

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

1. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemi kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Gustaviani, 2006). Diabetes (dari bahasa Yunani) berarti *siphon* yaitu botol yang dilengkapi suara alat untuk menyemprot air keluar, dalam hal ini berarti banyak buang air kecil (kencing). *Mellitus* berarti madu/manis, sehingga DM sering dikenal sebagai penyakit “kencing manis” yang berarti sering kencing yang mempunyai rasa manis seperti madu. Bahkan terkenal air seni orang yang menderita DM sering dikerumuni semut karena manis. Hal ini terjadi karena gula dibuang bersama air seni (*glukosauria*) karena kadar gula dalam darah melebihi batas ambang ginjal (Karyadi & Elvina, 2002).

Penyakit DM merupakan penyakit dimana tubuh penderita tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat kadar gula (*glukosa*) dalam darahnya. Penderita DM tidak bisa memproduksi insulin dalam

jumlah yang cukup, sehingga terjadi kelebihan gula dalam tubuhnya, kelebihan gula (*hiperglikemia*) inilah yang menjadi racun dalam tubuhnya (Subekti, 2006). Penyakit DM disebut juga penyakit gula atau kencing manis merupakan manifestasi dari kadar gula tinggi dalam tubuh yang mempunyai gejala klinis banyak kencing (*poliuria*), sering haus (*polidipsia*), sering lapar (*polipaghia*), melemahnya kondisi badan, cepat lelah, berat badan menurun, gatal-gatal, infeksi yang sukar sembuh dan kesemutan (Waspadji, 2006).

2. Klasifikasi DM

Dalam beberapa dekade akhir ini hasil penelitian klinis maupun laboratorik menunjukkan bahwa DM merupakan suatu keadaan yang heterogen baik sebab maupun macamnya. Selama bertahun-tahun hal ini telah didalami oleh para ahli dengan tujuan mencapai persetujuan internasional tentang prosedur diagnostik, kriteria, dan terminologinya. Dahulu terdapat banyak perbedaan dalam masing-masing bidang walaupun telah diusahakan untuk mendapat konsensus (Waspadji, 2006).

Menurut Tjokroprawiro (2007), berikut klasifikasi DM:

A. *Clinical Chasses*

1. Diabetes Mellitus

- a. IDDM / DM tipe 1 (autoimun dan idiopatik)
- b. NIDDM / tipe 2

c. Bila meragukan tipe 1 atau 2 (*questionable DM*), *malnutrisi related DM*

1) *FCPD (Fibrocalculous Pancretatic DM)*

2) *PDPD (Protein Deficient Pancretatic DM)*

d. *Other type of DM*

1) *Pancreatic disease*

2) *Disease of chemical induced DM*

3) *Drug or chemical induced DM*

4) *Abnormalitas of insulin or its receptors*

5) *Abnormal insulin molekul*

2. *Impaired Glucose Tolerance (GTG/DM chemical/DM laten)*

a. *Non obese*

b. *Obese*

c. Tergantung pada kondisi dan sindrom

3. *Gestational DM (DM hanya pada waktu hamil)*

B. *Statistical Risk Chasses*

Yang dimaksud kelas ini adalah semua orang yang mempunyai toleransi glukosa yang normal, tetapi mempunyai resiko mengidap penyakit DM, misalnya:

1. Pernah mengalami gangguan toleransi glukosa dimasa lampau

2. Kedua orang tua mengidap penyakit DM

3. Pernah melahirkan bayi dengan berat badan lahir lebih dari

4 kg

3. Patogenesis DM

Secara normal insulin dihasilkan oleh sel pankreas. Dalam keadaan sehat pankreas secara spontan akan memproduksi insulin saat gula darah tinggi. Proses awalnya adalah jika kadar gula darah rendah, maka glukagon akan dibebaskan oleh sel alfa pankreas, kemudian hati akan melepaskan gula ke darah yang mengakibatkan kadar gula normal. Sebaliknya jika kadar gula darah tinggi, maka insulin akan dibebaskan oleh sel beta pankreas, kemudian sel lemak akan mengikat gula yang mengakibatkan gula darah kembali normal (Black & Hawk, 2005).

Resistensi insulin berarti ketidakmampuan insulin memberi efek biologik yang normal pada kadar gula darah tertentu. Dikatakan resistensi insulin bila dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak untuk mencapai kadar gula darah yang normal. Gangguan resistensi pada otot rangka dapat disebabkan oleh gangguan pada *pre receptor*, *receptor* dan *post receptor*. Gangguan pada *pre receptor* dapat disebabkan oleh antibody insulin dan gangguan pada insulin. Gangguan reseptor dapat disebabkan oleh jumlah reseptor yang kurang atau kepekaan reseptor menurun. Sedangkan gangguan pada *post receptor* disebabkan oleh gangguan proses fosforilasi dan pada transduksi sinyal didalam sel otot. Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada *post receptor* sel target di jaringan otot rangka dan sel hati (Merentek, 2006).

Peningkatan sekresi insulin akibat resistensi insulin dalam jangka waktu yang lama akan merangsang terbentuknya amiloid pada pulau *Langerhans* pankreas. Akumulasi amiloid pada pankreas dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan penurunan produksi insulin sehingga sekresi insulin menurun dan pada pemeriksaan kadar insulin plasma terjadi *hipoinsulinemia* (Federof, 2006). Pada saat kadar insulin puasa dalam darah menurun maka efek penekanan insulin terhadap produksi glukosa hati khususnya disebabkan oleh gangguan pada proses fosforilasi dan pada transduksi sinyal didalam sel otot. Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada *post receptor* target, kerusakan post reseptor ini menyebabkan kompensasi peningkatan sekresi insulin oleh sel beta, sehingga terjadi *hiperinsulinemia* pada keadaan puasa maupun *post prandial* (Merentek, 2006).

Penyakit DM menyebabkan gangguan/komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah diseluruh tubuh disebut angiopati diabetik. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi menjadi 2 yaitu gangguan pembuluh darah besar (*makrovaskuler*) dan gangguan pembuluh darah kecil (*mikrovaskuler*). Bila terjadi pada otak maka menyebabkan stroke dan lain-lain. Bila terkena pada kaki maka luka kaki akan sukar sembuh (Smeltzer & Bare, 2008).

Kelainan tungkai bawah karena DM disebabkan karena adanya gangguan pembuluh darah, gangguan saraf dan adanya infeksi. Pada gangguan pembuluh darah, kaki bisa terasa sakit, jika diraba terasa

dingin, jika ada luka maka akan sukar sembuh karena cairan darah ke bagian tersebut sangat berkurang. Pemeriksaan nadi sulit diraba, kaki tampak pucat atau kebiruan, dan pada akhirnya akan menjadi busuk/gangren. Kemudian terinfeksi oleh bakteri/kuman yang tumbuh subur yang membahayakan sehingga bisa menjalar ke seluruh tubuh. Bila terjadi gangguan saraf maka akan timbul gangguan sensorik seperti baal, kurang terasa sampai mati rasa (Ignativicius, 2006). Selain itu pada gangguan motorik akan timbul kelainan otot, kontraktur, kram. Kaki yang tak terasa akan berbahaya karena bila menginjak benda tajam maka akan tidak terasa sehingga timbul luka yang mudah terjadi infeksi. Bila sudah gangren maka kaki akan berisiko dilakukan amputasi (Lemone & Burke, 2008).

Gangren diabetik merupakan dampak jangka panjang arteriosklerosis dan emboli trombus kecil. Angiopati diabetik hampir selalu menyebabkan neuropati diabetik berupa gangguan motorik, sensorik dan autonom yang berpengaruh menyebabkan terjadinya luka kaki diabetik (Price & Wilson, 2006).

4. Gejala Klinis DM

Gejala klinis DM yang klasik mula-mula polifagi, polidipsi, poliuria dan berat badan naik (fase kompensasi). Apabila keadaan ini tidak segera ditangani, maka akan timbul gejala fase dekomposisi yang disebut gejala klasik DM yaitu poliuria, polidipsi, dan berat badan turun. Ketiga gejala tersebut disebut dengan trias sindrom

diabetes akut, bahkan apabila tidak segera diobati dapat disusul dengan mual-muntah dan ketoasidosis diabetik. Gejala kronik DM yang sering muncul antara lain badan lemah, kesemutan, kaku otot, penurunan kemampuan seksual, gangguan penglihatan, sakit sendi dan lain-lain (Tjokrowawiro, 2007). Gejala lain yang bisa terjadi pada DM adalah luka yang sulit sembuh, infeksi kulit, kulit yang kering atau gatal (Veves, 2006).

5. Kriteria Diagnosis

Perubahan dalam diagnosis dan klasifikasi DM terus menerus terjadi baik oleh WHO maupun ADA, para pakar Indonesia pun sepakat melalui PERKENI (Perkumpulan Endokrin Indonesia). Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan enzimatik dengan bahan darah plasma vena (Tjokrowawiro, 2007).

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin disebutkan pasien adalah lemah, kesemutan, mata kabur, gatal, disfungsi ereksi. Jika keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM (Gustaviani, 2006).

Hasil pemeriksaan glukosa puasa ≥ 126 mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas

hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis. Perlu dilakukan pemeriksaan sekali lagi dengan hasil abnormal baik kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, kadar glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dl pada hari yang lain atau dari hasil tes toleransi glukosa oral didapatkan glukosa darah pasca pembebanan ≥ 200 mg/dl (Gustaviani, 2006).

Sesuai klasifikasi WHO, kadar glukosa plasma normal jika kadar glukosa plasma puasa < 110 mg/dl, glukosa plasma terganggu jika kadar glukosa puasa antara $110 - 120$ mg/dl. Sedangkan toleransi gula terganggu adalah kadar glukosa darah sesudah pembebanan glukosa $75g$ antara $140 - 199$ mg/dl. Disebut diabetes jika kadar glukosa puasa > 126 mg/dl, atau bila kadar glukosa sesudah pembebanan glukosa > 75 mg/dl (Merentek, 2006).

Tabel 1.1 Kadar gula darah sewaktu dan puasa

Kadar gula darah (mg/dl)	Tempat pengambilan	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar gula darah sewaktu (mg/dl)	Plasma vena darah kapiler	< 110 < 90	$110 - 199$ $90 - 199$	≥ 200 ≥ 200
Kadar gula darah puasa (mg/dl)	Plasma vena darah kapiler	< 110 < 90	$110 - 125$ $90 - 109$	≥ 126 ≥ 110

Tabel 1.2 Kriteria pengendalian DM

Pemeriksaan glukosa darah plasma vena (mg/dl)	Baik	Sedang	Buruk
Puasa	$80 - 109$	$110 - 139$	140
2 jam pp	$110 - 159$	$160 - 199$	> 200
HbA1c %	$4 - 6$	$6 - 8$	> 8
Tekanan darah	$< 140/90$	$< 160/95$	$> 160/95$

6. Prevalensi DM

Secara global, WHO menyatakan bahwa pada tahun 2004 terdapat 1,1 juta penduduk mengalami kematian akibat diabetes dengan prevalensi sekitar 1,9% dan pada tahun 2007 dilaporkan bahwa terdapat 246 juta penderita diabetes, 6 juta kasus baru DM dan 3,5 juta penduduk mengalami kematian akibat DM (WHO, 2004). Berdasarkan American Diabetes Association (ADA) terdapat 1,9 juta kasus baru diabetes pada orang berusia 20 tahun dan lebih tua pada tahun 2010 (ADA, 2011). Berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS) tahun 2003 melaporkan bahwa penduduk Indonesia yang berusia diatas 20 tahun sebanyak 333 juta jiwa dengan prevalensi DM yaitu 14,7% pada daerah urban dan 7,2% pada daerah rural. Selain itu, berdasarkan laporan oleh Departemen Kesehatan menunjukkan prevalensi DM di daerah urban Indonesia untuk usia diatas 15 tahun yaitu 5,7% (PERKENI, 2011).

7. Komplikasi DM

Tjokroprawiro (2000) menemukan tiga komplikasi menahun DM tersering adalah dislipidemia (67%), neuropati diabetik (51,4%), dan disfungsi ereksi (50,9%). DM dapat menimbulkan komplikasi diantaranya adalah :

a. Komplikasi jangka pendek (akut)

- 1) Hipoglikemia
- 2) Hiperglikemia

- 3) *Sindrom hiperglikemia hiperosmolar non ketotik*, ketidakseimbangan glukosa di darah dan ketidakadekuatan air, kalium dan natrium
- b. Komplikasi jangka panjang (kronik)
- 1) Hipertensi
 - 2) Dislipidemia
 - 3) Komplikasi vaskuler
 - 4) Komplikasi neuropati
 - 5) Nefrologi
 - 6) Komplikasi mata

Komplikasi DM jangka panjang terjadi pada penderita yang bertahan hidup lebih lama dan tidak terkontrol. Komplikasi ini mempengaruhi hampir seluruh bagian tubuh dan menjadikan penderita tidak mampu menjalani kehidupannya secara optimal. Komplikasi makrovaskuler DM diakibatkan dari perubahan pembuluh darah yang sedang sampai besar. Dinding pembuluh darah menebal, sklerosis dan menjadi oklusi oleh plaque yang menempel pada dinding pembuluh darah. Perubahan aterosklerotik ini cenderung terjadi pada penderita yang lebih muda usia dan tidak stabil, jenisnya adalah penyakit arteri koroner, CVA (*Cere Vascular Accident*), vaskuler perifer (Smeltzer & Bare, 2008).

Menurut Lemone & Burke (2008); Smeltzer & Bare (2008), faktor resiko DM meliputi :

a. Riwayat keluarga DM

Meskipun tidak teridentifikasi terpaut HLA (*Human Leukocyte Antigen*), anak dari penderita DM tipe 2 mempunyai peluang menderita DM sebanyak 15% dan 30% resiko GTG (Gangguan Toleransi Glukosa).

b. Obesitas

Obesitas menyebabkan risiko berkurangnya sisi reseptor insulin yang bekerja dalam sel otot skelet dan jaringan lemak. Prosesnya disebut sebagai resistensi insulin perifer. Obesitas juga merusak kemampuan sel beta untuk melepaskan insulin saat terjadi peningkatan glukosa darah.

c. Usia

Umur sangat erat kaitannya dengan kenaikan kadar gula darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM dan GTG semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi fungsi homeostatis. Salah satu komponen tubuh yang mengalami perubahan adalah sel beta pankreas yang menghasilkan hormon insulin. Menurut WHO setelah usia 30 tahun maka kadar glukosa akan naik 1-2 mg/dl pada saat puasa dan akan naik 5,6-13 pada 2 jam setelah makan.

B. Ulkus Diabetika

1. Definisi Ulkus Diabetika

Ulkus diabetika adalah salah satu bentuk komplikasi kronik DM berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai dengan kematian jaringan setempat (Frykberg *et al.*, 2006). Riyanto (2007) menambahkan bahwa ulkus diabetika merupakan luka terbuka pada permukaan kulit karena adanya komplikasi makroangiopati sehingga terjadi vaskuler insusisiensi dan neuropati, yang lebih lanjut terdapat luka pada penderita yang sering tidak dirasakan, dan dapat berkembang menjadi infeksi disebabkan oleh bakteri aerob maupun anaerob.

2. Etiologi Ulkus Diabetika

Beberapa faktor secara bersama-sama berperan pada terjadinya ulkus/gangren diabetes. Dimulai dari faktor pengelolaan penderita DM terhadap penyakitnya yang tidak baik, adanya neuropati perifer dan autonom, faktor komplikasi vaskuler yang memperburuk aliran darah ke kaki tempat luka, faktor kerentanan terhadap infeksi akibat respons kekebalan tubuh yang menurun pada keadaan DM tidak terkendali, serta faktor ketidaktahuan pasien sehingga terjadi masalah gangren diabetik. Secara umum, gangren diabetik biasanya terjadi akibat trias yaitu neuropati perifer, insufisiensi vaskuler perifer, dan infeksi (Clayton & Tom, 2009).

Penderita yang beresiko tinggi mengalami gangren diabetika meliputi lama penyakit diabetes yang melebihi 10 tahun, usia pasien yang lebih dari 40 tahun, riwayat merokok, penurunan denyut nadi perifer, penurunan sensibilitas, deformitas anatomis atau bagian yang menonjol (seperti bunion atau kalus), riwayat ulkus kaki atau amputasi, pengendalian kadar gula darah yang buruk (Suyono, 2006).

Faktor-faktor risiko terjadinya ulkus diabetika lebih lanjut dijelaskan sebagai berikut:

a. Umur \geq 60 tahun

Umur \geq 60 tahun berkaitan dengan terjadinya ulkus diabetika karena usia tua, fungsi tubuh secara fisiologis menurun karena proses *aging* terjadi penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal. Adanya gangguan pada aterosklerosis, makroangiopati, yang faktor-faktor tersebut akan mempengaruhi penurunan sirkulasi darah salah satunya pembuluh darah besar atau sedang ditungkai yang lebih mudah terjadi ulkus diabetika (Rochmah, 2006).

b. Lama DM \geq 10 tahun

Ulkus diabetika terutama terjadi pada penderita DM yang telah menderita 10 tahun atau lebih apabila kadar glukosa darah tidak terkendali. Hal itu dikarenakan akan munculnya

komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati. Selanjutnya akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki penderita diabetik yang sering tidak dirasakan (Boulton, 2002).

c. Neuropati

Kadar glukosa darah yang tinggi semakin lama akan terjadi gangguan mikrosirkulasi, berkurangnya aliran darah dan hantaran oksigen pada serabut saraf yang mengakibatkan degenerasi pada serabut saraf yang lebih lanjut akan terjadi neuropati. Syaraf yang rusak tidak dapat mengirimkan sinyal ke otak dengan baik, sehingga penderita dapat kehilangan indra perasa. Selain itu juga kelenjar keringat menjadi berkurang, kulit kering dan mudah sobek (Subekti, 2006).

d. Obesitas

Pada obesitas dengan $IMT \geq 23 \text{ kg/m}^2$ (wanita) dan $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ (pria) atau BBR lebih dari 120% akan lebih sering terjadi resistensi insulin. Apabila kadar insulin melebihi $10 \mu\text{U/ml}$, keadaan ini menunjukkan hiperinsulinemia yang dapat menyebabkan aterosklerosis yang berdampak pada vaskulopati, sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah sedang/besar pada tungkai yang menyebabkan tungkai akan mudah terjadi ulkus diabetika (Soegondo, 2006).

e. Hipertensi

Hipertensi (TD > 130/80 mmHg) pada penderita DM karena adanya viskositas darah yang tinggi akan berakibat menurunnya aliran darah sehingga terjadi defisiensi vaskuler, selain itu hipertensi yang tekanan darah lebih dari 130/80 mmHg dapat merusak atau mengakibatkan lesi pada endotel. Kerusakan pada endotel akan berpengaruh terhadap makroangiopati melalui proses adhesi dan agregasi trombosit yang berakibat vaskuler defisiensi sehingga dapat terjadi hipoksia pada jaringan yang akan mengakibatkan terjadinya ulkus (Misnadiarly, 2006). Frykberg (2002) menemukan dalam penelitian studi kasus kontrolnya bahwa riwayat hipertensi akan lebih besar empat kali terjadi ulkus diabetika dibanding tanpa hipertensi pada DM. ..

f. Glikolisasi Hemoglobin (HbA_{1C}) dan kadar glukosa darah tidak terkontrol

Glikolisasi hemoglobin adalah terikatnya glukosa yang masuk dalam sirkulasi sistemik dengan protein plasma termasuk hemoglobin dalam sel darah merah. Apabila HbA_{1C} ≥ 6,5% akan menurunkan kemampuan pengikatan oksigen oleh sel darah merah yang mengakibatkan hipoksia jaringan yang selanjutnya terjadi proliferasi pada dinding sel otot polos subendotel (Misnadiarly, 2006).

3. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala ulkus diabetika menurut Misnadiarly (2006), 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.

Cedera tidak dirasakan oleh pasien yang kepekaannya sudah hilang dan bisa berupa cedera termal, cedera kimia, atau cedera traumatik. Pengeluaran nanah, pembengkakan, kemerahan (akibat selulitis) atau akibat gangren biasanya merupakan tanda pertama masalah yang menjadi perhatian penderita (Singh, Armstrong, *et al.*, 2005).

4. Patofisiologi Ulkus Diabetika

Rangkaian yang khas dalam proses timbulnya gangren diabetik pada kaki dimulai dari cedera pada jaringan lunak kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau di daerah kulit kering, atau pembentukan sebuah kalus. Jaringan yang terkena mula-mula menjadi kebiruan dan terasa dingin bila disentuh. Kemudian jaringan yang mati menghitam dan berbau busuk (Clayton & Tom, 2009).

5. Klasifikasi Ulkus Diabetika

Klasifikasi ulkus diabetika pada penderita DM menurut Wagner dikutip oleh Waspadji, yaitu:

Tabel 2.1 Klasifikasi Ulkus Diabetika

Tingkat 0	Tidak ada luka terbuka, kulit utuh
Tingkat 1	Ulkus Superfisialis, terbatas pada kulit
Tingkat 2	Ulkus yang lebih dalam, sering dikaitkan dengan inflamasi jaringan
Tingkat 3	Ulkus yang lebih dalam hingga ke tulang, dan terbentuk abses
Tingkat 4	Ulkus dengan kematian jaringan tubuh yang terlokalisir seperti pada ibu jari kaki, bagian depan kaki atau tumit
Tingkat 5	Ulkus dengan kematian jaringan tubuh pada seluruh kaki

Waspadji, S. (2006). Kaki Diabetes. Dalam: Aru, dkk, Ilmu Penyakit Dalam (4th Ed.), Jilid III. Jakarta: FK UI.

6. Diagnosis Ulkus Diabetika

Diagnosis ulkus diabetika meliputi :

- a. 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
- b. Pemeriksaan penunjang : X-ray, EMG dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui apakah ulkus diabetika menjadi infeksi dan menentukan bakteri penyebabnya (Waspadji, 2006; Misnadiarly, 2006).

C. Pencucian Luka

Penting bagi perawat untuk memahami dan mempelajari pencucian luka karena ia bertanggung jawab terhadap perawatan luka selama 24 jam. Perawat mengkaji dan mengevaluasi perkembangan serta protokol perawatan terhadap luka kronis dimana intervensi perawatan merupakan titik tolak terhadap proses penyembuhan luka, apakah menuju kearah perbaikan, statis atau perburukan. Selain itu perawat bertanggung jawab terhadap optimalisasi kualitas hidup penderita dengan luka terutama luka diabetik (Gitarja, 2007).

Pada bagian perawatan luka terdapat satu komponen yang sangat penting, yaitu pencucian luka. Pencucian luka yang adekuat dapat meminimalkan kolonisasi mikroorganisme, melepaskan debris dari dasar luka dan meminimalkan trauma dari luka. Pencucian luka dan tepi luka sebaiknya dilakukan setiap pergantian balutan. Belum ada penelitian yang spesifik mengenai cairan dan tehnik pencucian luka yang paling efektif untuk luka diabetes (Moore & Cowman, 2008).

Tujuan penggunaan antiseptik dalam pencucian luka adalah untuk mencegah terjadinya kontaminasi bakteri pada luka. Namun perlu diperhatikan beberapa cairan antiseptik dapat merusak fibroblast yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka. Jika kemudian luka terdapat infeksi akibat kontaminasi bakteri, pencucian dengan antiseptik dapat dilakukan, namun bukanlah hal yang mutlak, karena pemberian antibiotik secara sistemik justru lebih menjadi bahan pertimbangan (Suriadi, 2007).

Jangan sekali-kali menggunakan cairan pencuci yang dikhususkan untuk kulit (yang masih utuh) dan pembersih yang didesain sebagai pembersih feses, kedua produk tersebut dapat bersifat sangat toksik terhadap jaringan dasar luka. Begitu juga dengan menambahkan antiseptik ke cairan pencuci luka akan meningkatkan toksisitas. Menggunakan alat bantu seperti kain atau spons dapat meningkatkan efektivitas pencucian luka, meskipun demikian harus sangat hati-hati dalam penggunaannya untuk meminimalkan trauma terhadap dasar luka (Whitney, Phillips, *et al.*, 2006). Pencucian luka dengan menggunakan spons yang kasar secara signifikan meningkatkan resiko infeksi bila dibandingkan dengan menggunakan spons yang lembut (Rodeheaver & Ratliff, 2007).

Irigasi luka dengan tekanan tinggi dibutuhkan bila terdapat *slough* atau jaringan nekrotik. Irigasi sebaiknya cukup adekuat untuk membersihkan permukaan luka tanpa menimbulkan trauma terhadap dasar luka. Tekanan yang ideal adalah sebesar 4 – 15 *pounds per inch* (psi) (Fernandez, 2007), yang bisa didapat dengan menggunakan spuit 30 ml dengan jarum 18 G. Tekanan dibawah 4 psi tidak efektif membersihkan luka dan tekanan diatas 15 psi dapat menyebabkan trauma jaringan bahkan dapat mendorong invasi bakteri ke dalam jaringan (Whitney, Phillips, *et al.*, 2006).

D. Daun Sirih (*Piper betle L.*)

1. Definisi Sirih

Daun sirih merupakan tumbuhan obat yang banyak manfaatnya. Daun sirih merupakan tanaman rambat yang daunnya berwarna hijau cerah dan bentuknya mirip jantung hati. Sirih mengandung zat antiseptik pada hampir seluruh bagiannya. Di India, Sri Lanka, dan Malaysia tanaman ini dipakai untuk mengatasi bau badan dan bau mulut, sariawan, mimisan, gatal-gatal dan koreng, serta mengobati keputihan pada wanita. Ini karena tanaman obat yang sudah dikenal sejak 600 SM ini mengandung zat antiseptik yang mampu membunuh bakteri (Nurmalina, 2012).

Secara tradisional masyarakat China menggunakan daun sirih untuk meluruhkan buang angin, menghentikan batuk, mengurangi peradangan, dan menghilangkan gatal. Khasiat daun sirih telah teruji secara klinis. Dari hasil penelitian sebagaimana dikutip dalam buku tanaman obat terbitan Kebun Tanaman Obat Karyasari diungkapkan bahwa sirih juga mengandung *arecoline* diseluruh bagiannya. Zat ini bermanfaat untuk merangsang saraf pusat dan daya pikir. Pada daunnya terkandung *eugenol* yang mampu membasmi jamur *Candida albicans*, dan bersifat analgesik (meredakan nyeri). Sifat antiseptiknya, sirih sering digunakan untuk menyembuhkan kaki yang luka karena mengandung *styptic* guna menahan perdarahan dan *vulnerary*, yang menyembuhkan luka pada kulit (Nurmalina, 2012).

2. Karakteristik Sirih

Sirih merupakan tanaman merambat dan tingginya bisa mencapai 15 meter. Batang sirih berwarna coklat kehijauan, bulat, beruas dan ruasnya merupakan tempat keluar akar. Daunnya yang tunggal berbentuk jantung, berujung runcing, tumbuh berselang-seling, bertingkat, dan mengeluarkan aroma yang sedap bila diremas (Nurmalina, 2012).

3. Kandungan sirih

Ada banyak zat yang berguna untuk kesehatan yang dikandung di dalam sirih, terutama yang telah diolah dan diambil minyaknya. Minyak atsiri yang berasal dari daun sirih mengandung *betlephenol*, *siskuiterpen*, pati, *diatase*, gula, zat samak dan *kavikol* yang memiliki daya mematikan bakteri, antioksidasi, dan antijamur (Nurmalina, 2012). Daun sirih dapat digunakan sebagai antibakteri karena mengandung 4,2% minyak atsiri yang sebagian besar terdiri dari *betephenol* yang merupakan *isomer euganol allypyrocatechine*, *Cineol methyl euganol*, *Caryophyllen (siskuiterpen)*, *kavikol*, *kavibekol*, *estragol* dan *terpinen* (Sastroamidjojo, 1997).

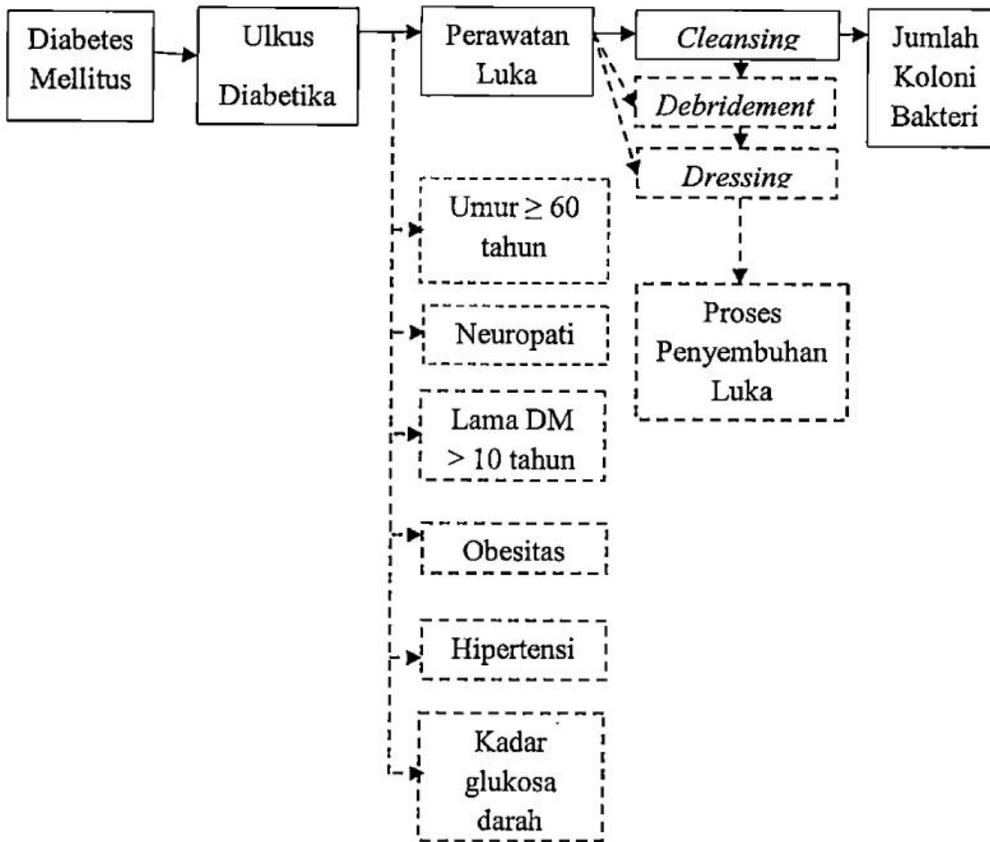
4. Hasil penelitian dari sirih

Dari hasil penelitian Sari & Isadiartuti (2007), diketahui bahwa sediaan gel ekstrak daun sirih mempunyai daya antiseptik. Sediaan gel dengan kadar ekstrak daun sirih 25% mampu menghilangkan semua mikroorganisme. Sediaan gel tersebut digunakan langsung pada

telapak tangan. Selain itu, dari hasil penelitian Hermawan (2007), diketahui bahwa pengaruh ekstrak daun sirih terhadap pertumbuhan bakteri *Staphylococcus aureus* dan *Escherichia coli* dengan metode *diffusi disk* berpengaruh terhadap semua bakteri yang diteliti yang ditunjukkan dengan adanya daerah jernih yang terbentuk pada media uji. Hasil percobaan Soemiati & Elya (2002), menemukan bahwa rendaman daun sirih memiliki Kadar Hambat Minimal (KHM) sebesar 62,5 mg/ml. Dan diameter zona hambatan dengan konsentrasi 1000 mg/ml menghasilkan 17,07 mm zona hambatan anti jamur.

Penelitian dari Latifah (2010) menemukan keunggulan daun sirih hijau dibanding daun sirih merah dalam membunuh bakteri *Staphylococcus Aureus*. Penelitian yang dilakukan secara *in vitro* menyimpulkan bahwa dekok (rebusan) daun sirih hijau lebih efektif terhadap *Staphylococcus aureus*. Hal ini dikarenakan daun sirih hijau memiliki minyak atsiri 4.2%, sedangkan daun sirih merah tidak memiliki senyawa *saponin*, *polifenolat*, dan *triterpenoid*. Dalam hal ini, senyawa *polifenolat* mempunyai efek lebih bakteriostatik terhadap bakteri gram positif seperti *Staphylococcus aureus*.

E. Kerangka Konsep



KETERANGAN :



Variabel yang diteliti



Variabel yang tidak diteliti

F. Hipotesis

Terdapat perbedaan jumlah koloni bakteri pada luka diabetik yang dilakukan *cleansing* dengan NaCl 0.9% dan rebusan daun sirih.