

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) berdasarkan *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2011 merupakan sekumpulan penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat kegagalan dalam sekresi insulin, aksi insulin, atau keadaannya. Hiperglikemia kronik berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi organ, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung, dan pembuluh darah. Diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Henderina, 2010).

Penyakit DM Tipe 2 mempunyai ciri yaitu, pankreas dapat menghasilkan cukup jumlah insulin untuk metabolisme glukosa (gula), tetapi tubuh tidak mampu untuk memanfaatkan secara efisien. Seiring waktu, penurunan produksi insulin dan kadar glukosa darah meningkat (Adhi, 2011). Faktor yang diduga menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan hiperinsulinemia ini adalah adanya kombinasi antara kelainan genetik, obesitas, inaktifitas, faktor lingkungan dan faktor makanan (Tjekyan, 2007).

2.1.2 Etiologi Diabetes Mellitus

Mekanisme yang dapat menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes insulin pada diabetes mellitus tipe 2 masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Berikut penyebab dan faktor faktor risiko tertentu yang diperkirakan berhubungan dengan proses terjadinya diabetes mellitus tipe 2 :

1. Genetik

Faktor keturunan atau genetik memang memegang peranan penting terhadap penyakit ini. Bila terjadi mutasi gen yang menyebabkan kekacauan metabolisme yang berujung pada timbulnya diabetes mellitus tipe 2 (Kaban, 2007). Risiko seorang anak mendapat DM tipe 2 adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita DM. Jika kedua orang tua memiliki DM maka risiko untuk anak menderita DM akan meningkat hingga 75%. Orang yang memiliki ibu dengan DM memiliki risiko 10-30% lebih besar daripada orang yang memiliki ayah dengan DM. hal ini dikarenakan penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari ibu. Jika saudara kandung penderita DM maka risiko untuk menderita DM adalah 10% dan 90% jika yang menderita adalah saudara kembar identik (Diabetes UK, 2010).

2. Usia

Resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun sesuai dengan hasil penelitian di negara maju menunjukkan

bahwa kelompok umur yang berisiko terkena DM tipe 2 adalah usia 65 tahun keatas. Di negara berkembang kelompok umur yang berisiko untuk menderita DM tipe 2 ialah usia 46-64 tahun karena pada usia tersebut terjadi intoleransi gula atau TGT. Proses penuaan menyebabkan terjadinya penurunan kemampuan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin (Budhiarta dalam Sanjaya, 2009).

3. Gaya Hidup

gaya hidup yang dapat berdampak pada terjadinya DM khususnya yang tipe 2 adalah gaya hidup yang kurang gerak, konsumsi makanan yang tinggi lemak, karbohidrat dan rendah serat dengan kata lain kesalahan pada pola makan sehingga berdampak kegemukan, bahkan obesitas selanjutnya mengurangi sensitivitas jaringan terhadap insulin (Nadia, 2012).

4. Obesitas

Obesitas dapat didefinisikan sebagai kelebihan lemak tubuh. Penentu yang digunakan adalah indeks masa tubuh (IMT). Sedangkan Overweight ialah tahap sebelum dikatakan obesitas secara klinis (Guyton, 2007). Obesitas dikatakan terjadi kalau terdapat berat badan lebih dari 20% karena lemak pada pria dan 25% pada wanita (Ganong,2002). Kelebihan lemak tubuh dapat berpengaruh pada sensitivitas insulin terhadap jaringan yang berdampak jangka panjang pada penumpukan dalam darah dapat terjadi hiperglikemia atau gula darah tinggi (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

DM merupakan kelainan endokrin yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah. Secara etimologi DM dapat dibagi menjadi DM tipe 1, DM tipe 2, Diabetes Mellitus Gestational (DMG) dan DM tipe lain.

1. DM tipe 1 (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM))

DM tipe 1, *insulin dependent Diabetes Mellitus* (IDDM).

Destruksi SEL beta, biasanya menjurus ke defisiensi insulin absolut. Bersifat autoimun dan ideopatik (ADA, 2009).

2. DM tipe 2 (DM Tidak Bergantung insulin/DMTTI)

Diabetes Mellitus tipe 2 terjadi pada usia dewasa (WHO,2014).

Seringkali DM tipe 2 didiagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO, 2014).

3. Diabetes Mellitus Gestational (DMG)

Gestational diabetes mellitus (GDM) ialah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan (ADA, 2014) ditandai dengan kadar glukosa darah di atas normal (ADA, 2013 dan WHO, 2014). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (IDF, 2014).

4. Diabetes Mellitus tipe lain

Merupakan individu yang mengalami gula darah yang tinggi atau *hiperglikemia* akibat kelainan spesifik (kelainan genetik fungsi sel beta), *endokrinopati* (penyakit *cushing's*, *akromegali*), penggunaan obat yang mengganggu fungsi sel beta (dilantin), penggunaan obat yang mengganggu kerja *insulin* (*b-adrenergik*) dan infeksi atau sindroma genetik (*Down's*, *Klinefelters's*). Diabetes mellitus tipe khusus ialah diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom *cushing*, *akromegali* dan sindrom genetik (ADA, 2015).

2.1.4 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Seseorang yang menderita Diabetes Mellitus tipe 2 biasanya mengalami peningkatan frekuensi buang air (poliuria), rasa lapar (polifagia), rasa haus (polidipsi), cepat lelah, kehilangan tenaga, kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya, mudah sakit berkepanjangan, biasanya terjadi pada usia diatas 30 tahun, tetapi prevalensinya saat ini semakin tinggi pada golongan anak-anak dan remaja. Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena di anggap sebagai keletihan akibat kerja, apabila glukosa darah sudah tumpah

kesaluran urin dan urin tersebut tidak di siram, maka dikermuni oleh semut yang merupakan tanda adanya gula (Smeltzer & Bare, 2002)

2.1.5 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi DM menurut Zmeltser & bare (2002)yaitu:

1. Komplikasi akut, terdiri dari:

a. Hiperglikemia hiperosmolar non ketotik

Hiperglikemia hiperosmolar non ketotik (HHNK) merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia yang disertai perubahan tingkat kesadaran (*sense of awernes*). Pada waktu yang sama tidak terjadi atau kadang terjadi kondisi ketosis ringan. Keadaan hiperglikemia persisten menyebabkan dieresis osmotik sehingga terjadi kehilangan cairan dan elektrolit. Kekurangan jumlah insulin efektif melainkan kondisi mendasar pada sindrom ini. Berbeda dengan KAD (ketoasidosis diabetik) yang tidak terdapat insulin pada kasus HHNK masih ada insulin walau jumlahnya sedikit dan tidak dapat mencegah terjadinya hiperglikemia, sehingga dapat mencegah terjadinya penguraian simpanan glukosa, protein, dan lemak yang menghasilkan badan keton (Smeltzer & Bare, 2002).

b. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan dimana keadaan kadar glukosa darah mengalami penurunan atau kurang dari 60 mg/dl. Kondisi ini bisa terjadi akibat pemberian insulin atau preparat oral

yang berlebihan, asupan karbohidrat kurang atau aktifitas fisik yang berlebih. Biasanya ditandai dengan tremor, takikardi, palpitasi, gelisah, dan rasa lapar pada tahap hipoglikemia yang ringan. Hipoglikemia sedang akan menimbulkan dampak susah berkonsentrasi, sakit kepala, vertigo, penurunan daya ingat, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosional dan perasaan ingin pingsan. Pada hipoglikemia berat biasanya terjadi disorientasi, serangan kejang, sulit dibangunkan dari tidur atau bahkan kehilangan kesadaran (Zmeltzer & Bare, 2002).

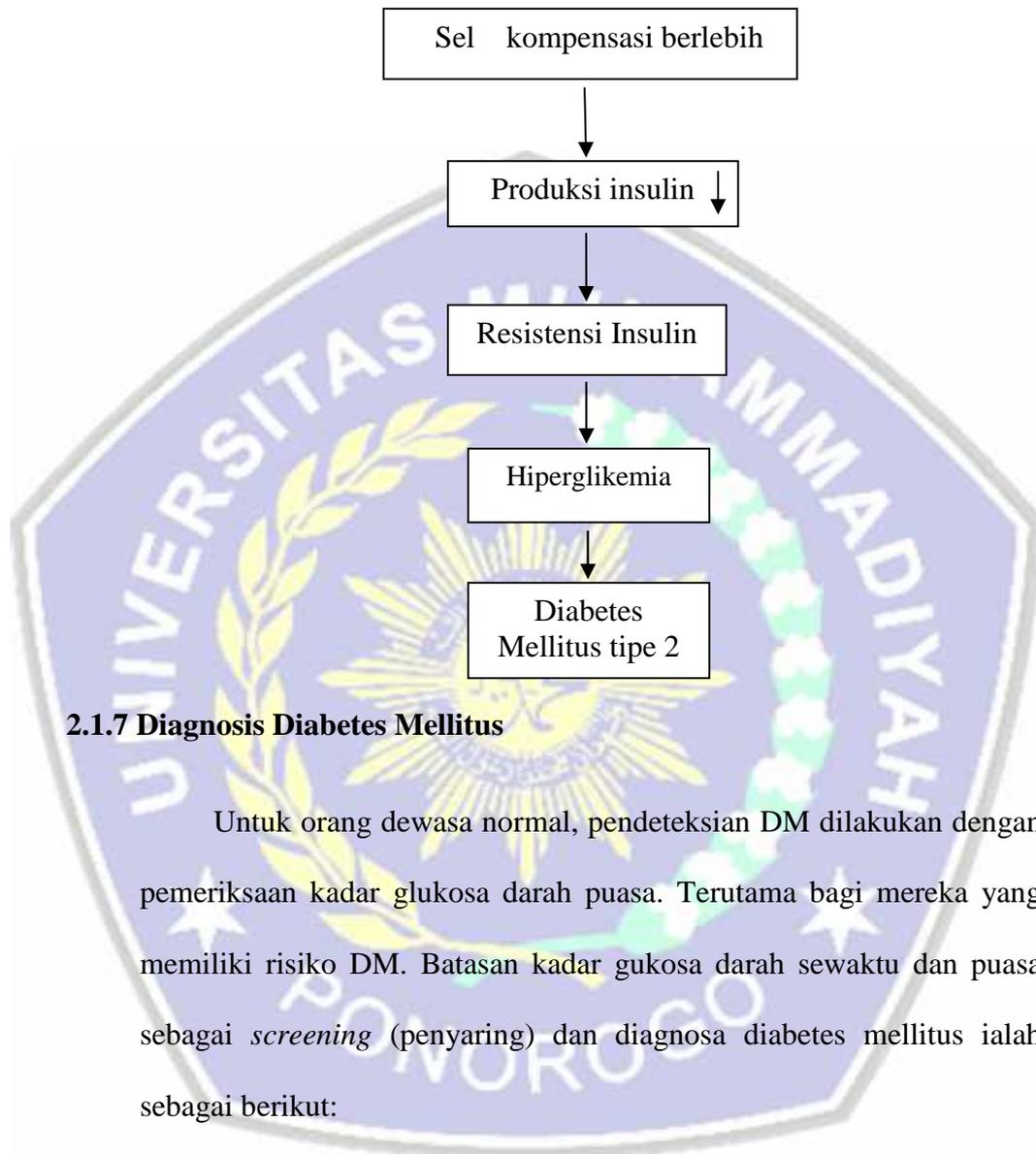
b. Komplikasi kronik

komplikasi kronik meliputi penyakit makrovaskuler dan penyakit mikrovaskuler berupa neuropatik diabetik (gangguan pada saraf), nefropatik diabetik (gangguan pada nefron atau ginjal), dan retinopati diabetik (gangguan pada mata) (Zmeltzer & Bare, 2002).

2.1.6 Patofisiologi Diabetes Mellitus

Kasus DM tipe 2 umumnya mempunyai latar belakang kelainan yang diawali dengan terjadinya resistensi insulin. Resistensi insulin awalnya belum menyebabkan DM secara klinis. Sel beta pankreas masih dapat melakukan kompensasi bahkan sampai overkompensasi, insulin disekresi secara berlebihan sehingga terjadi kondisi hiperinsulinemia dengan tujuan normalisasi kadar gula darah. Mekanisme kompensasi yang terus menerus menyebabkan kelelahan sel beta pankreas (exhaustion) yang disebut kompensasi, mengakibatkan produksi insulin yang menurun secara absolute. Kondisi resistensi

insulin yang menurun akibatnya kadar glukosa darah semakin meningkat sehingga memenuhi criteria diagnosis DM (Damayanti, 2016). Tabel 2.1



2.1.7 Diagnosis Diabetes Mellitus

Untuk orang dewasa normal, pendeteksian DM dilakukan dengan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa. Terutama bagi mereka yang memiliki risiko DM. Batasan kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai *screening* (penyaring) dan diagnosa diabetes mellitus ialah sebagai berikut:

Tabel 2.2 Tabel kadar glukosa sewaktu dan puasa sebagai penyaring dan diagnose DM (dalam mg/dL) Perkeni (2006).

Kadar glukosa darah DM	Bukan DM	Diduga DM	Penderita DM
Sewaktu			
1. Plasma Vena	< 140	140-200	200
2. Plasma Kapiler	> 80	80-200	200
Puasa			
1. Plasma Vena	< 110	110-126	126
2. Darah Kapiler	< 90	90-110	110

Keluhan dan gejala yang khas ditambah hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu >200 mg/dL, glukosa darah puasa >126 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Untuk diagnosis DM gangguan toleransi glukosa lainnya diperiksa glukosa lainnya diperiksa glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa. Sekurangnya diperlukan kadar glukosa darah 2 kali abnormal untuk konfirmasi diagnosis DM pada hari yang lain atau Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) yang abnormal. Konfirmasi tidak diperlukan pada keadaan khas hiperglikemia dengan *dekompensasi* metabolik akut, seperti *ketoasidosis*, berat badan yang menurun cepat. Ada perbedaan antara uji diagnostic DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, tetapi punya risiko DM (usia > 45 tahun, berat badan lebih, hipertensi, riwayat keluarga DM, riwayat abortus berulang, melahirkan bayi > 4000 gr, kolestrol HDL \leq 35 mg/dL, atau

trigliserida 250 mg/dL). Uji diagnostik dilakukan pada mereka yang positif uji penyaring. Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan tes toleransi glukosa oral (TTGO) standar (Restiyana, 2015).

Tabel 2.3 Kriteria Diagnostik Diabetes berdasarkan panduan WHO (2015)

Tahap	Gula Darah Puasa	Gula Darah Acak	OOGT
Normal	<6.1 mmol/L		Gula Darah 2 jam <7.8 mmol/L
Gangguan Toleransi glukosa	Gangguan gula darah puasa-gula darah puasa 6.1 mmol/L dan <7.0 mmol/L		Gangguan toleransi glukosa-gula darah 2 jam 7.8 mmol/L dan < 11.1 mmol/L
Diabetes	7.0 mmol/L	11.1 mmol/L dan gejala	Gula darah 2 jam >11,1 mmol/L

Catatan: Pada tabel ini ditunjukkan glukosa darah vena. Glukosa darah kapiler 10-15% lebih tinggi daripada darah vena (Dunning, 2003).

Tabel 2.4 Kriteria Diagnostik Diabetes Berdasarkan ADA (2013)

Pemeriksaan	Pre Diabetes	Diabetes
HbA1c	5.7%-6.4%	6.5%
GDP	100-125 (Impaired Fasting Glucose/IFT)	126 mg/Dl
OGTT	140-200 (Impaired glucose Tolerance/IGT)	200 mg/Dl
Random plasma glucose		mg/Dl

(Sumber: ADA,2013)

2.1.8 Pencegahan Diabetes Mellitus

Pencegahan DM berdasarkan Perkeni (2011) terdiri dari tiga tingkatan yaitu:

1. Pencegahan Primer

Pencegahan primer adalah sebuah upaya pencegahan yang ditujukan pada kelompok yang memiliki faktor risiko, yaitu kelompok yang belum mengalami DM tipe 2 tetapi memiliki potensi untuk mengalami DM tipe 2 karena memiliki faktor risiko. Pelaksanaan pencegahan primer bisa dilakukan dengan tindakan penyuluhan dan pengelolaan pada kelompok masyarakat yang memiliki risiko tinggi merupakan salah satu aspek penting dalam pencegahan primer (Perkeni, 2011).

2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder adalah suatu upaya pencegahan timbulnya komplikasi pada pasien yang mengalami DM tipe 2. Pencegahan ini dilakukan dengan pemberian pengobatan yang cukup dan tindakan deteksi dini penyakit sejak awal pengelolaan penyakit DM tipe 2. Program penyuluhan memegang peran penting dalam meningkatkan kepatuhan pasien dalam menjalani program pengobatan dan menuju perilaku sehat (Perkeni, 2011).

3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier adalah suatu upaya yang ditujukan pada pasien DM tipe 2 yang mengalami komplikasi untuk mencegah kecacatan lebih lanjut. Upaya rehabilitasi pada pasien dilakukan

sedini mungkin, sebelum kecacatan berkembang dan menetap. Penyuluhan dilakukan pada pasien serta pada keluarga pasien. Materi yang diberikan ialah mengenai upaya rehabilitasi yang dapat dilakukan untuk mencegah kecacatan lebih lanjut agar dapat mencapai kualitas hidup yang optimal (Perkeni, 2011). Pencegahan tersier memerlukan pelayanan kesehatan yang menyeluruh antar tenaga medis. Kolaborasi yang baik antar para ahli di berbagai disiplin (jantung dan ginjal, mata, bedah ortopedi, bedah vaskuler, radiologi, rehabilitasi medis, gizi dan lain sebagainya) sangat diperlukan dalam menunjang keberhasilan pencegahan tersier (Perkeni, 2011).

2.1.9 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Tujuan umum penatalaksanaan Diabetes Mellitus adalah meningkatkan kualitas hidup dari pasien dengan diabetes (PERKENI, 2011). Tujuan penatalaksanaan pada DM ialah membuat aktifitas insulin dan kadar gula darah dalam rentang normal dan mengurangi terjadinya komplikasi yang dapat terjadi baik komplikasi vaskuler ataupun neuropatik. Penatalaksanaan pada Diabetes Mellitus meliputi 5 hal yaitu (1) diet; (2) olahraga; (3) pemantauan; (4) terapi, dan (5) pendidikan (Smeltzer & Bare, 2001). Berdasarkan konsesus PerkeniI (2011) terdapat empat pilar penatalaksan DM tipe 2, yaitu:

1. Edukasi

Diabetes dan pola hidup memiliki yang sangat erat, terutama pada DM tipe 2. Penatalaksanaan pada klien dengan DM

memerlukan partisipasi aktif dari klien, keluarga ataupun masyarakat. Partisipasi aktif tersebut akan dapat dilakukan dengan adanya perubahan perilaku, sehingga diperlukan adanya edukasi atau pendidikan yang diberikan pada klien dan keluarga (PERKENI, 2011).

2. Terapi gizi Medis

Terapi gizi dan diet merupakan salah satu kunci dasar dari penatalaksanaan DM. Prinsip pengaturan gizi dan nutrisi pada pasien DM tipe 2 yaitu makanan yang seimbang dan kebutuhan kalori serta zat gizi disesuaikan pada masing-masing individu. Penatalaksanaan gizi tersebut mempunyai tujuan, yaitu (a) memenuhi unsur makanan esensial; (b) memperoleh berat badan yang sesuai dan mempertahankan berat badan ideal; (c) memenuhi kebutuhan energi; (d) memperoleh serta mempertahankan kadar glukosa darah dalam keadaan rentan normal dan mencegah kenaikan kadar gula darah; dan (e) menurunkan kadar lemak darah (Zmeltzer & Bare, 2002).

3. Latihan jasmani

Latihan jasmani atau latihan fisik adalah salah satu pilar yang perlu dilaksanakan secara teratur. Kegiatan latihan fisik ini dapat menjaga kebugaran serta dapat memberikan dampak penurunan berat badan serta memperbaiki sensitivitas insulin. Hal tersebut akan memberikan dampak pada perbaikan pengendalian glukosa dalam darah. Latihan jasmani ini dapat dilakukan dengan berjalan kaki, berenang, atau aktivitas fisik yang tidak terlalu berat. Pelaksanaan

aktivitas jasmani ini dapat disesuaikan dengan kemampuan klien dan dapat ditingkatkan sesuai dengan perkembangan yang ada (PERKENI, 2011).

4. Intervensi Farmakologis

Terapi farmakologi dilakukan seiringan dan diimbangi dengan pelaksanaan pengaturan diet dan latihan jasmani. Terapi farmakologi yang dapat diberikan terdiri dari obat hipoglikemi oral dan terapi insulin (PERKENI, 2011). Ada dua jenis obat hipoglikemi oral yaitu pemicu sekresi insulin dan penambah sensitivitas terhadap insulin. Obat yang termasuk dalam pemicu sekresi insulin yaitu sulfonylurea dan glinid, sedangkan yang termasuk dalam golongan obat penambah sensitivitas terhadap insulin yaitu biguanid, tiazolididion, penghambat glukosidase alfa dan inkretin mimetik (Yusra, 2010). Terapi farmakologi lain yang dapat dilakukan selain obat hipoglikemik oral adalah dengan terapi insulin. Berdasarkan PERKENI (2011) insulin dibagi menjadi lima jenis adalah (a) insulin kerja cepat (*rapid acting insulin*); (b) insulin kerja pendek (*short acting insulin*); (c) insulin kerja menengah (*intermediate acting insulin*); (d) insulin kerja panjang (*long acting insulin*); (e) insulin campuran tetap, kerja pendek dan menengah (*premixed insulin*).

2.2 Konsep Ulkus Diabetik

2.2.1 Pengertian Ulkus Diabetik

Ulkus Diabetik merupakan salah satu komplikasi kronik dari DM yang paling ditakuti. Hasil pengelolaan ulkus diabetik sering mengecewakan baik bagi dokter pengelola maupun penyandang DM dan keluarganya. Sering kali penderita ulkus diabetik berakhir dengan kecacatan dan kematian. Sampai saat ini, di Indonesia ulkus diabetik masih merupakan masalah yang rumit dan tidak terkelola dengan maksimal, karena sedikit sekali orang berminat menggeluti ulkus diabetik. (Hermayudi & Ayu, 2016). Ulkus diabetik adalah luka yang terjadi karena adanya kelainan pada saraf, kelainan pembuluh darah dan kemudian adanya infeksi. Bila infeksi tidak diatasi dengan baik, hal itu akan berlanjut menjadi pembusukan bahkan dapat diamputasi (Prabowo, 2007).

Ulkus diabetik merupakan luka diabetik yang sudah membusuk dan bisa melebar, ditandai dengan jaringan yang mati berwarna kehitaman dan membau karena disertai pembusukan oleh bakteri (Ismayanti, 2007). Beberapa faktor secara bersama-sama berperan pada terjadinya ulkus atau gangren diabetes. Banyak faktor yang mempengaruhi luka diabetes, dimulai dari faktor pengelolaan kaki yang tidak baik pada penderita diabetes, adanya neuropati, faktor komplikasi vaskuler yang memperburuk aliran darah ke kaki tempat luka, faktor kerentanan terhadap infeksi akibat respons kekebalan tubuh yang menurun pada keadaan DM tidak terkontrol, serta kemudian faktor

ketidaktahuan pasien sehingga terjadi masalah ulkus diabetik (Rinne, 2016).

Secara umum, gangren diabetik biasanya terjadi akibat :

1. Neuropati perifer
2. Insufisiensi vaskuler perifer (iskemik)
3. Infeksi
4. Penderita yang berisiko tinggi mengalami ulkus ialah pasien dengan lama penyakit diabetes yang melebihi 10 tahun, usia pasien yang lebih dari 40 tahun, riwayat merokok, penurunan denyut nadi perifer, penurunan sensibilitas, deformitas anatomis atau bagian yang menonjol (seperti bunion atau kalus), riwayat ulkus kaki atau amputasi, pengendalian kadar gula darah yang buruk (Rinne, 2006).

Rangkain yang khas dalam proses timbulnya ulkus 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 bila disentuh. Kemudian jaringan akan mati, menghitam dan berbau busuk. Rasa sakit pada waktu cedera kimia atau 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).

2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik

Beberapa cara dapat digunakan untuk mengklasifikasikan luka diabetikum. Berikut ini klasifikasikan luka diabetes menurut *university of texas diabetic foot classification* (2002) dalam Hess (2002) :

Tabel 2.5. Klasifikasi Grade Luka Diabetes

Stage	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3
A	Sebelum atau sesudah terjadi ulseratif pada kaki yang berisiko terjadi luka	Luka superficial tidan mengenai tendon, kapsula atau tulang	Luka mengenai tendon, kapsula atau tulang	Luka mengenai tulang
B	Terdapat infeksi	Terdapat infeksi	Terdapat infeksi	Terdapat infeksi
C	Terdapat iskemia	Terdapat iskemia	Terdapat iskemia	Terdapat iskemia
D	Terdapat infeksi dan iskemia	Terdapat infeksi dan iskemia	Terdapat infeksi dan iskemia	Terdapat infeksi dan iskemia

(Sumber: *University of texas diabetic foot classification* (2002) dalam Hess (2002))

Klasifikasi lain yang dapat digunakan adalah klasifikasi Wagner sebagai berikut:

1. Grade 0, tidak terdapat lesi terbuka, mungkin hanya deformitas dan sellulitis.
2. Grade 1, ulser superfisialis.
3. Grade 2, ulser dalam sampai tendon, atau tulang.

4. Grade 3, ulser dalam dengan abses, osteomielitis dan infeksi persendian.
5. Grade 4, gangren lokal kaki depan atau tumit.
6. Grade 5, Gangren pada seluruh kaki yang memerlukan amputasi.

2.2.3 Patofisiologi Ulkus Diabetik

Terjadinya masalah kaki diabetes diawali adanya hiperglikemia pada penyandang Diabetes Mellitus yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan terhadap infeksi menyebabkan infeksi mudah merebak menjadi infeksi yang luas. Faktor aliran darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan ulkus (Hermayudi & Ayu, 2016).

2.2.4 Perawatan Dan Pencegahan Ulkus Diabetik

1. Perawatan luka kaki diabetik

Luka diabetik terdiri dari luka ulkus dan gangrene. Tujuan perawatan luka diabetik adalah mencegah terjadinya komplikasi dan mempercepat proses pemulihan luka. Ulkus yang tidak dirawat dengan baik dapat mengakibatkan timbulnya luka gangren. (Rinne, 2006). Penyembuhan luka terjadi melalui tahapan yang berurutan mulai dari proses inflamasi, proliferasi, pematangan dan penutupan

luka. Pada ulkus, tindakan debridement yang baik sangat penting untuk mendapatkan hasil pengelolaan perawatan luka diabetik yang baik dengan melihat kondisi luka terlebih dahulu, apakah luka yang dialami pasien dalam keadaan kotor atau tidak, ada pus atau jaringan nekrotik (mati) atau tidak. setelah dikaji, barulah dilakukan perawatan luka. Untuk perawatan luka biasanya menggunakan antiseptik dan kassa steril. Jika ada jaringan nekrotik sebaiknya dibuang dengan cara digunting sedikit demi sedikit sampai kondisi luka mengalami granulasi (jaringan baru yang mulai tumbuh). Lihat kedalaman luka, pada pasien diabetes dilihat apa terdapat luka sinus (luka dalam yang sampai berlubang) atau tidak. Bila terdapat sinus, sebaiknya di semprot (irigasi) dengan NaCl sampai pada kedalaman luka, sebab pada sinus terdapat banyak kuman. Lakukan pembersihan luka sehari minimal 2 kali (pagi dan sore). Setelah dilakukan perawatan lakukan pengkajian apakah sudah tumbuh granulasi, (pembersihan dilakukan dengan assa steril yang dibasahi larutan NaCl). Setelah luka dibersihkan lalu tutup dengan kassa basah yang diberi larutan NaCl lalu dibalut di sekitar luka dalam penutupan dengan kassa jaga agar jaringan luar luka tertutup. Sebab jika jaringan luar tertutup akan menimbulkan maserasi (pembengkakan). Setelah luka ditutup dengan kassa basah bercampur NaCl, lalu tutup kembali dengan kassa steril yang kering untuk selanjutnya dibalut (Ismayanti, 2007).

Jika luka sudah mengalami penumbuhan granulasi, selanjutnya akan ada penutupan luka (*skin draw*). Penanganan luka diabetik harus ekstra agresif sebab pada luka diabetik kuman akan terus menyebar dan memperparah kondisi luka (Hermawati, 2007).

2. Pencegahan Kaki Diabetik

Pencegahan kaki diabetik dapat dibagi menjadi 2 menurut Hermayudi dan Ayu (2017) yaitu:

a. Pencegahan primer

Kiat-kiat pencegahan terjadinya kaki diabetes, penyuluhan mengenai terjadinya kaki diabetes sangat penting untuk pencegahan sangat penting untuk pencegahan kaki diabetes. Penyuluhan ini harus dilakukan setiap kesempatan pertemuan dengan penderita DM, dan harus selalu di ingatkan kembali tanpa bosan. Anjurkan ini berlaku untuk semua pihak terkait pengelolaan. Diabetes Mellitus baik para ners, ahli gizi, ahli perawatan kaki, maupun dokter, sempatkan selalu melihat dan memeriksa kaki penderita DM sambil mengingatkan kembali mengenai cara pencegahan dan cara perawatan kaki yang baik. berbagai kejadian atau tindakan kecil yang tampak sepele dapat mengakibatkan kejadian yang fatal. Demikian pula pemeriksaan yang tampaknya sepele dapat memberikan manfaat yang sangat besar. Periksa kaki pasien setelah melepaskan sepatu dan kausnya (Hermayudi & Ayu, 2017).

Keadaan kaki penderita Diabetes Mellitus digolongkan berdasarkan risiko besarnya masalah yang akan timbul. Penggolongan kaki diabetes berdasarkan risiko terjadinya masalah:

- 1) Sensasi normal dengan deformitas atau tekanan plantar tinggi.
- 2) Sensasi normal tanpa deformitas.
- 3) Insensitivitas tanpa deformitas.
- 4) Iskemia tanpa deformitas.
- 5) Kombinasi atau *complicated*
 - a) Kombinasi insensitivitas, iskemia/deformitas
 - b) Riwayat adanya tukak, *deformitas Charcot*

Pengelolaan kaki diabetes terutama ditujukan untuk pencegahan terjadinya tukak, disesuaikan dengan keadaan risiko kaki. Beberapa pencegahan dilakukan sesuai dengan tingkat besarnya risiko. Peran ahli rehabilitasi medis terutama dari segi ortotik sangat besar pada usaha pencegahan terjadinya ulkus. Dengan memberikan alas kaki yang baik, berbagai hal terkait terjadinya ulkus karena faktor mekanik akan dapat dicegah (Hermayudi & Ayu, 2017).

Penyuluhan diperlukan untuk semua kategori risiko tersebut: untuk kaki yang kurang merasa atau insensitif (kategori 3 dan 5), alas kaki perlu diperlu diperhatikan dengan benar, untuk melindungi kaki yang insensitif tersebut. Kalau sudah ada deformitas (kategori 2 dan 5), perlu perhatian khusus mengenai

sepatu atau alas kaki yang dipakai untuk meratakan penyebaran tekanan pada kaki. Untuk kasus dengan kategori risiko 4 (permasalahan vakuler), latihan kaki perlu diperhatikan dengan benar untuk memperbaiki vaskularisasi kaki. Untuk ulkus yang *complicated*, tentu saja semua usaha dan dana seharusnya perlu dikerahkan untuk mencoba menyelamatkan kaki dan usaha ini masuk ke usaha pencegahan sekunder yang akan dibahas lebih lanjut (Hermayudi & Ayu, 2017).

b. Pencegahan sekunder

1) Pengelolaan *Holistik* ulkus atau gangren diabetik.

Dalam pengelolaan kaki diabetes, kerjasama *multi-disipliner* sangat diperlukan, berbagai hal yang harus ditangani dengan baik agar diperoleh hasil pengelolaan yang maksimal dapat digolongkan sebagai berikut, dan semuanya harus dikelola bersama:

- a) *Mechanical Control-Pressure Control.*
- b) *Wound control.*
- c) *Microbiological Control-Infection Control.*
- d) *Vascular Control.*
- e) *Metabolic Control.*
- f) *Educational Control.*

Untuk pengelolaan ulkus atau gangren diabetik yang optimal, berbagai hal di bawah ini merupakan penjabaran lebih

rinci dari keenam aspek tersebut pada tingkat pencegahan sekunder dan tersier, yaitu pengelolaan ulkus diabetik.

(1) Kontrol Metabolik

Keadaan umum pasien harus diperhatikan dan diperbaiki. Konsentrasi glukosa darah harus dijaga agar selalu normal mungkin, untuk memperbaiki berbagai faktor terkait hiperglikemia yang dapat menghambat penyembuhan luka. Umumnya diperlukan insulin untuk menormalisasi konsentrasi glukosa darah. Status nutrisi harus diperhatikan dan diperbaiki. Nutrisi yang baik jelas membantu penyembuhan luka. Berbagai hal lain harus juga diperhatikan dan diperbaiki, seperti konsentrasi albumin serum, konsentrasi Hb dan derajat oksigenasi jaringan. Demikian juga fungsi ginjalnya. Semua faktor tersebut tentu akan dapat menghambat kesembuhan luka sekiranya tidak diperhatikan dan tidak diperbaiki (Hermayudi & Ayu, 2017).

(2) Kontrol vaskuler

Keadaan vaskular yang buruk tentu akan menghambat kesembuhan luka. Berbagai langkah diagnostik dan terapi dapat dikerjakan sesuai keadaan pasien dan juga sesuai kondisi pasien. Umumnya kelainan pembuluh darah perifer dapat dikenali melalui berbagai cara sederhana seperti: warna dan suhu kulit, perabaan arteri *dorsalis pedis* dan arteri posterior

serta ditambah pengukuran tekanan darah. Disamping itu saat ini juga tersedia berbagai fasilitas mutakhir untuk mengevaluasi keadaan pembuluh darah dengan cara non-invasi seperti pemeriksaan *ankle brachial index*, *ankle pressure*, *toe pressure*, TcPO₂ dan pemeriksaan *ekhodopler* dan kemudian pemeriksaan arteriografi.

Setelah dilakukan diagnosa keadaan vascularnya, dapat dilakukan pengelolaan untuk kelainan pembuluh darah perifer dari sudut vascular, yaitu berupa:

(a) Modifikasi faktor risiko

- i. Stop merokok
- ii. Memperbaiki berbagai faktor risiko terkait aterosklerosis.
 - Hiperglikemi
 - Hipertensi
 - dislipidemia

(b) Terapi farmakologis

Jika mengacu kepada berbagai penelitian yang sudah dikerjakan pada kelainan akibat aterosklerosis ditempat lain (jantung,otak), mungkin obat seperti aspirin dan lain sebagainya yang jelas dikatakan bermanfaat, akan bermanfaat pula untuk pembuluh kaki penderita Diabetes Mellitus. Tetapi sampai saat ini belum ada bukti yang cukup kuat untuk menganjurkan

pemakaian secara rutin guna memperbaiki patensi pada penyakit pembuluh darah kaki penderita Diabetes Mellitus (Hermayudi & Ayu, 2017).

(c) *Revaskularisasi*

Jika kemungkinan kesembuhan luka rendah atau jika ada kelaudikasio *Intermiten* yang hebat, tindakan *revaskularisasi* dapat dianjurkan. Sebelum tindakan *revaskularisasi* diperlukan pemeriksaan arteriografi untuk mendapatkan gambaran pembuluh darah yang lebih jelas, sehingga dokter ahli bedah vascular dapat lebih mudah melakukan tindakan dan mengerjakannya.

Untuk oklusi yang panjang dianjurkan operasi bedah pintas terbuka. Untuk oklusi yang pendek dapat dipikirkan untuk prosedur endovascular-PTCA. Pada keadaan sumbatan akut dapat pula dilakukan tromboarterektomi. Dengan berbagai teknik bedah tersebut, vaskularisasi daerah distal dapat diperbaiki, sehingga hasil pengelolaan ulkus dapat diharapkan lebih baik. paling tidak faktor vaskular sudah lebih memadai, sehingga kesembuhan luka tinggal bergantung pada berbagai faktor lain yang juga masih banyak jumlahnya.

Terapi hiperbarik dilaporkan juga bermanfaat untuk memperbaiki vaskularisasi dan oksigenasi jaringan luka pada kaki diabetes sebagai terapi ajuvan. Walaupun

demikian masih banyak kendala untuk menerapkan terapi hiperbarik secara rutin pada pengelola umum kaki diabetes (Hermayudi & Ayu, 2017).

2.2.5 Proses Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks karena proses penyembuhan luka adalah kegiatan bio-seluler, bio-kimia yang terjadi berkesinambungan. Penggabungan respon vaskuler, aktivitas seluler dan terbentuknya bahan kimia sebagai substansi mediator di daerah luka merupakan komponen yang saling terkait pada proses penyembuhan luka. Besarnya perbedaan mengenai penelitian dasar mekanisme penyembuhan luka dan aplikasi klinis saat ini telah dapat di perkecil dengan proses penyembuhan luka dan pemakaian bahan pengobatan yang berhasil memberikan kesembuhan.

Peran fibroblast sangat besar dalam proses perbaikan, yaitu bertanggung jawab pada persisapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses konstruksi jaringan. Pada jaringan lunak yang normal tanpa perlukaan, pemaparan sel fibroblast sangat jarang dan biasanya tersembunyi di matriks jaringan penunjang. Sesudah terjadi luka fibroblast akan aktif bergerak dari jaringan sekitar luka ke dalam daerah luka, kemudian akan berkembang (proliferasi) serta mengeluarkan beberapa substansi (kolagen, elastin, *inyalerounc acid*, *fibronectin* dan *profeoglycans*) yang berperan dalam membangun (rekontruksi) jaringan baru. Fungsi kolagen yang lebih spesifik ialah

membentuk cikal bakal jaringan baru (*connective tissue matrix*) dan dengan dikeluarkannya substrat oleh fibroblast, memeberikan tanda bahwa makrofag, pembuluh darah baru dan juga fibroblast sebagai kesatuan unit dapat memasuki kawasan luka.

Sejumlah sel pembuluh darah baru yang tertanam di dalam jaringan baru tersebut berfungsi sebagai jaringan granulasi, sedangkan proses proliferasi fibroblast dengan aktivitas sintetiknya di sebut fibroblasia, migrasi, deposit jaringan matriks, kontraksi luka. Angiogenesis suatu pembentukan pembuluh kapiler baru didalam luka, mempunyai peran penting pada tahap proliferasi dalam proses penyembuhan luka. Vaskularisasi yang tidak lancar, penyakit (Diabetes), pengobatan (radiasi) atau obat (preparat steroid) mengakibatkan lambatnya proses penyembuhan karena terbentuknya ulkus yang kronis. Jaringan vaskular yang melakukan invasi kedalam luka merupakan suatu respon untuk memeberikan oksigen dan nutrisi yang cukup didaerah luka karena oksigen. Pada fase ini fibroplasia dan angiogenesis merupakan proses terintegrasi dan dipengaruhi oleh substansi yang dikeluarkan oleh platelet dan makrofag (*growth factors*).

Proses selanjutnya adalah epitelasi, dimana fibroblas mengeluarkan "*karatinocyte growth factor*" (KGF) yang berperan dalam stimulasi mitosis selepitel. Keratinisasi akan di mulai dari pinggir luka dan akhirnya membentuk barier yang menutupi permukaan luka. Dengan sintesa kolagen oleh fibroblast, pembentukan lapisan dermis ini akan disempurnakan kualitasnya dengan mengatur keseimbangan jaringan

granulasi dan dermis. Untuk membantu jaringan baru tersebut menutup luka, fibroblast akan merubah struktur menjadi myofibroblast yang mempunyai kapasitas melakukan kontraksi pada jaringan. Fungsi kontraksi akan lebih menonjol pada luka dengan defek luas dibandingkan dengan defek luka. Minimal fase proliferasi akan berakhir jika epitel dermis dan lapisan kolagen terbentuk, terlihat proses kontraksi dan akan di percepat oleh berbagai *growth factor* yang dibentuk makrofag dan platelet.

Fase maturasi fase ini terjadi pematangan yang terdiri dari penyerapan kembali jaringan yang berlebihan, pengerutan sesuai dengan gravitasi, pada minggu ke 3 setelah perlukaan dan berakhir sampai kurang lebih 12 bulan. Tujuan dari fase maturasi adalah penyempurnaan terbentuknya jaringan baru menjadi jaringan penyembuhan yang kuat dan bermutu. Fibroblast sudah mulai meninggalkan jaringan granulasi, warna kemerahan dari jaringan mulai berkurang karena pembuluh darah regresi dan serat fibrin dari kolagen bertambah banyak untuk memperkuat jaringan parut. Kekuatan dari jaringan parut akan mencapai puncaknya pada minggu ke 10 setelah perlukaan. Sintesa kolagen yang telah dimulai sejak fase proliferasi akan dilanjutkan pada fase maturasi. Kecuali pembentukan kolagen muda (gelatinious collagen) yang terbentuk pada fase proliferasi akan berubah menjadi kolagen yang lebih matang, yaitu lebih kuat dan struktur yang lebih baik (proses remodeling).

Untuk mencapai penyembuhan yang optimal di perlukan keseimbangan antara kolagen yang diproduksi dengan yang di pecahkan. Kolagen yang berlebihan akan mengakibatkan terjadinya penebalan jaringan parut (*hypertrophic scar*), sebaliknya produksi yang berkurang akan menurunkan kekuatan jaringan parut dan luka akan selalu terbuka. Luka di katakana sembuh apabila telah terjadi kontinuitas lapisan kulit dan kekuatan jaringan kulit sehingga mampu melakukan aktivitas normal. Meskipun proses penyembuhan luka sama bagi setiap penderita, namun hasil yang dicapai sangat tergantung dari kondisi biologik masing-masing individu, lokasi serta luasnya luka. Penderita muda dan sehat akan mencapai proses yang cepat dibandingkan dengan yang kurang gizi, dan yang disertai oleh penyakit sistemik (Diabetes Mellitus) (Tawi, 2004).

2.2.6 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Ulkus Diabetik

Menurut Burner & Sudart (2005), penderita yang berisiko tinggi mengalami ulkus diabetik yaitu:

1. Gangguan Neuropati Perifer kaki
2. Gangguan Vaskular Perifer kaki
3. Deformitas anatomis atau bagian yang menonjol (seperti kalus)
4. Usia Pasien Yang Melebihi 40 Tahun
5. Kondisi kuku Patologi (Ariyanti. 2012).

2.3 Konsep Senam Kaki

2.3.1 Pengertian Senam Kaki

Senam diabetes atau senam kaki merupakan senam *aerobic low impact* dan ritmis dengan gerakan yang menyenangkan, tidak membosankan dan dapat diikuti semua kelompok umur sehingga menarik antusiasme kelompok dalam klub-klub diabetes. Senam diabetes dapat meningkatkan kesegaran jasmani dan nilai aerobik yang optimal (Santoso, 2006). Senam kaki adalah gerakan-gerakan yang dilakukan oleh ke dua kaki secara bergantian atau bersamaan untuk memperkuat otot-otot di daerah tungkai bawah terutama pada kedua pergelangan kaki dan jari-jari kaki (Damayanti, 2016)

2.3.2 Manfaat Senam Kaki

1. Membantu melancarkan peredaran darah
2. Memperkuat otot-otot kecil
3. Mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki
4. Meningkatkan kekuatan otot betis dan paha
5. Mengatasi keterbatasan gerak sendi
6. Mencegah terjadinya luka

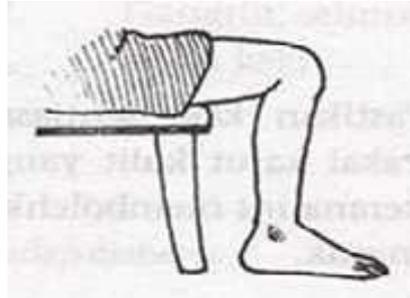
2.3.3 Tahapan Senam Kaki

Menurut Damayanti, Santi (2016), tahapan senam kaki ialah:

Duduk tegak di sebuah bangku (tanpa bersandar) kedua kaki menyentuh lantai, lepas alas kaki.

1. Latihan 1 :

Gerakan jari-jari kedua kaki seperti bentuk cakar dan luruskan kembali. Gambar 2.1. Tahapan senam1



2. Latihan 2 :

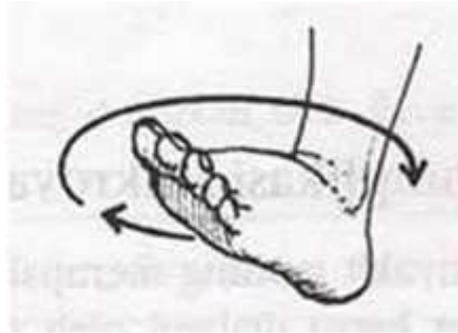
- a. Angkat ujung kaki, tumit tetap diletakkan di atas lantai
- b. Turunkan ujung kaki, kemudian angkat tumitnya dan turunkan kembali. Gambar 2.2. Tahapan Senam 2



3. Latihan 3 :

- a. Angkat kedua ujung kaki
- b. Putar kaki pada pergelangan kaki kearah samping
- c. Turunkan kembali ke lantai dan gerakan ketengah.

Gambar 2.3. Tahapan Senam 3.



4. Latihan 4 :

- a. Angkat kedua tumit anda
- b. Putar kedua tumit ke arah samping
- c. Turunkan kembali ke lantai dan gerakan ke tengah.

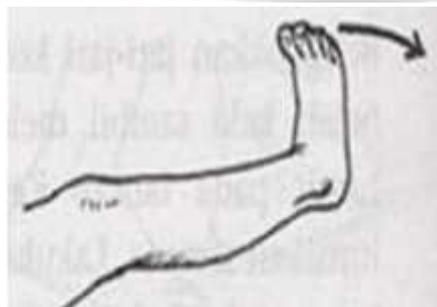
Gambar 2.4. Tahapan Senam 4



5. Latihan 5 :

- a. Angkat salah satu lutut dan luruskan kaki
- b. Gerakan jari-jari kaki ke depan
- c. Turunkan kembali kaki bergantian kiri dan kanan.

Gambar 2.5. Tahapan Senam 5



6. Latihan 6 :

- a. luruskan salah satu kaki di atas lantai
- b. Kemudian angkat kaki tersebut
- c. Gerakan ujung jari ke arah muka anda
- d. Turunkan kembali ke tumit anda ke lantai.

Gambar 2.6. Tahapan Senam 6



7. Latihan 7 :

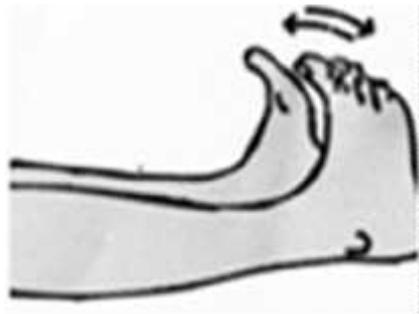
Seperti latihan sebelumnya tapi untuk latihan ke 7 ini dengan kedua kaki bersamaan. Gambar 2.7. Tahapan Senam 7



8. Latihan 8 :

- a. Angkat kedua kaki , luruskan dan pertahankan posisi tersebut
- b. Putar kaki pada pergelangan ke arah luar
- c. Turunkan kembali kedua kaki ke lantai.

Gambar 2.8. Tahapan Senam 8



9. Latihan 9 :

- a. Luruskan salah satu kaki dan angkat lurus
- b. Putar kaki pada pergelangan kaki
- c. Tuliskanlah di udara dengan kaki angka-angka 0-9.

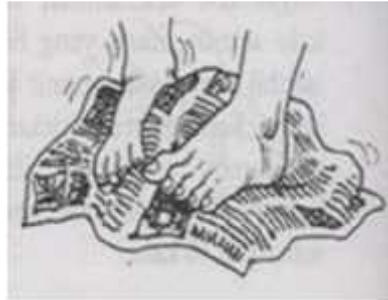
Gambar 2.9. Tahapan Senam 9



10. Latihan 10 :

- a. Letakkan Koran di lantai dan dibuka
- b. Sobek menjadi dua bagian
- c. Satu bagian di sobek sekecil-kecil mungkin dengan menggunakan jari-jari kaki

Kumpulkan sobekan kecil Koran tadi di sobekan besar, lipat-lipat dan dibuang ke tempat sampah. Gambar 2.10. Tahapan Senam 10

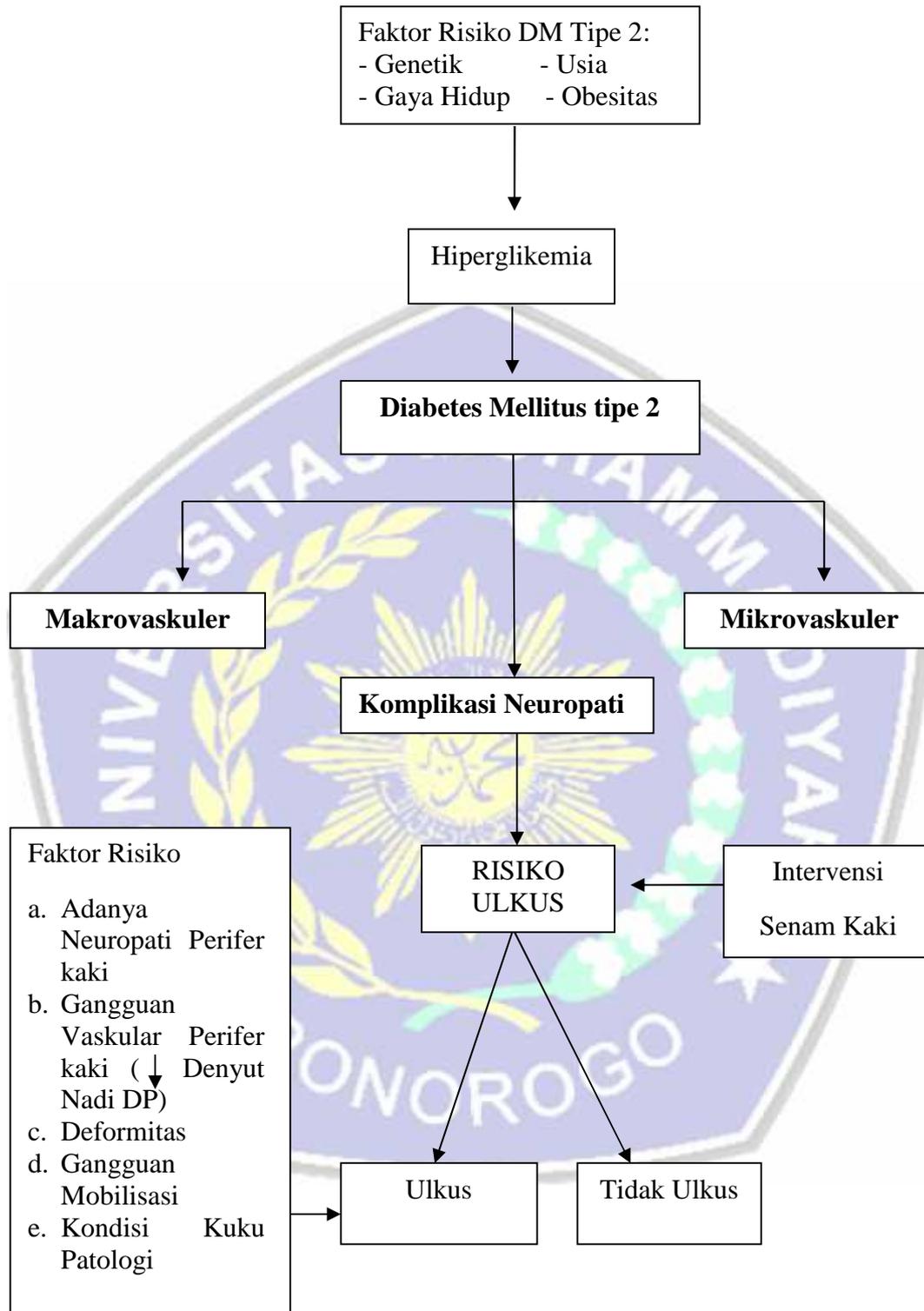


2.3.4 Efek Samping Senam Kaki

Hal yang perlu diwaspadai saat melakukan senam pada pasien DM adalah risiko yang mungkin timbul akibat latihan jasmani, yaitu berhubungan dengan.

1. Metabolisme: glukosa darah meningkat dan ketosis, hipoglikemi pada penderita yang mendapatkan insulin atau obat oral anti diabetik.
2. Mikrovaskuler: perdarahan retina, proteinuria, ortostatik setelah latihan.
3. Kardiovaskuler: dekomposisi jantung dan aritmia, tekanan darah meningkat selama latihan, hipotensi ortostatik setelah latihan.
4. Trauma, otot-otot dan sendi: ulkus pada kaki, trauma tulang dan otot akibat neuropati, osteoporosis dan osteoartrosis (Santoso, 2006).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.11 Kerangka Teori Pengaruh Senam Kaki Terhadap Risiko Ulkus Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.

Sumber : Hermayudi & Ayu Putri Ariani (2017).
: Ariyanti (2012) (Denyut nadi perifer)