BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Diabetes

Di antara penyakit degeneratif, diabetes adalah salah satu penyakit tidak menular yang akan meningkat jumlahnya di masa mendatang. Diabetes sudah merupakan salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad 21 (Suyono, 2009). Diabetes mellitus merupakan suatu sindrom dimana terjadi gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang disebabkan karena berkurangnya sekresi insulin atau penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin (Guyton & Hall, 2007).

Pada penderita diabetes mellitus didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resistensi insulin), meskipun insulin ada dan reseptor juga ada, tapi karena ada kelainan di dalam sel itu sendiri pintu masuk sel tidak dapat terbuka tetap tertutup hingga glukosa tidak dapat masuk sel untuk dibakar (di metabolisme). Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel, sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat (Suyono, 2009).

2.1.1. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Dalam beberapa dekade terakhir ini hasil penelitian baik klinik maupun laboratorik menunjukkan bahwa diabetes mellitus merupakan suatu keadaan yang heterogen baik sebab maupun jenisnya. Walaupun secara klinis terdapat 2 jenis diabetes tetapi sebenarnya ada yang berpendapat diabetes hanya merupakan suatu spektrum defisiensi insulin (Purnamasari, 2009).

repository.unimus.ac.id

Ada beberapa tipe diabetes mellitus yang berbeda, penyakit ini dibedakan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik dan terapinya. Klasifikasi diabetes yang utama adalah (Brunner & Suddarth, 2001):

a. Tipe I : Diabetes mellitus tergantung insulin (*insulin-dependent diabetes mellitus* [IDDM])

   Diabetes tipe 1 dulu dikenal sebagai tipe *juvenil onset* dan tipe dependent insulin; namun kedua tipe ini dapat muncul pada sembarang usia. Insiden diabetes tipe 1 sebanyak 30.000 kasus baru setiap tahunnya dan dapat dibagi dalam dua sub tipe: (a) autoimun, akibat disfungsi autoimun dengan kerusakan sel-sel beta; dan (b) idiopatik, tanpa bukti adanya autoimun dan tidak diketahui sumbernya. Sub tipe ini sering timbul pada etnik keturunan Afrika-Amerika dan Asia (Price & Wilson, 2005).

b. Tipe II : Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (*non-insulin-dependent diabetes mellitus* [NIDDM])

   Diabetes tipe 2 dulu dikenal sebagai tipe dewasa atau tipe *onset maturitas* dan tipe non-dependen insulin. Insiden diabetes tipe 2 sebesar 650.000 kasus baru setiap tahunnya. Obesitas sering dikaitkan dengan penyakit ini (Price & Wilson, 2005).

c. Diabetes mellitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya.

   Tipe khusus lain adalah (a) kelainan genetik dalam sel beta seperti yang dikenali pada *Maturity onset Diabetes of the Young* (MODY).

repository.unimus.ac.id

Diabetes sub tipe ini memiliki prevalensi familial yang tinggi dan bermanifestasi sebelum usia 14 tahun. Pasien seringkali obesitas dan resisten terhadap insulin. Kelainan genetik telah dikenali dengan baik dalam empat bentuk mutasi dan fenotip yang berbeda (MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4); (b) kelainan genetik pada kerja insulin, menyebabkan sindrom resistensi insulin berat dan akantosis negrikans; (c) penyakit pada eksokrin pankreas menyebabkan pankreatitis kronik; (d) penyakit endokrin seperti sindrom Chusing dan akromegali; (e) obat-obat yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta; dan (f) infeksi (Price & Wilson, 2005).

d. Diabetes mellitus gestasional (*gestasional diabetes mellitus* [GDM])

Diabetes gestasional (GDM) dikenali pertama kali selama kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormon yang mempunyai efek metabolik terhadap toleransi glukosa, maka kehamilan adalah suatu keadaan diabetogenik. Pasien-pasien yang mempunyai predisposisi diabetik secara genetik mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis diabetes pada kehamilan. Pengenalan diabetes seperti ini penting karena penderita berisiko tinggi terhadap morbiditas dan mortalitas perinatal dan mempunyai frekuensi kematian janin viabel yang lebih tinggi. Kebanyakan perempuan hamil harus menjalani penapisan untuk diabetes selama usia kehamilan 24 hingga 28 minggu (Price & Wilson, 2005).

repository.unimus.ac.id

Price & Wilson (2005), mengklasifikasikan diabetes dalam tabel yang disertai dengan gangguan toleransi glukosa, seperti berikut :

Tabel 2. Klasifikasi diabetes ADA dan intoleransi glukosa abnormal

Klasifikasi diabetes ADA dan intoleransi glukosa abnormal
a. Diabetes melitus 2.2. Tipe 1 2.2.1. Autoimun 2.2.2. Idiopatik 2.3. Tipe 2 b. Diabetes melitus Kehamilan (GDM) c. Tipe spesifik lain 1. Cacat genetik fungsi sel beta : MODY 2. Cacat genetik kerja insulin : sindrom resistensi insulin berat 3. Endokrinopati : sindrom cushing, akromegali 4. Penyakit eksokrin pankreas 5. Obat atau diinduksi secara kimia 6. Infeksi d. Gangguan toleransi glukosa (IGT) e. Gangguan glukosa puasa (IFG)

2.1.2. Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl) (PERKENI, 2011).

repository.unimus.ac.id

Tabel 3. Kadar Glukosa Darah

		Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dl)	Plasma vena Darah kapiler	< 100 < 90	100 - 199 90 - 199	≥ 200 ≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dl)	Plasma vena Darah kapiler	< 100 < 90	100 - 125 90 - 99	≥ 126 ≥ 100

Catatan : untuk kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan kelainan hasil, dilakukan ulangan tiap tahun. Bagi mereka yang berusia > 45 tahun tanpa faktor risiko lain, pemeriksaan penyaring dapat dilakukan setiap 3 tahun.

2.1.3. Tanda Dan Gejala Diabetes Mellitus

PERKENI membagi alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DM pemeriksaan glukosa darah yang abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal (Purnamasari, 2009).

Menurut Price & Wilson (2005), manifestasi klinis diabetes mellitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien dengan diabetes tipe 1 sering memperlihatkan awitan gejala yang eksplosif dengan polidipsia, poliuria, turunnya berat badan, polifagia, lemah, somnolen yang terjadi

repository.unimus.ac.id

selama beberapa hari atau beberapa minggu. Pasien dapat menjadi sakit berat dan ketoasidosis, serta dapat meninggal kalau tidak mendapatkan pengobatan segera.

Sebaliknya, diabetes tipe 2 mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun, dan diagnosis hanya dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan melakukan tes toleransi glukosa. Pada hiperglikemia yang lebih berat, pasien tersebut mungkin menderita polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen. Biasanya mereka tidak mengalami ketoasidosis karena pasien ini tidak defisiensi insulin secara absolut namun hanya relatif, sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis (Price & Wilson, 2005).

2.1.4. Patogenesis Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu (Manaf, 2009):

a. Rusaknya sel-sel β pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll)
b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas
c. Desensitas/kerusakan reseptor insulin *(down regulation)* di jaringan perifer.

Pasien - pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikemianya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat

repository.unimus.ac.id

ini, maka timbul glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urine, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah dan mengantuk (Price & Wilson, 2005).

Gangguan baik dari produksi maupun aksi insulin, menyebabkan gangguan pada metabolisme glukosa,dengan berbagai dampak yang ditimbulkannya. Pada dasarnya ini bermula dari hambatan dalam utilisasi glukosa darah. Secara klinis, gangguan tersebut dikenal sebagai gejala diabetes mellitus. Pada diabetes mellitus tipe 2 (DMT2), yakni jenis diabetes yang paling sering ditemukan, gangguan metabolisme glukosa disebabkan oleh dua faktor utama yakni tidak adekuatnya sekresi insulin (defisiensi insulin) dan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin (resistensi insulin), disertai oleh faktor lingkungan (environment). Sedangkan pada diabetes tipe 1 (DMT1), gangguan tersebut murni disebabkan defisiensi insulin secara absolut. Gangguan metabolisme glukosa akan berlanjut pada gangguan metabolisme lemak dan protein serta proses kerusakan berbagai jaringan tubuh. Rangkaian kelainan yang dilatarbelakangi oleh resistensi insulin, selain daripada intoleransi terhadap glukosa beserta berbagai akibatnya, sering menimbulkan kumpulan gejala yang dinamakan sindroma metabolik (Manaf, 2009).

repository.unimus.ac.id

2.1.5. Kriteria Dan Penegakan Diagnosis Diabetes Mellitus

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang diabetes. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik DM seperti di bawah ini :

a. Keluhan klasik DM berupa : poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelasan sebabnya
b. Keluhan lain dapat berupa : lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara :

a. Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM
b. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL dengan adanya keluhan klasik
c. Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Meskipun TTGO dengan beban 75 g glukosa lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun pemeriksan ini memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus (PERKENI, 2011).

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi hasil kriteria normal atau DM, bergantung pada hasil yang diperoleh, maka dapat digolongkan ke dalam

repository.unimus.ac.id

kelompok toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

a. TGT : Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam setelah beban antara 140 – 199 mg/dL (7,8-11,0 mmol/L).

b. GDPT : Diagnosis GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100 – 125 mg/dL (5,6 – 6,9 mmol/L) dan pemeriksaan gula darah 2 jam < 140 mg/dL (PERKENI, 2011).

Diagnosis DM juga dapat ditegakkan melalui cara pada tabel :

Tabel 4 . Kriteria diagnosis DM

a. Gejala klasik DM + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir
b. Gejala klasik DM + glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L) Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam
c. Glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air

Dikutip dari : Dyah Purnamasari, Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, 2009.

**Pemeriksaan HbA1c (>6,5%) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik.*

repository.unimus.ac.id

2.1.6. Faktor Risiko Diabetes Mellitus

Untuk mencegah terjadinya komplikasi, diabetes harus terdeteksi sejak dini agar gula darah dapat cepat dikontrol. Tentu dokter tidak selalu memeriksa kadar glukosa darah setiap pasien yang datang. Namun, dokter akan segera curiga dan memeriksa glukosa darah pasien yang mempunyai faktor risiko terkena diabetes. Mengenal faktor-faktor risiko timbulnya diabetes adalah suatu keharusan (Tandra, 2008).

Menurut Soegondo (2009),pemeriksaan penyaring dikerjakan pada kelompok dengan salah satu risiko DM sebagai berikut :

a. Usia ≥ 45 tahun
b. Usia lebih muda terutama dengan indeks massa tubuh (IMT) > 23 kg/m2, yang disertai dengan faktor risiko :
    1. Kebiasaan tidak aktif
    2. Turunan pertama dari orang tua dengan DM
    3. Riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir bayi >4000 gram, atau riwayat DM-gestasional
    4. Hipertensi (≥ 140/90 mmHg)
    5. Kolesterol HDL ≤ 35 mg/dL dan atau trigliserida ≥ 250 mg/dL
    6. Menderita *polycyctic ovarial syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resisten insulin
    7. Adanya riwayat toleransi glukosa yang terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya
    8. Memiliki riwayat penyakit kardiovaskular.

repository.unimus.ac.id

c. Keturunan

Apabila ibu, ayah, kakak, atau adik mengidap diabetes, kemungkinan diri anda juga terkena diabetes lebih besar daripada bila yang menderita diabetes adalah kakek, nenek, atau saudara ibu dan saudara ayah anda. Sekitar 50 persen diabetes tipe 2 mempunyai orang tua yang menderita diabetes, dan lebih dari sepertiga pasien diabetes mempunyai saudara yang mengidap diabetes (Tandra, 2008).

d. Ras atau Etnis

Beberapa ras tertentu, seperti suku Indian di Amerika, Hispanik, dan orang Amerika di Afrika, mempunya risiko lebih besar terkena diabetes tipe 2. Kebanyakan orang dari ras-ras tersebut dulunya adalah pemburu dan petani dan biasanya kurus. Namun, sekarang makannya lebih banyak dan gerak badannya makin berkurang sehingga banyak mengalami obesitas sampai diabetes dan tekanan darah tinggi (Tandra, 2008).

e. Obesitas

Mungkin kegemukan ini adalah faktor risiko yang paling penting untuk diperhatikan. Sebab melonjaknya angka kejadian diabetes tipe 2 sangat terkait dengan obesitas. Menurunkan berat badan bukan sekedar soal berdiet, tetapi juga menyangkut perubahan gaya hidup, olahraga, meninggalkan sedentary life atau hidup santai. Semua ini harus dilakukan dengan penuh disiplin, kesabaran, dan ketekunan.

Lebih dari 8 di antara 10 penderita diabetes tipe 2 adalah mereka yang mengalami obesitas. Makin banyak jaringan lemak, jaringan tubuh

repository.unimus.ac.id

dan otot akan makin resisten terhadap kerja insulin (*insulin resistance*), terutama bila lemak tubuh atau kelebihan lemak badan terkumpul di daerah sentral atau perut (*central obesity*). Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat di angkut kedalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah (Tandra, 2008).

f. Metabolic Syndrome

Sekitar 15 tahun yang lalu di sebut sebagai *Syndrome X*, yaitu keadaan seseorang yang gemuk, menderita tekanan darah tinggi, dan mempunyai kandungan gula dan lemak yang tinggi dalam darahnya.

Menurut World Health Organization (WHO) dan National Cholesterol Education Program : Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), orang yang menderita metabolic sindrom adalah mereka yang punya kelainan seperti : tekanan darah tinggi lebih dari 160/90 mmHg, trigliserida darah lebih dari 150 mg.dl, kolesterol HDL kurang dari 40 mg/dl, obesitas sentral dengan BMI lebih dari 30, lingkar pinggang melebihi 102 cm pada pria atau melebihi 88 cm pada wanita, atau sudah terdapat mikroalbuminuria (Tandra, 2008).

g. Kurang Gerak Badan

Makin kurang gerak badan, makin mudah seseorang terkena diabetes. Olahraga atau aktivitas fisik membantu kita untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah di bakar menjadi energi. Sel-sel tubuh menjadi lebih sensitive terhadap insulin. Peredaran darah lebih baik. Dan risiko terjadinya diabetes tipe 2 akan turun sampai 50 persen. Pada orang tua

repository.unimus.ac.id

atau yang kurang gerak badan, massa otot berkurang sehingga pemakaian glukosa berkurang dan glukosa darah pun akan meningkat (Tandra, 2008).

h. Penyakit Lain

Beberapa penyakit tertentu dalam prosesnya cenderung diikuti dengan tingginya kadar glukosa darah di kemudian hari. Akibatnya pasien juga bisa terkena diabetes. Penyakit-penyakit itu antara lain : hipertensi, gout (pirai) atau radang sendi akibat kadar asam urat dalam darah yang tinggi, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, atau infeksi kulit berulang (Tandra, 2008).

2.1.7. Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi-komplikasi diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua kategori mayor : (1) komplikasi metabolik akut, dan (2) komplikasi-komplikasi vaskular jangka panjang (Price & Wilson, 2005).

DM jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi pada berbagai organ tubuh seperti mata, ginjal, jantung, pembuluh darah kaki, dan saraf. Dengan penanganan yang baik, berupa kerjasama yang erat antara pasien dan petugas kesehatan, diharapkan komplikasi kronik DM dapat dicegah, setidaknya dihambat perkembangannya (Waspadji, 2009).

Komplikasi DM terbagi dua yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang. Komplikasi metabolik akut disebabkan perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma.

repository.unimus.ac.id

Komplikasi metabolik yang paling serius pada DM tipe 1 adalah ketoasidosis diabetik (DKA). Komplikasi akut yang lain adalah hiperglikemia hiperosmolar koma non-ketotik (HHNK), dan hipoglikemia (Price dan Wilson, 2005).

Komplikasi vaskular jangka panjang DM melibatkan pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan pembuluh darah sedang dan besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf perifer (neuropati diabetik), dan otot serta kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis (Price dan Wilson, 2005).

Menurut A. Boedisantoso R. (2009), Komplikasi akut diabetes mellitus :

a. Hipoglikemia adalah keadaan klinik gangguan saraf yang disebabkan penurunan glukosa darah
b. kelompok hiperglikemia, secara anamnesis ditemukan adanya masukan kalori yang berlebihan, penghentian obat oral maupun insulin yang di dahului oleh stress akut. Tanda khas adalah kesadaran menurun disertai dehidrasi berat. Pada kelompok ketoasidosis diabetes (KAD) terdapat hiperglikemia berat dengan ketosis atau asidosis.
c. Hiperglikemik Non-Ketokik (HNK) ditandai dengan hiperglikemia berat non ketokik atau ketokik dan asidosis ringan. Pada keadaan lanjut dapat mengalami koma. Koma hiperosmolar hiperglikemik berat, hiperosmolar,

repository.unimus.ac.id

dehidrasi berat tanpa ketoasidosis disertai menurunnya kesadaran. Sindrom ini merupakan salah satu jenis koma non-ketoasidosis.

Penyulit kronik DM (Waspadji, 2009) :

- Mikrovaskular :Ginjal
  Retina mata
- Makrovaskular :Jantung koroner
  Pembuluh darah kaki
  Pembuluh darah otak
- Neuropati :Mikro dan Makrovaskular
- Rentan infeksi :Mikro dan Makrovaskular

2.2. Definisi Kaki Dan Ulkus Diabetikum

Kaki diabetes adalah kelainan tungkai bawah akibat diabetes mellitus yang tidak terkendali. Kelainan kaki diabetes mellitus dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan adanya infeksi. Kaki diabetes yang tidak dirawat dengan baik akan mudah mengalami luka, dan cepat berkembang menjadi ulkus gangren bila tidak dirawat dengan benar (Tambunan & Gultom, 2009).Ketika kadar glukosa darah tidak terkontrol, maka dapat menimbulkan berbagai komplikasi, baik akut maupun kronik. Salah satu komplikasi kronik yang sering menimbulkan masalah adalah ulkus diabetikum (Ilmiawan, 2011).

Ulkus kaki diabetikum adalah luka terbuka atau luka yang terjadi pada sekitar 15 persen pasien dengan diabetes, dan umumnya terletak di bagian bawah

repository.unimus.ac.id

kaki. Dari mereka yang terjadi ulkus kaki, enam persen akan dirawat di rumah sakit akibat infeksi atau ulkus terkait komplikasi (APMA, 2012).

Kaki diabetes merupakan salah satu komplikasi kronik DM yang paling ditakuti. Sampai saat ini, di Indonesia kaki diabetes masih merupakan masalah yang rumit dan tidak terkelola dengan maksimal, karena sedikit sekali orang berminat menggeluti kaki diabetes. Di samping itu, ketidaktahuan masyarakat mengenai kaki diabetes masih sangat mencolok, lagi pula adanya permasalahan biaya pengelolaan yang besar yang tidak terjangkau oleh masyarakat pada umumnya, semua menambah masalah peliknya masalah kaki diabetes (waspadji, 2009).

Terjadinya masalah kaki di awali adanya hiperglikemia pada penyandang DM yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan terhadap infeksi menyebabkan infeksi mudah merebak dan menjadi infeksi yang luas. Faktor aliran darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan kaki diabetes (Waspadji, 2009).

Masalah khusus pada pasien diabetik adalah berkembangannya ulkus pada kaki dan tungkai bawah. Ulkus terutama terjadi karena distribusi tekanan abnormal sekunder karena neuropati diabetik. Masalah ini diperjelas jika terdapat distorsi tulang kaki. Pembentukan kalus biasanya merupakan kelainan awal.

repository.unimus.ac.id

Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh pemakaian sepatu yang tidak pas yang menyebabkan pembentukan lepuh pada pasien dengan defisit sensori yang menghalangi pasien mengenali nyeri. Terpotong dan tertusuk benda asing yang tidak disadari pasien dapat ditemukan dalam jaringan lunak. Karena itu semua pasien dengan ulkus harus menjalani pemeriksaan sinar-X kaki. Penyakit vaskular dengan penurunan suplai darah berperan dalam pembentukan lesi ini, dan infeki umum terjadi, sering oleh banyak organisme (Foster, 2000).

2.2.1. Klasifikasi Ulkus Kaki Diabetikum

Adanya klasifikasi kaki diabetes yang dapat diterima semua pihak akan mempermudah para peneliti dalam membandingkan hasil penelitian dari berbagai tempat di muka bumi. Klasifikasi yang sangat praktis dan sangat erat dengan pengelolaan adalah klasifikasi berdasar pada perjalanan alamiah kaki diabetes (Edmonds 2004-2005) :

a. Stage 1 : Normal foot
b. Satge 2 : High Risk foot
c. Stage 3 : ulcerated food
d. Stage 4 : Infected foot
e. Stage 5 : Necrotic food
f. Stage 6 : Unsalvable foot

(Waspadji, 2009)

Menurut waspadji (2009), terdapat beberapa pengklasifikasian ulkus diabetik yaitu :

repository.unimus.ac.id

a. Wagner *classification*, kaki DM dibagi atas 6 bagian :

   1. Draf 0 = kulit utuh tapi ada kelainan pada kaki akibat neuropati
   2. Draf l = terdapat ulkus superficial, hanya pada kulit
   3. Draf ll = ulkus dalam, menembus tendon atau kulit
   4. Draf lll = ulkus dalam dengan infeksi
   5. Draf lV = Gangren jari kaki atau bagian distal kaki, dengan tanpa selulitis (infeksi jaringan)
   6. Draf V = gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah

b. Liverpool *Classification.* Primer mencakup ; vascular, neuropati, neuroischemic dan sekunder ; luka sederhana tanpa komplikasi dan luka dengan komplikasi

c. Texas *classification* merupakan kombinasi dari klasifikasi Wagner dan Liverpool yang terdiri dari :

   1. Grade 0 = Tanpa ulkus. Umumnya pada grade 0 dikelola denga ambulatory, dan melakukan monitoring yang baik pada kaki.
   2. Grade 1 = Terdapat ulkus superfisial. Jika infeksi tidak nyata atau tidak mencolok dan adanya riwayat neuropati yang terus berlanjut dengan terbentuknya kalus maka pasien dapat di manage dengan ambulatory dan memaksimalkan semua fasilitas dalam melakukan perawatan luka.pengkajian luka khususnya kedalaman dan luasnya luka sangat penting untuk meyakinkan bahwa luka tidak penetrasi lebih dalam ke tendon atau kapsul persendian. Bila terdapat

repository.unimus.ac.id

infeksi, antibiotik boleh diberikan atau hospitalisasi dapat dilakukan.

3. Grade 2 = Luka lebih dalam menembus tendon dan kapsul persendian. Managemennya sama dengan ulkus grade 1 akan tetapi membutuhkan observasi yang lebih cermat. Pada banyak kasus, rawat inap dapat dilakukan untuk memaksimalkan penyembuhan luka.
4. Grade 3 = ulkus dalam sampai menembus pensendian dan tulang. Membutuhkan rawat inap, observasi yang lebih cermat dan giat serta membutuhkan perencanaan yang lebih baik dalam managemennya untuk menyelamatkan tungkai.

d. Pedis *diabetic ulcer research classification*, adalah pengklasifikasian ulkus yang dikembangkan oleh para ahli kaki diabetic yang didasarkan atas patofisiologi ulkus diabetik (gangguan sensasi, gangguan perfusi, dan infeksi) dan keadaan luka (jaringan yang terkena dan ukuran luka).

Ulkus kaki terutama terjadi karena distribusi tekanan abnormal sekunder karena neuropati diabetik. Masalah ini diperjelas jika terdapat distorsi tulang kaki. Pembentukan kalus biasanya merupakakn kelainan awal. Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh pemakaian sepatu yang tidak pas yang menyebabkan pembentuka lepuh pada pasien dengan defisit sensorik yang menghalangi pasien mengenali nyeri. Terpotong dan tertusuk benda asing separti jarum, paku dan gelas sering terjadi dan benda asing yang tidak disadari pasien dapat ditemukan

repository.unimus.ac.id

dalam jaringan lunak. Karena itu semua pasien dengan ulkus harus menjalani pemeriksaaan sinar-X. penyakit vaskular dengan penurunan suplai darah berperan dalam pembentukan lesi ini, dan infeksi umum terjadi, sering oleh banyak organisme. Sementara tidak ada terapi spesifik untuk ulkus diabetik, terapi suportif sering dapat menyelamatkan kaki tanpa amputasi (Foster,2000).

2.2.2. Insidensi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi kronik yang sering terjadi pada pasien Diabetes Mellitus (DM). Sekitar 15% dari pasien DM akan mengalami ulkus diabetikum. Sedangkan insiden ulkus diabetikum setiap tahunnya lebih dari 2% di antara pasien DM dan sekitar 5-7,5% diantara pasien DM dengan neuropati perifer. Sekitar 85% amputasi ekstremitas bawah pada pasien DM di dahului dengan ulkus diabetikum (Ilmiawan, 2011).

Setiap tahun, lebih dari satu juta orang penderita diabetes kehilangan salah satu kakinya sebagain komplikasi Diabetes. Ini berarti bahwa setiap 30 detik, satu tungkai bawah hilang karena diabetes di suatu tempat di dunia. Dari semua amputasi tungkai bawah, 40-70% berkaitan dengan diabetes. Pada banyak studi, insiden amputasi tungkai bawah di perkirakan 5-25/100.000 orang/tahun. Sedangkan di antara penderita diabetes, jumlah penderita yang di amputasi sebanyak 6-8/1000 orang. Mayoritas amputasi ini didahului ulkus kaki (Tambunan & Gultom, 2009).

repository.unimus.ac.id

2.2.3. Tanda Dan Gejala Ulkus Diabetikum

Tanda dan gejala ulkus diabetika yaitu :

a. Sering kesemutan.
b. Nyeri kaki saat istirahat.
c. Sensasi rasa berkurang.
d. Kerusakan Jaringan (nekrosis).
e. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea.
f. Kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal.
g. Kulit kering

(Djoko W., 1999)

2.2.4. Faktor Risiko Ulkus Diabetikum

Beberapa kelompok yang berisiko tinggi terkena ulkus diabetika adalah pasien DM yang mempunyai riwayat DM lebih dari 10 tahun, usia lebih dari 40 tahun, memiliki riwayat merokok, penurunan nadi perifer, penurunan sensibilitas, terdapatnya kelainan bentuk atau bagian kaki yang menonjol (seperti bunion dan kalus), terdapatnya riwayat ulkus atau amputasi (Brunner & Suddarth, 2000).

Penderita diabetes dan perokok mempunyai risiko 2 kali lipat terkena gangren dibanding penderita diabetes yang tidak merokok. Hal ini disebabkan merokok dapat menjadi penyebab utama tersumbatnya pembuluh darah (Fox & Kilvert, 2011).

Kaki yang berisiko tinggi menurut PERKENI (2011) antara lain :

a. Kulit kaku yang kering, berisik dan retak retak serta kaku

repository.unimus.ac.id

b. Bulu-bulu rambut kaki yang menipis

c. Kelainan bentuk dan warna kuku (kuku yang menebal, rapuh, ingrowing nail)

d. Kalus (mata ikan) terutama di telapak

e. Perubahan bentuk jari-jari dan telapak kaki dan tulang-tulang kaki yang menonjol

f. Bekas luka atau riwayat amputasi jari-jari

g. Kaki baal, semutan, atau tidak terasa nyeri

h. Kaki yang terasa dingin.

2.2.5. Penyebab Gangguan Kaki Diabetikum

Kelainan kaki diabetes dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan adanya infeksi.

a. Gangguan Pembuluh Darah

Keadaan hiperglikemia yang terus menerus akan mempunyai dampak pada kemampuan pembuluh darah tidak berkontraksi dan relaksasi berkurang. Hal ini mengakibatkan sirkulasi darah tubuh menurun, terutama kaki, dengan gejala antara lain :

1. Sakit pada tungkai bila berdiri, berjalan dan melakukan kegiatan fisik.
2. Jika diraba kaki terasa dingin, tidak hangat.
3. Rasa nyeri kaki pada waktu istitahat dan malam hari.
4. Sakit pada telapak kaki setelah berjalan.
5. Jika luka sukar sembuh.

repository.unimus.ac.id

6. Pemeriksaan tekanan nadi kaki menjadi kecil atau hilang.
7. Perubahan warna kulit, kaki tampak pucat atau kebiru-biruan.

b. Gangguan Persyarafan (Neuropati)

Neuropati akan menghambat signal, rangsangan atau terputusnya komunikasi dalam tubuh. Syaraf pada kaki sangat penting dalam menyampaikan pesan ke otak, sehingga menyadarkan kita akan adanya bahaya pada kaki, misalnya rasa sakit saat tertusuk paku atau rasa panas saat terkena benda-benda panas. Kaki diabetes dengan neuropati akan mengalami ganggun sensorik, motorik dan otonomik.

Neuropati sensorik ditandai dengan perasaan pada baal atau kebal (parastesia), kurang berasa (hipestesia) terutama ujung kaki terhadap rasa panas, dingin dan sakit, terkadang disertai rasa pegal dan nyeri di kaki. Neuropati motorik ditandai dengan kelemahan sistem otot, otot mengecil, mudah lelah, kram otot, deformitas kaki (charcot), ibu jari seperti palu (hammer toe), sulit mengatur keseimbangan tubuh. Gangguan saraf otonomik pada kaki ditandai dengan kulit menjadi kering, pecah-pecah dan tampak mengkilat karena kelenjar keringat di bawah kulit berkurang.

c. Infeksi

Penurunan sirkulasi darah pada daerah kaki akan menghambat proses penyembuhan luka, akibatnya kuman masuk ke dalam luka dan terjadi infeksi. Peningkatan kadar gula darah akan menghambat kerja leukosit dalam mengatasi infeksi, luka menjadi ulkus gangren dan terjadi perluasan infeksi sampai ke tulang (osteomielitis). Kaki yang mengalami

repository.unimus.ac.id

ulkus gangren luassulit untuk di atasi, yang memerlukan tindakan amputasi (Tambunan & Gultom, 2009)

2.2.6. Masalah Umum Pada Kaki Diabetikum

Terdapat tiga alasan mengapa orang dengan diabetes lebih tinggi resikonya mengalami masalah kaki, yaitu karena :

a. Sirkulasi darah dari jantung ke kaki dan tungkai menurun
b. Berkurangnya indra rasa pada kaki
c. Berkurangnya daya tahan tubuh terhadap infeksi

Dengan adanya masalah-masalah tersebut pada kaki diabetes, akan menimbulkan beberapa masalah yang umumnya terjadi antara lain : kapalan, mata ikan, cantengan, kutil, dan radang ibu jari kaki.

a. Kapalan, Mata Ikan dan Melepuh

Kapalan (callus), mata ikan (corn atau kutilmulmul) merupakan penebalan atau pengerasan kulit yang juga terjadi pada kaki diabetes, akibat dari adanya neuropati dan penurunan sirkulasi darah dan juga gesekan dan juga tekanan yang berulang-ulang pada daerah tertentu di kaki. Jika kejadian tidak di ketahui dan diobati dengan tepat, maka akan menimbulkan luka pada jaringan di bawahnya, yang berlanjut dengan infeksi menjadi ulkus.

Kejadian melepuh atau kulit iritasi sering diakibatkan oleh pemakaian sepatu yang sempit, jika hal ini terjadi jangan mengobati sendiri. Kulit yang mengalami iritasi seringkali disertai dengan infeksi

repository.unimus.ac.id

(ulkus) dan terkadang tidak dirasa akibat adanya neuropati, dan diketahui setelah keluar cairan atau nanah, yang merupakan tanda awal dari masalah. Ulkus harus segera diobati dan dirujuk ke podiatrist atau tim kesehatan.

b. Cantengan (kuku masuk ke dalam jaringan)

Cantengan merupakan kejadian luka infeksi pada jaringan sekitar kuku yang disebabkan oleh perawatan kuku yang tidak tepat misalnya pemotongan kuku yang salah (seperti terlalu pendek atau miring), kebiasaan mencungkil kuku yang kotor. Seperti kita ketahui kuku juga merupakan sumber kuman, jadi bila ada luka mudah terinfeksi. Cantengan ditandai dengan sakit pada jaringan sekitar kuku, merah dan bengkak dan keluar cairan nanah, yang harus segera ditanggulangi.

c. kulit kaki retak dan luka kena kutu air

kerusakan saraf dapat menyebabkan kulit sangat kering, bersisik, retak dan pecah-pecah, terutama pada sela-sela jari kaki. Kulit kaki yang pecah memudahkan berkembangnya infeksi jamur dikenal dengan kutu air, yang dapat berlanjut menjadi ulkus gangren.

d. kutil pada telapak kaki

Kutil pada telapak kaki disebabkan oleh virus dan sangat sulit dibersihkan. Biasanya terjadi pada telapak kaki hampir mirip dengan callus, jangan diobati sendiri, periksakan ke dokter.

e. Radang Ibu Jari Kaki (Jari Seperti Martil)

repository.unimus.ac.id

Pemakaian sepatu yang terlalu sempit dapat menimbulkan luka pada jari-jari kaki, kemudian terjadi peradangan. Adanya neuropati dan peradangan yang lain pada ibu jari kaki menyebabkan terjadinya perubahan bentuk ibu jari kaki seperti martil (*hammer toe*). Kejadian ini dapat juga disebabkan kelainan anatomik yang dapat menimbulkan titik tekan abnormal pada kaki. Kadang-kadang pembedahan diperlukan untuk mencegah komplikasi ke tulang (Tambunan & Gultom, 2009).

2.2.7. Pengelolaan Ulkus Diabetikum

Pengelolaan kaki diabetes dapat dibagi menjadi 2 kelompok besar, yaitu pencegahan terjadinya kaki biabetes dan terjadinya ulkus (pencegahan primer sebelum terjadi perlukaan pada kulit) dan pencegahan agar tidak terjadi kecacatan yang lebih parah (pencegahan sekunder dan pengelolaan ulkus/gangren diabetik yang sudah terjadi).

Dalam pengelolaan kaki diabetes, kerja sama multi disipliner sangat diperlukan. Berbagai hal 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*

repository.unimus.ac.id

f. *Educational Control*

Dalam tahap yang berbeda diperlukan optimalisasi hal yang berbeda pula. Misalnya pada stadium 1 dan 2 tentu saja faktor *wound control* dan *infection control* belum diperlukan, sedangkan untuk stadium 3 dan selanjutnya tentu semua faktor tersebut harus dikendalikan, disertai keharusan adanya kerjasama multidisipliner yang baik. Sebaliknya untuk stadium 1 dan 2, peran usaha pencegahan untuk tidak terjadi ulkus sangat mencolok. Peran rehabilitasi medis dalam terjadinya ulkus dengan usaha mendistribusikan tekanan plantar kaki memakai alas kaki khusus, serta berbagai usaha untuk *non weight bearing* lain merupakan contoh usaha yang sangat bermanfaat untuk mengurangi kecacatan akibat deformitas yang terjadi pada kaki diabetes.

Untuk pengelolaan ulkus/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 optimal ulkus/gangren diabetik.

a. *Mechanical Control-Pressure Control*

1. Kontrol metabolik

Keadaan umum pasien harus diperhatikan dan diperbaiki. Konsentrasi glukosa darah diusahakan agar selalu senormal 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 kesembuhan luka.

repository.unimus.ac.id

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 menghambat penyembuhan luka sekiranya tidak diperhatikan dan tidak diperbaiki.

2. Kontrol Vaskular

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

Setelah dilakukan diagnosis keadaan vaskularnya, dapat dilakukan untuk pengelolaan kelainan pembuluh darah perifer dari sudut vaskular, yaitu berupa :

a) Modifikasi faktor risiko
b) Stop merokok
c) Memperbaiki berbagai faktor risiko terkait aterosklerosis

repository.unimus.ac.id

- Hiperglikemia
- Hipertensi
- Dislipidemia

Walking program – Latihan kaki merupakan domain usaha yang dapat diisi oleh jajaran rehabilitasi medik.

1) Terapi Farmakologis

Kalau mengacu pada berbagai penelitian yang sudah dikerjakan pada kelainan akibat aterosklerosis di tempat lain (jantung, otak), mungkin obat seperti aspirin dan lain sebagainya yang jelas dikatakan bermanfaat, akan bermanfaat pula untuk pembuluh darah kaki penyandang DM. Tetapi sampai saat ini belum ada bukti yang cukup kuat untuk menganjurkan pemakaian obat secara rutin guna memperbaiki patensi pada penyakit pembuluh darah kaki penyandang DM.

2) Revaskularisasi

Jika kemungkinan kesembuhan luka rendah atau jikalau ada klaudikasio intermiten yang hebat, tindakan revaskularisasi dapat dianjurkan. Sebelum tindakan revaskularisasi diperlukan pemeriksaanarteriografi untuk mendapatkan gambaran pembuluh darah yang lebih jelas, sehingga dokter ahli bedah vaskular dapat lebih mudah melakukan rencana tindakan dan mengerjakannya.

b. Wound Control

repository.unimus.ac.id

Perawatan luka sejak pertama kali pasien datang merupakan hal yang harus dikerjakan dengan baik dan teliti. Evaluasi luka harus dikerjakan secermat mungkin. Klasifikasi ulkus pedis dilakukan setelah debridemen yang adekuat. Saat ini terdapat banyak sekali macam dressing (pembalut) yang masing-masing tentu dapat dimanfaatkan sesuai keadaan luka dan juga letak luka tersebut. Tetapi jangan lupa bahwa tindakan debridemen yang adekuat merupakan syarat mutlak yang harus dikerjakan dahulu sebelum menilai dan mengklasifikasikan luka. Debridemen yang baik dan adekuat tentu akan sangat membantu mengurangi jaringan nekrotik yang harus dikeluarkan tubuh, dengan demikian tentu akan sangat mengurangi produksi pus/cairan dari ulkus/gangren.

Jika luka sudah lebih baik dan tidak terinfeksi lagi, dressing seperti hydrocolloid dressing yang dapat dipertahankan beberapa hari dapat digunakan. Tentu saja untuk kesembuhan luka kronik seperti pada luka kaki diabetes, suasana sekitar luka yang kondusif untuk penyembuhan harus dipertahankan. Yakinkan bahwa luka selalu dalam keadaan optimal, dengan demikian penyembuhan luka akan terjadi sesuai dengan tahapan yang harus selalu dilewati dalam rangka proses penyembuhan. Selama proses inflamasi masih ada, proses penyembuhan luka tidak akan beranjak pada proses selanjutnya yaitu proses granulasi dan kemudian epitelialisasi.

repository.unimus.ac.id

c. Microbiological Control

Data mengenai pola kuman perlu diperbaiki secara berkala untuk setiap daerah yang berbeda. Antibiotik yang dianjurkan harus selalu disesuaikan dengan hasil biakan kuman dan resistensinya.

d. Pressure Control

Jika tetap dipakai untuk berjalan (berarti kaki dipakai untuk menahan berat badan-weight bearing), luka yang selalu mendapat tekanan tidak akan sempat menyembuh, apalagi kalau luka tersebut terletak di bagian plantar seperti luka pada kaki Charcot.

Berbagai cara untuk mencapai keadaan non weight-bearing dapat dilakukn antara lain dengan :

1. *Removable cats walker*
2. *Total contact casting*
3. *Temporary shoes*
4. *Felt padding*
5. *Crutches*
6. *Wheelchair*
7. *Electric chart*
8. *Craddled insoles*

e. Educatin Control

Dengan penyuluhan yang baik, penyandang DM dan ulkus/gangren diabetik maupun keluarganya diharapkan akan dapat membantu dan

repository.unimus.ac.id

mendukung berbagai tindakan yang diperlukan untuk kesembuhan luka yang optimal (Waspadji, 2009).

2.2.8. Penatalaksanaan ulkus diabetik

Prinsip penatalaksanaan ulkus diabetik menurut Waspadji, 2009 sebagai berikut :

a. Penurunan beban dikaki sangat penting sehingga posisi seperti berdiri, berjalan harus dibatasi.
b. Memperbaiki sirkulasi pada kulit dapat dilakukan dengan prosedur rekonstruksi arteri tetapi pembedahan vascular by-pass sering dibutuhkan, sedangkan pengobatan secara farmakologi untuk meningkatkan perfusi belum ditentukan, selain itu atasi merokok,hipertensi dan dislipidemia.
c. Penatalaksanaan infeksi :
    1. Ulkus superficial, penatalaksanaannya dengan melakukan debridement yang ekstensif dan mengangkat semua jaringan nekrotik. Antibiotic ditujukan untuk bakteri *S. Aureus* dan *Streptococcus.* Pemberian agen topical yang tidak tepat justru akan memperburuk kondisi luka.
    2. Infeksi dalam (mengancam kaki), penatalaksanaan dengan melakukan surgical draine sesegera mungkin dengan mengangkat semua jaringan nekrotik dan jaringan yang vaskularisasinya kekurangan oksigentermasuk tulang yang mengalami nekrotik.

repository.unimus.ac.id

3. Revakularisasi jika diperlukan ; berikan antibiotic spectrum luas melalui intravena, ditujukan untuk mikroorganisme gram positif dan gram negative termasuk mikroorganisme anaerob.
4. Control metabolic dan glukosa darah < 180 mg/dL, biasanya dibutuhkan insulin. Atasi edema dan malnutrisi.
5. Perawatan luka dengan melakukan inspeksi luka sesering mungkin, debridement (satu atau dua kali seminggu), pembalutan, memberikan terapi faktor pertumbuhan (menunjukan hasil yang efektif terhadap ulkus plantar neuropati), merendam kaki tidak diperbolehkan karena dapat menyebabkan maserasi pada kaki (khususnya antara jari-jari kaki) dan meningkatkan resiko terkena infeksi, instruksikan kepada pasien dan keluarganya untuk melakukan perawatan luka,perawatan kaki, mengajarkan cara mengenali tanda-tanda infeksi seperti demam, perubahan kondisi luka, dan hiperglikemia kemudian melaporkannya. Selain itu menentukan cara untuk mencegah kekambuhan juga sangat penting, menentukan penyebab ketika ulkus diabetic terjadi berulang-ulang, pasien harus menjalankan program perawatan kaki yang komprehensif dengan observasi yang terus menerus, dan pendekatan tim diperlukan dalam menegakkan menagemen ulkus diabetik.

2.2.9. Pencegahan Ulkus Diabetikum

Edukasi perawatan kaki harus diberikan secara rinci pada semua orang dengan ulkus maupun neuropati perifer atau peripheral arterial disease :

repository.unimus.ac.id

a. Tidak boleh berjalan tanpa alas kaki, termasuk di pasir dan di air
b. Periksa kaki setiap hari, dan dilapotkan pada dokter apabila kulit terkelupas, kemerahan, atau luka
c. Periksa alas kaki dari benda asing sebelum memakainya
d. Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih, tidak basah, dan mengoleskan krim pelembab kulit ke kulit yang kering
e. Potong kuku secara teratur
f. Keringkan kaki, sela-sela jari kaki teratur setelah dari kamar mandi
g. Gunakan kaos kaki dari bahan katun yang tidak menyebabkan lipatan pada ujung-ujung jari kaki
h. Kalau ada kalus atau mata ikan, tipiskan secara teratur
i. Jika sudah ada kelainan bentuk kaki, gunakan alas kaki yang dibuat khusus
j. Sepatu tidak boleh terlalu sempit atau longgar, jangan gunakan hak tinggi
k. Jangan gunakan bantal atau botol berisi air panas/batu untuk kaki(PERKENI, 2011)

2.3. Definisi Darah

Darah adalah suspensi dari partikel dalam larutan koloid cair yang mengandung elektrolit. Perannya dalam medium pertukaran sel-sel dalam tubuh serta memiliki sifat-sifat protektif terhadap organisme (Gandasoebrata,2007).

Darah terdiri atas dua bagian besar yaitu :

repository.unimus.ac.id

a. Plasma Darah

Cairan berwarna kuning yang bersifat alkali, ini merupakan bagian cair yang mengandung berbagai macam zat seperti karbohidrat, lemak, protein, enzim dan hormon. Komposisi terdiri dari air 90%, protein 8,0%, mineral 0,9% dan sisanya diisi oleh sejumlah bahan organik. Protein dalam darah misalnya albumin, imunoglobulin, serta komponen jenjang koagulasi dan komplemen ikut menyusun plasma. Protein-protein lain dalam plasma berfungsi untuk mengangkut berbagai hormon dan lemak yang sebenarnya sulit larut. Contoh bahan-bahan yang terangkut dengan cara terikat ke protein plasma adalah hormon tiroid, besi, fosfo lipid, dan kolesterol (Corwin, 2002).

b. Bagian Korposkuli atau Elemen Seluler

Bagian ini terdiri dari leukosit, eritrosit dan trombosit. Tiap-tiap komponen darah tersebut dapat dipisahkan dan dihitung jumlahnya atau ditentukan kadarnya dengan teknik pemeriksaan tertentu (Sadikin, 2002).

2.4. Leukosit

Leukosit merupakan unit sistem pertahanan tubuh yang mobil. Leukosit sebagian dibentuk di sumsum tulang (granulosit dan monosit serta sedikit limfosit) dan sebagian lagi di jaringan limfe (limfosit dan sel-sel plasma) (Guyton & Hall, 2007).

Menurut Danis, dalam *Kamus Istilah Kedokteran*,leukosit merupakan korpuskulum darah tidak berwarna yang mampu melakukan gerak amuboid, yang fungsi utamanya untuk melindungi tubuh terhadap organisme yang menyebabkan

repository.unimus.ac.id

penyakit dan diklasifikasikan menjadi kelompok utama: *granular dan nongranular*.

Setelah dibentuk, sel-sel ini diangkut dalam darah menuju keberbagai bagian tubuh yang membutuhkannya. Manfaat leukosit yang sesungguhnya ialah sebagian besar diangkut secara khusus ke daerah yang terinfeksi dan mengalami peradangan serius, dengan demikian menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap agen-agen infeksius (Guyton & Hall, 2007).

Granulosit dan monosit melindungi tubuh terhadap organisme penyerang utama dengan cara memakannya yaitu, melalui *fagositosis*. Fungsi limfosit dan se-sel plasma terutama berhubungan dengan sistem imun (Guyton & Hall, 2007).

Ada enam macam sel darah putih yang biasa ditemukan dalam darah. Keenam sel tersebut adalah *netrofil polimorfonuklear*, *eosinofil polimorfonuklear*, *basofil polimorfonuklear*, *monosit*, *limfosit*, dan, kadang-kadang, *sel plasma*. Selain itu terdapat sejumlah besar trombosit yang merupakan pecahan dari sel jenis lain yang serupa dengan sel darh putih yang dijumpai dalam sumsum tulang, yaitu *megakariosit*. Ketiga sel-sel ini, yaitu sel-sel polimorfonukluear, seluruhnya mempunyai gambaran granular, karena alasan itu sel-sel tersubut disebut granulosit, atau dalam terminologi klinis disebut “poli”, karena intinya yang multipel (Guyton & Hall, 2007).

Manusia dewasa mempunyai sekitar 7000 sel darah putih per *mikroliter* darah (dibandingkan dengan sel darah merah yang berjumlah 5 juta). Persentase normal berbagai sel darah putih dari jumlah total sel darah putih kira-kira sebagai berikut (Guyton & Hall, 2007):

repository.unimus.ac.id

Tabel 5. Konsentrasi Leukosit dalam Darah

Netrofil polimorfonuklear	62,0%
Eosinofil polomorfonuklear	2,3%
Basofil polimorfonuklear	0,4%
Monosit	5,3%
Limfosit	30,0%

Hitung darah normal untuk leukosit menurut Hoffbrand (2005) :

Tabel 6. Leukosit : Hitung Darah Normal (Dewasa)

Dewasa	**Hitung Darah**
Leukosit Total	4,00 – 11,0 x 10^{x}/l
Netrofil	2,5 – 7,5 x 10^{x}/l
Eosinofil	0,04 – 0,4 x 10^{x}/l
Monosit	0,2 – 0,8 x 10^{x}/l
Basofil	0,01 – 0,1 x 10^{x}/l
Limfosit	1,5 – 3,5 x 10^{x}/l

2.5. Limfosit

Limfosit merupakan komponen penting pada respons imun dan berasal dari sel stem hemopoietik. Sel stem limfoid umum mengalami diferensiasi dan proliferasi untuk menjadi sel B, yang memperantarai imunitas humoral atau imunitas yang diperantarai antibodi dan sel T (diproses dalam timus), yang memperantarai imunitas selular. Limfosit matur adalah sel mononuklear kecil dengan sitoplasma yang sedikit berwarna biru. Sebagian besar limfosit darah perifer (70%) adalah sel T, yang mungkin memiliki banyak sitoplasma dibandingkan dengan sel B dan dapat mengandung granul (Boedina K.S, 2013).

Maturasi limfosit terjadi terutama dalam sumsum tulang untuk sel B dan dalam timus sel T, tetapi juga melibatkan kelenjar getah bening, hati, limpha dan

repository.unimus.ac.id

bagian RES lainnya. Antigen yang diekspresikan pada permukaan suatu sel bereaksi dengan reagen antibodi monoklonal. Sistem tata nama klaster diferensiasi (CD), berkembang sebagai suatu cara untuk menggolongkan antigen ini. Limfosit memiliki masa hidup terlama diantara semua leukosit, dan beberapa (misalnya sel B 'memori') dapat hidup selama beberapa tahun (Boedina K.S, 2013).

Menurut Boediana K.S (2013) Limfosit secara morfologi dan fungsional mengalami perubahan-perubahan yang jelas apabila diaktivasi. Perubahan-perubahan itu adalah :

a. Transformasi blast dan proliferasi

Sebelum stimulasi oleh antigen, limfosit berada dalam keadaan istirahat atau dalam fase Go siklus sel. Ada dugaan bahwa apabila tidak distimulasi oleh antigen, limfosit na'if ini akan mati setelah waktu tertentu dan populasi sel ini dipertahankan dalam jumlah tertentu dengan pembentukan sel-sel baru dari sel prekursor dalam sumsum tulang. Umur limfosit yang tidak distimulasi tidak diketahui pasti, mungkin beberapa bulan atau tahun. Setelah distimulasi, sel-sel itu akan masuk dalam fase GI siklus sel. Bentuknya berubah menjadi lebih besar (limfoblas) dan mengandung RNA lebih banyak (fase sintesis, fase S) dan kemudian membelah. Sekuen peristiwa tersebut disebut transformasi blast.

b. Diferensiasi menjadi sel efektor

Limfosit yang terakifasi berdiferensiasi dari selkognitif yang mengenal antigen menjadi sel efektor yang berfungsi menyingirkan antigen. Sel T-Sitolitik yang berdiferensiasi mempunyai granula

repository.unimus.ac.id

sitoplasmik lebih banyak yang mengandung protein yang berfungsi melisiskan sel sasaran. Limfosit B berdiferensiasi menjadi sel plasma yang memproduksi antibodi. Sel plasma umumnya tidak terdapat dalam sirkulasi tetapi hanya terdapat dalam organ limfoid dan pada tempat-tempat terjadinya respon imun.

c. Diferensiasi menjadi sel memori

Sebagian populasi sel T dan sel B yang distimulasi tidak berdiferensiasi menjadi sel efektor tetapi menjadi sel memory yang memiliki ketahanan hidup lebih panjang mungkin hingga 20 tahun atau lebih bila tidak distimulasi. Belum diketahui secara pasti apakah sel memori ini hidup terus tanpa stimulasi atau keberadaannya dipertahankan melalui stimulasi antigen dengan kadar sangat rendah atau bereaksi silang dengan antigen lingkungan yang mirip dengan antigen yang menstimulasi sebelumnya. Sel memory tidak berubah menjadi sel efektor bila tidak distimulasi.

Setiap komponen dari responperadangan mempunyai suatu kepentingan yang unik. Fasodilatasi pada awal peradangan akut, membawa bahan baku reaksi kedaerah itu. Jika pelebaran arteriol dan penambahan aliran darah dicegah oleh keadaan lokal atau oleh pemberian obat-obat tertentu, maka aspek peradangan selanjutnya terhambat. Permeabilitas vaskular yang bertambah tidak saja mengakibatkan mengalirnya cairan yang dapat mengencerkan agen-agen yang berbahaya, tetapi juga mengangkut beberapa protein penting seperti apsonin atau

repository.unimus.ac.id

antibodi lain ketempat pertempuran. Selanjutnya salah satu dari protein yang bocor kedaerah peradangan adalah fibrinogen, yang secara cepat diubah menjadi fibrin yang dapat bekerja sebagai penutup atau “lem” pada luka. Karena sifat fibrinnya, fibrin dapat bertindak sebagai sarana bagi migrasi dan leukosit fagositik dan akhirnya untuk sel-sel yang membentuk jaringanparut pada fase perbaikan. Leukosit yang telah dimobilisasi tidak hanya menangkap mikroba yang menyerbu tetapi juga menghancurkan sisa jaringan hingga proses perbaikan dapat dimulai.

2.6. Leukosit Dan Limfosit Pada Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus dapat didiagnosa pada pemeriksaan darah atau urin. Pada individu yang menderita diabetes, kadar glukosa darahnya akan sangat meningkat akibat makanan yang dimakan. Parameter hematologis lain yang dapat mengindikasikan individu menderita diabetes mellitus adalah jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, nilai hematokrit, dan nilai hemoglobin. Diabetes mellitus menyebabkan keadaan hipoksia jaringan dan hal ini merangsang terjadinya polisitemia sekunder (Harrison, 2002).

Pada penderita diabetes melitus, jumlah eritrosit, nilai hematokrit, dan nilai hemoglobin akan meningkat (Rao & Morghom, 1984). Sedangkan menurut Meyer (1992), hipoksia juga menyebabkan leukositosis (cit. Ardiyanti, 2002). Berdasarkan penelitian Astrid Ardiyanti (2002) dalam penelitian nilai hematologis mencit pada pemberian aloxan induksi, hasil perhitungan jumlah leukosit

repository.unimus.ac.id

menunjukkan peningkatan berbeda nyata terjadi di hari ke 7 pada kelompok ALX 50 dan 75 mg/kg BB.

Penyembuhan luka dapat terganggu oleh penyebab dari dalam tubuh sendiri (endogen) atau oleh penyebab dari luar tubuh (eksogen). Penyebab endogen terpenting adalah gangguan koagulasi yang disebut koagulopati dan gangguan sistem imun. Gangguan sistem imun akan menghambat dan mengubah reaksi tubuh terhadap luka, kematian jaringan, dan kontaminasi. Bila sistem daya tahan tubuh, baik seluler maupun humoral terganggu, pembersihan kontaminan dan jaringan mati serta penahanan infeksi tidak berjalan baik (R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004).

Gangguan sistem imun dapat terjadi pada infeksi virus, terutama HIV, keganasan tahap lanjut, penyakit menahunberat seperti tuberkulosis, hipoksia setempat, seperti ditemukan pada arteriosklerosis, diabetes melitus, morbus Raynaud, morbus Burger, kelainan pendarahan (hemangioma, fistel arteriovena), atau fibrosis (R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004).

Sistem imun juga dipengaruhi oleh gizi kurang akibat kelaparan, malabsorbsi, juga oleh kekurangan asam amino esensial, mineral, maupun vitamin, serta oleh gangguan dalam metabolisme makanan, misalnya pada penyakit hati. Selain itu, fungsi sistem imun ditekan oleh keadaan umum yang kurang baik, seperti pada usia lanjut dan penyakit tertentu, misalnya penyakit Cushing dan penyakit Addison.

Penyebab eksogen meliputi penyinaran sinar ionisasi yang akan mengganggu mitosis dan merusak sel dengan akibat dini maupun lanjut.

repository.unimus.ac.id

Pemberian sitostatik, obat penekan reaksi imun, misalnya setelah transplantasi organ, dan kortikosteroid juga akan mempengaruhi penyembuhan luka. Bila luka atau ulkus (borok) tidak kunjung sembuh, harus dilakukan pemeriksaan kembali dengan memperhatikan fase penyembuhan luka untuk menentukan sebab gangguan (R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004).

Ada beberapa fakto yang menghalangi penyembuhan luka menurut Peter J.E.C dan N. Tait M, 1995, antara lain sebagai berikut :

a. Faktor Lokal

1. Oksigenasi : oksigenasi mungkin merupakan faktor terpenting yang berpengaruh pada kecepatan penyembuhan. Hal ini tampak secara klinik ; pada daerah dengan vaskularisasi yang baik, seperti wajah dan lidah, luka sembuh dengan cepat ; pada jaringan dengan vaskularisasi yang buruk, seperti tendo dan kartilago, luka sembuh dengan lambat. Penyembuhan terhalang bila jahitan atau balutan terlalu ketat, pada pasien diabetes atau pada usia lanjut dengan penyakit pembuluh kecil yang luas. Setelah radiasi, fibrosis menghalangi vaskularisasi dan penyembuhan.
2. Hematoma : hematoma atau seroma menghalangi penyembuhan dengan menambah jarak tepi-tepi luka dan jumlah debridemen yang diperlukan sebelum fibrosi dapat terbentuk. Produk darah adalah media subur untuk pertumbuhan bakteri dan infekasi luka. Hematoma adalah gangguan tersering ketahanan local jaringan terhadap infeksi,

repository.unimus.ac.id

sehingga pencegahan pembentukan hematoma merupakan keharusan dari teknik operasi yang baik.

3. Teknik operasi : penyambuhan luka normal membutuhkan keseimbangan antara lisis kolagen dan pembentukan kolagen. Enzim kolagenase menggerakkan kolagen matur sebagai bagian prosen 'remodeling'. Pada luka abdomen, kolagenase melemahkan fasia sampai 5 mm dari tepi potong. Jahitan harus terletak dibawah daerah lemah ini, agar tetap melekat kuat sampai proses penyembuhan memperbaiki kekuatan kearah perbaikan. Lisis kolagen meningkat bila ada infeksi dan dengan aksi steroid hal ini menjelaskan mengapa luka memburuk pada pasien dengan luka terinfeksi, terutama bila diberi steroid.

b. Faktor Umum

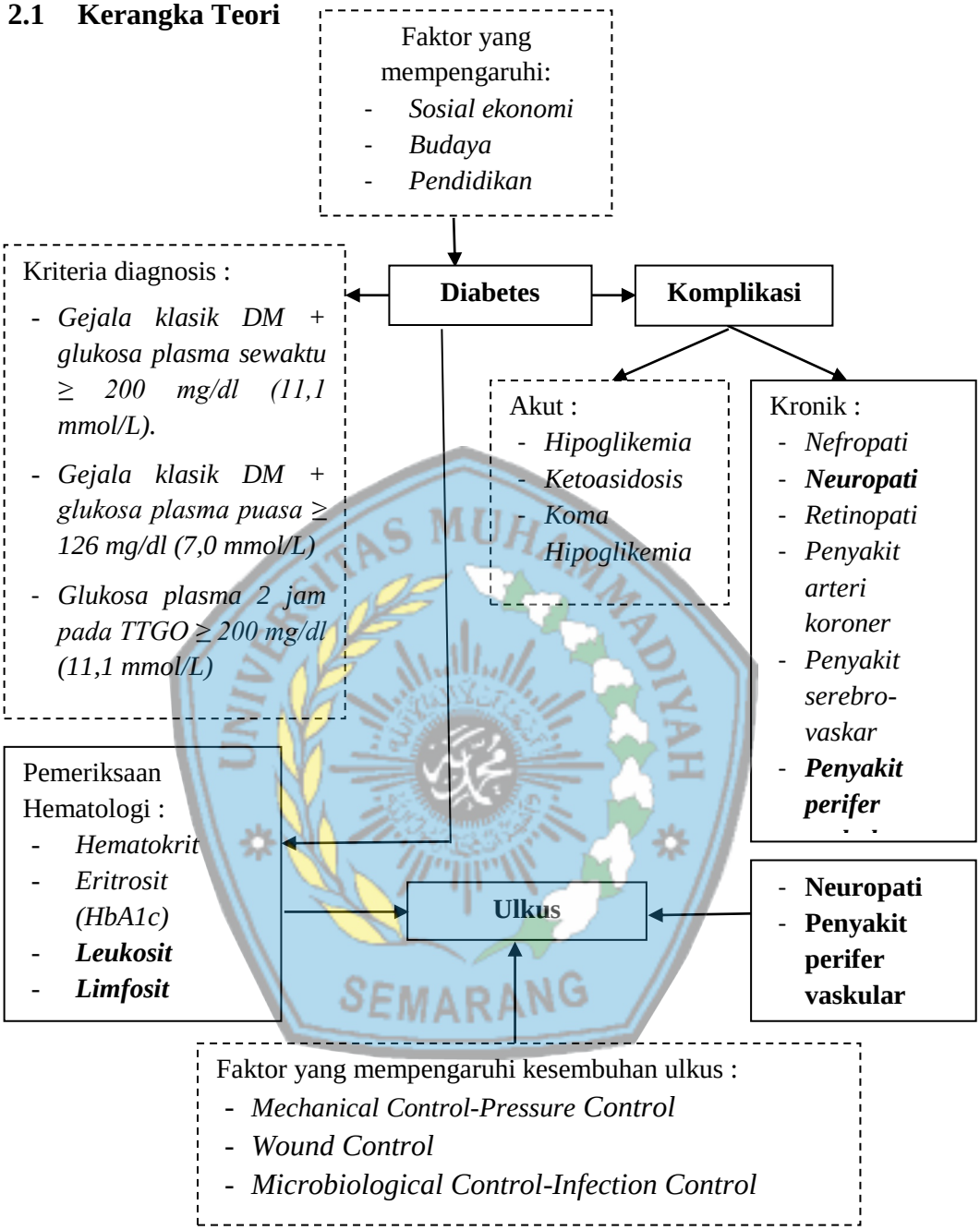
1. Nutrisi : kekurangan vitamin C menghalangi hidroksilasi prolin dan lisin, sehingga kolagen tidak dikeluarkan oleh fibroblast.
2. Zing: zing diperluka dalam proses penyambuhan pada penderita luka bakar yang parah, trauma, atau sepsis, tetapi aksinya belum diketahui dengan jelas.
3. Steroid : steroid menghalangi penyembuhan dengan menekan proses peradangan dan menambah lisis kolagen efeknya sangat nyata selama 4 hari pertama. Setelah itu, efeknya berkurang hanya untuk ketahanan normal terhadap infeksi.

repository.unimus.ac.id

4. Sepsis : sepsis sitemik memperlambat penyembuhan. Mekanisme ini belum diketahui tetapi mungkin berhubungan dengan kebutuhan akan asam amino untuk membentuk molekul kolagen. Jadi inilah penyebab pemberian makan perenteral dapat mempercepat penyembuha luka pada penderita dengan malnutrisi atau sepsis.
5. Obat sitotoksik: 5-flurourasil, metotreksat, siklofosfamod dan mustard nitrogen menghalangipenyembuhan luka dengan menekan pembelahan fibroblast dan sintesis kolagen.

repository.unimus.ac.id

2.1 Kerangka Teori



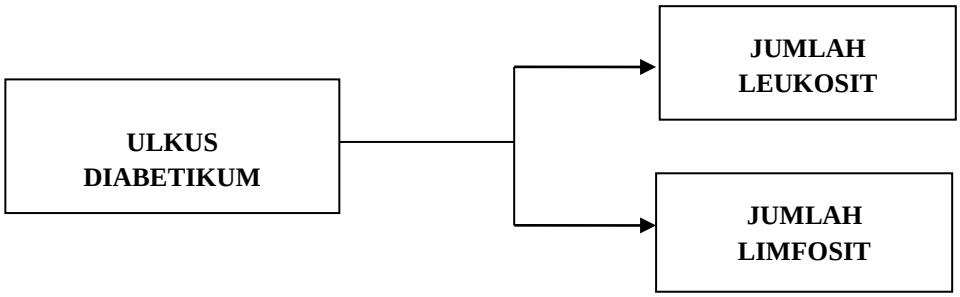
Keterangan Skema Kerangka :

Diuji / diobservasi : ☐
Tidak diuji / tidak diobservasi : ☐
Diuji / diobservasi : huruf yang di **bold (ditebalkan)**

Gambar 1. Kerangka Teori

repository.unimus.ac.id

2.2 Kerangka Konsep



(Variabel Bebas) **(Variabel Terikat)**

Gambar 2. Kerangka Konsep

2.7. Hipotesis penelitian

Ada hubungan antara jumlah leukosit dan jumlah limfosit pada pasien ulkus diabetikum.

repository.unimus.ac.id