

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Pengetahuan

a. Pengertian Pengetahuan

Pengetahuan (*knowlegde*) adalah berasal dari ‘tahu’ dan ini terjadi setelah melakukan penginderaan terhadap suatu objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indra manusia, yakni: indra penglihatan, pendengaran, rasa dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga (Wawan & Dewi, 2018).

b. Tingkat Pengetahuan

Tingkat pengetahuan adalah tingkat seberapa kedalaman reponden dapat menghadapi, mendalami, memperdalam perhatian seperti bagaimana manusia menyelesaikan masalah baru. Adapun tingkat pengetahuan dalam *kognitif* menurut (Wawan & Dewi, 2018) adalah :

1) Tahu (*Know*)

Tahu diartikan sebagai mengingat suatu materi yang telah dipelajari sebelumnya.

2) Memahami (*Comperhension*)

Memahami diartikan sebagai suatu kemampuan menjelaskan secara benar tentang objek yang diketahui, dan dapat menginterpretasi materi tersebut secara benar.

3) Aplikasi (*Aplication*)

Aplikasi diartikan sebagai kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi *riil* (sebenarnya).

4) Analisis (*Analysis*)

Analisis adalah suatu kemampuan untuk menjabarkan materi atau objek ke dalam komponen-komponen, tetapi masih dalam suatu struktur organisasi tersebut, dan masih ada kaitannya satu sama lain.

5) Sintesis (*Syntesis*)

Sintesis menunjukkan pada suatu kemampuan untuk meletakkan atau menghubungkan bagian-bagian dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru.

6) Evaluasi (*Evaluation*)

Evaluasi ini berkaitan dengan kemampuan untuk melakukan *justifikasi* atau penilaian terhadap suatu materi objek. Penilaian-penilaian ini berdasarkan suatu kriteria yang ditentukan sendiri, atau menggunakan kriteria-kriteria yang telah ada.

c. Cara memperoleh pengetahuan

Cara memperoleh pengetahuan di bagi menjadi dua kelompok (Wawan & Dewi, 2018):

1) Cara Tradisional

Cara kuno atau tradisional ini dipakai orang untuk memperoleh kebenaran pengetahuan, sebelum ditemukannya metode ilmiah atau

metode penemuan secara sistematis dan logis. Cara-cara penemuan pengetahuan pada periode ini antara lain meliputi:

- a) Cara coba salah
 - b) Cara kekuasaan atau otoritas
 - c) Berdasarkan pengalaman pribadi
 - d) Melalui jalan pikiran
- 2) Cara modern

Cara ini disebut metode penelitian ilmiah atau lebih populer disebut metodologi penelitian (*research methodology*). Cara baru modern dalam mencari pengetahuan dewasa ini lebih sistematis, logis dan ilmiah.

- 3) Cara ukur pengetahuan

Pengetahuan dapat diukur dengan cara melakukan wawancara atau memberikan angket yang menanyakan tentang isi materi yang ingin diukur dari subyek penelitian atau responden. Pada pengisian angket pengetahuan yang dinilai hanyalah pengetahuan pada tingkat dua yaitu memahami.

Pengukuran pengetahuan dapat diketahui dengan cara orang bersangkutan mengungkapkan apa yang diketahuinya dalam bentuk jawaban lisan maupun tulisan. Dikutip dari Arikunto (2002) pertanyaan tes yang biasa digunakan dalam pengukuran pengetahuan ada dua bentuk yaitu:

a) Bentuk objektif

Bentuk ini lazim disebut tes objektif, yaitu tes yang menjawabnya dapat diberi skor nilai secara lugas menurut pedoman yang ditentukan sebelumnya. Ada lima macam tes yang termasuk dalam evaluasi ragam objektif ini yaitu:

- (1) Tes benar-salah
- (2) Tes pilihan ganda
- (3) Tes pelengkap melengkapi

b) Bentuk subjektif

Tes subjektif adalah alat pengukur pengetahuan yang menjawabnya tidak ternilai dengan skor atau angka pasti, seperti bentuk objektif. Hal ini disebabkan banyaknya ragam gaya jawaban yang diberikan oleh para responden. Pengetahuan atau penilaian pengetahuan dapat dikategorikan menjadi empat yaitu:

- (1) Baik: jika pertanyaan di jawab benar oleh responden 76%-100%.
- (2) Cukup baik: jika pertanyaan di jawab benar oleh responden 56%-75%.
- (3) Kurang baik: jika pertanyaan di jawab benar oleh responden 26%-55%.
- (4) Tidak baik: jika pertanyaan di jawab benar oleh responden 0-25%

4) Faktor yang mempengaruhi pengetahuan

Faktor – faktor yang mempengaruhi pengetahuan antara lain :

a) Tingkat pendidikan

Pendidikan adalah upaya untuk mencari pengetahuan sehingga terjadi perubahan perilaku positif, sehingga pendidikan juga mempengaruhi pemahaman dan pengetahuan.

b) Informasi

Seseorang yang mempunyai sumber informasi yang lebih banyak akan memperoleh pengetahuan yang lebih luas.

c) Budaya

Tingkah laku manusia atau kelompok manusia dalam memenuhi kebutuhan yang meliputi sikap dan kepercayaan.

d) Pengalaman

Sesuatu yang dialami seseorang akan menambah pengetahuan.

2. Diabetes Mellitus

a. Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus didefinisikan oleh *World Health Organization* (WHO) sebagai *sindrom metabolik* yang ditandai dengan hiperglikemia kronis akibat salah satu dari beberapa kondisi yang menyebabkan sekresi dan / atau tindakan insulin yang rusak. *Pra diabetes* adalah keadaan yang ditandai dengan kelainan metabolisme yang meningkatkan risiko terkena DM dan komplikasinya (Susanti, 2019).

Penyakit Diabetes Mellitus (DM) adalah penyakit kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar gula dalam darah sebagai akibat adanya gangguan sistem metabolisme dalam tubuh. Gangguan metabolisme tersebut disebabkan karena kurangnya produksi hormon insulin yang diperlukan tubuh. Penyakit ini juga dikenal sebagai penyakit kencing manis atau penyakit gula darah. Penyakit diabetes merupakan penyakit endokrin yang paling banyak ditemukan (Susanti, 2019).

Diagnosis DM dapat ditegakkan dengan 3 cara yaitu jika terdapat keluhan klasik, pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM, yang kedua bila pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL dengan adanya keluhan klasik dan yang ketiga tes toleransi glukosa oral (TTGO) > 200 mg/dL (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care*, 2019).

Diabetes mellitus merupakan sekumpulan gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Smelzel dan Bare, 2015). Diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit atau gangguan metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi urin, kerja insulin, atau keduanya (ADA, 2017 dalam Varena, 2019).

b. Etiologi

Penyebab dari penyakit diabetes mellitus (Susanti, 2019 dalam Permatasari, 2021):

1) Genetik

Riwayat keluarga merupakan salah satu faktor risiko dari penyakit diabetes melitus. Sekitar 50% penderita diabetes tipe 2 mempunyai orang tua yang menderita diabetes, dan lebih dari sepertiga penderita diabetes mempunyai saudara yang mengidap diabetes. Diabetes tipe 2 lebih banyak kaitannya dengan faktor genetik dibanding diabetes tipe 1.

2) Ras atau etnis

Ras Indian di Amerika, Hispanik dan orang Amerika Afrika, mempunyai risiko lebih besar untuk terkena diabetes tipe 2. Hal ini disebabkan karena ras-ras tersebut kebanyakan mengalami obesitas sampai diabetes dan tekanan darah tinggi. Pada orang Amerika di Afrika, usia diatas 45 tahun, mereka dengan kulit hitam lebih banyak terkena diabetes dibanding dengan orang kulit putih. Suku Amerika Hispanik terutama Meksiko mempunyai risiko tinggi terkena diabetes 2-3 kali lebih sering daripada non-hispanik terutama pada kaum wanitanya.

3) Obesitas

Hal ini disebabkan karena semakin banyak jaringan lemak, maka jaringan tubuh dan otot akan semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama jika lemak tubuh terkumpul di daerah perut. Lemak ini akan menghambat kerja insulin sehingga gula tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah.

4) *Metabolic syndrome*

Metabolic syndrome adalah suatu keadaan seseorang menderita tekanan darah tinggi, kegemukan dan mempunyai kandungan gula dan lemak yang tinggi dalam darahnya. Menurut WHO dan NCEP-ATP III, orang yang menderita *metabolic syndrome* adalah mereka yang mempunyai kelainan yaitu tekanan darah tinggi lebih dari 140/90 mg/dl, kolesterol HDL kurang dari 40 mg/dl, *trigliserida* darah lebih dari 150 mg/dl, obesitas sentral dengan BMI lebih dari 30, lingkar pinggang lebih dari 102 cm pada pria dan 88 cm pada wanita atau sudah terdapat *mikroalbuminuria*.

5) Pola makan dan pola hidup

Pola makan yang terbiasa dengan makanan yang banyak mengandung lemak dan kalori tinggi sangat berpotensi untuk meningkatkan risiko terkena diabetes. Adapun pola hidup buruk adalah pola hidup yang tidak teratur dan penuh tekanan kejiwaan seperti stress yang berkepanjangan, perasaan khawatir dan takut yang berlebihan dan jauh dari nilai-nilai spiritual. Di samping itu aktivitas fisik yang rendah juga berpotensi untuk seseorang terjangkit penyakit diabetes.

6) Usia

Pada diabetes melitus tipe 2, usia yang berisiko ialah usia diatas 40 tahun. Tingginya usia seiring dengan banyaknya paparan yang

mengenai seseorang dari unsur-unsur di lingkungannya terutama makanan.

7) Riwayat *endokrinopati*

Riwayat *endokrinopati* yaitu adanya riwayat sakit gangguan hormone (*endokrinopati*) yang melawan insulin seperti peningkatan *glukagon*, hormone pertumbuhan, *tiroksin*, *kortison* dan *adrenalin*.

8) Riwayat infeksi *pancreas*

Riwayat infeksi pankreas yaitu adanya infeksi pankreas yang mengenai sel beta penghasil insulin. Infeksi yang menimbulkan kerusakan biasanya disebabkan karena *virus rubella*, dan lain-lain.

9) Konsumsi obat

Konsumsi obat yang dimaksud ialah riwayat mengonsumsi obat-obatan dalam waktu yang lama seperti *adrenalin*, *diuretika*, *kortokosteroid*, ekstrak *tiroid* dan obat kontrasepsi.

c. Manifestasi Klinis

Seseorang dapat dikatakan menderita diabetes mellitus apabila menderita dua dari tiga gejala (Susanti, 2019). yaitu:

- 1) Keluhan TRIAS: banyak minum, banyak kencing, dan penurunan berat badan.
- 2) Kadar glukosa darah pada waktu puasa lebih dari 120mg/dl.
- 3) Kadar glukosa darah dua jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl, keluhan yang sering terjadi pada penderita diabetes mellitus adalah

poliuria, polidipsi, polifagia, berat badan menurun, lemah, kesemutan gatal, *visus* menurun, bisul/luka, keputihan (Margaret, 2019).

Adapun manifestasi klinis DM Tipe II menurut (LeMone dkk, 2018) penyandang DM tipe II mengalami awitan, manifestasi yang lambat dan sering kali tidak menyadari penyakit sampai mencari perawatan kesehatan untuk beberap masalah lain. *Polifagia* jarang dijumpai dan penurunan berat badan tidak terjadi. Manifestasi lain juga akibat hiperglikemi, penglihatan buram, keletihan, *paratesia*, dan infeksi kulit.

d. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya DM tipe 2 umumnya disebabkan karena resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin pada DM tipe 2 disertai dengan penurunan reaksi *intrasel* ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terjadi peningkatan jumlah insulin yang disekresikan (Smeltzer dan Bare, 2019). Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel β tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat

dan terjadi DM tipe 2. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas DM tipe 2, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan *keton* yang menyertainya. Karena itu, *ketoasidosis diabetik* tidak terjadi pada DM tipe 2. Meskipun demikian, DM tipe 2 yang tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainnya seperti sindrom *Hiperglikemik Hiperosmolar Non-Ketotik (HHNK)* (Smeltzer dan Bare, 2018).

e. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan (Smeltzer dan Bare, 2018) adalah :

1) Pemeriksaan darah

- a) Glukosa darah sewaktu >200 mg/dl
- b) Glukosa darah puasa >140 mg/dl
- c) Glukosa darah 2 jam setelah makan >200 mg/dl

2) Pemeriksaan fungsi *tiroid*

Peningkatan aktivitas hormon *tiroid* dapat meningkatkan glukosa darah dan kebutuhan akan insulin.

3) Urine

Pemeriksaan didapatkan adanya glukosa dalam urine. Pemeriksaan dilakukan dengan cara *Benedict (reduksi)*. Hasil dapat dilihat melalui perubahan warna pada urine : hijau (+), kuning (++) , merah (+++), dan merah bata (++++).

4) Kultur pus

Mengetahui jenis kuman pada luka dan memberikan antibiotik yang sesuai dengan jenis kuman.

f. Komplikasi

1) Komplikasi akut

a) *Ketoasidosis Diabetik* (KAD)

KAD merupakan komplikasi akut DM yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi (300-600 mg/dL), disertai dengan adanya tanda dan gejala *asidosis* dan *plasma keton* (+) kuat. *Osmolaritas plasma* meningkat (300-320 mOs/mL) dan terjadi peningkatan *anion gap* (PERKENI, 2018).

b) *Hiperosmolar Non Ketotik* (HNK)

Pada keadaan ini terjadi peningkatan glukosa darah sangat tinggi (600-1200 mg/dL), tanpa tanda dan gejala *asidosis*, *osmolaritas plasma* sangat meningkat (330-380 mOs/mL), *plasma keton* (+), *anion gap* normal atau sedikit meningkat (PERKENI, 2018).

c) *Hipoglikemia*

Hipoglikemia ditandai dengan menurunnya kadar glukosa darah mg/dL. Pasien DM yang tidak sadarkan diri harus dipikirkan mengalami keadaan *hipoglikemia*. Gejala *hipoglikemia* terdiri dari berdebar-debar, banyak keringat gementar, rasa lapar, pusing, gelisah, dan kesadaran menurun sampai koma (PERKENI, 2018).

2) Komplikasi kronik

a) Komplikasi makrovaskular

Komplikasi makrovaskular pada DM terjadi akibat aterosklerosis dari pembuluh-pembuluh darah besar, khususnya arteri akibat timbunan plak atheroma. Makroangiopati tidak spesifik pada DM namun dapat timbul lebih cepat, lebih sering terjadi dan lebih serius (Smeltzer dan Bare, 2018).

b) Komplikasi mikrovaskular

Komplikasi mikrovaskular terjadi akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil khususnya kapiler yang terdiri dari retinopati diabetik dan nefropati diabetik. Retinopati diabetik dibagi dalam 2 kelompok, yaitu retinopati non proliferasif dan retinopati proliferasif. Retinopati non proliferasif merupakan stadium awal dengan ditandai adanya mikroaneurisma, sedangkan retinopati proliferasif, ditandai dengan adanya pertumbuhan pembuluh darah kapiler, jaringan ikat dan adanya hipoksia retina. Seterusnya, nefropati diabetik adalah gangguan fungsi ginjal akibat kebocoran selaput penyaring darah. Nefropati diabetik ditandai dengan adanya proteinuria persisten ($>0,5$ gr/24 jam), terdapat retinopati dan hipertensi (Smeltzer dan Bare, 2018).

c) Luka yang sulit sembuh

Penderita diabetes sulit menyembuhkan luka terbuka yang dialaminya karena kadar glukosa yang tinggi dapat menyebabkan

penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi). Akibatnya sirkulasi darah terganggu sehingga mengakibatkan transportasi nutrisi dan oksigen ke luka terhambat sehingga penyembuhan luka berjalan sangat lambat. Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit yang terjadi karena arteri menyempit dan juga terdapat gula berlebih pada jaringan yang merupakan media bagus bagi kuman (Smeltzer dan Bare, 2018).

g. Penatalaksanaan

1) Penatalaksanaan Non Medis

a) Edukasi

Penderita diabetes perlu mengetahui seluk beluk penyakit diabetes. Dengan mengetahui faktor risiko diabetes, proses terjadinya diabetes, gejala diabetes, komplikasi penyakit diabetes, serta pengobatan diabetes, penderita diharapkan dapat lebih menyadari pentingnya pengendalian diabetes, meningkatkan kepatuhan gaya hidup sehat dan pengobatan diabetes (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

b) Pengaturan Makan (Diit)

Pengaturan makan pada penderita diabetes bertujuan untuk mengendalikan gula darah, tekanan darah, kadar lemak darah, serta berat badan ideal. Dengan demikian, komplikasi diabetes dapat dihindari, sambil tetap mempertahankan kenikmatan proses makan itu sendiri.

c) Olahraga /Latihan Jasmani

Pengendalian kadar gula, lemak darah, serta berat badan juga membutuhkan aktivitas fisik teratur. Selain itu, aktivitas fisik juga memiliki efek sangat baik meningkatkan sensitivitas insulin pada tubuh penderita sehingga pengendalian diabetes lebih mudah dicapai. Porsi olahraga perlu diseimbangkan dengan porsi makanan dan obat sehingga tidak mengakibatkan kadar gula darah yang terlalu rendah. Panduan umum yang dianjurkan yaitu aktivitas fisik dengan intensitas ringan selama 30 menit dalam sehari yang dimulai secara bertahap. Jenis olahraga yang dianjurkan adalah olahraga aerobik seperti berjalan, berenang, bersepeda, berdansa, berkebun, dan lain-lain.

d) Obat /Terapi Farmakologi

Obat oral ataupun suntikan perlu diresepkan dokter apabila gula darah tetap tidak terkendali setelah 3 bulan penderita mencoba menerapkan gaya hidup sehat di atas. Obat juga digunakan atas pertimbangan dokter pada keadaan-keadaan tertentu seperti pada komplikasi akut diabetes, atau pada keadaan kadar gula darah yang terlampaui tinggi (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

e) Pemantauan Gula Darah

Pemantauan gula darah harus dilakukan secara rutin, bertujuan untuk mengevaluasi pemberian obat pada diabetes. Jika

dengan melakukan lima pilar diatas mencapai target, tidak akan terjadi komplikasi.

2) Penatalaksanaan Medis

a) Terapi dengan Insulin

Terapi farmakologi untuk pasien diabetes melitus geriatri tidak berbeda dengan pasien dewasa sesuai dengan algoritma, dimulai dari monoterapi untuk terapi kombinasi yang digunakan dalam mempertahankan kontrol glikemik. Apabila terapi kombinasi oral gagal dalam mengontrol glikemik maka pengobatan diganti menjadi insulin setiap harinya. Meskipun aturan pengobatan insulin pada pasien lanjut usia tidak berbeda dengan pasien dewasa, prevalensi lebih tinggi dari faktor-faktor yang meningkatkan risiko hipoglikemia yang dapat menjadi masalah bagi penderita diabetes pasien lanjut usia (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

b) Obat Antidiabetik Oral

(1) Sulfonilurea

Pada pasien lanjut usia lebih dianjurkan menggunakan OAD generasi kedua yaitu glipizid dan gliburid sebab resorpsi lebih cepat, karena adanya non ionic-binding dengan albumin sehingga resiko interaksi obat berkurang demikian juga resiko hiponatremi dan hipoglikemia lebih rendah. Dosis dimulai dengan dosis rendah. Glipizid lebih dianjurkan karena

metabolitnya tidak aktif sedangkan metabolit gliburid bersifat aktif (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

(2) Golongan Biguanid Metformin

Pada pasien lanjut usia tidak menyebabkan hipoglekemia jika digunakan tanpa obat lain, namun harus digunakan secara hati-hati pada pasien lanjut usia karena dapat menyebabkan anorexia dan kehilangan berat badan. Pasien lanjut usia harus memeriksakan kreatinin terlebih dahulu. Serum kreatinin yang rendah disebabkan karena massa otot yang rendah pada orangtua (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

(3) Penghambat Alfa Glukosidase/Acarbose

Obat ini merupakan obat oral yang menghambat alfa-glukosidase, suatu enzim pada lapisan sel usus, yang mempengaruhi digesti sukrosa dan karbohidrat kompleks. Sehingga mengurangi absorpsi karbohidrat dan menghasilkan penurunan peningkatan glukosa postprandial. Walaupun kurang efektif dibandingkan golongan obat yang lain, obat tersebut dapat dipertimbangkan pada pasien lanjut usia yang mengalami diabetes ringan (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

(4) Thiazolidinediones

Thiazolidinediones memiliki tingkat kepekaan insulin yang baik dan dapat meningkatkan efek insulin dengan mengaktifkan PPAR alpha reseptor. Rosiglitazone telah terbukti aman dan efektif untuk pasien lanjut usia dan tidak menyebabkan hipoglekemia. Namun, harus dihindari pada pasien dengan gagal jantung (*American Diabetes Association. Diabetes Guidelines. Diabetes Care, 2019*).

3. Ulkus Diabetikum (*Diabetic Ulcer*)

a. Pengertian ulkus Diabetikum (*Diabetic Ulcer*)

Ulkus diabetikum (*diabetic ulcers*) sering kali disebut *diabetics foot ulcers*, luka neuropati, luka diabetik neuropath. Ulkus diabetikum atau neuropati adalah luka yang terjadi pada pasien yang diabetik melibatkan gangguan pada saraf perifer dan otonomik (Maryunani, 2018). Ulkus diabetikum adalah kerusakan sebagian atau keseluruhan pada kulit yang dapat meluas ke jaringan di bawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita diabetes mellitus yang timbul akibat peningkatan kadar gula yang tinggi (Tarwoto, 2018).

Ulkus diabetikum adalah kelainan tungkai kaki bawah akibat diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan infeksi. Kaki diabetes merupakan gambaran secara umum dari kelainan tungkai bawah

secara menyeluruh pada penderita diabetes mellitus yang diawali dengan adanya lesi hingga terbentuknya ulkus yang sering disebut dengan ulkus kaki diabetika yang pada tahap selanjutnya dapat dikategorikan dalam 7 gangrene, yang pada penderita diabetes mellitus disebut dengan gangrene diabetik (Misnadiarly, 2018).

b. Diagnosis Ulkus Diabetikum

Diagnosis Ulkus Diabetikum meliputi:

- 1) Pemeriksaan Fisik: Inspeksi kaki untuk mengamati terdapat luka / ulkus pada kulit atau jaringan tubuh pada kaki, pemeriksaan sensasi vibrasi / rasa berkurang atau hilang, palpasi denyut nadi arteri dorsalis pedis menurun atau hilang.
- 2) Pemeriksaan Penunjang: X-ray, EMG (Electromyographi) dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui apakah ulkus kaki diabetes menjadi infeksi dan menentukan kuman penyebabnya (Soegondo, 2015).

Diagnosis ulkus kaki diabetik ditegakkan berdasarkan anamnesa yang baik tentang lamanya onset diabetes melitus, adanya keluhan polifagi, polidipsi, dan poliuria, keluhan neuropati dan penyakit vascular perifer, riwayat ulkus maupun amputasi sebelumnya, serta penurunan berat badan. Pemeriksaan fisik meliputi keadaan umum penderita didapatkan status gizi kurang dan pemeriksaan lokal pada kaki meliputi inspeksi adanya deformitas (*Hammar toes, claw toes, charcot join*), kulit yang kering, fisura, ulkus, vena-vena yang tampak prominen disertai

oedem. Perabaan pulsasi arteri perifer, ankle brachial index, dan capillary *refill time* harus diperiksa. Pemeriksaan ulkus kaki meliputi lokasinya, ukuran ulkus, kedalaman, dasar ulkus dan tepinya. Permukaan ulkus dinilai adakah jaringan granulasi atau slough serta tanda-tanda inflamasi seperti kemerahan, hangat, nyeri dan adanya eksudasi (Singh et al., 2018).

Adanya neuropati sensoris dapat dinilai dengan menggunakan *monofilamen* dan *biothesiometer*. Semmes-Weinstein monofilament bahkan dikatakan dapat memprediksi resiko terjadinya ulserasi dan amputasi. Pemeriksaan laboratorium standar yang diperiksa adalah kadar glukosa darah, *glycosylated hemoglobin* (HbA1c), serta fungsi hati dan ginjal sebagai monitoring status metabolik penderita. Bila terdapat infeksi maka pemeriksaan kultur mikrobiologi dapat dilakukan untuk menentukan agen kuman penyebab (Singh et al., 2018).

Pemeriksaan penunjang lain yang diperlukan untuk menentukan gangguan vaskuler adalah ankle brachial index atau toe brachial index. Nilai ABI kurang dari 0,9 menandakan adanya obtruksi vaskuler dan skor yang kurang dari 0,4 menandakan adanya nekrosis jaringan serta merupakan resiko yang signifikan terjadinya amputasi. Pemeriksaan pulse oksimetri juga merupakan parameter yang efektif dalam menilai perfusi ke jaringan. Pengukuran kadar oksigen transkutaneus dapat digunakan sebagai indikator perfusi di sekitar luka atau ulkus untuk

menentukan kesembuhan luka. TcPo₂ yang kurang dari 20 mmHg menandakan penyembuhan luka yang sulit (Singh et al., 2018).

Pemeriksaan foto polos radiologi adalah pemeriksaan imaging yang paling sering dipilih pada ulkus kaki diabetik karena biayanya lebih murah dan mudah dikerjakan. Pemeriksaan ini dapat memberi informasi adanya perubahan artropati, osteomielitis dan adanya pembentukan gas pada jaringan lunak. Tetapi bila akumulasi gas minimal maka sulit untuk menilai adanya perubahan pada jaringan lunak seperti selulitis, fasciitis atau abses. Peranan *imaging* lainnya seperti CT scan masih terbatas pada kaki diabetik tetapi memiliki beberapa keuntungan dibandingkan foto polos, yaitu: lebih sensitif dan spesifik dalam menilai erosi kortek tulang, adanya sequester, gas pada jaringan lunak dan kalsifikasi. Sedangkan modalitas pemeriksaan imaging yang paling baik dalam menilai perubahan pada jaringan lunak dan sumsum tulang penderita kaki diabetik adalah MRI. Pemeriksaan ini dapat mendeteksi adanya edema dan osteomielitis sebagai tahap awal dari neuroartropati dengan sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi (90-100% dan 40-100%). MRI memiliki kemampuan *multiplanar imaging* dengan kontras 19 yang tinggi pada jaringan lunak sehingga dapat menilai ada tidaknya infeksi (Sanverdi, 2019).

Pemeriksaan lain yang memiliki sensitifitas lebih baik untuk menilai adanya perubahan awal neuroartropati maupun osteomielitis adalah radioisotope, tetapi biayanya mahal dan waktunya lama. Metoda

bone scan yang paling sering digunakan adalah nuclear medicine *scintigraphy* (NMS) yaitu *scintigraphy* tiga fase pada tulang menggunakan *99m-technetium (99mTc) phosphonates*. Pengambilan tiga fase tersebut untuk menilai adanya hiperperfusi fokal, hiperemia fokal dan imaging dari tulang untuk mengetahui adanya osteomielitis. Pemeriksaan ini memiliki sensitifitas 94% dan spesifisitas 95%. Prosedur radionuklida yang sering dikombinasi dengan bone scan ini adalah *labeled leucocytes imaging*, yaitu mendeteksi akumulasi leukosit pada jaringan lunak dan tulang dengan adanya uptake *99mTc*. Akurasi pemeriksaan ini meningkat dengan sensitifitasnya menjadi 72-100% dan spesifitasnya menjadi 72-98% (Sanverdi, 2019).

c. Patogenesis Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum terjadi karena kurangnya kontrol diabetes melitus selama bertahun-tahun yang sering memicu terjadinya kerusakan syaraf atau masalah sirkulasi yang serius yang dapat menimbulkan efek pembentukan Ulkus diabetikum (Maryunani, 2018). Ada 2 tipe penyebab ulkus diabetikum secara umum yaitu:

1) Neuropati

Neuropati diabetik merupakan kelainan urat syaraf akibat diabetes melitus karena kadar gula dalam darah yang tinggi yang bisa merusak urat syaraf penderita dan menyebabkan hilang atau 8 menurunnya rasa nyeri pada kaki, sehingga apabila penderita mengalami trauma kadang- kadang tidak terasa. Gejala- gejala

neuropati meliputi kesemutan, rasa panas, rasa tebal di telapak kaki, kram, badan sakit semua terutama malam hari (Maryunani, 2013).

2) *Angiopathy*

Angiopathy diabetik adalah penyempitan pembuluh darah pada penderita diabetes. Apabila sumbatan terjadi di pembuluh darah sedang/ besar pada tungkai, maka tungkai akan mudah mengalami gangren diabetik, yaitu luka pada kaki yang merah kehitaman atau berbau busuk. *Angiopathy* menyebabkan asupan nutrisi, oksigen serta antibiotik terganggu sehingga menyebabkan kulit sulit sembuh (Maryunani, 2013).

d. Faktor resiko Ulkus Diabetikum

Faktor risiko terjadinya ulkus diabetikum antara lain neuropati sensoris perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema. Selain itu juga disebabkan oleh penyakit pembuluh darah perifer (makro dan mikroangiopati), gender laki-laki, usia tua, kontrol gula darah yang buruk, hiperglikemia yang berkepanjangan dan kurangnya perawatan kaki (Tarwoto, 2012).

e. Penyembuhan Luka Ulkus Diabetikum

1) Luka akut

Luka akut adalah gangguan integritas kulit meliputi epidermis dan dermis, dimana tahapan proses penyembuhan jaringan berlangsung dalam waktu kurang dari 4 minggu. Sedangkan luka kronis adalah luka yang tidak dapat sembuh dalam waktu yang sesuai

dengan waktu penyembuhan normal. Luka kronis ini dalam patofisiologinya terhenti pada satu fase penyembuhan luka dalam waktu yang lama. Luka yang tidak sembuh selama lebih dari 3 bulan dapat disebut luka kronis (Schaper et al, 2018).

Jaringan yang mengalami perlukaan akut akan segera memulai proses healing melalui 4 fase yaitu hemostatis, inflamasi, proliferasi dan remodeling. Menurut Thackham empat fase dalam proses penyembuhan luka atau *wound healing* berjalan saling berhubungan dan dijabarkan sebagai berikut (Zaidah, 2018).

a) Hemostasis

Fase hemostasis pada penyembuhan luka yang normal berlangsung selama beberapa jam. Tahap ini dimulai dengan adanya cedera akut atau perlukaan pada jaringan yang memicu darah dari sistem kapiler mengalir ke daerah luka tersebut dengan mengangkut platelet dan fibrinogen. Platelet akan menempel pada komponen *matriks ekstraseluler* (ECM) dan melepaskan faktor pembekuan untuk pembentukan blood clot dan mencegah kehilangan darah lebih lanjut. Selain itu, platelet juga melepaskan stimulus kimia seperti *platelet derived growth factor 23* (PDGF), *transforming growth factor β* (TGF β), dan *vascular endothelial growth factor* (VEGF).

b) Inflamasi

Fase inflamasi berlangsung selama beberapa hari dan diawali dengan sampainya neutrofil di daerah luka dalam 24 jam pertama setelah terjadinya cedera. Neutrofil akan segera memulai proses fagositosis terhadap materi asing, bakteri, dan blood clot. *Growth factor* sebagai stimulus kimia yang dilepaskan pada fase hemostasis juga akan menarik monosit ke daerah luka. Pada tahap ini monosit dikenal sebagai makrofag yang fungsinya sangat penting dalam proses terbentuknya angiogenesis, deposit matrik, dan epitelialisasi. Makrofag secara aktif bermigrasi di daerah luka untuk memakan materi-materi nekrotik sambil melepaskan berbagai macam *growth factor* seperti: *macrofag derived growth factor* (MDGF), VEGF, *endothelial growth factor* (EGF), PDGF, dan TGF β .

c) Proliferasi

Pada tahap proliferasi komponen sel yang dominan adalah fibroblast. Proliferasi fibroblast bersifat oxygen-dependent, dimana sel ini akan bertahan dan berfungsi apabila kadar oksigen jaringan mencukupi. Fibroblast dibawa ke daerah luka bersama dengan makrofag pada saat fagositosis. Stimulasi kimiawi oleh *platelet derived growth factor* (PDGF) mengaktifkan fibroblast untuk memproduksi kolagen sebagai komponen utama pada matrik ekstraselular (ECM) yang baru. Fibroblast kemudian berdiferensiasi menjadi miofibroblast, yang selanjutnya tersusun

dalam satu baris pada matrik selular baru tersebut. Formasi mifibroblast ini merupakan kontruksi sel yang tegang dan kuat. Struktur ini berfungsi sebagai 24 bed luka dimana sel-sel endotel bermigrasi untuk membentuk pembuluh darah yang baru.

Fibroblast selanjutnya akan memproduksi berbagai macam *growth factor* lainnya seperti: VEGF, TGF β , dan PDGF, yang menstimulasi keratinosit untuk bermigrasi di daerah luka. Keratinosit akan berproliferasi membentuk lapisan epitel untuk menutup luka. Bersama dengan fibroblast dan makrofag di daerah luka, keratinosit menstimulasi sel-sel endotel dari jaringan sehat sekitarnya untuk melepaskan *matrix metalloproteinase* (MMPs). MMPs selanjutnya mencerna membran basal sehingga bisa dilewati oleh sel-sel endotel. *Growth factor* juga ikut menstimulasi tersusunnya sel-sel endotel sebagai cabang kapiler yang baru. Proses ini merupakan sinyal untuk memulai angiogenesis, yaitu pembentukan pembuluh darah baru dari jaringan vaskuler yang sudah ada. Angiogenesis merupakan proses yang paling penting dalam penyembuhan luka dan bersifat oxygen dependent. Ekstensi pembuluh darah baru ke daerah luka memudahkan transport oksigen dan mikronutrisi lebih banyak, serta membawa makrofag dan fibroblast lebih dalam ke daerah cedera. Makrofag, fibroblast, ECM dan cabang kapiler baru disebut sebagai satu kesatuan healing unit. Bila pembuluh darah telah terbentuk diseluruh

jaringan luka, kadar oksigen kembali mencapai normal maka proses healing akan berhenti.

d) Remodelling

Fase remodeling berlangsung selama beberapa bulan bahkan tahun dan ketiadaan oksigen selama fase ini mengakibatkan penurunan densitas pembuluh darah dan meningkatnya apoptosis sel. Pada fase akhir penyembuhan luka, jaringan granulasi 25 mengalami remodeling untuk meningkatkan tensile strength.

2) Luka Kronik

Pada luka yang kronis proses healing jaringan gagal mencapai integritas fungsi dan anatomi kembali seperti normal, walaupun telah melalui seluruh fase penyembuhan. Luka kronis seringkali merupakan suatu manifestasi klinis dari berbagai penyakit dasar seperti insufisiensi vena, penyakit arteri atau diabetes. Perawatan terhadap luka kronis cenderung terfokus pada perawatan ulkus di permukaannya saja sehingga tidak berhasil mencapai penyembuhan. Berbagai 26 faktor yang menyebabkan luka menjadi kronis masih belum banyak diketahui, namun salah satu faktor yang paling penting adalah terjadinya defisiensi oksigen yang berkepanjangan (*prolonge wound hypoxia*). Deposit matriks ekstra seluler (ECM) juga menjadi kurang karena produksi fibroblast dan remodeling kolagen sangat bergantung pada kecukupan oksigen jaringan. Pada perkembangan luka kronis, proses healing dapat terhenti pada setiap fase, terutama

pada tahap inflamasi atau proliferasi. Terhambatnya fase proliferasi menyebabkan menumpuknya produksi neutrofil di jaringan yang sebaliknya akan menghancurkan growth factor dan mendegradasi komponen matrik ekstraseluler. Hal ini menyebabkan jaringan menjadi rapuh (Thackham et al, 2018). Pada diabetes, fase inflamasi persisten menyebabkan terjadinya pemanjangan waktu maturasi jaringan granulasi dan reduksi paralel dari tensile strength. (McLennan, 2018).

f. Penanganan Ulkus Diabetikum

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ulkus diabetes adalah penutupan luka. Penatalaksanaan ulkus diabetes secara garis besar ditentukan oleh derajat keparahan ulkus, vaskularisasi dan adanya infeksi. 3 Dasar dari perawatan ulkus diabetes meliputi 3 hal yaitu *debridement*, *offloading* dan kontrol infeksi (Waspadji, 2018).

1) Penanganan umum Ulkus Diabetikum

a) Regulasi glukosa darah

Regulasi glukosa darah perlu dilakukan, meskipun belum ada bukti adanya hubungan langsung antara regulasi glukosa darah dengan penyembuhan luka. Hal itu disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan hiperglikemia kronik. Perawatan meliputi beberapa faktor sistemik yang berkaitan yaitu hipertensi, hiperlipidemia, penyakit jantung koroner, obesitas, dan insufisiensi ginjal (Waspadji, 2018).

b) Pembedahan

(1) *Debridement*

Dilakukan untuk membuang jaringan mati dan terinfeksi dari ulkus, callus hipertropik. Pada debridement juga ditentukan kedalaman dan adanya tulang atau sendi yang terinfeksi (Waspadji, 2018).

(2) Pembedahan Revisional

Pembedahan revisional dilakukan pada tulang untuk memindahkan titik beban. Tindakan tersebut meliputi reseksi metatarsal atau ostektomi (Waspadji, 2018).

(3) Pembedahan Vaskuler

Indikasi pembedahan vaskuler apabila ditemukan adanya gejala dari kelainan pembuluh darah, yaitu nyeri hebat, luka yang tidak sembuh, adanya gangrene (Waspadji, 2018).

(4) *Autologous skin graft*

Merupakan ukuran standar penutupan luka *partial thickness*.

(5) *Skin allograft*

Memungkinkan penutupan luka yang luas dan dalam dimana dasar luka tidak mencukupi untuk dilakukannya *autologous skin graft*

(6) Jaringan pengganti kulit

Dermagraft Apligraf dan penutupan dengan *flap*

2) Perawatan Luka Ulkus Diabetes

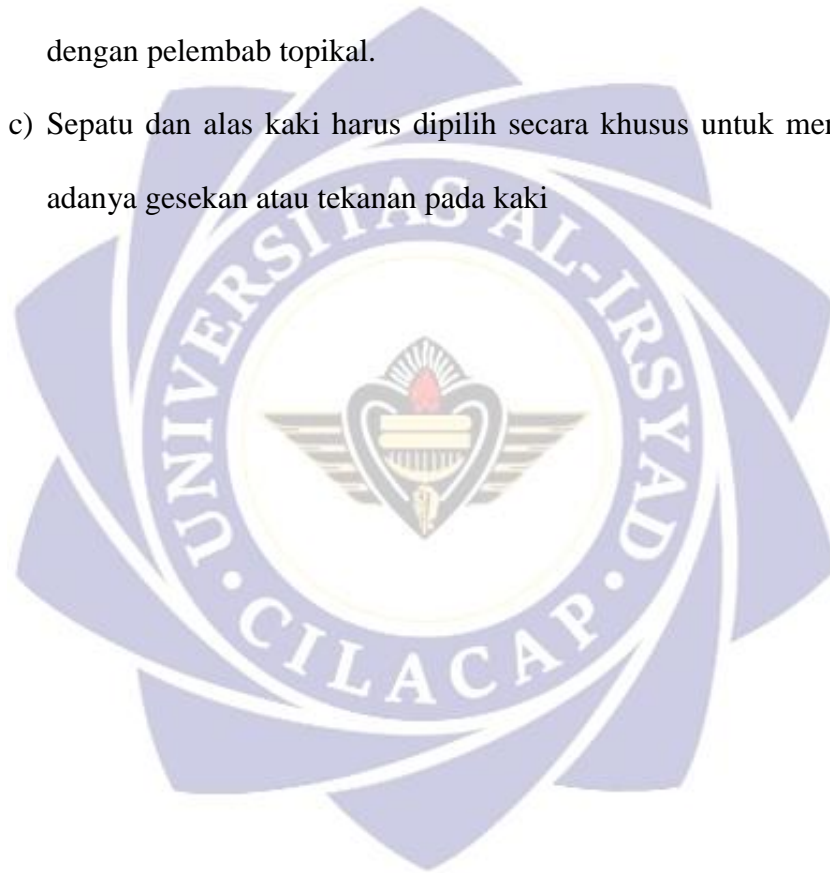
Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Pendapat mengenai lingkungan sekitar luka yang bersih dan lembab telah diterima luas. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Pendapat yang menyatakan bahwa keadaan yang lembab dapat meningkatkan kejadian infeksi tidak pernah ditemukan (Siregar, 2018).

Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotika), membantu debridement (enzim), dan mempercepat penyembuhan luka. Balutan basah-kering dengan normal salin menjadi standar baku perawatan luka. Selain itu dapat digunakan *Platelet Derived Growth Factor* (PDGF), dimana akan meningkatkan penyembuhan luka, PDGF telah menunjukkan dapat menstimulasi kemotaksis dan mitogenesis neutrofil, fibroblast dan monosit pada proses penyembuhan luka (Handayani, 2019).

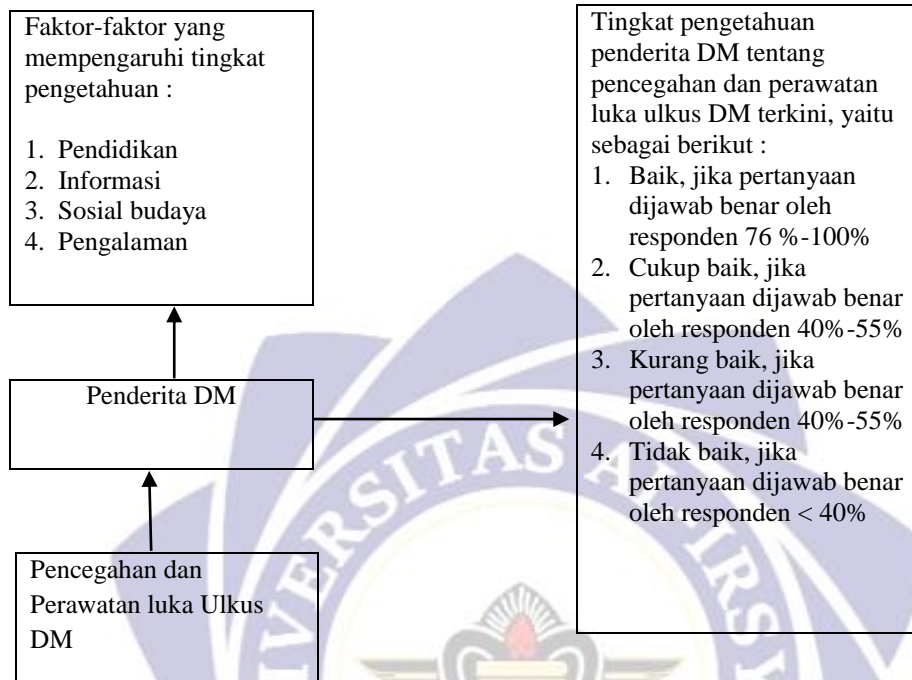
3) Pencegahan terjadinya Ulkus Diabetes

Pencegahan terjadinya Ulkus diabetes antara lain sebagai berikut (Harahap, 2019) :

- a) Pengawasan dan perawatan penyakit diabetes dapat mencegah ulkus diabetes. Regulasi kadar gula darah dapat mencegah neuropati perifer atau mencegah keadaan yang lebih buruk.
- b) Penderita diabetes harus memeriksa kakinya setiap hari, menjaga tetap bersih dengan sabun dan air serta menjaga kelembaban kaki dengan pelembab topikal.
- c) Sepatu dan alas kaki harus dipilih secara khusus untuk mencegah adanya gesekan atau tekanan pada kaki



C. Kerangka Teori



Bagan 2.1 Kerangka Teori