

BAB 2

TINJAUAN TEORI

2.1 Konsep Kerusakan Integritas Kulit

2.1.1 Definisi kerusakan integritas kulit

Kerusakan integritas jaringan kulit adalah keadaan dimana seseorang individu mengalami atau beresiko terhadap kerusakan jaringan epidermis dan dermis atau jaringan (membran mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, tulang, kartilago, kapsul sendi dan ligamen) (PPNI, 2016).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Kulit

Menurut (Evvendy, 2013) kulit menutupi dan melindungi permukaan tubuh dan bersambung dengan selaput lendir yang melapisi rongga-rongga dan lubang-lubang masuk. Kulit mempunyai banyak fungsi di dalamnya terdapat ujung saraf peraba, membantu mengatur suhu tubuh dan mengendalikan hilangnya air dari tubuh.

Kulit dibagi menjadi dua lapisan yaitu Epidermis dan Dermis.

1. Epidermis tersusun atas epitelium berlapis dan terdiri atas sejumlah lapisan sel yang tersusun atas dua lapisan tampak yaitu selapis lapisan tanduk dan selapis zona germinalis.
2. Lapisan tanduk terletak paling luar dan tersusun atas tiga lapisan sel yang membentuk epidermis yaitu:
 - a. Stratum Korneum: Selnya tipis, datar, seperti sisik dan terus menerus dilepaskan.

- b. Stratum Lusidum: Selnya mempunyai batas tegas tetapi tidak ada intinya.
- c. Stratum Granulosum: Selapis sel yang jelas tampak berisi inti dan juga granulosum.
- d. Zona Germinalis terletak dibawa lapisan tanduk dan terdiri atas dua lapis sel epitel yang berbentuk tegas yaitu:
- 1) Sel berduri: Sel dengan fibril halus yang menyambung sel satu dengan yang lainnya.
 - 2) Sel basal: Sel ini terus memproduksi sel epidermis baru.
3. Dermis adalah lapisan kulit yang tersusun atas jaringan fibrus dan jaringan ikat yang elastik. Lapisan kulit yang lebih tebal berisi ikatan kolagen dan serat elastis menyokong epidermis. Ujung akhir saraf sensoris, yaitu puting peraba, terletak di dalam dermis.
- Pelengkap Kulit: rambut, kuku, dan kelenjar sebaceous.
- a. Fungsi Kulit :
- 1) Perlindungan Lapisan epidermis atau lapisan terkematu merupakan lapisan perlindungan daripada kemasukan bakteria, ini merupakan perlindungan tahap pertama. Lapisan berkematu yang senantiasa gugur, menyebabkan bakteria sukar membiak dan bertapak tetap pada kulit.
 - 2) Kulit sebagai organ pengatur panas kulit adalah organ utama yang berurusan dengan pelepasan panas dari tubuh, dengan cara:

Penguapan: jumlah keringat yang dibuat tergantung dari

banyaknya darah yang mengalir melalui pembuluh dalam kulit.
 Pemancaran: panas dilepas pada udara sekitar. Konduksi: panas dialihkan ke benda yang disentuh. Konveksi: udara yang telah menyentuh permukaan tubuh diganti dengan udara yang lebih dingin.

- 3) Kulit sebagai indra peraba Rasa sentuhan disebabkan rangsangan pada ujung saraf di dalam kulit, berbeda-beda menurut ujung saraf yang dirangsang.
- 4) Tempat penyimpanan air, jaringan adipose di bawah kulit merupakan tempat penyimpanan lemak yang utama pada tubuh.
- 5) Sintesis vitamin D. Apabila lapisan kulit ini terdedah kepada sinaran ultraungu, sinaran ultraungu ini akan diserap oleh kulit dan bertindak ke atas prekursor, seterusnya menukarkannya kepada vitamin D.

b. Tanda dan gejala kerusakan Integritas Kulit:

Menurut (SDKI, 2016) tanda dan gejala untuk diagnosakerusakan integritas kulit adalah:

- 1) Tanda dan gejala mayor :Subyektif : -

Objektif : kerusakan jaringan dan/atau lapisan kulit.

- 2) Tanda dan gejala minor:Subjektif: -

Objektif: Nyeri, Perdarahan, Kemerahan, Hematoma

c. Penyebab Kerusakan Integritas Kulit

Menurut (SDKI, 2016) penyebab kerusakan integritas kulit adalah:

- 1) Perubahan sirkulasi
 - 2) Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan)
 - 3) Kekurangan atau kelebihan volume cairan
 - 4) Penurunan mobilitas
 - 5) Bahan kimia iritatif
 - 6) Suhu lingkungan yang ekstrim
 - 7) Faktor mekanis (misalnya penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elekris (*elektrodiatermi*, energi listrik bertegangan tinggi)
 - 8) Efek samping terapi radiasi
 - 9) Kelembapan
 - 10) Proses penuaan
 - 11) *Neuropati perifer*
 - 12) Perubahan pigmentasi
 - 13) Perubahan hormonal
 - 14) Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas jaringan.
- d. Proses Terjadinya Luka Dan Sistem Klasifikasi Ulkus
- a) Proses terjadinya luka

Pada awalnya luka gangren tidak dapat timbul sendiri tanpa adanya suatu penyakit yang mendasarinya. Luka gangren timbul diakibatnya karena suatu penyakit diabetes mellitus, sering dikenal sebagai penyakit “kencing manis”. Diabetes mellitus jika

tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi, yang meliputi: kelainan vaskuler, retinopati, nefropati diabetik, neuropati diabetik dan ulkus kaki diabetik.

Gangren yang timbul pada penderita diabetes mellitus ini disebabkan karena diabetes yang jangka panjang yang tidak terobati. Hal ini merupakan penyebab dasar terjadinya gangren. Salah satu komplikasi yang sangat ditakuti penderita diabetes adalah gangren atau kaki diabetik. Komplikasi ini terjadi karena terjadinya kerusakan saraf, sehingga pasien tidak dapat membedakan suhu panas dan dingin, rasa sakit pun berkurang. Gangren diabetik ini dapat terjadi pada setiap bagian tubuh yang terendah diujung terutama pada ekstremitas bawah, diantaranya dikarenakan 3 sebab yang mendasarinya. Yang pertama, berkurangnya sensasi rasa nyeri neuropat membuat pasien tidak menyadari bahkan sering mengabaikan luka yang terjadi karena tidak dirasakannya. Luka timbul spontan sering disebabkan karena trauma misalnya kemasukan pasir, tertusuk duri, lecet akibat pemakaian sepatu/sandal yang sempit dan bahan yang keras. Mulanya hanya kecil, kemudian meluas dalam waktu yang tidak begitu lama. Luka akan menjadi borok dan menimbulkan bau yang disebut gas gangren. Jika tidak dilakukan perawatan akan sampai ketulang yang mengakibatkan infeksi tulang (osteomyelitis).

Upaya yang dilakukan untuk mencegah perluasan infeksi



terpaksa harus dilakukan amputasi (pemotongan tulang). Kedua, sirkulasi darah dan tungkai yang menurun dan kerusakan endotel pembuluh darah. Manifestasi angiopati pada pembuluh darah penderita DM antara lain berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer (yang utama). Sering terjadi pada tungkai bawah (terutama kaki). Akibatnya, perfusi jaringan bagian distal dari tungkai menjadi kurang baik dan timbul ulkus yang kemudian dapat berkembang menjadi nekrosis/gangren yang sangat sulit diatasi dan tidak jarang memerlukan tindakan amputasi. Gangguan mikrosirkulasi akan menyebabkan berkurangnya aliran darah dan hantaran oksigen pada serabut saraf yang kemudian menyebabkan degenerasi dari serabut saraf. Keadaan ini akan mengakibatkan neuropati. Di samping itu, dari kasus ulkus/gangren diabetes, kaki DM 50% akan mengalami infeksi akibat munculnya lingkungan gula darah yang subur untuk berkembangnya bakteri patogen. Karena kekurangan suplai oksigen, bakteri-bakteri yang akan tumbuh subur terutama bakteri anaerob. Hal ini karena plasma darah penderita diabetes yang tidak terkontrol baik mempunyai kekentalan (viskositas) yang tinggi. Sehingga aliran darah menjadi melambat. Akibatnya, nutrisi dan oksigen jaringan tidak cukup. Ini menyebabkan luka sukar sembuh dan kuman anaerob berkembang biak. Ketiga, berkurangnya daya tahan tubuh terhadap infeksi. Secara umum

penderita diabetes lebih rentan terhadap infeksi. Hal ini dikarenakan kemampuan sel darah putih memfagositosis dan membunuh kuman berkurang pada kondisi kadar gula darah diatas 200 mg%. Kemampuan ini pulih kembali bila kadar gula darah menjadi normal dan terkontrol baik. Infeksi ini harus dianggap serius karena penyebaran kuman akan menambah persoalan baru pada borok. Kuman pada borok akan berkembang cepat ke seluruh tubuh melalui aliran darah yang bisa berakibat fatal, ini yang disebut sepsis.

b. Sistem Klasifikasi Ulkus Wagnes (Aini, 2016)

Tabel 2.1 Sistem Klasifikasi Ulkus Wagnes.

Grade	Keterangan
Grade 0	Tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat Deformitas atau selulitis.
Grade 1 	Ulkus diabetes superfisial (parsial atau full thickness) tetapi belum mengenai jaringan.

<p>Grade 2</p> 	<p>Ulkus meluas sampai ligamen, tendon, kapsula sendi atau fascia dalam tanpa abses atau osteomyelitis.</p>
<p>Grade 3</p>	<p>Ulkus dalam dengan abses, osteomyelitis atau sepsis sendi.</p>
<p>Grade 4</p>	<p>Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau rumit.</p>
<p>Grade 5</p> 	<p>Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki.</p>

c. Proses penyembuhan luka (Sabiston, 2012)

Luka insisi yang bersih melalui epidermis dan dermis dan jaringan subkutis akan sembuh dengan serangkaian tahapan yang timbul bergantian selamawaktu tertentu. Segera setelah terjadi luka, luka terisi darah yang membeku. Segera setelah itu timbul peradangan akut dan epitelium menutupi luka. Jaringan perut akan terbentuk lebih lambat dan di remodeling untuk menghubungkan erat sisi-sisi luka. Walaupun jaringan ini akan dibicarakan secara terpisah, namun perlu diketahui bahwa ia dinamis dan semuanya mulai terbentuk dalam beberapa menit setelah timbulnya luka.

1) Peradangan

Segera setelah timbulnya luka, terjadi vasokonstriksi lokal, yang menghentikan perdarahan dan dalam luka akan membeku. Dalam waktu 5-10 menit, vasodilatasi lokal timbul dan plasma merembes dari venula kecil ke jaringan sekitarnya. Leukosit polimorfonuklear dan monosit makin kental dan melekat pada endotelium kapiler, setelah itu sel akan berpindah dari kapiler serta melalui pembersihan sel rusak dan bekuan darah melalui proses fagositosis. Leukosit polimorfonuklear paling jelas terlihat selama tahap awal reaksi ini, tetapi sel mononuklear jauh lebih jelas bila reaksi peradangan cukup lama. Sel yang rusak mengeluarkan

enzim intrasel ke ruang ekstrasel. Vaso dilatasi awal dari permeabilitas terjadi sekunder terhadap histamin dari sel mast dan berakhir kira-kira 30 menit. Respon vaskular yang terlalu lama disebabkan oleh prostaglandin E1 dan E2 (sehingga dihalangi oleh asam asetilsalisilat dan indometasin).

Faktor pertumbuhan dari trombosit (PDGF= Platelet-derive growt factor) sangat menarik perhatian. Senyawa ini ditemukan pada semua spesies, mungkin merupakan stimulasi primer yang menarik sel-sel ke daerah luka dan mempertegas pembelahannya untuk mempercepat penyembuhan. Sel reaksi akut (Leukosit polimorfonuklear, sel mononuklear, sel mast) dan fibroblas dari respon lanjut, semua tampak berespon terhadap PDGF.

2) Epitelisasi

Selama masa reaksi vascular dan selular yang hebat, epithelium dengan cepat beregenerasi untuk mengembalikan fungsi pelindungnya. Dalam 48 jam, selapis-lapis epithelium akan menutupi luka yang sudah dijahit dan bersih. Keadaan ini dimulai dengan mitosis sel basal epidermis dan diikuti dengan perpindahan epithelium ke bawah tepi luka serta melawati tepi luka. Epithelium berpindah sebagai suatu lembaran sampai berkontrak dengan sel-sel epitel lain, pada saat ini, semua gerak terhenti, mekanisme inhibisi kontak ini

benar - benar belum diketahui, walaupun telah sering diteliti. Bilaluka matur, epitelium menebal, tetapi tidak pernah membentuk 'rete peg' atau struktur epitelium normal lainnya.

Dalam 24 jam, mungkin karena rangsang PDGF, fibroblast dalam jaringan subkutis berpindah dari tepi luka seanjang benang-benang fibrin di luka. Segera setelah itu, kolagen dikeluarkan, dimulai proses ikatan, dan proses kearah penggabungan yang kuat antara tepi-tepi luka. Pada luka yang sudah sembuh. Pengukuran hidroksiprolin tinggi pada hari ke 4-12 dan akan mulai berkurang dengan cepat. Kekuatan tegangan luka akan terus meningkat bila kolagen matur. Dua proses utama yang bekerja selama maturasi ini: 1. Ikatan dalam molekul-molekul kolagen dan antara serat-serat kolagen serta 2. 'remodeling' arah berkas kolagen.

Untuk melakukan remodeling, berkas kolagen yang sudah ada akan dilarutkan oleh kolagenase jaringan; berkas baru terbentuk dan tersusun untuk menahan garis tegangan melewati luka. Anyaman dan ikatan antar berkas dan dengan tepi-tepi luka menimbulkan penyembuhan yang baik. Pada penyembuhan sederhana, kekuatan kolagen dan kecepatan mencapai matrasasi dan bervariasi sesuai beban yang mengenai luka. Jadi, luka pada kulit akan sembuh dengan baik dalam waktu 2-3 minggu; luka fasia abdomen akan rapat dalam

waktu 6 minggu, tetapi tetap terus berkembang makin erat selama 6 bulan; tendon atau ligamentum membutuhkan waktu sekurang- kurangnya 3 bulan untuk penyembuhan awal dan terus makin kuat dalam waktu lebih dari 1 tahun.

3) Jaringan regulasi

Luka terbuka menurut penelitian John Hunter, tidak akan terkena infeksi serius. Hal ini karena ada drainase bebas sel nekrotik dan karena pembentukan jaringan granulasi-modifikasi proses peradangan yang menahan serangan bakteri dan menghasilkan dasar yang sehat untuk pertumbuhan epitel dan tepi luka.

Mula-mula bekuan darah mengisi luka dan anyaman fibrin terbentuk. Granulasi dan monosit fagositik memulai proses pembersihan. Tunas kapitel dan fibroblast dengan cepat berproliferasi ke bekuan darah. Tunas kapitel mengeluarkan enzim litik untuk memecah fibrin dan memungkinkan pembentukan anyaman. Tunas itu kemudian mengalami kanalisasi, membentuk lengkungan vascular yang menghasilkan penyedia darah yang kaya zat gizi, oksigen granulosit dan monosit yang dibutuhkan untuk menghasilkan jaringan mati dan bekuan darah. Sel polimorfonuklear yang banyak dalam jaringan interstisial menghasilkan perlawanan primer terhadap infeksi dan juga ikut mengeluarkan nanah dari

jaringan granulasi pada saat sel mati dibersihkan. Fibroblast yang berproliferasi menyertai pembuluh ini dan mulai menimbun kolagen. Dalam waktu beberapa hari, jaringan granulasi sehat berwarna merah muda membentuk dasar untuk menyongkong dan memberi makan epitelium yang meluas (cangkakan kulit). Sejalan dengan waktu, fibroplasia akan terus berlangsung dan terjadi ikatan. Banyak pembuluh darah yang atropi. Dengan adanya pemuahan akhir, akan terbentuk jaringan parut putih yang tertutup selapit tipis epitelium.

d. Prosedur Perawatan Luka

1) Persiapan alat

a) Persiapan Alat Steril

Sarung tangan, pincet anatomis, pincet chirurgie, gunting lurus/bengkok, kasa steril sesuai kebutuhan, kasa penekan/depres, mangkuk kecil, antiseptic bila diperlukan.

b) Persiapan alat non steril

Gunting veband, plaster/hipefik, bengkok, tempat sampah medis, yod bensi, larutan NaCl 0,9%, semua alat tersedia dalam naki atau kereta.

c) Persiapan pasien

1. Menjelaskan prosedur yang akan dilakukan
2. Meminta persetujuan pasien
3. Mengatur posisi pasien sesuai dengan kebutuhan

d) Pelaksanaan

- 1) Membawa alat kedepan pasien
- 2) Cuci tangan sebelum dan sesudah melakukan tindakan
- 3) Pakai sarung tangan/Handscoon
- 4) Bekas plaster/hipafik dibersihkan
- 5) Pembalut dibuka dengan pinset dan taruh dibengkok
- 6) Luka dibersihkan dengan menggunakan NaCl 0,9% dari arah dalam keluar, apabila luka terdapat pus bersihkan luka sampai bersih, dan jika terdapat jaringan nekrotik (tampak putih dan rapuh) lakukan debrideemnt.
- 7) Kapas kotor taruh di bengkok, pinset masukkan di larutan clorine 0,5 %
- 8) Keringkan luka dengan kasa kering
- 9) Tutup luka dengan kasa steril, kemudian pasang plester atau hipafiks.
- 10) Buang sampah ke sampah medis
- 11) Lakukan dekontaminasi alat dengan larutan clorine 0,5%
- 12) Lepas sarung tangan dan lakukan dekontaminasi
- 13) Terakhir rapikan pasien dan evaluasi

e. Penatalaksanaan ulkus diabetes

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ulkus diabetes adalah penutupan luka. Regulasi glukosa darah perlu dilakukan. Hal ini disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan

hiperglikemia kronik. Perawatan ulkus diabetes meliputi halberikut:

1) Perawatan luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotik), membantu *Debridement* (enzim), dan mempercepat penyembuhan.

2) *Debridement*

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka. *Debridement* adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dan tepi luka ke jaringan sehat. *Debridement* meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka. Ketika infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi, dan penutupan luka selanjutnya.

2.2 Konsep Diabetes Mellitus

2.2.1 Definisi Diabetes Mellitus

Gangren adalah kondisi serius yang muncul ketika banyak jaringan tubuh mengalami nekrosis atau mati. Kondisi ini terjadi setelah seseorang mengalami luka, infeksi atau masalah kesehatan kronis yang mempengaruhi sirkulasi darah penyebab utama gangren adalah kekurangan suplai darah ke jaringan yang terjangkit gangren, sehingga menyebabkan kematian sel. Diabetes dan merokok jangka panjang turut menambah resiko gangren. (mansjoer, 2008) Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu penyakit kronis progresif dimana tubuh tidak mampu untuk melakukan metabolisme lemak, protein dan karbohidrat yang mengarah pada keadaan hiperglikemia (kadar glukosa darah yang tinggi) (Black, 2014).

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemi (kadar gula tinggi) yang berhubungan abnormalitas karbohidrat, lemak & protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati (Nurarif, 2016).

2.2.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi Diabetes Mellitus dan pengolongan intoleransi glukosa yang lain :

a. Diabetes Tipe 1

Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)

Yaitu defisiensi insulin karena kerusakan sel β pankreas di langerhans. Kelainan ini terjadi karena kerusakan sistem Imunitas (kekebalan tubuh) yang kemudian merusak sel-sel pulau langerhans di pankreas. Kelainan ini berdampak pada penurunan produksi insulin.

b. Diabetes Tipe 2

Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)

Disebabkan oleh kegagalan relatif sel β dan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati:

1. Tipe II dengan obesitas
2. Tipe II tanpa obesitas

c. Impaired Glukosa Tolerance (gangguan toleransi glukosa)

Kadar glukosa antara normal dan diabetes, dapat menjadi diabetes atau menjadi normal atau tetap tidak berubah.

d. Gastrointestinal Diabetes Mellitus (GDM)

Intoleran glukosa yang terjadi selama kehamilan, dalam kehamilan kebutuhan insulin meningkat sehingga mencapai 3 kali lipat dari keadaan normal. Bila seorang ibu tidak mampu meningkatkan produksi insulin sehingga relative hipoinsulin maka mengakibatkan hiperglikemi. Resistensi insulin juga disebabkan oleh adanya hormone esterogen,

progesterone, prolaktin dan plasenta laktogen. Hormone tersebut mempengaruhi reseptor insulin pada sel sehingga mengurangi aktivitas insulin. (Nurarif, 2016)

2.2.3 Etiologi Diabetes Mellitus

1) DM tipe I

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel sel beta pancreas yang disebabkan oleh:

- a) Faktor genetik penderita tidak mewarisi diabetes tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe 1
- b) Faktor imunologi (Autoimun)
- c) Faktor lingkungan: virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan estruksi sel beta.

2) DM tipe II

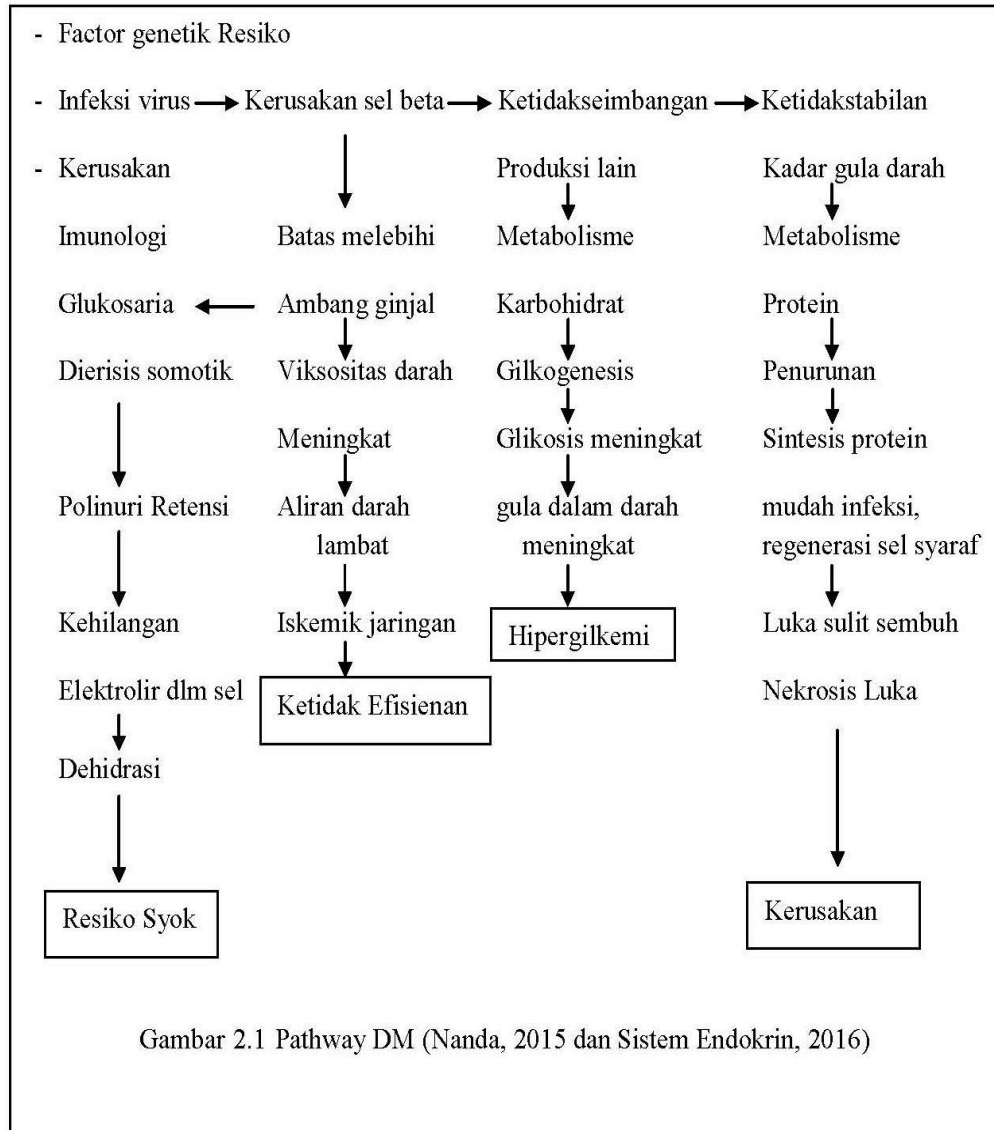
Disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resisitensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II: Usia, obesitas, riwayat dan keluarga. Hasil pemeriksaan glukosadarah pasca 2 jam pasca pembedahan dibagi menjadi 3 yaitu: (Huda, NANDA NIC-NOC, 2015)

- 1) <140 mg/dL → normal
- 2) $140 < 200$ mg/dL → toleransi glukosa terganggu
- 3) ≥ 200 mg/dL → diabetes

2.2.4 Patofisiologi

Umumnya kaki diabetik terjadi akibat beberapa faktor resiko yang mendasari termasuk trauma pada kaki, dan memiliki beberapa area pada predileksi. Neuropati diabetik merupakan penyebab paling sering terjadinya kaki diabetik. Ulkus yang terjadi akibat penyakit arteri perifer lebih umum dijumpai di negara maju, sedangkan ulkus neuropatik lebih sering dijumpai di negara berkembang. Pada neuropati diabetik, terjadi gangguan serabut sensorik, motorik dan otonom yang dapat menimbulkan manifestasi berupa kelemahan dan atrofi otot, defisit sensori berdampak selanjutnya pada penurunan reflek proteksif terhadap rangsangan nyeri, tekanan, dan panas, penurunan sekresi keringat yang menyebabkan hilangnya integritas kulit, serta peningkatan resiko infeksi. Selain gangguan neuropati, klien diabetes mellitus juga beresiko mengalami penyakit arteri perifer. Umumnya penyakit arteri perifer pada tungkai, tepatnya pada daerahdiantara lutut dan sendi pergelangan kaki. Gangguan sistem vaskuler dan menyebabkan penurunan aliran darah sehingga terjadilah iskemi pada daerah yang diperdarahnya. Selanjutnya kondisi iskemi akan meningkatkan resiko infeksi karena pada dasarnya darah itulah yang bertugas membawa "tentara" (leukosit) ke area luka. Jika "tentara" tersebut tidak dapat mencapai "medan pertempuran" (area luka), maka "musuh" (mikroba) akan menginfeksi "medan pertempuran" dan akhirnya terbentuklah ulkus hingga terjadinya ganggren. (Theddeus O.H. Prasetyono dan Sandy Sofian Sopandi, 2016)

2.2.5 Pathway



2.2.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis Diabetes Mellitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolic defisiensi insulin (Price & Wilson (2006) dalam Nanda Nic-Noc, 2016) (Nurarif, 2016)

1. Kadar glukosa puasa tidak normal.
2. Hiperglikemi berat berakibat glukosuria yang akan menjadi diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin poliuri dan timbul rasa haus polidipsia.
3. Polifagia (peningkatan rasa lapar), BB menurun.
4. Lelah dan mengantuk (penurunan produksi energi metabolic yang dilakukan oleh sel 33 melalui proses glikolisis tidak dapat berlangsung secara optimal).
5. Gejala lain yang dikeluhkan adalah kesemutan (regenerasi sel persarafan mengalami gangguan akibat kekurangan bahan dasar utama yang berasal dari unsure protein. Akibatnya banyak sel persarafan terutama perifer mengalami kerusakan), gatal (bahan protein banyak diformulasikan untuk kebutuhan energy sel sehingga bahan yang dipergunakan untuk penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan), mata kabur (gangguan refraksi akibat perubahan pada lensa oleh hiperglikemia), impotensi, peruritis vulva.

2.2.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Kadar glukosa darah

Tabel 2.2 Kadar Glukosa Darah

Kadar Glukosa Darah Sewaktu (mg/dL)		
Kadar Glukosa Darah Sewaktu	DM	Belum pasti DM
Plasma Vena	>200	100-200
Darah kapiler	>200	80-100
Kadar Glukosa Darah Puasa (mg/dL)		
Kadar Glukosa Darah Sewaktu	DM	Belum pasti DM
Plasma Vena	>120	110-120
Darah kapiler	>110	90-110

Sumber: (Nurarif, 2016)

2. Kriteria diagnostic WHO untuk diabetes mellitus setidaknya 2kali pemeriksaan:

- a) Glukosa plasma sewaktu >200mg/dl (11,1 mmol/L)
- b) Glukosa plasma sewaktu puasa >140mg/dl (7,8 mmol/L)
- c) Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75gr karbohidrat (2jam post prandial (pp) >200mg/dl)

3. Tes laboratorium DM

Jenis tes pada pasien diabet berupa tes saring, tes diagnostic, tes pemantauan terapi dan tes mendeteksi komplikasi.

a) Tes Saring

Tes-tes saring pada pasien DM adalah:

- 1) GDP (gula darah puasa) dan GDS (gula darah sewaktu)
- 2) Tes glukosa urin:
 - a. Tes konyensial (metode reduksi atau benedict)
 - b. Tes carik celup (metode glucose oxidase/hexokinase)
- b) Tes diagnostic Tes-tes diagnostic pada DM adalah, GDP, GDS, GD2PP (Glukosa Darah 2 jam post prandial), Glukoa jam ke 2 TIGO
- c) Tes monitoring terapi

Tes-tes monitoring terapi DM adalah:

 - a. GDP: plasma vena, darah kapiler
 - b. GD2PP: plasma vena
 - c. Alc: darah vena, darah kapiler
 - d. Tes untuk mendeteksi komplikasi

Tes-tes untuk mendeteksi komplikasi adalah:

 1. Mikroalbuminaria: urin
 2. Ureum, kreatinin, asam urat
 3. Kolesterol total: plasma vena (puasa)
 4. Kolesterol LDL: plasma vena (puasa)
 5. Kolesterol HDL: plasma vena puasa)

6. Trigliserida: plasma vena (puasa)

2.2.8 Penatalaksanaan

Insulin pada DM 2 diperlukan pada keadaan:

- a. Penurunan berat badan yang cepat.
- b. Hiperglikemi berat yang disertai ketosis.
- c. Ketoasidosis diabet (KAD) atau hiperglikemi hiperosmolar nonketotik (HONK)
- d. Hiperglikemia dengan asidosis laktat
- e. Gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal.
- f. Stress berat (infeksi sistemik, operasi besar, IMA, stroke).
- g. Kehamilan dengan DM gestasional yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan.
- h. Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat.
- i. Kontraindikasi dan atau alergi terhadap OHO. (Isselbacher, (2000) dalam Nanda Nic-Noc, 2016). (Nurarif & Kusuma, 2016).

2.2.9 Komplikasi

- a. Komplikasi yang bersifat Akut(Aini, 2016)

- 1) Koma Hipoglikemia

Koma hipoglikemia terjadi karena pemakaian obat-obat diabetic yang melebihi dosis yang di anjurkan sehingga terjadi penurunan glukosa dalam darah. Glukosa yang ada sebagian besar di fasilitasi untuk masuk ke dalam sel.

2) Ketoasidosis

Minimnya glukosa di dalam sel akan mengakibatkan sel mencari sumber alternatif untuk dapat memperoleh energi sel. Kalau tidak ada glukosa maka benda-benda keton akan dipakai sel. Kondisi ini akan mengakibatkan asidosis.

3) Koma hiperosmolar nonketotik.

Koma ini terjadi karena penurunan komposisi cairan intrasel dan ekstrasel karena banyak diekresi lewat urin.

b. Komplikasi yang bersifat kronik.

1. Makroangiopati yang mengenai pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, pembuluh darah otak. Perubahan pada pembuluh darah besar dapat mengalami atherosklerosis sering terjadi pada DMTTI/ NIDDM. Komplikasi makroangiopati adalah penyakit vaskuler otak, penyakit arteri koronaria dan penyakit vaskuler perifer.
2. Mikroangiopati yang mengenai pembuluh darah kecil, retinopati diabetika, nefropati diabetik. Nefropati terjadi karena mikrovaskuler pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan komplikasi pada pelvis ginjal. Retinopati adanya perubahan pada retina karena penurunan protein dalam retina. Perubahan ini dapat berakibat gangguan dalam penglihatan. Retinopati mempunyai dua tipe yaitu:
 - a. Retinopati back ground di mulai dari mikroneuronisma di dalam pembuluh retina menyebabkan pembentukan eksudat keras

- b. Retinopati proliferasif yang merupakan perkembangan lanjut dari retinopati back ground, terdapat pembentukan pembuluh darah baru pada retina akan berakibat pembuluh darah menciut dan menyebabkan tarikan pada retina dan perdarahan di dalam rongga vitreum. Juga mengalami pembentukan katarak yang di sebabkan oleh hiperglikemia yang berkepanjangan menyebabkan pembengkakan lensa dan kerusakan lensa
3. Neuropati diabetika Akumulasi orbital di dalam jaringan dan perubahan metabolic mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun kehilangan sensori mengakibatkan penurunan persepsi nyeri.
4. Rentan infeksi seperti tuberculosis paru, gingivitis, dan infeksi saluran kemih.
5. Kaki diabetik dan neuropati makroangiopati mikroangiopati, Perubahan menyebabkan perubahan pada ekstremitas bawah. Komplikasinya dapat terjadi gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, gangren, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik dapat menunjang terjadi trauma atau tidak terkontrolnya infeksi yang mengakibatkan gangren.

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Kerusakan Integritas Kulit Pada Pasien Diabetes Mellitus Dengan Luka Gangren.

2.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian yang berhubungan dengan kasus diabetes mellitus antara lain: Biodata, keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, riwayat kesehatan dahulu, riwayat kesehatan keluarga, riwayat psikososial, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

1. Biodata

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, pekerjaan, dan pendidikan. Umur memberikan petunjuk tipe Diabetes Mellitus tipe 1 menyerang usia kurang dari 30 tahun dan Diabetes Mellitus tipe 2 menyerang usia lebih dari 40 tahun. Aktivitas yang kurang dapat mendasari terjadinya diabetes mellitus tipe 2.

a. Keluhan Utama

Adalah alasan yang menyebabkan klien mencari pertolongan. Biasanya klien mengeluh sering lapar (polifagi) disertai banyak kencing (poliuri), dan banyak minum (polidipsi), sudah makan tapi mengeluh lemas, nafsu makan menurun, BB menurun, keluhan pusing, tremor (jika GDA turun dibawah batas normal). Adanya keluhan luka yang susah sembuh dan berbau.

b. Riwayat penyakit sekarang

Adalah riwayat yang menyebabkan klien MRS saat ini. Biasanya penderita diabetes mellitus datang berobat karena ada keluhan

mual dan tiga gejala khas diabetes mellitus tipe 2 (polifagi, poliuri dan polidipsi), kelemahan, mati rasa, kesemutan, sakit kepala, pandangan mata kabur, perubahan mood/suasana hati, luka atau bisul yang tidak sembuh-sembuh.

c. Riwayat kesehatan terdahulu

Merupakan gambaran keadaan kesehatan klien dahulu yang mendasari diabetes mellitus tipe 2. Pada klien didapatkan riwayat terjadinya infeksi, virus, keganasan pada pankreas, obesitas (terutama DM tipe 2), dan obat-obatan yang dapat mengurangi produksi insulin, diabetes mellitus tipe 2 akibat heredias, polifagi, poliuri, nokturia, polidipsi, luka yang tidak sembuh-sembuh.

d. Riwayat kesehatan keluarga

Diabetes mellitus merupakan penyakit hereditas sehingga perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita diabetes mellitus tipe 2.

e. Riwayat Psikososial

Klien yang dirinya terkena diabetes mellitus tipe 2 biasanya mengalami denial dan akan takut mengkonsumsi makanan dan minuman sembarangan atau malah enggan mengatur makanannya karena sudah merasa bosan dengan penyakitnya yang bersifat kronis. Klien juga bisa mengalami putus asa, serta cemas karena kurangnya pengetahuan tentang penyakit diabetes mellitus yang dideritanya.

f. Pemeriksaan fisik

1. Keadaan umum

Adalah keadaan umum klien secara sekilas. Biasanya klien tampak lemas karena sel-sel tubuh tidak optimal menyerap glukosa, klien dengan diabetes mellitus tipe 2 pada masa tua (>30 tahun), obesitas disertai komplikasi mikro/makro vaskuler. Namun status obesitas tersebut bisa jadi berubah karena klien sering mengalami polifagi atau merasa lapar dalam frekuensi yang sering sehingga terjadi masalah pada perubahan nutrisi klien yang beresiko mengalami penurunan.

2. Pemeriksaan Kepala dan Rambut

Meliputi bentuk kepala, keadaan kulit kepala, keadaan dari penyebaran rambut, bau rambut, ekspresi muka, bentuk muka, kulit muka, dan keadaan muka. Penderita diabetes mellitus yang sudah menahun dan tidak terawat secara baik biasanya rambutnya lebih tipis, rambut mudah rontok.

3. Pemeriksaan mata/penglihatan

Diabetes mellitus tipe 2 menyebabkan kebutaan pada orang berusia antara 20-65 tahun, penderita diabetes mellitus juga mengalami pembentukan katarak. Katarak disebabkan oleh adanya hiperglikemi yang berkepanjangan yang menyebabkan pembengkakan lensa.

4. Pemeriksaan Integritas dan Ekstermitas Perubahan-perubahan makrovaskuler, perubahan mikrovaskuler dan neuropati semuanya menyebabkan perubahan pada ekstermitas bahwa perubahan yang penting yakni adanya anesthesia. Keadaan ini berperan dalam kejadiannya trauma minor dan tidak terdeteksi infeksi yang menyebabkan gangren. Terdapat nekrotik dan pus pada luka klien, turgor elastic, tidak ada nyeri tekan, dan baumenyengat pada luka.

5. Pemeriksaan Saraf

Diabetes mellitus dapat mempengaruhi syaraf-syaraf perifer, jenis diabetes mellitus neuropati yang paling lazim adalah polineuropati perifersimetris. Hal ini terlihat pertama kali dengan hilangnya sensasi pada ujung-ujung ekstremitas bawah. Kemudian hilangnya kemampuan motoric dan ekstremitas dan mati rasa.

6. Pemeriksaan Pendengaran

Karena urat saraf bagian pendengaran penderita diabetes mellitus mudah rusak, telinga sering mendenging. Bila keadaan ini tidak segera diobati dan diabetes mellitus tidak terawat dengan baik, pendengaran akan merosot bahkan dapat menjadi tuli sebelah ataupun tuli keduanya.

7. Sistem Pernapasan

Klien diabetes mellitus rentan terhadap penyakit infeksi termasuk infeksi saluran pernapasan disebabkan penurunan kekebalan tubuh sampai terserang TBC paru.

8. Sistem Kardiovaskuler

Kadar glukosa darah yang tinggi dapat menimbulkan aterosklerosis, yang akan menyebabkan deprivasi O₂ di jaringan yang akan berlanjut menjadi hipertensi, infark miokard, dan stroke juga klien bisa terserang penyakit jantung koroner karena adanya daya pompa jantung menurun dan rendahnya kadar HDL.

9. Sistem Pencernaan

Adanya rasa lapar yang sering (polifagi) disebabkan karena glukosa diperoleh dari karbohidrat tidak dapat dimetabolisme seluruhnya menjadi energi, sehingga menimbulkan kelemahan. Penurunan kemampuan mengosongkan isi yang dikarenakan adanya neuropati syaraf- syaraf otonom system gastrointestinal.

10. Sistem Perkemihan dan Reproduksi

Kencing yang sering (poliuri) dan dalam jumlah yang banyak terutama malam hari sangat mengganggu penderita sehingga mendorong pemeriksaan. Kerusakan syaraf-syaraf pada ginjal tidak mampu melakukan absorpsi zat-zat yang terlarut dalam air seni sehingga terjadi proteinuria. Kondisi ini akan mudah terjadi ISK. Didapatkan keluhan kesulitan ereksi, impoten yang disebabkan neuropati.

11. Sistem Muskuloskeletal

Awalnya mungkin hanya nampak kondisi lelah pada penderita sampai terjadinya kejang otot kaki disebabkan dehidrasi

dan kehilangan elektrolit, pada tulang terjadi osteomielitis. Jika terjadi gangren, biasanya sering progresif dan memerlukan amputasi.

g. Pemeriksaan diagnostik

- 1) Glukosa darah: meningkat 200-100 mg/dl atau lebih
- 2) Asam lemak bebas: kadar lipid dan kolesterol meningkat
- 3) Osmolalitas serum: meningkat tetapi biasanya kurang dari 300mOsm/l
- 4) Elektrolit:
 - a. Natrium: mungkin normal, meningkat atau menurun
 - b. Kalium: normal atau peningkatan semu (perpindahan seluler), selanjutnya akan menurun.
 - c. Fosfor: lebih sering menurun
 - d. Gas darah arteri: biasanya menunjukkan pH rendah dan penurunan pad HCO_3 (asidosis metabolik) dengan kompensasi alkalosis respiratorik.
 - e. Trombosit darah: hematokrit mungkin meningkat (dehidrasi), leukositosis, hemakonsentrasi, merupakan respons terhadap stress atau infeksi
 - f. Pemeriksaan fungsi tiroid: peningkatan aktivitas hormon tiroid dapat meningkatkan glukosa darah dan kebutuhan akan insulin.
 - g. Urin: gula positif, berat jenis, dan osmolalitas mungkin meningkat.

- h. Kultur dan sensitivitas: kemungkinan adanya infeksi pada saluran kemih, infeksi pernapasan, dan infeksi pada luka.

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan faktor mekanis (penekanan, daya gesek, imobilitas fisik). (SDKI, 2017)

2.3.3 Rencana Keperawatan

Diagnosa keperawatan: Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan faktor mekanis (penekanan, daya gesek, imobilitas fisik).

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan perawatan 3x24 jam diharapkan terjadi proses penyembuhan luka.

Kriteria Hasil :

1. Penyatuan kulit meningkat
2. Penyatuan tepi luka meningkat
3. Adanya jaringan granulasi meningkat
4. Edema pada sisi luka, peradangan luka dan nyeri menurun.

2.3.4 Intervensi

a. Penyembuhan Luka Observasi

- 1) Monitor karakteristik luka (mis. Drainase, warna, ukuran, bau)
- 2) Monitor tanda-tanda infeksi.

b. Terapeutik

- 1) Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, *jika perlu*
- 2) Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase
- 3) Pertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka

4) Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondispasien.

c. Edukasi

- 1) Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
- 2) Ajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri

d. Kolaborasi

- 1) Kolaborasi dalam pemberian antibiotik.

