

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian

Diabetes Melitus adalah suatu penyakit yang kronik (menahun) yang disebabkan oleh berkurangnya insulin, baik kekurangan ini absolut maupun relative (*M.W Haznam,1991*) dan pengertian diabetes melitus yang terbaru yaitu diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (*Dyah Purnamasari,2009*).

2. Diagnosis Diabetes Mellitus

Ada perbedaan antara uji diagnostik diabetes mellitus dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik diabetes mellitus dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala/tanda diabetes mellitus, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai resiko diabetes mellitus. Serangkaian uji diagnostik akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil pemeriksaan penyaringnya positif, untuk memastikan diagnosis definitife (*Sidartawan S,2011*).

Menurut *Sidartawa Soegondo, 2011* pemeriksaan penyaring dikerjakan pada kelompok dengan salah satu resiko diabetes mellitus sebagai berikut :

- a. Usia ≥ 45 tahun
- b. Usia lebih muda, terutama dengan indeks massa tubuh (IMT) > 23 kg/m^2 , yang disertai dengan faktor resiko :
 - 1) Kebiasaan dengan aktif
 - 2) Turunan pertama dari orang tua dengan diabetes mellitus
 - 3) Riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram, atau riwayat diabetes mellitus gestasional
 - 4) Hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg)
 - 5) Kolesterol HDL ≤ 35 mg/dL dan atau trigliserida ≥ 250 mg/dL
 - 6) Menderita *polycystic ovarian syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin
 - 7) Adanya riwayat toleransi glukosa yang terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa tergantung (GDPT) sebelumnya
 - 8) Memiliki riwayat penyakit kardiovaskular

Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan tes toleransi glukosa oral (TTGO) standar.

Menurut PERKENI, 2011 kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis Diabetes Melitus (mg/dL) sebagai berikut :

Tabel 1. Patokan Penyaring dan Diagnosis Diabetes Melitus

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

3. Klasifikasi

Klasifikasi diabetes mellitus dari *WHO tahun 1985* membagi diabetes mellitus menurut jenis-jenis klinis dan resiko statistiknya yaitu :

a. Jenis-jenis klinis

- 1) Diabetes Melitus dibagi menjadi insulin dependent diabetes mellitus (IDDM), Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) dibagi lagi menjadi Non-Obese dan Obese, Malnutrition related diabetes mellitus (MRDM) kemudian WHO membagi MRDM ini menjadi 2 yaitu Fibrocalculous pancreatic diabetes (FCPD) dan Protein-deficient pancreatic

diabetes (PDPD), jenis-jenis lain dari diabetes yang ada hubungannya dengan kondisi-kondisi dan sindrom-sindrom tertentu (misalnya penyakit pancreas, penyakit dengan etiologi hormonal, kondisi-kondisi yang disebabkan oleh obat atau khemikelia, abnormalitas-abnormalitas dari insulin atau reseptor-reseptornya, sindrom-sindrom genetik tertentu dan jenis-jenis lain).

- 2) Impaired glucose tolerance (IGT) dibagi menjadi Non-obese, Obese, berhubungan dengan kondisi-kondisi dan sindrom-sindrom tertentu.
 - 3) Gestational diabetes mellitus (GDM) atau diabetes waktu hamil.
- b. Statistical risk classes (jenis-jenis yang mempunyai resiko menurut statistik), yaitu mereka dengan toleransi glukosa normal tetapi mempunyai resiko tinggi untuk mendapat diabetes dengan kriteria sebelumnya pernah ada abnormalitas dari toleransi glukosa dan mempunyai abnormalitas potensial dari toleransi glukosa.

Sedangkan menurut *Foster (1987)*, menyatakan bahwa klasifikasi diabetes mellitus dibagi menjadi :

- a. Diabetes primer
 - 1) Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM, tipe 1)
 - 2) Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM, tipe 2)
dibagi lagi menjadi Non-obese NIDDM (tipe 1 IDDM dalam

evolusi), Obese NIDDM dan Maturity onset diabetes of the young (MODY)

b. Diabetes sekunder

Dibagi menjadi penyakit pankreas, abnormalitas hormonal, disebabkan obat atau zat kimia, abnormalitas dari reseptor insulin, sindrom genetik dan lain-lain.

4. Etiologi

Penyebab diabetes mellitus sampai sekarang belum diketahui dengan pasti tetapi umumnya diketahui karena kekurangan insulin adalah penyebab utama dan faktor herediter memegang peranan penting. Adapun etiologi dari diabetes mellitus yaitu :

a. *Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)*

Sering terjadi pada usia sebelum 30 tahun. Biasanya juga disebut Juvenile Diabetes, yang gangguan ini ditandai dengan adanya hiperglikemia (meningkatnya kadar gula darah) (*Bare&Suzanne,2002*).

Faktor lingkungan dan merupakan faktor pencetus IDDM. Oleh karena itu insiden lebih tinggi atau adanya infeksi virus (dari lingkungan) misalnya coxsackievirus B dan streptococcus sehingga pengaruh lingkungan dipercaya mempunyai peranan dalam terjadinya diabetes mellitus (*Bare&Suzanne,2002*).

Virus ataupun organisme akan menyerang pulau-pulau langerhans pankreas, yang menyebabkan kehilangan produksi insulin. Dapat pula

akibat respon autoimunne, dimana antibodi sendiri akan menyerang sel beta pankreas. Faktor herediter, juga dipercaya memainkan peran munculnya penyakit ini (*Bare&Suzanne*).

b. *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)*

Virus dan kuman leukosit tidak berperan dalam kejadian NIDDM. Faktor herediter adalah faktor yang sangat besar peranannya. Riset melaporkan bahwa obesitas salah satu faktor determinan terjadinya NIDDM sekitar 80% pasien NIDDM adalah pasien yang gemuk. Overweight membutuhkan banyak insulin untuk metabolisme. Hiperglikemia terjadi saat pankreas tidak cukup menghasilkan insulin sesuai kebutuhan tubuh atau saat jumlah reseptor insulin menurun dan mengalami gangguan. Faktor resiko yang sangat besar dapat dijumpai pada pasien dengan riwayat keluarga menderita diabetes mellitus. Pencegahan utama NIDDM yaitu dengan mempertahankan berat badan, olahraga dan diet. Oleh karena itu diabetes mellitus tidak selalu dapat dicegah maka sebaiknya sudah dideteksi pada tahap awal tanda-tanda atau gejala yang ditemukan adalah kegemukan, perasaan haus yang berlebihan, lapar, diuresis, dan kehilangan berat badan, bayi lahir lebih dari berat badan normal, memiliki riwayat keluarga diabetes mellitus, usia diatas 40 tahun, bila ditemukan peningkatan gula darah (*Bare&Suzanne, 2002*).

Lesi dengan jenis yang berbeda akan mengarah pada insufisiensi insulin. *Diabetes mellitus tipe 1* adalah penyakit autoimun yang

ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang pada akhirnya menuju proses bertahap perusakan imunologik sel-sel yang memproduksi insulin. Manifestasi klinis diabetes mellitus terjadi jika lebih dari 90% sel beta menjadi rusak. Pada diabetes mellitus yang lebih berat, sel-sel beta telah dirusak semuanya, sehingga terjadi insulinopenia dan semua kelainan metabolik yang berkaitan dengan defisiensi insulin. Bukti untuk determinan genetik diabetes tipe 1 adalah adanya kaitan dengan tipe-tipe histokompatibilitas (*human leukocyte antigen [HLA]*) spesifik. Jika telah terjadi kelainan, fungsi limfosit T yang terganggu akan berperan penting dalam pathogenesis perusakan sel-sel pulau langerhans. Juga terdapat bukti adanya peningkatan antibodi-antibodi terhadap sel-sel pulau langerhans yang ditunjukkan terhadap komponen antigenik tertentu dari sel beta. Kejadian pemicu yang menentukan proses autoimun. Pada individu yang peka secara genetik dapat berupa infeksi virus coxsackie B4 atau gondongan atau virus lain. Sedangkan, pada pasien *diabetes tipe 2*, penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. Indeks untuk diabetes tipe 2 pada kembar monozigot hampir 100%. Resiko berkembangnya diabetes tipe 2 pada saudara kandung mendekati 40%-33% untuk anak cucunya. Pada awalnya tampak terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraselular yang menyebabkan mobilisasi pembawa GLUT 4 glukosa dan meningkatkan

transport glukosa menembus membran sel. Pada pasien-pasien dengan diabetes tipe 2 terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Kelainan ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif terhadap insulin atau akibat ketidaknormalan reseptor insulin intrinsik (*David E.S,2006*).

5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis diabetes mellitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien-pasien dengan diabetes tipe 1 sering memperlihatkan gejala yang eksplosif dengan polidipsia, poliuria, turunnya berat badan, polifagia, lemah, somnolen yang terjadi selama beberapa hari atau beberapa minggu. Pasien dapat menjadi sakit berat dan timbul *ketoasidosis*, serta dapat meninggal jika tidak mendapat pengobatan segera. Sebaliknya, pasien dengan diabetes tipe 2 mungkin samasekali 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 absolute namun hanya relative. Sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis (*David E.S,2006*).

6. Kriteria Dan Penegakan Diagnosis Diabetes Melitus

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 dijelaskan sebabnya
- b. Keluhan lain dapat berupa : lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita

Diagnosis Diabetes Mellitus dapat ditegakkan melalui tiga cara antara lain sebagai berikut :

- 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 pemeriksaan ini memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus (*PERKENI, 2011*).

Menurut *PERKENI, 2011* apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi hasil kriteria normal atau DM, bergantung pada hasil yang diperoleh, maka

dapat digolongkan ke dalam kelompok toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

1. 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).
2. 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.

Diagnosis DM juga dapat ditegakkan melalui cara pada tabel :

Tabel 2 . Kriteria diagnosis DM

1. 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
2. Atau
Gejala klasik DM + glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L)
Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam
3. 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 Melitus, 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 terstandarisasi dengan baik.*

B. Ulkus Kaki Diabetik

1. Definisi Ulkus Kaki Diabetik

Kaki Diabetik merupakan salah satu komplikasi kronik diabetes mellitus. Kaki diabetikum berahir dengan kecatatan dan kematian (Sarwono W, 2009). Ulkus diabetika merupakan luka terbuka pada permukaan kulit yang disebabkan adanya makroangiopati sehingga terjadi vaskuler insufisiensi dan neuropati (Riyanto B, 2007).

Dinegara maju kaki diabetik memang juga masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang besar, tetapi dengan kemajuan cara pengelolaan, dan adanya klinik kaki diabetes yang aktif mengelola sejak pencegahan primer. Angka kematian dan angka amputasi dapat ditekan sampai sangat rendah, menurun sebanyak 49-85% dari sebelumnya (Sarwono W, 2009).

Di RSUPN dari Cipto Mangunkusumo, masalah kaki diabetes masih merupakan masalah besar. Sebagian besar perawatan penyandang DM selalu menyangkut kaki diabetes. Angka kematian dan angka amputasi masih tinggi, masing-masing sebesar 16% dan 25% (data RSUPNCM, 2005).

2. Tanda Dan Gejala Ulkus Diabetikum

Menurut *Djoko W, 1999* Tanda dan gejala ulkus diabetika antara lain sebagai berikut :

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

3. Klasifikasi

Edmonds 2004-2005, mengklasifikasi kaki diabetes berdasarkan perjalanan alamiahnya, sebagai berikut :

- a. Stage 1 : *Normal Foot*
- b. Stage 2 : *High Risk Foot*
- c. Stage 3 : *Ulcerated Foot*
- d. Stage 4 : *Infected Foot*
- e. Stage 5 : *Necrotic Foot*
- f. Stage 6 : *Unsalvable Foot*

Menurut *waspadji (2005)*, terdapat beberapa pengklasifikasian ulkus diabetik yaitu :

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

- 1) Draef 0 = kulit utuh tapi ada kelainan pada kaki akibat neuropati
 - 2) Draef I = terdapat ulkus superficial, hanya pada kulit
 - 3) Draef II = ulkus dalam, menembus tendon atau kulit
 - 4) Draef III = ulkus dalam dengan infeksi
 - 5) Draef IV = Gangren jari kaki atau bagian distal kaki, dengan tanpa selulitis (infeksi jaringan)
 - 6) Draef 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 dengan 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 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 persendian 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 diabetic (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 diabetic. Masalah ini diperjelas jika terdapat distorsi tulang kaki. Pembentukan kalus biasanya merupakan kelainan awal. Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh pemakaian sepatu yang tidak pas yang menyebabkan pembentukan lepuh pada pasien dengan defisit sensorik yang menghalangi pasien mengenali nyeri. Terpotong dan tertusuk benda asing seperti jarum, paku dan gelas sering terjadi dan benda asing yang tidak disadari pasien dapat ditemukan dalam jaringan lunak. Karena itu semua pasien dengan ulkus harus menjalani

pemeriksaan 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 (*Daniel W.F, 2000*).

4. Faktor Resiko Ulkus Diabetik

Beberapa kelompok yang beresiko tinggi terkena ulkus diabetik adalah pasien diabetes mellitus yang mempunyai riwayat diabetes mellitus 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 (*Suzanne & Bare, 2002*).

Penderita diabetes dan perokok mempunyai risiko 2 kali lipat terkena gangren dibanding penderita diabetes yang tidak meroko. 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 kaki yang kering, berisik dan retak serta kaku
- 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

5. Macam-macam Masalah Kaki Diabetik

Tambunan & Gultom (2009) berpendapat bahwa terdapat tiga alasan mengapa orang dengan diabetes lebih tinggi risikonya 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 diobatidengan 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 (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)

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.

6. Penyebab Gangguan Kaki Diabetikum

Tambunan & Gultom, 2009 mengemukakan 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 istirahat dan malam hari.
- 4) Sakit pada telapak kaki setelah berjalan.
- 5) Jika luka sukar sembuh.
- 6) Pemeriksaan tekana 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 gangguan 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 (osteomyelitis). Kaki yang mengalami ulkus gangren luassulit untuk di atasi, yang memerlukan tindakan amputasi.

7. Pengelolaan dan Pemeliharaan Ulkus Diabetikum

Pengelolaan ulkus/gangren diabetik antara lain sebagai berikut
(*Sarwono W, 2009*) :

a. Kontrol metabolik

Konsentrasi glukosa darah harus diusahakan agar selalu senormal mungkin, untuk memperbaiki berbagai faktor terkait hiperglikemia yang dapat menghambat penyembuhan luka. Umumnya diperlukan insulin untuk menormalisasikan konsentrasi glukosa darah. Status nutrisi harus diperhatikan dan diperbaiki. Nutrisi yang baik jelas mempengaruhi kesembuhan luka. Berbagai hal lain juga harus diperhatikan seperti konsentrasi albumin serum, konsentrasi Hb dan derajat oksigenisasi jaringan. Demikian juga fungsi ginjalnya. Semua

faktor tersebut tentu akan dapat menghambat kesembuhan luka sekiranya tidak diperhatika dan tidak diperbaiki.

b. Kontrol vaskular

Keadaan vaskular yang buruk tentu akan menghambat kesembuhan luka. Umumnya 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. Di samping itu saat ini juga tersedia berbagai fasilitas mutakhir untuk mengevaluasi keadaan pembuluh darah dengan cara non-invasif maupun yang invasive dan semiinvasif, seperti pemeriksaan *ankle brachial index*, *ankle pressure*, *toe pressure*, TcPo₂, dan pemeriksaan ekhodopler dan kemudian pemeriksaan arteriografi.

Menurut *Dr. Charles F. dan Dr. Anne K.* menyampaikan bahwa cara-cara pemeliharaan kaki antara lain sebagai berikut :

- a. Luka kecil atau lecet dapat ditutup dengan kasa steril setelah menggunakan krim antiseptik ringan. Hindari menggunakan plester karena mengandung asam yang dapat menimbulkan masalah. Jangan menusuk/memecahkan lepuhan, tetapi perlakukan seperti luka lecet ringan. Kutil, kapalan, atau kuku yang tumbuh kedalam harus selalu dirawat.
- b. Ketika kuku perlu dipotong, lakukan setelah mandi. Potong ujung kuku mengikuti bentuk ujung jari. Jangan memotong kuku hingga sudut jari

- kaki. Hindari menggunakan alat yang tajam untuk membersihkan ujung atau alur kuku.
- c. Jika kulit terlalu kering, gunakan sedikit krim pelembab. Periksa dan cuci kaki setiap hari, kemudian keringkan dengan lembut, terutama diantara jari kaki. Jika kulit lembab, oleskan kapas alkohol dengan lembut, kemudian keringkan dengan bedak.
 - d. Jangan gunakan penghangat kaki saat tidur. Longgarkan kaos kaki tebal berbahan wol jika memakainya. Berhati-hati untuk tidak duduk terlalu dekat dengan radiator atau api.
 - e. Hindari mandi dengan air yang sangat panas. Selalu keringkan kaki dengan hati-hati setelah mandi
 - f. Pilih sepatu yang baik. Sepatu harus nyaman, luas, panjang, dan cukup dalam. Periksa semua jari kaki dapat digerakkan atau tidak. Sepatu harus dapat dikencangkan. Periksa sepatu tiap hari dari benda kecil yang mungkin terselip di dalamnya, seperti jepit rambut, batu atau kancing. Jika menggunakan kaos kaki yang beralur, pakailah secara terbalik. Kaos kaki yang longgar lebih baik.
 - g. Lakukan senam kaki diabetes.

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

klinis ; 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 infeksi luka. Hematoma adalah gangguan tersering ketahanan lokal jaringan terhadap infeksi, sehingga pencegahan pembentukan hematoma merupakan keharusan dari teknik operasi yang baik.
- 3) Teknik operasi: penyembuhan luka normal membutuhkan keseimbangan antara lisis kolagen dan pembentukan kolagen. Enzim kolagenase menggerakkan kolagen matur sebagai bagian proses '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 penyembuhan 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.
- 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 *menghalangi* penyembuhan luka dengan menekan pembelahan fibroblast dan sintesis kolagen.

8. Kriteria luka sembuh

Tawi (2008) menyatakan penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks karena berbagai kegiatan bioseluler, biokimia dan biomolekuler yang terjadi secara berkelanjutan dan saling terkait pada proses penyembuhan luka. Ini merupakan sebuah homeostasis dimana sistem pengaturan tubuh menyebabkan timbulnya keserasian kerja satu sama lain (Guyton et al., 1997) untuk menilai kriteria kesembuhan luka berdasarkan modifikasi kriteria dari Nancy Rofer (1986), kriteria kesembuhan dengan melihat gambaran luka secara makroskopik melalui penilaian luka, granulasidan sekresi.

- 1) Luas luka pada pasien ulkus diabetik bervariasi. Terkait dengan berapa lamapasien tersebut menderita ulkus. Selain itu juga ada faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kesembuhan luka.
- 2) Granulasi merupakan pembentukan massa jaringan kecil dan bulat pada luka selama proses penyembuhan. Penilaian granulasi melalui banyak tidaknya granulasi pada luka. Sehingga dapat dikatakan semakin banyak granulasi di luka dengan standar granulasi yang memenuhi 2/3 luka maka luka dinyatakan sembuh. Granulasi berlangsung hingga hari ke-21 pada luka akut tergantung pada ukuran luka. Secara klinis ditandai oleh adanya jaringan yang berwarna merah pada dasar luka yang lebih dalam yang baik untuk kontraksi luka. Pada penyembuhan luka secara analoginya satu kali pembersihan

debris, di bawah kontraktur langsung terbentuk jaringan baru. Kerangka dipenuhi oleh fibroblast yang mensekresi kolagen pada dermal yang kemudian akan terjadi *Regenerasi*. Peran fibroblast disini adalah untuk kontraksi. Serat-serat halus merupakan sel-sel perisit yang beregenerasi ke lapisan luar dari kapiler dan sel endotelial yang akan membentuk garis disebut *Angiogenesis*.

Pada dasarnya proses penyembuhan luka sama untuk setiap cedera jaringan lunak. Begitu juga halnya dengan kriteria sembuhnya luka pada tiap cedera jaringan luka baik luka ulseratif kronik, seperti dekubitus dan ulkus tungkai, luka traumatik, misalnya laserasi, abrasi, dan luka bakar, atau luka akibat tindakan bedah. Push Score (length x width, tissue type, exudate amount) adalah salah satu acuan dalam identifikasi proses penyembuhan luka. Luka dikatakan mengalami proses penyembuhan jika mengalami proses fase respon inflamasi akut terhadap cedera, fase destruktif, fase proliferasi, dan fase maturasi (*Morison, 2004*). Kemudian disertai dengan berkurangnya luasnya luka, jumlah exudate berkurang, jaringan luka semakin membaik (*NPUAP, 1997*).

Tabel 3. Push Score

LENGTH	0	1	2	3	4	5	Sub-score
X	0	< 0.3	0.3-0.6	0.7-1.0	1.1-2.0	2.1-3.0	
WIDTH							
(in cm ²)	6		7	8	9	10	
	3.1-4.0		4.1-8.0	8.1-12.0	12.1-24.0	> 24.0	
EXUDATE	0	1	2	3			Sub-score
AMOUNT	None	Light	Moderate	Heavy			
TISSUE	0	1	2	3	4	Sub-score	
TYPE	Closed	Ephitelial Tissue	Granulati on Tissue	Slough	Necrotic Tissue		
							TOTAL SCORE

9. Penatalaksanaan ulkus diabetik

Prinsip penatalaksanaan ulkus diabetik menurut *Waspadji, 2005*, sebagai berikut :

- 1) Penurunan beban dikaki sangat penting sehingga posisi seperti berdiri, berjalan harus dibatasi.
- 2) Memperbaiki sirkulasi pada kulit dapat dilakukan dengan prosedur rekonstruksi arteri tetapi pembedahan vaskular by-pass sering dibutuhkan, sedangkan pengobatan secara farmakologi untuk meningkatkan perfusi belum ditentukan, selain itu atasi merokok, hipertensi dan dislipidemia.

3) Penatalaksanaan infeksi :

- a) Ulkus superficial, penatalaksanaannya dengan melakukan debridement yang ekstensif dan mengangkat semua jaringan nekrotik. Antibiotik ditujukan untuk bakteri *S. Aureus* dan *Streptococcus*. Pemberian agen topikal yang tidak tepat justru akan memperburuk kondisi luka.
- b) Infeksi dalam (mengancam kaki), penatalaksanaan dengan melakukan surgical draine sesegera mungkin dengan mengangkat semua jaringan nekrotik dan jaringan yang vaskularisasinya miskin termasuk tulang yang mengalami nekrotik.
- c) Revaskularisasi jikadiperlukan ; berikan antibiotik spectrum luas melalui intravena, ditujukan untuk mikroorganisme gram positif dan gram negative termasuk mikroorganisme anaerob.
- d) Kontrol metabolik dan glukosa darah < 180 mm/dL, biasanya dibutuhkan insulin. Atasi edema dan malnutrisi
- e) Perawatan luka dengan melakukan inspeksi luka sesering mungkin, debridement (satu atau dua kali seminggu), pembalutan, memberikan terapi faktor pertumbuhan (menunjukkan hasil yang efektif terhadap ulkus plantar neoropathi), 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, menentuka penyebab ketika ulkus diabetik 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.

C. HbA1c

HbA1c merupakan ikatan nonenzimatik glukosa dengan N terminal valin pada rantai beta hemoglobin yang bersifat permanen (glikosilasi hemoglobin) (*B Rachmawati,2006*). Hemoglobin dalam keadaan normal tidak mengandung glukosa ketika pertama keluar dari sumsum tulang.Selama 120 hari masa hidup hemoglobin dalam eritrosit, normalnya hemoglobin sudah mengandung glukosa. Bila kadar glukosa meningkat diatas normal, maka jumlah glikat hemoglobin juga akan meningkat. Karena pergantian hemoglobin yang lambat, nilai hemoglobin yang tinggi menunjukkan bahwa kadar glukosa darah tinggi selama 8 hingga 12 minggu. Nilai normal glikat hemoglobin bergantung pada metode pengukuran yang dipakai, namun berkisar antara 3,5% hingga 5,5% (*David E.S,2006*). Glukosa terikat pada hemoglobin dalam sel darah merah untuk membentuk HbA1c (*URL: medweb.bham.ac.uk/easdec/ Accessed November 5,2007*). Cara pemeriksaan HbA1c antara lain

menggunakan ion *Exchange Chromatography*, kolorometri dan RIA (B Rachmawati,2006). Kadar HbA1c yang dianggap terkontrol adalah $\leq 6,5\%$ (*Ilyas S.&Sudowo AW,1998&2006*).

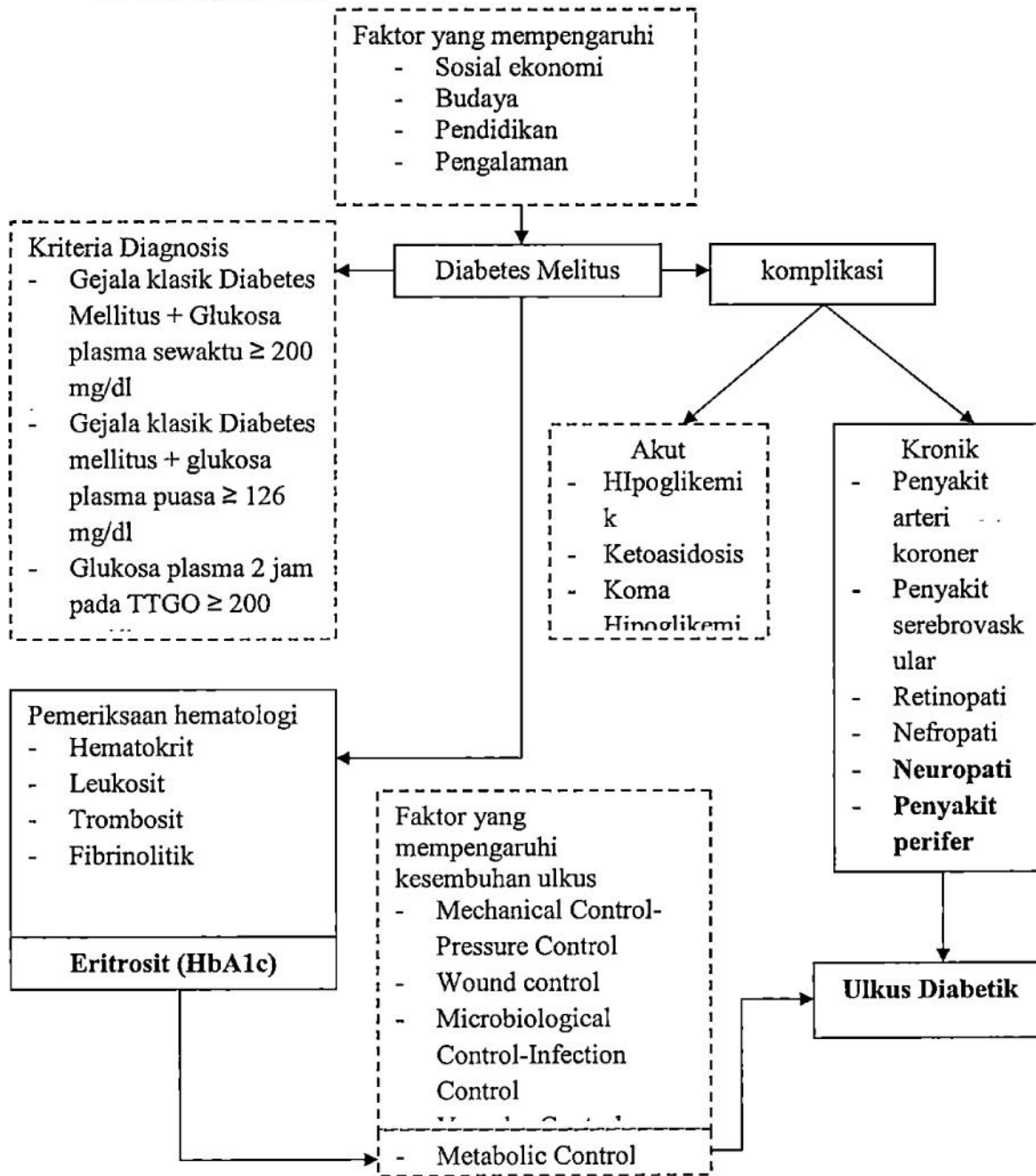
Menurut *Price dan Wilson,2006*, kadar glikat hemoglobin pada penderita diabetes mellitus adalah sebagai berikut :

Tabel 4. Kadar Glikat Hemoglobin Penderita Diabetes Mellitus

Normal/kontrol glukosa	HbA1c
1. Nilai normal	3,3-5,5
2. Kontrol glukosa baik	3,5-6
3. Kontrol glukosa sedang	7,0-8,0
4. kontrol glukosa buruk	>8

Pengukuran kadar HbA1c digunakan untuk menilai pengendalian glukosa darah selama 8-12 minggu terakhir, sesuai umur eritrosit dalam darah. Oleh karena itu, pengukuran kadar HbA1c sebaiknya dilakukan 4 kali dalam 1 tahun atau setiap 3-6 bulan sekali. Pengukuran kadar HbA1c merupakan kontrol pengendalian diabetes mellitus terbaik, karena perubahan kadar HbA1c dalam darah terjadi lebih lama dari kadar glukosa darah puasa atau sewaktu, yang cenderung fluktuatif pada penderita diabetes mellitus. Hal ini menyebabkan kadar glukosa darah sewaktu maupun kadar glukosa darah puasa tidak menggambarkan pengendalian glukosa darah yang sebenarnya (*DS Fong,et al&Rachmawati B,2004&2006*).

D. Kerangka Teori



Keterangan skema kerangka konsep :

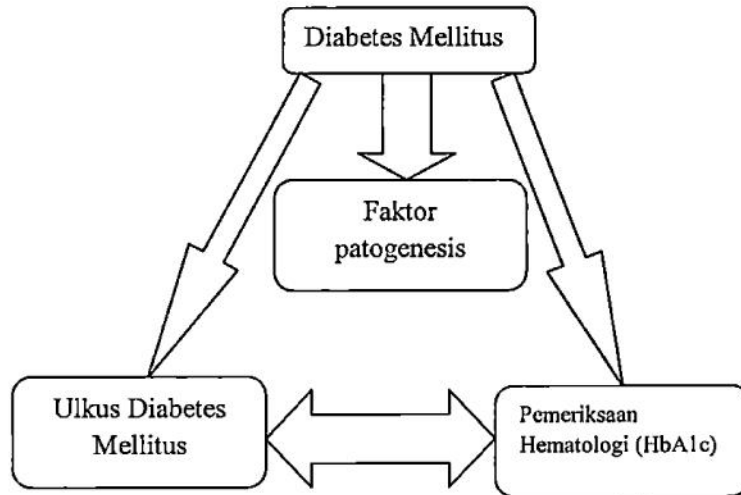
Diuji / diobservasi :

Tidak diuji / tidak diobservasi:

Diuji / diobservasi : huruf yang di **bold** (ditebalkan)

Gambar 1. Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

F. Hipotesis

Pada penelitian ini dapat diambil hipotesis bahwa terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan kemajuan klinis pasien ulkus diabetikum.