terjadi defisiensi insulin absolut sehingga penderita mutlak memerlukan insulin dari luar (eksogen) untuk mempertahankan kadar gula darah dalam batas normal. Hingga saat ini, diabetes mellitus tipe 1 masih termasuk dalam kategori

penyakit yang tidak dapat dicegah, termasuk dengan cara diet atau olahraga (Sutanto, 2010).

2. Diabetes Mellitus Tipe 2 (Diabetes Melitus Tidak Bergantung Insulin/DMTTI)

Diabetes Mellitus tipe 2 juga disebut dengan *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)* atau *Adult Onset Diabetes*. Jumlah penderita DM tipe 2 merupakan kelompok yang terbesar, hampir mencapai 90-95% dari seluruh kasus DM (WHO, 2003). Terjadi pada usia dewasa yaitu usia pertengahan kehidupan dan peningkatannya lebih tinggi dari pada wanita. Karena resistensi insulin, jumlah reseptor insulin pada permukaan sel berkurang, walaupun jumlah insulin tidak berkurang. Hal ini menyebabkan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel meskipun insulin tersedia. Keadaan ini disebabkan obesitas terutama tipe sentral, diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat, kurangnya aktivitas fisik serta faktor keturunan (Iskandar, 2004).

3. Diabetes Mellitus Gestational (DMG)

Wanita hamil yang belumpernah mengidap Diabetes Mellitus, tetapi memiliki angka gula darah cukup tinggi selama kehamilan dapat dikatakan telah menderita Diabetes Mellitus Gestational. Diabetes tipe ini merupakan gangguan toleransi glukosa berbagai derajat yang ditemukan pertama kali saat hamil. Pada umumnya DMG menunjukkan adanya gangguan toleransi glukosa yang relatif ringan sehingga jarang memerlukan pertolongan dokter. Kebanyakan wanita penderita DMG

memiliki homeostatis glukosa relatif normal selama paruh pertama kehamilan (sekitar usia 5 bulan) dan bisa mengalami defisiensi insulin pada paruh kedua, tetapi kadar gula darah biasanya kembali normal setelah melahirkan.

4. Diabetes tipe lain

Penyakit Diabetes Mellitus tipe lainnya dapat berupa Diabetes Mellitus yang spesifik yang disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti kelainan genetik yang spesifik (kerusakan genetik sel beta pankreas dan kerja insulin), penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, infeksi, obat-obatan dan beberapa bentuk lain yang jarang terjadi (Karyadi, 2002).

2.1.3 Etiologi

Tubuh manusia mengubah makanan tertentu menjadi glukosa, yang merupakan suplai energi utama untuk tubuh. Insulin dari sel beta pankreas perlu untuk membawa glukosa ke dalam sel-sel tubuh dimana glukosa digunakan untuk metabolisme sel. Diabetes Mellitus terjadi ketika sel beta tidak dapat memproduksi insulin (Diabetes Mellitus tipe 1) atau memproduksi insulin dalam jumlah yang tidak cukup (Diabetes Mellitus tipe 2). Akibatnya, glukosa tidak masuk ke dalam sel, melainkan tetap di dalam darah. Naiknya kadar glukosa di dalam darah menjadi sinyal bagi pasien untuk meningkatkan asupan cairan dalam upaya mendorong glukosa keluar dari tubuh dalam urin. Pasien kemudian menjadi haus dan urinasi meningkat. Sel-sel menjadi kekurangan energi karena kurangnya

glukosa dan memberi sinyal kepada pasien untuk makan, membuat pasien menjadi lapar (Digiulio dkk, 2007).

2.1.4 Patologi dan Patogenesis

Menurut McPhee dan Ganong (2006) patologi dan patogenesis Diabetes Mellitus adalah sebagai berikut.

Apapun penyebabnya, semua tipe diabetes terjadi akibat defisiensi relatif kerja insulin. Selain itu, pada diabetes tipe 1 dan 2, kadar glukagon tampaknya meningkat secara abnormal. Rasio glukagon-insulin yang tinggi ini menciptakan suatu keadaan yang serupa dengan keadaan yang dijumpai saat puasa dan menyebabkan lingkungan “super puasa” yang tidak sesuai untuk mempertahankan homeostatis bahan bakar normal. Gangguan metabolik yang terjadi bergantung pada derajat penurunan kerja insulin. Jaringan adipose paling peka terhadap kerja insulin. Karena itu, rendahnya aktivitas insulin dapat menyebabkan penekanan lipolisis dan peningkatan penyimpanan lemak. Kadar insulin yang lebih tinggi diperlukan untuk melawan efek glukagon di hati dan menghambat pengeluaran glukosa oleh hati. Pada orang normal, kadar basal aktivitas insulin mampu memerantai berbagai respon tersebut. Namun, kemampuan otot dan jaringan peka insulin lainnya untuk berespon terhadap pemberian glukosa (melalui perantaraan insulin) memerlukan sekresi insulin yang terstimulasi dari pankreas.

Karena itu, penurunan ringan kerja insulin mula-mula bermanifestasi sebagai ketidakmampuan jaringan peka insulin untuk mengurangi beban glukosa. Secara klinis, hal ini menimbulkan

hiperglikemia pasca makan (*postprandialhyperglycemia*). Individu-individu ini yaitu umumnya pengidap diabetes tipe 2 yang masih menghasilkan insulin tetapi mengalami peningkatan resistensi insulin, akan memperlihatkan gangguan uji toleransi glukosa. Namun, kadar glukosa puasa tetap normal karena aktivitas insulin masih cukup untuk mengimbangi pengeluaran glukosa (yang diperantai oleh glukagon) oleh hati. Jika efek insulin semakin menurun, efek glukagon terhadap hati tidak mendapat perlawanan yang berarti sehingga terjadi hiperglikemia pasca makan dan hiperglikemia puasa. Meskipun pengidap diabetes tipe 2 biasanya masih menyisakan kerja insulin endogen, hal tersebut tidak berlaku bagi pengidap diabetes tipe 1. Karena itu, pengidap diabetes tipe 1 yang tidak diobati atau diobati secara kurang optimal memperlihatkan tanda-tanda defisiensi insulin yang terparah. Selain hiperglikemia puasa dan pasca makan, mereka juga mengalami ketosis karena pengurangan nyata insulin menyebabkan lipolisis simpanan lemak menjadi maksimal untuk menghasilkan substrat bagi ketogenesis di hati yang dipicu oleh glukagon.

Asam-asam lemak yang dibebaskan dari lipolisis selain dimetabolisme oleh hati menjadi badan-badan keton, juga mengalami re-esterifikasi dan dikemas menjadi VLDL. Selain itu, defisiensi insulin menyebabkan penurunan lipoprotein lipase, yaitu enzim yang berperan dalam hidrolisis trigliserida VLDL persiapan untuk penyimpanan asam lemak di jaringan adiposa sehingga pembersihan VLDL terhambat. Karena itu, diabetes tipe 1 dan 2, dapat terjadi peningkatan kadar VLDL

akibat peningkatan produksi VLDL dan penurunan bersihannya. Karena insulin merangsang penyerapan asam amino dan pembentukan protein di otot, penurunan kerja insulin pada Diabetes Mellitus mengurangi sintesis protein otot. Insulinopenia berat, seperti yang terjadi pada diabetes tipe 1, dapat menyebabkan keseimbangan nitrogen menjadi negatif dan kehilangan protein yang mencolok. Asam-asam amino yang tidak diserap oleh otot dialihkan ke hati tempat zat-zat ini digunakan sebagai bahan bakar untuk menjalankan glukoneogenesis.

2.1.5 Manifestasi Klinis

Menurut Digiulio dkk (2007) tanda-tanda dan gejala Diabetes Mellitus adalah sebagai berikut.

1. Tipe 1:

- a. Serangan cepat karena tidak ada insulin yang diproduksi.
- b. Nafsu makan meningkat (*polyphagia*) karena sel-sel kekurangan energi, sinyal bahwa perlu makan banyak.
- c. Haus meningkat (*polydipsia*) karena tubuh berusaha membuang glukosa.
- d. Urinasi meningkat (*polyuria*) karena tubuh berusaha membuang glukosa.
- e. Berat badan turun karena glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel.
- f. Sering infeksi karena bakteri hidup dari kelebihan glukosa.
- g. Penyembuhan tertunda/lama karena naiknya kadar glukosa di dalam darah menghalangi proses kesembuhan.

2. Tipe 2:

- a. Serangan lambat karena sedikit insulin diproduksi.
- b. Haus meningkat (*polydipsia*) karena tubuh berusaha membuang glukosa.
- c. Haus meningkat (*polydipsia*) karena tubuh berusaha membuang glukosa.
- d. Infeksi kandida karena bakteri hidup dari kelebihan glukosa.
- e. Penyembuhan tertunda/lama karena naiknya kadar glukosa di dalam darah menghalangi proses kesembuhan.

3. Gestational

- a. Asintomatik.
- b. Beberapa pasien mungkin mengalami haus yang meningkat (*polydipsia*) karena tubuh berusaha membuang glukosa.

2.1.6 Komplikasi

1. Komplikasi akut

Komplikasi akut merupakan salah satu penyakit kombinasi antara diabetes dengan penyakit lain (Rahmatul & Siti, 2016). Beberapa yang tergolong dalam komplikasi akut, antara lain ;

a. Infeksi

Infeksi terjadi diakibatkan oleh kuman. Penderita diabetes lebih mudah terkena infeksi dan lebih susah sembuh. Misalnya flu, radang paru-paru, atau luka dikaki. Seharusnya kuman-kuman yang masuk kedalam tubuh akan dilawan dan dibunuh oleh pertahanan tubuh, yaitu leukosit atau sel darah putih. Akan tetapi,

pada penderita diabetes, saat kadar gula darah tinggi lebih dari 200mg/dl, kekuatan sel-sel darah putih untuk menurun. Akibatnya, kuman yang masuk menjadi sulit dibinasakan dan terus berkembangbiak. Akhirnya, jumlah kuman semakin banyak sehingga infeksi sulit sembuh.

b. *Hipoglikemia*

Hipoglikemia adalah keadaan klinis berupa gangguan saraf yang disebabkan penurunan glukosa darah atau suatu sindrom yang kompleks berawal dari gangguan metabolisme glukosa, dimana konsentrasi serum glukosa menurun sampai tidak dapat memenuhi kebutuhan metabolik sistem saraf. Tanda hipoglikemia mulai timbul bila gula darah $<50\text{mg/dl}$. Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan hipoglikemia yang paling sering adalah karena hal-hal berikut :

- 1) Dosis insulin atau oral hipoglikemi berlebihan pada pengobatan Diabetes Mellitus.
- 2) Kelambatan makan atau makan kurang dari aturan.
- 3) Kelambatan absorpsi glukosa dari saluran cerna.
- 4) Olahraga atau aktifitas yang berlebihan.
- 5) Gagal ginjal.
- 6) Berat badan menurun drastis sesudah melahirkan dan sembuh dari sakit.

c. *Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketosis (HHNK)*

Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketosis (HHNK) adalah komplikasi dari Diabetes Mellitus yang ditandai dengan hiperosmolalitas dan kehilangan cairan berat, asidosis ringan atau tanpa ketosis, terjadi koma, dan kejang local. HHNK sering terjadi pada DM tipe 2.

d. Diabetik Ketoasidosis

Diabetik Ketoasidosis adalah suatu keadaan dimana tubuh mengalami asidosis metabolik yang disebabkan oleh peningkatan kadar asetoasetat dan beta hidroxy butirat dalam darah. Diabetes Ketoasidosis terjadi akibat defisiensi insulin yang mutlak dan relatif.

2. Komplikasi Kronis

Selain komplikasi akut, diabetes juga dapat berakibat pada komplikasi menahun atau kronis yang biasanya muncul setelah seseorang menderita diabetes selama 10-15 tahun. Akan tetapi, pada penderita diabetes tipe 2, banyak yang sudah menderita komplikasi kronis sejak awal didiagnosis (Rahmatul & Siti, 2016). Kaki diabetik dengan ulkus merupakan komplikasi diabetes yang sering terjadi (Soelistijo dkk, 2015). Ulkus diabetik (gangren) merupakan luka terbuka pada permukaan kulit akibat adanya penyumbatan pada pembuluh darah di tungkai dan neuropati perifer akibat kadar gula darah yang tinggi sehingga klien sering tidak merasakan adanya luka,

luka terbuka dapat berkembang menjadi infeksi disebabkan oleh bakteri *aerob* maupun *anaerob* (Waspadji, 2009).

a. Penyebab

Ulkus kaki diabetik disebabkan oleh proses neuropati perifer, penyakit arteri perifer (*peripheral arterial disease*), ataupun kombinasi keduanya (Soelistijo dkk, 2015).

b. Klasifikasi

Klasifikasi ulkus diabetika pada penderita Diabetes Mellitus menurut Wagner dikutip oleh Waspadji S (2006), terdiri dari 6 tingkatan ;

0. Tidak ada luka terbuka, kulit utut.
1. Ulkus superfisialis, terbatas pada kulit.
2. Ulkus lebih dalam sering dikaitkan dengan inflamasi jaringan.
3. Ulkus dalam yang melibatkan tulang, sendi dan formasi abses.
4. Ulkus dengan kematian jaringan tubuh terlokalisir seperti pada ibu jari kaki, bagian depan kaki atau tumit.
5. Ulkus dengan kematian jaringan tubuh pada seluruh kaki.

c. Patofisiologi Gangren

Jika pembuluh darah besar tungkai menjadi menyempit, pembuluh darah beku mulai terjadi. Jika darah beku itu terlepas dari mana itu dibentuk, maka dapat beredar sampai tempat dimana dapat menyumbat sama sekali pembuluh darah yang besar ditungkai. Penyumbatan ini adalah keadaan gawat dan

menyebabkan pembusukan (gangren) pada bagian mana saja dibagian bawah penyumbatan itu (Greenspan, 2004).

Rangkaian yang khas dalam proses timbulnya gangren diabetik pada kaki dimulai dari edem jaringan lunak pada kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau didaerah kaki kering, atau pembentukan kalus. Jaringan yang terkena mula-mula berubah warna menjadi kebiruan dan terasa dingin disentuh. Kemudian jaringan akan mati, menghitam dan berbau busuk. Rasa sakit pada waktu cedera tidak dirasakan oleh pasien yang kepekaannya sudah menghilang dan cedera yang terjadi bisa berupa cedera termal, cedera kimia atau cedera traumatik. Pengeluaran nanah, pembengkakan, kemerahan (akibat selulitis) pada gangren biasanya merupakan tanda-tanda pertama masalah kaki yang menjadi perhatian penderita (Rinne, 2006).

d. Gejala umum

Penderita dengan gangren diabetik sebelum terjadi luka, keluhan yang timbul adalah berupa kesemutan atau kram, rasa lemah dan baal ditungkai dan nyeri pada waktu istirahat. Pada penderita gangren timbul gejala peredaran darah yang buruk, seseorang itu akan mengalami kaki dingin. Bulu-bulu pada kaki dan tungkai secara berangsur-angsur rontok, kakinya menjadi merah, apabila klien duduk dengan kaki tergantung dan tidak menginjak lantai, seorang penderita diabetes terjadi peredaran

darah yang buruk, luka dan infeksi tidak sembuh sebaik dan secepat sebagaimana mestinya (Marilyn, 2008).

Pengeluaran nanah, pembengkakan, kemerahan (akibat selulitis) pada gangren biasanya merupakan tanda-tanda pertama masalah kaki yang menjadi perhatian penderita (Rinne, 2006). Biasanya gejala yang menyertai adalah kemerahan yang makin meluas, rasa nyeri makin meningkat, panas badan dan adanya nanah yang semakin banyak serta adanya bau yang makin tajam. Dengan timbulnya bau tersebut akan menimbulkan gangguan konsep diri pada pasien gangren (Ayu, 2012).

e. Faktor Resiko gangren

Faktor resiko terjadi ulkus diabetika (gangren) pada penderita Diabetes Mellitus menurut Lipsky dikutip oleh Riyanto dkk (2007) terdiri atas :

1) Faktor-faktor resiko yang tidak dapat diubah :

- a) Umur ≥ 60 tahun.
- b) Lama DM ≥ 10 tahun.

2) Fakto-faktor resiko yang dapat diubah :

(termasuk kebiasaan dan gaya hidup)

- a) Neuropati (sensorik, motoric, perifer).
- b) Obesitas
- c) Hipertensi
- d) Glikolisasi Hemoglobin (HbA_{1c}) tidak terkontrol.
- e) Kadar glukosa darah tidak terkontrol.

f) Insufisiensi vaskuler krena adanya aterosklerosis yang disebabkan:

- (1) Kolesterol total tidak terkontrol.
- (2) Kolesterol HDL tidak terkontrol.
- (3) Trigliserida tidak terkontrol.

g) Kebiasaan merokok.

h) Ketidapatuhan diet DM.

i) Kurangnya aktivitas fisik.

j) Pengobatan tidak teratur.

k) Perawatan kaki tidak teratur.

l) Penggunaan alas kaki tidak tepat.

f. Penatalaksanaan Gangren

Menurut Langi (2011) penatalaksanaan dari ulkus diabetik (gangren) adalah sebagai berikut :

- 1) Penanganan iskemia
- 2) Debridemen
- 3) Perawatan luka
- 4) Menurunkan tekanan pada plantar pedis (*off-loading*)
- 5) Penanganan bedah
- 6) Penanganan komorbiditas
- 7) Mencegah kambuhnya ulkus
- 8) Pengelolaan infeksi
- 9) Terapi ajuvan lain yang dikembangkan dalam pengelolaan ulkus kaki diabetik diantaranya terapi hiperbarik, pemberian

granulocyte colony stimulating factors dan faktor pertumbuhan, serta *bioengineered tissue*.

g. Pencegahan Luka Gangren

Pengobatan kelainan kaki diabetik terdiri dari pengendalian diabetes dan penanganan terhadap kelainan kaki pengendalian kaki diabetik terdiri dari:

- 1) Pengelolaan non farmakologis
 - a) Perencanaan makanan (diet).
 - b) Kegiatan jasmani.
- 2) Pengelolaan farmakologis
 - a) Pemberian insulin.
 - b) Pemberian obat hipoglikemi oral.

Pengobatan dari *gangrene diabetic* 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. Penatalaksanaan perawatan luka diabetik ada beberapa tujuan yang ingin dicapai antara lain :

- 1) Mengurangi atau menghilangkan faktor penyebab.
- 2) Optimalisasi suasana lingkungan luka dalam kondisi lembab.
- 3) Dukung kondisi klien atau *host* (nutrisi, kontrol Diabetes Mellitus, control faktor penyerta).
- 4) Meningkatkan edukasi klien dan keluarga.

Untuk mencegah timbulnya gangren diabetik dibutuhkan kerja sama antara dokter, perawat, dan penderita sehingga tindakan pencegahan, deteksi dini beserta terapi yang rasional yang bisa dilaksanakan dengan harapan biaya yang besar, morbiditas dan diturunkan. Upaya untuk pencegahan dapat dilakukan dengan cara penyuluhan dimana masing-masing punya profesi mempunyai peranan yang saling menunjang (Ayu, 2012).

2.1.7 Penatalaksanaan

Tujuan utama dilakukan terapi Diabetes Mellitus adalah menormalkan kerja insulin dan kadar gula darah sebagai upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler dan neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe Diabetes Mellitus adalah mencapai kadar gula darah normal (euglikemia) tanpa terjadi hipoglikemia dan gangguan serius pada pasien (Subardi & Yunir, 2007). Pada dasarnya penatalaksanaan DM meliputi 2 hal yaitu:

1. Terapi farmakologi

- a. Insulin

Insulin membantu transport glukosa dari darah ke sel. Pemberian insulin biasanya dilakukan melalui penyuntikan melalui penyuntikan melalui subkutan dan pada keadaan khusus diberikan secara intravena atau intramuskuler. Mekanisme kerja insulin yaitu *short acting*, *medium acting*, dan *long action*.

b. Obat Anti Hiperglikemia Oral

1) Obat Sulfonilurea

Obat golongan ini merangsang terjadinya sekresi insulin di pankreas. Sulfonilurea dikelompokkan dalam dua generasi yaitu generasi pertama dan kedua. Jenis sulfonilurea yang termasuk dalam golongan pertama yaitu *tolbutamid*, *asektoheksamid*, dan *klorpropamid*. Sedangkan yang termasuk golongan kedua yaitu *gliburid*, *glipizid*, dan *glimepiride*.

2) Golongan Biguanida

Jenis biguanida yang ada saat ini adalah metformin. Mekanisme kerja dari obat ini adalah dengan cara menurunkan glukosa darah dengan memengaruhi kerja insulin pada tingkat selular dan menurunkan produksi gula hati. Selain itu obat ini juga dapat menekan nafsu makan sehingga dapat membantu mengontrol berat badan.

3) Golongan Tiazolidindion

Mekanisme dari obat golongan ini adalah dengan cara meningkatkan kepekaan insulin terhadap otot, jaringan lemak, dan hati sehingga meningkatkan penyerapan glukosa ke otot dan jaringan lemak.

4) Golongan Inhibitor Alfa Glukosidase

Mekanisme dari obat ini yaitu secara kompetitif menghambat kerja enzim glukosidase alfa di saluran cerna sehingga dapat menurunkan hiperglikemi postprandial.

5) Golongan Glinid

Mekanisme dari obat ini yaitu melalui reseptor sulfonilurea dan mempunyai struktur yang mirip dengan sulfonilurea, namun perbedaannya yaitu terdapat pada masa kerja dari glinid lebih pendek sehingga sering digunakan sebagai obat prandial.

2. Terapi Non Farmakologi

a. Diet Diabetes Mellitus

Pada penderita Diabetes Mellitus disarankan untuk mengkonsumsi karbohidrat tidak kurang dari 55-65%, protein 10-15%. Sedangkan lemak dibatasi dengan jumlah maksimal 10% dari total kebutuhan perhari. Makanan tersebut dibagi menjadi 3 porsi besar, yaitu makan pagi sekitar 20%, makan siang 30%, makan malam 25%, serta 2-3 porsi ringan (10-15%) diantaranya makan besar. Sedangkan untuk kebutuhan serat sebaiknya ditingkatkan, hal ini disebabkan karena serat sangat berperan dalam penurunan kolesterol dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) kolesterol dalam darah. Peningkatan kandungan serat dalam diet juga memperbaiki kadar glukosa

dalam darah sehingga kebutuhan insulin dari luar dapat dikurangi (Subardi & Yunir, 2007).

b. Latihan

Latihan jasmani dilakukan teratur 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit (Sutedjo, 2013). Latihan dilakukan untuk menjaga stamina, menurunkan berat badan, dan meningkatkan kepekaan insulin (PERKENI, 2011). Latihan jasmani yang dianjurkan yaitu yang bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging dan berenang (Sutedjo, 2013).

c. Pendidikan Kesehatan

2.1.8 Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Widmann (2005), pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk pasien Diabetes Mellitus yaitu :

1. Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu

Dilakukan setiap waktu pada pasien dalam keadaan tanpa puasa. Specimen dapat berupa serum, plasma, atau darah kapiler. Pemeriksaan glukosa darah sewaktu plasma dapat digunakan untuk pemeriksaan penyaring dan memastikan diagnosis DM, sedangkan pemeriksaan gula darah yang berasal dari darah kapiler hanya untuk pemeriksaan penyaring. Tes ini mengukur glukosa darah yang diambil kapan saja tanpa memperhatikan waktu makan. Kriteria KGDS dari alat Accu-check Active dikategorikan baik bila berkisar 110-145 mg/dl, sedang 145-179 mg/dl, dan buruk =180 mg/dl.

2. Pemeriksaan Glukosa Darah Puasa

Pada pemeriksaan ini, pasien harus puasa 10-12 jam sebelum pemeriksaan. Specimen dapat berupa serum, plasma, atau darah kapiler. Pemeriksaan glukosa darah puasa dapat digunakan untuk pemeriksaan penyaring, memastikan diagnostik, dan memantau pengendalian, sedangkan pemeriksaan yang berasal dari darah kapiler hanya untuk pemeriksaan penyaring dan memantau glukosa darah puasa tertanggung (GDPT) bila pada pemeriksaan didapat nilai sebesar 110-125 mg/dl.

3. Pemeriksaan Glukosa Darah 2 Jam Sesudah Makan

Standarisasi pemeriksaan ini sulit dilakukan karena makanan yang dikonsumsi baik jenis maupun jumlahnya tidak dapat dibakukan dan sulit mengawasi pasien dalam tenggang waktu 2 jam untuk tidak makan dan minum. Pemeriksaan ini bermanfaat untuk memantau glukosa darah.

4. Pemeriksaan HbA^{1c}

Pemeriksaan hemoglobin terglikasi (HbA^{1c}), atau disebut juga *glycohemoglobin* yang disingkat A^{1c}. Hasil pemeriksaan memberikan gambaran rata-rata gula darah selama periode waktu 6-12 minggu, dan hasil ini dipergunakan bersama dengan hasil pemeriksaan kadar gula darah mandiri sebagai dasar untuk melakukan penyesuaian terhadap pengobatan DM yang dijalani. Bila kadar gula darah tinggi dalam beberapa minggu, maka kadar HbA^{1c} akan tinggi pula. Ikatan HbA^{1c} yang terbentuk bersifat

satbil dan dapat bertahan hingga 1-3 bulan sebelum pemeriksaan (Indodiabetes, 2009).

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Pada Pasien Diabetes Mellitus

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Data yang dikumpulkan dalam pengkajian ini meliputi bio – psiko – sosio – spiritual. Dalam proses pengkajian ada 2 tahap yang perlu dilalui yaitu pengumpulan data dan analisa data.

1. Pengumpulan data

a. Identitas Pasien

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

b. Riwayat Kesehatan Pasien

1) Riwayat Penyakit Sekarang

Biasanya pasien mengeluhkan lemas, ada luka di kaki, sulit bergerak akibat adanya luka poliuria, polidipsia, dan polifagia (Shaleh, 2018). Dalam penelitian Brod (1998) dalam Gilpin & Lagan (2008), menyebutkan bahwa banyak individu menghadapi frustrasi, kemarahan, dan rasa bersalah akibat imobilitas kaki yang dialaminya. Depresi adalah gejala lain yang ditemukan. *Caregivers* sering melaporkan adanya marah

dan dibuat frustrasi ketika mereka mengetahui penyakit ulkus diabetes adalah penyakit yang waktu lama dalam perawatannya.

2) Riwayat Penyakit Dahulu

Adanya riwayat penyakit Diabetes Mellitus atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas dan adanya riwayat hipertensi, ISK berulang (Wijaya & Putri, 2013).

3) Riwayat Penyakit Keluarga

Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes, karena adanya kelainan gen yang mengakibatkan tubuhnya tak dapat menghasilkan insulin dengan baik (Pambayun, 2016).

4) Riwayat Psikososial

Penelitian oleh Lestari dkk (2014), menyatakan bahwa pasien yang memiliki ulkus diabetik akan mengalami status psikososial seperti berikut :

a) Gangguan citra tubuh

Pasien yang memiliki luka biasanya akan memiliki citra tubuh yang negatif terhadap keadannya. Dengan citra tubuh yang negatif akan merasa malu, terasing, kurang puas dengan kondisi tubuhnya dengan adanya luka gangren diabetik yang mereka alami sehingga membuat mereka kurang percaya diri dan adanya rasa putus asa.

b) Gangguan performa peran

Pasien dengan ketidakpuasan peran akan merasa terganggu dalam beraktivitas, tidak mampu bekerja dengan baik karena adanya luka gangren, merasa adanya penurunan produktivitas kerja, merasa terbebani dengan pekerjaan-pekerjaan yang mereka lakukan, serta merasa kurang berguna dalam keluarga karena kurang mampu membantu ebutuhan ekonomi keluarga.

c) Gangguan harga diri

Biasanya pasien akan mengalami harga diri rendah dikarenakan adanya perasaan negatif terhadap dirinya. Hal ini dikarenakan pasien merasa kurang mampu dalam mencapai hal-hal yang mereka inginkan sehingga ini membuat mereka merasa menjadi orang yang gagal, sering mengkritik diri sendiri, dan merasa rendah diri.

d) Gangguan identitas diri

Pasien akan merasa merasa kurang percaya diri, tidak mampu dalam mennghadapi permasalahan, dan tidak dapat menerima perubahan tubuhnya. Pasien akan memandang dirinya berbeda dengan orang lain dan merasa dikucilkan oleh orang lain.

5) Pola Kesehatan Pasien

1) Aktivitas/istirahat

Letih, lemah, sulit bergerak/berjalan, kram otot, tonus otot menurun (Wijaya & Putri, 2013).

2) Eliminasi

Perubahan pola berkemih (polyuria, nokturia, anuria), diare.

3) Makanan/Cairan

Anoreksia, mual muntah, tidak mengikuti diet, penurunan berat badan, haus, penggunaan diuretik (Wijaya & Putri, 2013).

c. Pemeriksaan Fisik

Barbara Bates (1997) dalam Sujono Riyadi & Sukarmin (2008) menyatakan bahwa pemeriksaan yang dilakukan, antara lain:

1) Keadaan umum

a) Tingkat kesadaran

Normal, latergi, stupor, koma (tergantung kadar gula yang dimiliki dan kondisi fisiologi untuk melakukan kompensasi kelebihan gula darah).

b) Tanda-tanda vital

(1) Frekuensi nadi dan tekanan darah

Takikardi (terjadi kekurangan energi sel sehingga jantung melakukan kompensasi untuk meningkatkan pengiriman), hipertensi (karena peningkatan viskositas darah oleh glukosa sehingga terjadi peningkatan tekanan pada dinding pembuluh darah).

(2) Frekuensi pernapasan

Takipnea (pada kondisi ketoasidosis).

(3) Suhu tubuh

Demam (pada penderita dengan komplikasi infeksi pada luka atau jaringan lain), hipotermia (pada penderita yang tidak mengalami infeksi atau penurunan metabolik akibat menurunnya masukan nutrisi secara drastis).

c) Berat badan melalui penampilan atau pengukuran

Kurus ramping (pada penderita Diabetes Mellitus fase lanjutan dan lama tidak mengalami terapi gemuk padat).

2) Pemeriksaan fisik head to toe

a) Kepala

Inspeksi : Penyebaran rambut, keadaan kulit kepala.

Wajah termasuk simetris dan ekspresi wajah antara lain paralisis wajah (pada penderita dengan komplikasi stroke) dan emosi.

Palpasi : Tekstur kulit kepala antara lain kasar dan

halus, termasuk benjolan atau lesi, antara lain kista pilar dan psoriasis (yang rentan terjadi pada penderita diabetes melitus karena penurunan antibodi. Tulang tengkorak termasuk ukuran dan kontur.

b) Mata

Inspeksi : Posisi kesejajaran mata, mungkin muncul eksoftalmus, strabismus. Kelopak mata apparatus akromialis mungkin ada pembengkakan sakus lakrimalis. Sklera mungkin ikterik, konjungtiva mungkin anemis pada penderita yang sulit tidur karena banyak kencing pada malam hari. Kornea, iris dan lensa opaksitas atau katarak (penderita Diabetes Mellitus sangat beresiko pada kekeruhan lensa mata). Pupil miosis, midriosis, atau anisokor.

Palpasi : Ada atau tidaknya nyeri tekan.

c) Telinga

Inspeksi : Daun telinga dilakukan inspeksi masih simetris antara kanan dan kiri. Lubang telinga dengan produksi serumen tidak sampai mengganggu diameter lubang. Gendang telinga kala tidak tertutup serumen berwarna putih keabuan, dan masih dapat bervibrasi dengan baik apabila tidak mengalami infeksi sekunder. Pendengaran pengkajian berupa ketajaman pendengaran terhadap bisikan atau tes garputala dapat mengalami penurunan.

d) Hidung

Inspeksi : Bentuk kesimetrisan hidung.

Palpasi : Jarang terjadi pembesaran polip dan sumbatan hidung kecuali ada infeksi sekunder seperti influenza.

e) Mulut dan faring

Inspeksi : Pemeriksaannya berupa bibir sianosis, pucat (apabila mengalami asidosis atau penurunan perfusi jaringan pada stadium lanjut). Mukosa oral kering (dalam kondisi dehidrasi akibat diuresis osmosis). Gusi perlu dimati apabila ada gingivitis karena penderita memang rentan terhadap pertumbuhan mikroorganisme. Langit-langit mulut terdapat bercak keputihan karena pasien mengalami penurunan kemampuan personal hygiene akibat kelemahan fisik.

Palpasi : Ada atau tidaknya pembesaran kelenjar tiroid.

f) Pemeriksaan Thorax/dada

(1) Paru-paru

Inspeksi : Bentuk dada simetris.

Palpasi : Vocal fremitus terdengar sama di kanan dan kiri.

Perkusi : Suara resonan.

Auskultasi : Vesikuler.

(2) Jantung

Inspeksi : Ictus cordis terlihat di ICS ke-5
midklavikula sinistra.

Palpasi : Ictus cordis teraba di ICS ke 5-6.

Perkusi : Suara pekak.

Auskultasi : Suara bunyi jantung S1, S2 tunggal.

g) Abdomen

Inspeksi : Pada kulit apakah ada strise dan simetris, adanya pembesaran organ (pada penderita dengan penyerta penyakit sirosis hepatis atau hepatomegali dan splenomegali).

Auskultasi : Bising usus apakah terjadi penurunan atau peningkatan motilitas.

Perkusi : Abdomen terhadap proporsi dan pola tympani serta kepekaan.

Palpasi : Untuk mengetahui adanya nyeri tekan atau massa.

h) Kulit

Inspeksi : Kaji daerah kulit sekitarnya terhadap eritema, indurasi dan maserasi. Kaji juga mengenai adanya jaringan granulasi, jaringan nekrotik (tampak warna kehitam-hitaman disekitar luka), perubahan anatomik warna

dari dasar luka, eksudat dan adanya bau (Ningsih, 2008).

Derajat ulkus diabetika (gangren) pada penderita Diabetes Mellitus menurut Wagner dikutip oleh Waspadji S (2006), terdiri dari 6 tingkatan :

Derajat 0 : tidak ada luka terbuka, kulit utut.

Derajat 1 : ulkus superfisialis, terbatas pada kulit.

Derajat 2 : ulkus lebih dalam sering dikaitkan dengan inflamasi jaringan.

Derajat 3 : ulkus dalam yang melibatkan tulang, sendi dan formasi abses.

Derajat 4 : ulkus dengan kematian jaringan tubuh terlokalisir seperti pada ibu jari kaki, bagian depan kaki atau tumit.

Derajat 5 : ulkus dengan kematian jaringan tubuh pada seluruh kaki.

i) Kuku

Warna pucat sianosis (penurunan perfusi pada kondisi ketoasidosis).

j) Genetalia

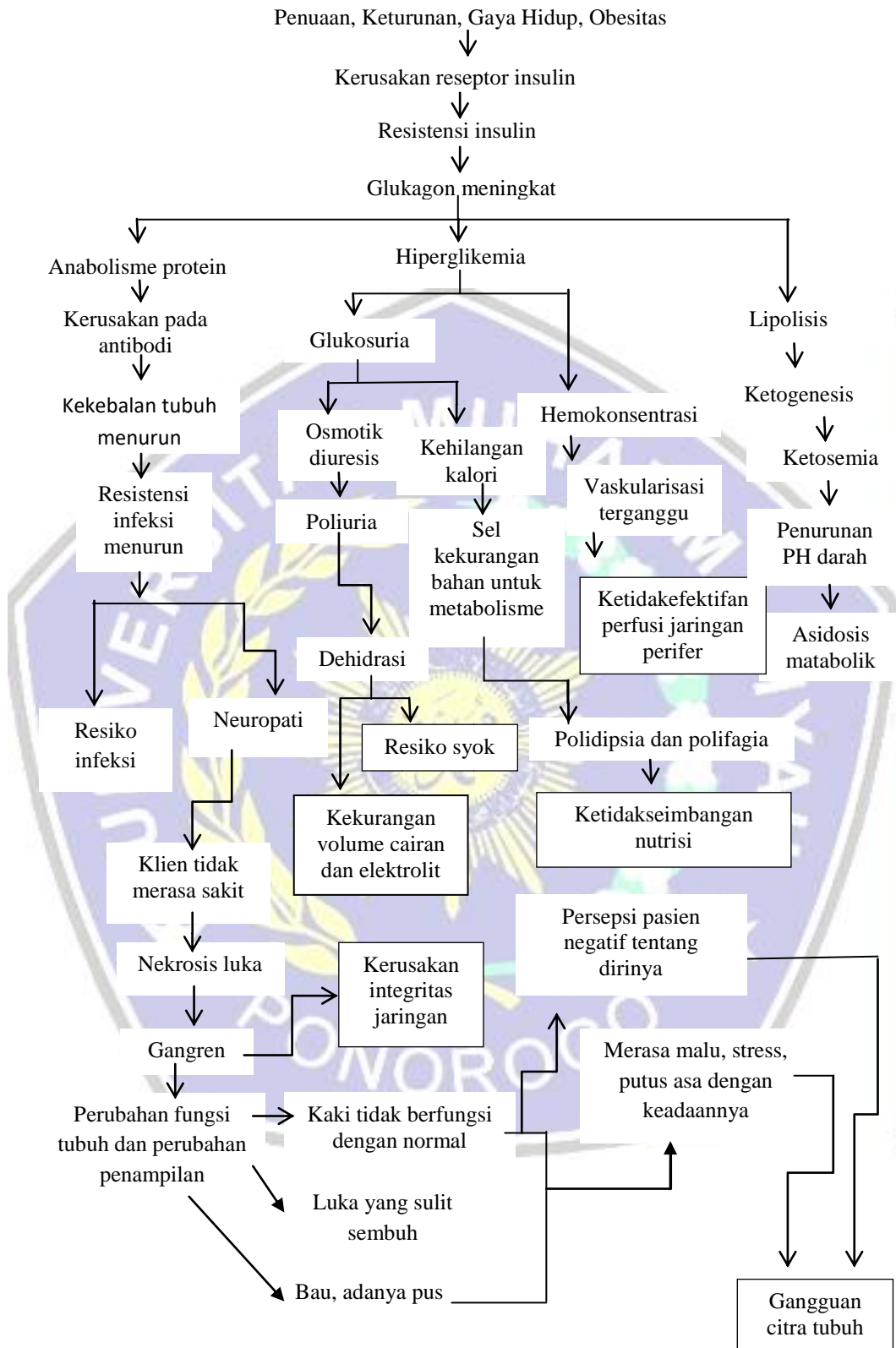
Inspeksi mengenai warna, kebersihan, kemudian benjolan seperti lesi, massa, atau tumor.

k) Ekstremitas

Menilai kekuatan otot pada keempat eksteremitas, biasanya terdapat kelemahan dengan kisaran 4, biasanya pada salah satu ekstremitas atau lebih mengalami gangren/luka, mengalami kebas, ataupun kehilangan sensasi.



2.2.2 Pohon Masalah



Gambar 2.1 Pohon Masalah Diabetes Mellitus

2.2.3 Masalah yang Mungkin Muncul Pada Penderita Diabetes Mellitus

1. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan persepsi negatif pasien terhadap dirinya.
2. Kekurangan volume cairan dan elektrolit berhubungan dengan dehidrasi.
3. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan vaskularisasi yang terganggu.
4. Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan ulkus diabetik (gangren).
5. Gangguan aktivitas berhubungan dengan aktivitas yang terhambat karena adanya ulkus diabetik (gangren).
6. Ketidakseimbangan nutrisi berhubungan dengan polifagia.

2.2.4 Perencanaan

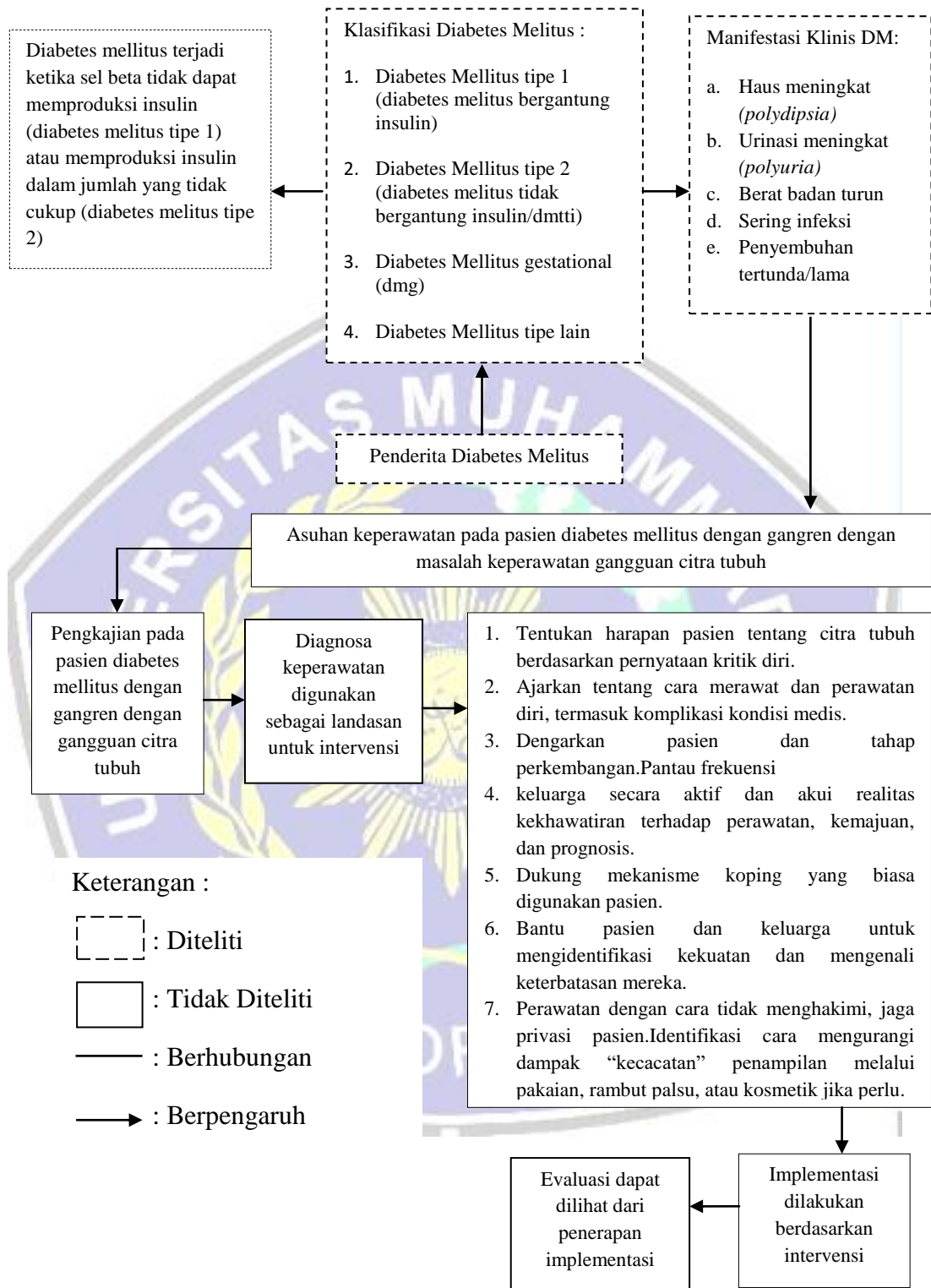
Menurut Wilkinson (2014), intervensi dari diagnosa gangguan citra tubuh adalah :

Tabel 1.1 Rencana Asuhan Keperawatan dengan masalah Gangguan Citra Tubuh

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan (NOC) dan Kriteria Hasil	Intervensi (NIC)
1	Gangguan citra tubuh berhubungan dengan ulkus diabetik (gangren)	<p>NOC</p> <p><i>a. Body image</i></p> <p><i>b. Self esteem</i></p> <p>Kriteria hasil</p> <p>Pasien mampu :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengidentifikasi kekuatan personal. 2. Mengenali dampak situasi pada hubungan personal dan gaya hidup. 3. Mengenali perubahan aktual 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tentukan harapan pasien tentang citra tubuh berdasarkan tahap perkembangan. 2. Pantau frekuensi pernyataan kritik diri. 3. Ajarkan tentang cara merawat dan perawatan diri, termasuk komplikasi kondisi medis. 4. Dengarkan pasien dan keluarga secara aktif dan

		<p>pada penampilan tubuh.</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Menunjukkan penerimaan penampilan. 5. Menggambarkan perubahan aktual pada fungsi tubuh. 6. Bersikap realistis mengenai hubungan antara tubuh dan lingkungan. 7. Mengambil tanggung jawab untuk perawatan diri. 8. Memelihara interaksi sosial yang dekat dan hubungan personal. 	<p>akui realitas kekhawatiran terhadap perawatan, kemajuan, dan prognosis.</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Dukung mekanisme koping yang biasa digunakan pasien. 6. Berikan perawatan dengan cara tidak menghakimi, jaga privasi pasien. 7. Bantu pasien dan keluarga untuk secara bertahap menjadi terbiasa dengan perubahan pada tubuhnya. 8. Dorong pasien untuk mengungkapkan secara verbal kekhawatiran tentang hubungan personal yang dekat dan respon orang lain terhadap perubahan tubuhnya. 9. Identifikasi cara mengurangi dampak “kecacatan” penampilan melalui pakaian, rambut palsu, atau kosmetik jika perlu. 10. Fasilitasi kontak dengan individu yang mengalami perubahan citra tubuh yang mirip dengan pasien. 11. Gunakan latihan pengungkapan diri dengan kelompok.
--	--	--	---

2.3 Hubungan Antar Konsep



Gambar 2.2 Hubungan antar konsep Asuhan Keperawatan Pada Pasien Diabetes Mellitus dengan Gangren dengan Gangguan Citra Tubuh