

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes melitus

Menurut American Diabetes Association (ADA) tahun 2013, diabetes melitus adalah suatu penyakit metabolik yang ditandai dengan adanya hiperglikemia yang terjadi karena pankreas tidak mampu mensekresi insulin, gangguan kerja insulin, ataupun keduanya.

Diabetes melitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif dilatar belakangi oleh retensi insulin (Sidartawan, S dkk,2011 halaman 12)

Diabetes mellitus adalah sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Pada diabetes mellitus kemampuan untuk bereaksi terhadap insulin dapat menurun atau pancreas dapat menghentikan sama sekali produksi insulin. (Brunner and Suddarth, 2011 dalam Putri dan Wijaya, 2013)

Diabetes Melitus merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai munculnya gejala utama yang khas, yakni urine yang berasa manis dalam jumlah yang besar.(Rudy B,Richard D, 2014 halaman 3)

Pada Diabetes dimana didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resisten insulin), meskipun insulin ada dan

juga reseptornya ada, tapi karena ada kelainan didalam sel itu sendiri pintu masuk sel tetap tidak terbuka atau tertutup hingga Glukosa tidak dapat masuk kedalam sel untuk dibakar (dimetabolisme). Akibatnya Glukosa tetap berada di luar sel, hingga kadarnya Glukosa dalam darah meningkat (Sidartawan, S dkk, 2011 halaman 12)

2.1.2 Klasifikasi diabetes

Terdapat empat kategori diabetes menurut Bilous dan Donnelly (2015) :

1. Diabetes tipe 1

Disebabkan oleh penghancuran sel pulau pankreas, diabetes tipe 1 dibagi menjadi dua jenis utama : 1a atau autoimun (sekitar 90% pasien penderita diabetes tipe 1 di Eropa dan Amerika Utara yang merupakan penanda imun, seperti antibodi sel pulau pankreas yang bersirkulasi, menunjukkan penghancuran atau destruksi sel β) dan 1b atau idiopatik (tidak ditemukan bukti autoimun).

2. Diabetes tipe 2

Disebabkan oleh berkisar dari resistansi terhadap insulin pradiominan disertai defisiensi insulin relative sampai defek sekresi insulin pradiominan dengan atau tanpa resistensi insulin

Tabel 2.1 karakteristik klinis Diabetes mellitus

Tipe	Karakteristik Klinis dan Implikasi Klinis
Tipe 1	<ul style="list-style-type: none"> a. Terjadinya cepat sebab tidak ada insulin yang diproduksi b. Terjadi pada segala usia, tetapi biasanya usia muda (<30 tahun)

	<ul style="list-style-type: none"> c. Biasanya bertubuh kurus pada saat didiagnosis, dengan penurunan yang baru saja terjadi d. Etiologi mencakup faktor genetic, imunologi atau lingkungan (misalnya virus) e. Sering memiliki antibodi sel pulau Langerhans f. Sering memiliki antibodi terhadap insulin sekalipun belum pernah mendapatkan terapi insulin g. Sedikit atau tidak mempunyai insulin endogen h. Memerlukan Insulin untuk mempertahankan kelangsungan hidup i. Cenderung mengalami ketosis jika tidak memiliki insulin j. Komplikasi akut hiperglikemia : Ketoasidosis diabetik
Tipe 2	<ul style="list-style-type: none"> a. Terjadinya lambat sebab masih ada insulin diproduksi b. Terjadi di segala usia, biasanya diatas 30 tahun c. Biasanya gemuk (obese) pada saat didiagnosis d. Etiologi mencakup faktor obesitas, herediter atau lingkungan e. Tidak ada antibodi sel pulau Langerhans f. Penurunan produksi insulin endogen atau peningkatan resistensi Insulin

	<p>g. Mayoritas penderita obesitas dapat mengendalikan kadar glukosa darahnya melalui penurunan berat badan</p> <p>h. Agens hipoglikemia oral dapat memperbaiki kadar glukosa darah bila dimodifikasi diet dan latihan tidak berhasil</p> <p>i. Mengkin memerlukan insulin dalam waktu yang pendek atau panjang untuk mencegah hiperglikemia</p> <p>j. Ketosis jarang terjadi, bila dalam keadaan stress atau menderita infeksi</p> <p>k. Komplikasi akut : sindrom hiperosmoler nonketotik</p>
--	---

3. Diabetes tips khusus lain

Disebabkan oleh kondisi seperti defek genetik sel β , defek genetic kerja insulinendokrinopati, penyakit eksokrin pankreas, induksi obat atau zat kimia seperti steroid, infeksi, bentuk tidak lazim dari diabetes dimediasi imun, sindrom genetic lain terkadang berhubungan dengan diabetes.

4. Diabetes gestasional

Wanita hamil yang belum pernah mengidap diabetes mellitus, tetapi memiliki angka gula darah cukup tinggi selama kehamilan dapat dikatakan telah menderita diabetes gestasional.

Diabetes tipe ini merupakan gangguan toleransi glukosa berbagai derajat yang ditemukan pertama kali pada saat hamil. Pada umumnya DMG menunjukkan adanya gangguan toleransi glukosa yang relative ringan sehingga jarang memerlukan pertolongan dokter. Kebanyakan wanita penderita DMG memiliki homeostatis glukosa relatif normal selama paruh pertama kehamilan (sekitar usia 5 bulan) dan juga bisa mengalami defisiensi insulin relative pada paruh kedua, tetapi kadar gula darah biasanya kembali normal setelah melahirkan. (Suiraoaka, 2012)

2.1.3 Patofisiologi Diabetes Mellitus

Menurut Brunner dan Suddarth (2005) dalam Putri dan Wijaya (2013), patofisiologi diabetes mellitus sebagai berikut:

1. Diabetes tipe I

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pancreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar,

akibatnya glukosa muncul dalam urin (Glukosuria). Ketika glukosa berlebih dieksresikan dalam urin, eksresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebih. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan dan elektrolit yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsi).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam dan basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetik yang akibatnya dapat menyebabkan tanda dan gejala seperti nyeri abdominal, mual, muntah, hiperventilasi, napas berbau aseton, dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian.

2. Diabetes tipe II

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terlihat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu

rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, luka yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan kabur (jika kadar glukosa yang tinggi). Penyakit diabetes membuat gangguan/ komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah diseluruh tubuh, disebut angiopati diabetic. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi menjadi dua yaitu gangguan pada pembuluh darah besar (makrovaskular) disebut makroangiopati, dan pada pembuluh darah halus (mikrovaskular) disebut mikroangiopati.

Ada 3 problem utama yang terjadi apabila kekurangan atau tanpa insulin:

- a. Penurunan penggunaan glukosa
- b. Peningkatan mobilisasi lemak
- c. Peningkatan penggunaan protein

2.1.4 Manifestasi klinis Diabetes Mellitus

Manifestasi klinis diabetes mellitus tipe berhubungan dengan defisiensi relative insulin yang berakibat klien tidak dapat mempertahankan kadar glukosa darah normal. Apabila hiperglikemia melebihi , maka timbul tanda dan gejala glukosuria

yang akan menyebabkan diuresis osmotik. Akibat diuresis osmotik akan pengeluaran urin (poliuri), timbul rasa haus yang menyebabkan banyak minum (polidipdi). klien juga mengalami poliphagi akibat dari kondisi metabolik yang diinduksi oleh adanya defisiensi insulin serta pemecahan lemak dan protein. Gejala-gejala lain yaitu kelemahan, kelelahan, perubahan penglihatan yang mendadak, perasaan gatal atau kebebasan pada tangan atau kaki, kulit kering, adanya lesi luka yang penyembuhannya lambat dan infeksi berulang (Smelzer et al, 2010).

2.1.5 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi dari DM sendiri dapat di golongan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut disebabkan oleh hiperglikemia parah dan biasanya disertai dengan pencetus infeksi. Komplikasi kronis ditandai dengan kerusakan, disfungsi, dan akhirnya kegagalan berbagai organ terutama mata, ginjal, syaraf, jantung, dan otak. (Yekti & Ari, 2011)

2.1.5.1 Komplikasi akut

Beberapa contoh dari komplikasi akut adalah :

- 1) Ketoasidosis diabetik KAD adalah suatu keadaan dimana terdapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan peningkatan hormon kontra regulator (glukagon, katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan).
- 2) Koma Hiperosmolar Non Ketotik Ditandai dengan penurunan kesadaran dengan gula darah lebih besar dari 600 mg% tanpa ketosis yang berarti osmolaritas plasma melebihi 350 mosm. Keadaan ini jarang mengenai anak-anak, usia muda atau diabetes tipe non insulin dependen karena pada keadaan ini pasien akan jatuh kedalam kondisi KAD, sedang

pada DM tipe 2 dimana kadar insulin darahnya masih cukup untuk mencegah lipolisis tetapi tidak dapat mencegah keadaan hiperglikemia sehingga tidak timbul hiperketonemia.

- 3) Hipoglikemia Ditandai dengan menurunnya kadar glukosa darah < 60 mg% tanpa gejala klinis atau GDS < 80 mg% dengan gejala klinis. Dimulai dari stadium parasimpatik: lapar, mual, tekanan darah turun. Stadium gangguan otak ringan : lemah lesu, sulit bicara gangguan kognitif sementara. Stadium simpatik, gejala adrenergik yaitu keringat dingin pada muka, bibir dan gemetar dada berdebar-debar. Stadium gangguan otak berat, gejala neuroglipopenik : pusing, gelisah, penurunan kesadaran dengan atau tanpa kejang.

2.1.5.2 Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik dari diabetes melitus sendiri dapat dibagi menjadi 2 : mikrovaskuler dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler terdiri dari :

- 1) Retinopati diabetik Pada retinopati diabetik proliferasi terjadi iskemia retina yang progresif yang merangsang neovaskularisasi yang menyebabkan kebocoran protein-protein serum dalam jumlah besar. Neovaskularisasi yang rapuh ini berproliferasi ke bagian dalam korpus vitreum yang bila tekanan meninggi saat berkontraksi maka bisa terjadi perdarahan masif yang berakibat penurunan penglihatan mendadak. Hal tersebut pada penderita DM bisa menyebabkan kebutaan.
- 2) Neuropati diabetik Neuropati diabetik perifer merupakan penyakit neuropati yang paling sering terjadi. Gejala dapat berupa hilangnya

sensasi distal. Berisiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki dan amputasi. Gejala yang sering dirasakan kaki terasa terbakar dan bergetar sendiri dan lebih terasa sakit di malam hari .

3) Ulkus Diabetikum adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai invasive kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan penjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer (Anyagreeeni, 2010 dikutip oleh Putri dan Wijaya 2013). Ulkus diabetic dikenal dengan istilah gangrene didefinisikan sebagai jaringan nekrosis atau jaringan mati yang disebabkan oleh adanya emboli pembuluh darah besar arteri pada bagian tubuh sehingga suplai darah terhenti dan ini bisa dikarenakan proses inflamasi yang memanjang perlukaan (digigit serangga, terbakar, atau kecelakaan kerja

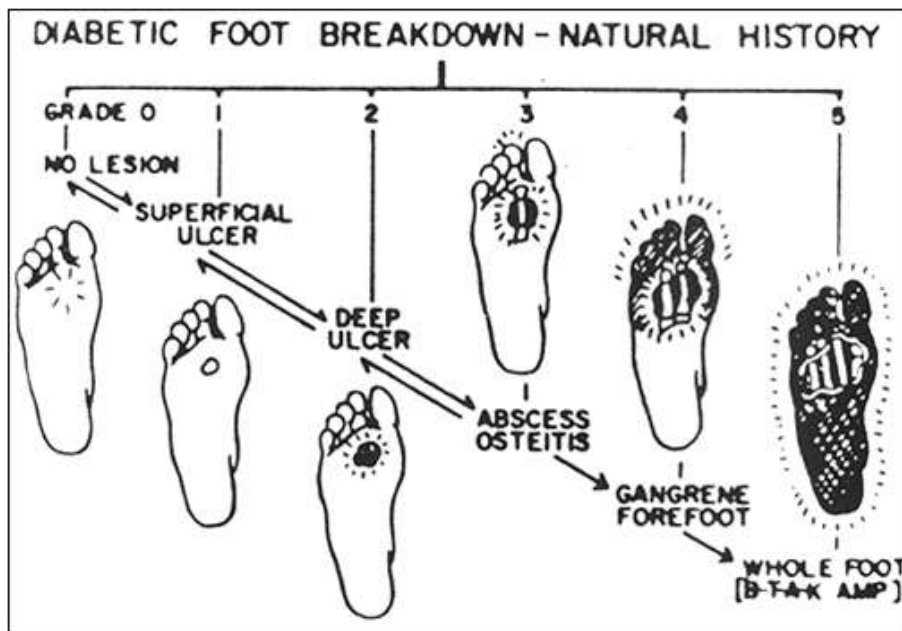
4) Nefropati diabetik Ditandai dengan albuminuria menetap > 300 mg/24 jam atau > 200 ig/menit pada minimal 2x pemeriksaan dalam waktu 3-6 bulan. Berlanjut menjadi proteinuria akibat hiperfiltrasi patogenik kerusakan ginjal pada tingkat glomerulus. Akibat glikasi nonenzimatik dan AGE, advanced glycation product yang irreversible dan menyebabkan hipertrofi sel dan kemoatraktan mononuklear serta inhibisi sintesis nitric oxide sebagai vasodilator, terjadi peningkatan tekanan intraglomerulus dan bila terjadi terus menerus dan inflamasi kronik, nefritis yang reversible akan berubah menjadi nefropati dimana

terjadi keruakan menetap dan berkembang menjadi chronic kidney disease .

Komplikasi makrovaskular yang sering terjadi biasanya merupakan makroangiopati. Penyakit yang termasuk dalam komplikasi makrovaskular adalah :

- 1) Penyakit pembuluh darah jantung atau otak
- 2) Penyakit pembuluh darah tepi Penyakit arteri perifer sering terjadi pada penyandang diabetes, biasanya terjadi dengan gejala tipikal intermiten atau klaudikasio, meskipun sering tanpa gejala.

2.1.6 Klasifikasi Ulkus Diabetik



Gambar 2.1.6 Klasifikasi Ulkus Diabetik

Menurut wagner dalam Misdiarly (2006), ulkus diabetik dibagi menjadi 6 bagian, yaitu:

- a. Stadium 0 : Tidak ada lesi, kulit dalam keadaan baik namun tulang kaki tampak menonjol.
- b. Stadium 1 : Hilangnya lapisan kulit hingga dermis, dan kadang-kadang luka tampak menonjol.
- c. Stadium 2 : Luka menonjol dengan penetrasi ke tulang dan tendon (dengan goa).
- d. Stadium 3 : Penetrasi hingga dalam, osteomilitis, plantar abses atau infeksi hingga tendon.
- e. Stadium 4 : gangrene menyebar, tersebar hingga ke sebagian jari kaki, kulit sekitarnya selulitis dan gangrene lembab/kering.
- f. Stadium 5 : Seluruh kaki dalam keadaan nekrotik dan gangrene.

2.1.7 Perawatan luka

a. Pengertian

Menurus Schultz, @al. Dalam mariunani 2015 perawatan luka adalah manajemen luka untuk mempercepat penyembuhan endogen atau untuk memfasilitasi efektifitas dari tindkan teraapeutik lainnya.

Penatalaksanaan gangrene yang terinfeksi meliputi pembersihan luka, dan debridemen teratur pada pada jaringan yang terinfeksi, rusak, dan nekrosis. .(Rudy B,Richard D, 2014: 182)

Perawatan luka adalah perawatan yang dilakukan pada luka kaki penderita DM, mencuci luka, mengangkat jaringan mati (Suruiadi 2007). Jika rawat luka tidak membuahkan hasil yang diinginkan dan diwarnakan atau bahkan infeksi bertambah besar maka akan dilakukan tindakan amputasi

b. Tujuan

1. Meningkatkan integritas kulit
2. Mencegah perluasan infeksi
3. Mengoptimalkan vaskularisasi jaringan granulasi dengan baik tanpa adanya tanda-tanda infeksi lokal: drainase, selulitis dan bau

c. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan rawat luka gangrene yang terinfeksi meliputi pembersihan luka, dan debridemen teratur pada jaringan yang terinfeksi, rusak, dan nekrosis. (Rudy B, Richard D, 2014: 182. Terdapat

d. Cara merawat luka

Alat dan bahan

Alat steril

- a. Pinset anatomis 2 buah
- b. Pinset chirurgical 2 buah
- c. Penjepit arteri 2 buah
- d. Gunting lurus 1 buah
- e. Kapas lidi
- f. Kassa steril
- g. Kassa penekan (deppres)
- h. Mangkok steril

- i. Sarung tangan
- j. Normal salin 0.9%
- k. Cairan H₂O₂

Alat tidak steril

- a. Gunting pembalut
- b. Plester
- c. Bethadin
- d. Bengkok/ kantong plastik
- e. Kain pembalut secukupnya
- f. Obat luka yang diperlukan (anti biotik)
- g. Gula pasir

Prosedur Kerja

1. Cuci tangan
2. Memakan sarung tangan
3. Buka luka perlahan, hindari terjadinya perdarahan/ trauma pada luka
4. Luka dikaji dengan seksama sesuai dengan cara mengkaji luka.

Dokumentasikan kondisi luka dengan tulisan maupun gambar

5. Cuci luka menggunakan NaCl 0.9% hati-hati dalam mencuci luka, jangan sampai menyebabkan trauma dan cuci kembali dengan larutan H₂O₂
6. Apabila harus kultur, lakukan pengambilan kultur
7. Bersihkan jaringan luka yang sudah mati atau jaringan nekrotik
8. Cuci kembali luka menggunakan NaCl 0,9%
9. Berikan topikal terapi sesuai dengan kondisi luka (antibiotik dan gula pasir)

10. Balut luka

11. Cuci tangan

2.1.8 Amputasi

Amputasi adalah pengangkatan/pemotongan sebagian anggota tubuh / anggota gerak yang disebabkan oleh adanya trauma, gangguan peredaran darah, osteomielitis, kanker (PSIK FKUI,1996). Menurut Footner (1992), mengemukakan eman puluh persen amputasi dilakukan kepada klien dengan usia di atas 60 tahun, dan umumnya akibat iskemia (kematian jaringan).

Sedangkan menurut R. Sjamsuhidayat & Wim de Jong (2005), Amputasi adalah perlakuan yang mengakibatkan cacat menetap. Bedah amputasi merupakan suatu titik awal kehidupan baru yang lebih bermutu. Amputasi atas indikasi tepat tidak usah diselesaikan oleh dokter atau penderita. Yang harus diselesaikan ialah pembedahan yang tidak sesuai, puntung yang kurang baik, dan revalidasi tanpa pertolongan dan bimbingan seperti yang diharapkan.

2.1.9 Konsep Diri Klien Post Amputasi

Menurut Muhith (2015), Banyak faktor dapat mempengaruhi konsep diri seseorang, seperti munculnya stresor yang dapat mengganggu integrasi konsep diri seseorang. Stresor-stresor tersebut salah satunya dapat berupa amputasi.

Menurut (Smeltzer & Brenda, 2002 dalam Arie 2012), seseorang yang mengalami amputasi biasanya mudah trauma ekstremitas berat atau manula dengan penyakit vaskular perifer. Seseorang yang mengalami amputasi memerlukan lebih

banyak dukungan psikologis untuk menerima stress akibat hospitalisasi, rehabilitasi jangka panjang, dan penyesuaian gaya hidup. Penderita harus memerlukan waktu untuk mengatasi perasaan mereka mengenai kehilangan permanen tadi, reaksi mereka susah diduga dan dapat berupa kesedihan terbuka dan bermusuhan.

Menurut Anggraini (2011), amputasi akan mengubah konsep diri seseorang. Hilangnya sebagian alat gerak akan menyebabkan ketidakmampuan seseorang dalam derajat yang bervariasi, tergantung dari luas hilangnya alat gerak, usia penderita, ketetapan operasi dan manajemen pasca operasi. Satu atau seluruh faktor ini bertanggung jawab atas kondisi ketidakmampuan penderita untuk kembali ke kemampuan fungsional seperti sebelumnya.

Penderita akan mengalami perubahan terhadap konsep diri dalam melihat tubuhnya pasca operasi. Perubahan-perubahan yang dialami individu meliputi tingkah laku (misalnya menangis, menarik diri) dan ekspresi kemarahan (misalnya depresi, ketakutan, tak berdaya) akan menunjukkan bagaimana penderita menghadapi kehilangan dan proses bersedih. Masalah psikologis yang dihadapi individu juga akan mengalami penolakan dan menarik diri dari lingkungan setelah pasca amputasi (Anggraini, 2011).

2.2 Konsep Kecemasan

2.2.1 Definisi Kecemasan

Ansietas merupakan respon emosional terhadap penilaian individu yang subjektif, yang dipengaruhi alam bawah sadar dan tidak diketahui secara khusus penyebabnya. (Ermawati, 2009: 65).

Kecemasan adalah kekhawatiran yang tidak jelas dan menyebar, yang berkaitan dengan perasaan tidak pasti dan tidak berdaya. Keadaan emosional ini tidak memiliki obyek yang spesifik. Kecemasan berbeda dengan rasa takut, yang merupakan penilaian intelektual terhadap bahaya. Kecemasan adalah respon-respon emosional terhadap penilaian tersebut. (Gail W. Stuart, 2006:144)

Kecemasan sendiri dalam Kamus Besar Bahasa Indonesia memiliki arti kata tidak tenteram hati (karena khawatir, takut); gelisah. (KBBI, 2012) Kecemasan adalah perasaan umum yang khawatir. Semua orang mengalami kecemasan sesekali. Orang dengan gangguan kecemasan umum (GAD), bagaimanapun, merasa cemas tanpa menghiraukan situasinya. Bagi mereka, kecemasan mengganggu kehidupan sehari-hari mereka. (Johns, C 2015 halaman 2)

Jadi, kecemasan adalah perasaan khawatir terhadap sesuatu yang mengakibatkan munculnya respon negatif dalam tubuh berupa aspek emosional yang ditunjukkan melalui perilaku pada individu tersebut.

2.2.2 Penyebab Kecemasan

Kecemasan tidak dapat dihindarkan dari kehidupan individu dalam memelihara keseimbangan. Pengalaman cemas seseorang tidak sama pada beberapa situasi dan hubungan interpersonal. Hal ini dapat menimbulkan kecemasan biasanya bersumber dari :

1. Ancaman integritas biologi meliputi gangguan terhadap kebutuhan dasar makan, minum, kehangatan, seks.

2. Ancaman terhadap keselamatan diri :
 - a. Tidak menemukan integritas diri
 - b. Tidak menemukan status dan prestise
 - c. Tidak memperoleh pengakuan dari orang lain
 - d. Ketidaksesuaian pandangan diri dengan lingkungan nyata
- (Suliswati,2005)

2.2.3 Tanda-Tanda Kecemasan

Menurut Stuarts (2006 halaman 140-150), respon terhadap cemas dapat diketahui dari hal-hal berikut :

- a. Respon Fisiologis, ditandai dengan:
 - Kardiovaskular: palpitas, jantung berdebar, tekanan darah meningkat, rasa ingin pingsan, pingsan, tekanan darah menurun, denyut nadi menurun
 - Pernafasan: nafas cepat, sesak nafas, tekanan pada dada, nafas dangkal, pembengkakan pada tenggorokan, sensasi tercekik, terengah-engah
 - Neuromuskular: refleks meningkat, reaksi terkejut, mata berkedip-kedip, insomnia, tremor, rigiditas, gelisah, mondar mandir, wajah tegang, kelemahan umum, tungkai lemah, gerakan yang janggal
 - Gastrointestinal: kehilangan nafsu makan, menolak makan, rasa tidak nyaman pada abdomen, nyeri abdomen, mual, nyeri ulu hati, diare
 - Saluran perkemihan : Tidak dapat menahan kencing, sering berkemih
 - Kulit : wajah kemerahan, berkeringat setempat (telapak tangan), gatal, rasa panas dan dingin pada kulit, wajah pucat, berkeringat seluruh tubuh

- b. Respon perilaku, kognitif, dan afektif terhadap kecemasan, ditandai dengan :
- Perilaku : gelisah, ketegangan fisik, tremor, reaksi terkejut, bicara cepat, kurang koordinasi, cenderung mengalami cedera, menarik diri dari hubungan interpersonal, inhibisi, melarikan diri dari masalah, menghindar, hiperventilasi, sangat waspada
 - Kognitif : perhatian terganggu, konsentrasi buruk, pelupa, salah dalam memberikan penilaian, preokupasi, hambatan berpikir, lapang persepsi menurun, kreativitas menurun, produktivitas menurun, bingung, sangat waspada, kesadaran diri, kehilangan objektivitas, takut kehilangan kendali, takut pada gambaran visual, takut cedera atau kematian, kilas balik, mimpi buruk
 - Afektif : mudah terganggu, tidak sabar, gelisah, tegang, gugup, ketakutan, waspada, kengerian, kekhawatiran, kecemasan, mati rasa, rasa bersalah, malu

2.2.4 Tingkat Kecemasan

Tingkat kecemasan menurut Stuart and Sundeen (1995, halaman 144) tingkat kecemasan dibagi menjadi :

1) Kecemasan Ringan (mild anxiety)

Kecemasan ringan berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari dan menyebabkan seseorang menjadi waspada dan meningkatkan lahan persepsinya, menajamkan indera. Dapat memotivasi

individu untuk belajar dan mampu memecahkan masalah secara efektif dan menghasilkan pertumbuhan dan kreatifitas. Contohnya: seseorang yang menghadapi ujian akhir , pasangan dewasa yang akan memasuki jenjang pernikahan, individu yang akan melanjutkan pendidikan ke jenjang yang lebih tinggi, dan individu yang tiba-tiba dikerjar anjing menggonggong.

2) Kecemasan Sedang

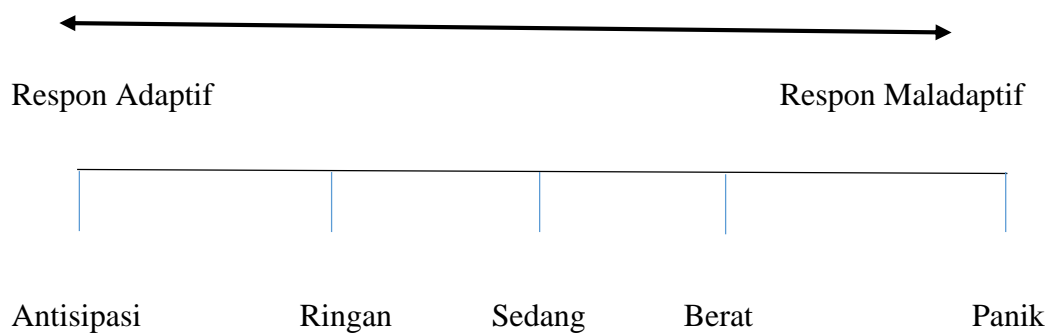
Pada tingkat ini memungkinkan individu untuk berfokus pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain. Kecemasan ini mempersempit lapang persepsi individu. Dengan demikian, individu mengalami tidak perhatian yang selektif namun dapat berfokus pada lebih banyak area jika diarahkan untuk melakukannya. Contohnya: pasanga suami istri yang menghadapi kelahiran bayi pertama dengan resiko tinggi, keluarga yang menghadapi perpecahan (berantakan), individu yang mengalami konflik dalam pekerjaan.

3) Kecemasan berat

Pada tingkat ini sangat mengurangi lapang persepsi individu. Individu cenderung berfokus pada sesuatu yang rinci dan spesifik serta tidak berpikir tentang hal lain. Semua perilaku ditunjukkan untuk mengurangi ketegangan. Individu tersebut memerlukan banyak arahan untuk berfokus pada area lain. Contohnya: individu yang mengalami hilang harta benda dan orang yang dicintai atau disayangi karena bencana alam dan individu dalam penyandraan

4) Tingkat panik

Kecemasan ini berhubungan dengan terperangah, ketakutan dan teror. Hal yang rinci pecah dari proporsinya. Karena mengalami kehilangan kendali, individu yang mengalami panik tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan arahan. Tingkat kecemasan ini tidak sejalan dengan kehidupan, jika berlangsung terus dalam waktu yang lama, dapat terjadi kelelahan dan kematian. Contohnya: individu dengan kepribadian pecah atau depresionalisasi



2.2.5 Reaksi kecemasan

1 Konstruktif

Individu termotivasi untuk belajar mengadakan perubahan terutama pertumbuhan terhadap perasaan tidak nyaman dan terfokus pada kelangsungan hidup. Contohnya: individu yang melanjutkan pendidikan ke jenjang yang lebih tinggi karena akan dipromosikan naik jabatan.

2 Destruktif

Individu bertingkah laku maladaptif dan disfungsional. Contohnya: individu menghindari kontak dengan individu lain atau mengurung diri, tidak mau mengurus diri, dan tidak mau makan.

2.2.6 Faktor- faktor yang mempengaruhi kecemasan

1. Faktor predisposisi

- Teori psikoanalitik

Merupakan konflik emosional antara 2 elemen kepribadian yaitu id, ego, super ego. Id melambangkan dorongan insting, dan implus primitif seseorang. Super ego mencerminkan hati nurani seseorang dan dikendalikan oleh norma-noerma budaya seseorang. Ego digambarkan sebagai mediator antara id dan super ego.

- Teori interpersonal

Kecemasan timbul dari perasaan takut terhadap tidk adanya penerimaan dan penolakan interpersonal. Kecemasan juga berhubungan dengan perkembangan trauma, seperti perpisahan dan kehilangan yang menimbulkan kelemahan spesifik. Orag dengan harga diri rendah terutama mudah mengalami perkembangan kecemasan yang berat.

- Teori perilaku

Merupakan produk frustrasi yaitu segala sesuatu yang mengganggu kemampuan seseorang untuk mencapai tujuan yang diinginkan. Pakar perilaku lain menganggap kecemasan sebagai suatu dorongan untuk belajar berdasarkan keinginan dari dalam untuk menghindari kepedihan. Pakar tentang pembelajaran meyakini bahwa individu yang terbiasa dalam kehidupan dirinya dihadapkan pada ketakutan yang berlebih- lebih sering menunjukkan kecemasan pada kehidupan selanjutnya.

- Keluarga

Menunjukkan bahwa gangguan kecemasan biasanya terjadi

dalam keluarga. Gangguan ansietas juga tumpang tindih antara gangguan ansietas dengan depresi.

- **Biologis**

Menunjukkan bahwa otak mengandung reseptor khusus untuk benzodiazepam, obat-obatan yang meningkatkan neuroregulator inhibisi asam gama-aminobutirat (GABA), yang berperan penting dalam mekanisme biologis yang berhubungan dengan ansietas. Selain itu, kesehatan umum individu dari riwayat ansietas pada keluarga memiliki efek nyata sebagai predisposisi ansietas. Cemas mungkin disertai dengan gangguan fisik dan selanjutnya menurunkan kemampuan individu untuk mengatasi stressor.

2. Faktor Presipitasi

Stressor pencetus dapat berasal dari sumber internal dan eksternal. Stressor pencetus dapat dikelompokkan dalam 2 kategori yaitu :

- a. Ancaman terhadap integritas fisik, meliputi diasabilitas fisiologi yang akan terjadi atau penurunan kemampuan untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari.
- b. Ancaman terhadap sistem diri, dapat membahayakan identitas, harga diri dan fungsi social yang terintegritas pada individu.

2.2.7 Mekanisme koping

Ketika klien mengalami kecemasan, individu menggunakan bermacam-macam mekanisme koping untuk mencoba mengatasinya. Dalam bentuk ringan dan sedang kecemasan dapat diatasi dengan menangis, tertawa, tidur, olahraga, dan merokok. Sedangkan untuk kecemasan berat sampai panik akan terjadi ketidakmampuan mengatasi kecemasan secara konstruktif merupakan penyebab utama perilaku yang patologis, individu akan menggunakan energi yang lebih besar untuk dapat mengatasi anacaman tersebut. (Ermawati, 2009:72)

2.2.8 Teori Kecemasan HARS

a. Pengertian

Menurut Pitoyo (2015:32-36) kecemasan dapat diukur dengan pengukuran tingkat kecemasan menurut alat ukur kecemasan yang disebut Skala Tingkat Kecemasan Hamilton (Hamilton Anxiety Rating Scale). HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya simtom pada individu yang mengalami kecemasan.

Dalam versi asli HARS, diberi nilai kehadiran dan tingkat keparahan dari 14 kategori kecemasan kemudian menilai perilaku. Isi skala yang terpilih atas dasar pengalaman klinis, kurang lebih sama dengan gejala yang timbul yakni gejala psikis dan somatik. Hamilton kemudian membagi kategori gejala somatik umum menjadi kelas otot dan sensori, membuat 14 kategori (2 tingkatan yang diukur secara bersama). Setiap kelas gejala diukur atau diperingkat pada skala 5 poin dimulai dari :

- 0 : tidak ada gejala sama sekali

- 1 : satu gejala dari pilihan yang ada
- 2 : separuh dari gejala yang ada
- 3 : lebih dari separuh gejala yang ada
- 4 : semua gejala ada

Empat belas skor dijumlahkan untuk menghasilkan skor keseluruhan berkisar 0-48, dengan skor yang lebih tinggi dari kecemasan

Menurut Hamilton sendiri, skala dihitung dimulai pada angka 0 (not present) sampai 4 (severe). Penentuan derajat kecemasan dengan cara menjumlah nilai skor dan item 1-14 dengan hasil:

1. Skor kurang dari 6 = tidak ada kecemasan.
2. Skor 7 – 14 = kecemasan ringan.
3. Skor 15 – 27 = kecemasan sedang.
4. Skor lebih dari 27 = kecemasan berat.

b. Gejala Gejala Kecemasan

- 1. Cemas:** cemas, firasat buruk, takut akan pikiran saya sendiri, mudah tersinggung
- 2. Ketegangan:** perasaan tegang, lesu, tidak dapat beristirahat dengan tenang, muda terkejut, mudah menangis, gemetar, gelisah
- 3. Ketakutan:** takut akan gelap, orang asing, takut ditinggalkan sendiri, takut terhadap lalu lintas, dan keramaian (orang banyak)
- 4. Gangguan tidur:** sulit tidur, sering terbangun di malam hari, tidur tidak memuaskan, bangun tidur lesu, mimpi buruk, mimpi yang menakutkan
- 5. Gangguan kecerdasan:** penurunan daya ingat, sulit berkonsentrasi

6. Depresi atau tekanan: kehilangan minat, sedih, kurangnya minat dalam hobi, perasaan berubah ubah sepanjang hari.
7. Gejala somatik (otot): nyeri otot kaki dan tulang, kedutan otot, gigi gemertak, suara tidak stabil.
8. Gejala sensorik: penglihatan kabur, perasaan ditusuk-tusuk, merasa lemas, muka merah dan pucat.
9. Gejala kardiovaskular: nyeri dada, berdebar-debar, rasa lemas mau pingsan, denyut nadi mengeras.
10. Gejala pernafasan: merasa tertekan dada, perasaan tercekik, merasa nafas pendek dan sesak, sering menarik nafas panjang
11. Gejala gastrointestinal: kesulitan menelan, mual muntah, konstipasi, nyeri sebelum dan sesudah makan, merasa panas diperut, berat badan menurun, kembung, sering bersendawa
12. Gejala urinal: sering kencing, tidak dapat menahan kencing , haid tidak teratur, darah haid terlalu sedikit atau terlalu banyak
13. Gejala otonom: mudah berkeringat, pusing dan sakit kepala, merinding, muka atau mulut terlihat kering
14. Perilaku saat diobservasi: gelisah, tidak tenang, jari gemetar, mengerutkan dahi, muka tegang, tampak otot tegang, nafas cepat dan pendek, muka memerah.

2.3 Pengaruh Terapi Madu terhadap Luka Diabetik

Penelitian yang dilakukan Fauziyah Sundari dan Hendro Djoko pada tahun 2016 dengan judul Pengaruh Terapi Madu Terhadap Luka Diabetik Pada Pasien Dengan

Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rw 011 Kelurahan Pegirian Surabaya ,dilakukan terapi madu terlihat bahwa dari 10 responden terdapat 3 orang (30%) mengalami derajat ringan, sebanyak 4orang (40%) mengalami derajat sedang dan3 orang (30%) mengalami derajat berat.Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa sebagian besar responden di RW 011 Kelurahan Pegirian Surabaya mengalami perubahan derajat luka setelah dilakukan terapi madu dalam waktu 2 minggu . Berdasarkan hasil uji statistik Wilcoxon menunjukkan $p=0,023$ yang berarti $p < 0,05$ dan demikian dapat diartikan bahwa H_0 ditolak yang menunjukkan bahwa terdapat pengaruh madu terhadap penyembuhan luka diabetik. Menurut Hastuti (2008), madu merupakan salah satu obat untuk proses penyembuhan luka yang tertua yang pernah ada, yang berfokus untuk mengatasi atau mempercepat penyembuhan luka. Kategori luka pada responden dari berat dapat berubah menjadi kategori sedang atau ringan Hal ini juga tidak terlepas dari kemauan dan kepatuhan responden untuk menyembuhkan luka diabetikum yang dialaminya dimana mereka setiap harinya selalu rajin untuk mengoleskan madu pada daerah luka setiap harinya dan tidak lupa diimbangi dengan pengaturan pola makan yang baik dan menjaga kebersihan pada daerah luka. Selain itu dukungan dari keluarga dapat membantu dalam proses penyembuhan pasien sebab adanya dukungan dapat meningkatkan kepercayaan pasien dan menjadi penyemangat pasien untuk sembuh.

2.4 Hubungan Tingkat Kecemasan Dan Komplikasi Ulkus Diabetik Pada Pasien Dm Tipe II

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Kun dkk (2008) menunjukkan bahwa dari 404 pasien DM yang dirawat di RSUP Dr Hasan Sadikin Bandung 83 orang

yang terindikasi mengalami retinopati diabetik (20,6%) Lebih lanjut dikemukakan bahwa komplikasi retinopati pada pasien DM tipe II berakibat rusaknya saraf – saraf penglihatan khususnya nervus II cranial yang berisiko tinggi timbulnya kebutaan pada pasien DM yang sangat signifikan mempengaruhi status mental (psikologis) pasien tersebut.

Penelitian yang dilakukan oleh H. Baharuddin K, Eviyanti K.T, dengan judul Hubungan Tingkat Kecemasan Dan Komplikasi Ulkus Diabetik Pada Pasien Dm Tipe Ii Di Rsud Labuang Baji Makassar. Peneliti berasumsi bahwa kecemasan menyebabkan ulkus diabetik. Homeostasis fisiologis stress terjadi di hipotalamus selanjutnya mengaktivasi sekresi hormone CRH merangsang korteks adrenal untuk mensekresi hormone glukokortikoid yang berperan dalam meningkatkan kadar glukosa darah (hiperglikemia) mengakibatkan viskositas darah meningkat dan menimbulkan kerusakan pada lapisan endotel pembuluh darah. Selanjutnya molekul yang mengandung lemak masuk ke dalam pembuluh darah dan membentuk plak ateroma dan pengendapan lemak pada jaringan fibrosa. Hal ini akan menyebabkan lumen pembuluh darah menyempit dan mengakibatkan aterosklerotik, mikroangiopati dan neuropati. Suplai O₂ dan nutrisi jaringan berkurang, sensibilitas menurun akan akhirnya terjadi luka.

2.5 Pengaruh Madu Dan Gula Dalam Proses Penyembuhan Luka

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Winanda Rizki B.S pada tahun 2018 dengan judul Perbandingan Efektifitas Pemberian Kompres Madu dan Kompres Gula Kristal terhadap Penyembuhan Luka pada Tikus Putih, dan didapatkan hasil bahwa penyembuhan luka dari fase inflamasi sampai proliferasi

dibutuhkan waktu 1-24 hari, disini penggunaan kompres madu dan kompres gula kristal berlangsung lebih cepat dibandingkan dengan proses penyembuhan luka secara normal. Madu mengandung vitamin A, B, C, B kompleks dan mineral Zinc (Olaitan dkk, 2007). Vitamin B dan C dalam madu diduga membantu fibroblas dalam mensintesis kolagen. Selain itu, madu juga mengandung asam amino dimana senyawa ini diduga mempunyai peranan dalam pembentukan kolagen. Sedangkan mineral Zinc yang terdapat di madu diduga mempunyai peranan penting dalam sintesis protein dan proses replikasi sel-sel tubuh serta berperan khusus dalam metabolisme kulit dan jaringan ikat (Zakaria, 2009). Begitu pula dengan gula kristal, mempunyai kemampuan untuk menjaga keseimbangan cairan pada luka sehingga proses oksigenasi berjalan lancar dan luka yang cepat mengalami granulasi.

Penelitian yang dilakukan oleh Murandu dengan judul pengaruh gula terhadap penyembuhan luka, diberikan perawatan dengan gula dan dalam waktu 2 minggu ukuran lukanya sudah berkurang secara drastis. Berdasarkan penelitian ini didapatkan bahwa perawatan dengan gula pasir, dapat mempercepat penyembuhan luka.