

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Defenisi

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu sindrom klinis kelainan metabolic, ditandai oleh adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh defek sekresi insulin, defek kerja insulin atau keduanya. Jika tidak ditangani dengan baik tentu saja angka kejadian komplikasi kronik DM juga akan meningkat, termasuk komplikasi kaki diabetes (Waspadji,2011).

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit yang memiliki komplikasi atau menyebabkan terjadinya penyakit lain yang paling banyak. Hiperglikemia yang terjadi dari waktu ke waktu dapat menyebabkan kerusakan berbagai system tubuh terutama syaraf dan pembuluh darah. Komplikasi diabetes mellitus yang sering terjadi antara lain, penyebab utama gagal ginjal, retinopatin diabeticum, neuropati (kerusakan syaraf) dikaki yang meningkatkan kejadian ulkus kaki, infeksi dan bahkan keharusan untuk amputasi kaki. Meningkatnya resiko penyakit jantung dan stroke, dan resiko kematian penderita diabetes secara umum adalah dua kali lipat dibandingkan bukan penderita diabetes mellitus (Kemenkes RI,2014 dikutip dalam buku Pencegahan dan Perawatan Ulkus diabetikum).

Berdasarkan teori diatas dapat ditarik kesimpulan bahwa Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan adanya gangguan metabolisme, karbohidrat, lipid, dan protein sehingga kadar gula dalam darah meningkat karena kerusakan kelenjar pancreas yang memproduksi hormone insulin dan jika tidak dilakukan penanganan dengan lebih tepat dan baik maka akan menimbulkan komplikasi dengan lebih cepat.

2.1.2 Klasifikasi DM

Klasifikasi DM berdasarkan penyebabnya menurut (Suraoka, 2012)

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 disebut juga dengan juvenile diabetes, (diabetes usia muda) namun ternyata diabetes ini juga dapat terjadi pada orang dewasa, maka istilahnya lebih sering digunakan diabetes mellitus tipe 1 atau Insulin Dependen Diabetes Mellitus (IDDM) yaitu suatu tipe diabetes mellitus dimana penderitanya akan bergantung pada pemberian insulin dari luar. (Kurniadi dan Nurrahmani, 2014).

b. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes Mellitus tipe 2 adalah gangguan sekresi insulin ataupun gangguan kerja insulin (resistensi insulin) pada organ target terutama hati dan otot. Awalnya resistensi insulin masih belum menyebabkan diabetes secara klinis. Pada saat tersebut sel beta pankreas masih dapat mengkompensasi keadaan ini dan terjadi suatu hyperinsulinemia dan glukosa darah masih normal atau sedikit meningkat. (Soewomdo,2012).

c. Diabetes Melitus Gestasional Atau Diabetes Melitus Pada Kehamilan

Diabetes tipe ini merupakan gangguan toleransi glukosa berbagai derajat yang ditemukan pertama kali pada saat hamil. Biasanya diabetes melitus gestasional mulai muncul pada minggu ke 24 kehamilan (6 bulan) dan akan secara umum akan menghilang sesudah melahirkan, namun hampir setengah angka kejadiannya diabetes akan muncul kembali di masa yang akan datang. (Kurniadi dan nurrahmani 2014).

d. Diabetes Melitus Lainnya

Penyakit diabetes melitus tipe lainnya dapat berupa diabetes yang spesifik yang disebabkan oleh berbagai kondisi seperti kelainan genetik yang spesifik (kerusakan genetik sel Beta pankreas dan kerja insulin), penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, infeksi, obat-obatan dan beberapa bentuk lain yang jarang terjadi (Suiraka,2012).

2.1.3 Etiologi DM

Etiologi DM menurut (Insana Maria,2021).

A.Diabetes Melitus Tipe 1

Disebabkan destruktur sel beta autoimun biasanya memicu terjadinya defisiensi insulin absolut. Faktor herediter berupa antibodi sel islet, tingginya insiden HLA tipe DR3 dan DR4. Faktor lingkungan berupa infeksi virus (virus Coxsackie, enterovirus, retrovirus, mumps,) defisiensi vitamin D, toksin lingkungan, menyusui jangka pendek, paparan dini terhadap protein kompleks. Berbagai modifikasi epigenetik ekspresi gen juga terobsesi sebagai penyebab genetik berkembangnya diabetes

melitus tipe 1. Individu dengan diabetes melitus tipe 1 mengalami defisiensi insulin absolut (Dito Anugroho,2018).

B. Diabetes Melitus Tipe 2

Terjadi akibat resistensi insulin perifer, progresif sekresi insulin, peningkatan glukoneogenesis. Diabetes melitus tipe 2 dipengaruhi faktor lingkungan berupa obesitas, gaya hidup tidak sehat, diet tinggi karbohidrat. Diabetes Mellitus tipe 2 memiliki presimptomatis yang panjang yang menyebabkan penegakkan diabetes melitus tipe 2 dapat tertunda 4-7 tahun (Dito Anugroho, 2018).

C. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional (2%- 5% dari semua kehamilan) DM yang didiagnosis selama hamil. DM gestasional merupakan diagnosis DM yang menerapkan untuk perempuan dengan intoleransi glukosa atau ditemukan pertama kali selama kehamilan. DM gestasional terjadi pada 2-5% perempuan hamil namun menghilang ketika kehamilannya berakhir. DM ini lebih sering terjadi pada keturunan Amerika-Afrika, Amerika Hispanik, Amerika pribumi dan perempuan dengan riwayat keluarga DM atau lebih dari 4 kg saat lahir, obesitas juga merupakan faktor risiko (Black M 2014). Riwayat DM gestasional, sindrom ovarium polikistik, atau melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4,5 kg (LeMone, Priscilla, 2016).

D. Diabetes Melitus Tipe Lainnya

DM tipe spesifik lain (1%-2% kasus terdiagnosis), mungkin sebagai akibat dari defek genetik fungsi sel beta, penyakit pankreas (misal kistik fibrosis), atau penyakit yang diinduksi oleh obat-obatan. DM mungkin juga akibat dari gangguan-gangguan lain atau pengobatan defek genetik pada sel beta dapat mengarah perkembangan DM, beberapa hormon seperti hormon pertumbuhan, kortisol, glukagon, dan epinefrin merupakan antagonis atau menghambat insulin. Jumlah berlebihan dari hormon-hormon ini (seperti pada akromegali, sindrom, cushing, glukagonoma, dan feokromositoma) menyebabkan DM. Selain itu, obat-obat tertentu (glukokortikoid dan tiazid) mungkin menyebabkan DM. Tipe DM sekunder tersebut terhitung 1-2% dari semua kasus DM terdiagnosis. (Black M. Joyce, 2014)

2.1.4 Faktor Resiko DM

Menurut (Fatimah, 2015), faktor yang terkait dengan resiko diabetes yaitu sebagai berikut.

A. Obesitas

Adanya hubungan antara obesitas dengan kadar glukosa darah. Jika derajat kegemukan dengan IMT > 23 bisa menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200mg%.

B. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi memiliki hubungan yang erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air ataupun meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

C. Riwayat Keluarga Diabetes Melitus

Penderita diabetes melitus diduga memiliki bakat diabetes karena gen resesif, sehingga penderita diabetes melitus dianggap memiliki gen diabetes. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan game resesif diabetes yang menderita diabetes melitus.

D. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan kondisi yang ditandai dengan adanya kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Pada pasien diabetes sering ditemukan adanya hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (<35 mg/dl).

E. Umur

Berdasarkan penelitian, usia terbanyak yang terkena diabetes melitus adalah usia > 45 Tahun.

F. Riwayat Persalinan

Riwayat persalinan yang berulang, melahirkan bayi yang cacat atau yang memiliki berat badan > 4000 gram.

G. Faktor Genetik

DM tipe 2 berasal dari faktor genetik dan faktor mental. Penyakit ini ini sudah lama diduga memiliki hubungan dengan agregasi familial (massa yang menggumpal) menurut penelitian bahwa Resiko terjadinya DM tipe 2 akan meningkat 2 sampai 6 kali lipat apabila orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit diabetes mellitus.

H. Alkohol Dan Rokok

Peningkatan frekuensi diabetes melitus tipe 2 berhubungan dengan perubahan gaya hidup. Salah satunya perubahan yang dapat meningkatnya diabetes melitus yaitu perubahan dari lingkungan tradisional ke lingkungan yang ke barat-baratan seperti perubahan-perubahan dalam mengkonsumsi alkohol dan rokok. Alkohol akan meningkatkan tekanan darah dan mempersulit regulasi gula darah sehingga mengganggu metabolisme gula darah. Seseorang akan mengalami peningkatan tekanan darah bila mengkonsumsi etil alkohol lebih dari 60 ml/hari yaitu setara dengan 100 ml wiski, 240 ml atau 720 ml.

2.1.5 Tanda dan Gejala DM

Secara Umum Tanda dan Gejala penyakit DM dibagi dalam 2 Kelompok, yaitu akut dan kronis. (Suiraoaka, 2012).

a. Tanda dini dan Gejala akut, meliputi:

- 1) Penurunan berat badan, rasa lemas dan cepat lelah.
- 2) Sering kencing (poliuri) pada malam hari dengan jumlah air seni banyak
- 3) Banyak minum (polidipsi)
- 4) Banyak makan (polifagi)

b. Tanda dan Gejala Kronis

- 1) Gangguan penglihatan, berupa pendengaran yang kabur dan menyebabkan sering ganti kaca mata.
- 2) Gangguan saraf tepi berupa rasa kesemutan, terutama pada malam hari sering terasa sakit dan rasa kesemutan dikaki.
- 3) Gatal-gatal dan bisul. Gatal umumnya dirasakan pada daerah lipatan kulit diketiak, payudara dan alat kelamin. Bisul dan luka lecet terkena sepatu atau jarum yang lama sembuh.

- 4) Rasa tebal pada kulit, yang menyebabkan penderita lupa memakai sandal dan sepatunya.
- 5) Gangguan fungsi seksual. Dapat berupa gangguan ereksi, impoten yang disebabkan gangguan pada saraf bukan karena kekurangan hormone seks (testosterone).
- 6) Keputihan. Pada penderita wanita, keputihan dan gatal sering dirasakan, hal ini disebabkan daya tahan tubuh penderita menurun.

2.1.6 Patofisiologi DM

Patofisiologi DM menurut (Insana Maria,2021):

1. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 1

Manifestasi DM tipe 1 terjadi akibat kekurangan insulin untuk menghantarkan glukosa menembus membran sel ke dalam sel. Molekul glukosa menumpuk dalam peredaran darah, mengakibatkan hiperglikemia. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas serum, yang menarik air dari ruang intraseluler ke dalam sirkulasi umum. Peningkatan volume darah meningkatkan aliran darah ginjal dan hiperglikemia bertindak sebagai diuretik osmosis. Diuretik osmosis yang dihasilkan meningkatkan keluaran urine. Kondisi ini disebut poliuria. Ketika kadar glukosa darah melebihi ambang batas glukosa-biasanya sekitar 180 mg/dl glukosa diekskresikan ke dalam urine, suatu kondisi yang disebut glukosuria. Penurunan volume intraseluler dan peningkatan keluaran urine menyebabkan dehidrasi, mulut menjadi kering dan sensor haus diaktifkan, yang menyebabkan orang tersebut memiliki jumlah air yang banyak (polidipsia) (LeMone, Priscilla, 2016)

Glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel tanpa insulin, produksi energi menurun. Penurunan energi ini menstimulasi rasa lapar dan orang makan lebih banyak (polyphagia). Meski asupan makanan meningkat, berat badan orang tersebut turun saat tubuh kehilangan air dan memecah protein dan lemak sebagai upaya memulihkan sumber energi. Malaise dan kelelahan menyertai penurunan energi. Penglihatan yang buram juga umum terjadi, akibat pengaruh osmotik yang menyebabkan pembengkakan lensa mata (LeMone, Priscilla, 2016).

Oleh sebab itu manifestasi klasik meliputi poliuria, polidipsia, dan polifagia, disertai dengan penurunan berat badan, malaise, dan kelelahan. Bergantung pada tingkat kekurangan insulin, manifestasinya bervariasi dari ringan hingga berat. Organ dengan DM tipe 1 membutuhkan sumber insulin eksogen (eksternal) untuk mempertahankan hidup (LeMone, Priscilla 2016).

2. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Patogenesis DM tipe 2 berbeda signifikan dari DM tipe 1. Respon terbatas sel Beta terhadap hiperglikemia tampak menjadi faktor mayor dalam perkembangannya. Sel Beta terpapar secara kronis terhadap kadar glukosa darah tinggi menjadi secara progresif kurang efisien ketika merespon peningkatan glukosa lebih lanjut. Fenomena ini dinamai desensitiasi, dapat kembali dengan menormalkan kadar glukosa. Rasio proinsulin (prekursor insulin) terhadap insulin tersekresi juga meningkat (Black, M Joyce, 2014)

DM tipe 2 adalah suatu kondisi hiperglikemia puasa yang terjadi meski tersedia insulin endogen. Kadar insulin yang dihasilkan pada DM tipe 2 berbeda-beda dan meski ada, fungsinya dirusak oleh resistensi insulin di jaringan perifer. Hati memproduksi glukosa lebih dari normal, karbohidrat dalam makanan tidak dimetabolisme dengan baik, dan akhirnya pankreas mengeluarkan jumlah insulin yang kurang dari yang dibutuhkan. (LeMone, Priscilla 2016).

Faktor utama perkembangan DM tipe 2 adalah resistensi selular terhadap efek insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan, dan penambahan usia. Pada kegemukan, insulin mengalami penurunan kemampuan untuk mempengaruhi absorpsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot rangka, dan jaringan adiposa. Hiperglikemia meningkat secara perlahan dan dapat berlangsung lama sebelum DM didiagnosis, sehingga kira-kira separuh diagnosis baru DM tipe 2 yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi (LeMone, Priscilla 2016).

Proses patofisiologi dalam DM tipe 2 adalah resistensi terhadap aktivitas insulin biologis, baik di hati maupun jaringan perifer. Keadaan ini disebut sebagai resistensi insulin. Orang dengan DM tipe 2 memiliki penurunan sensitivitas insulin terhadap kadar glukosa, yang mengakibatkan produksi glukosa hepatic berlanjut, bahkan sampai dengan kadar glukosa darah tinggi. Hal ini bersamaan dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa. Mekanisme penyebab resistensi insulin perifer tidak jelas namun, ini tampak terjadi setelah insulin berikatan terhadap reseptor pada permukaan sel.

Insulin adalah hormon pembangun (anabolic). Tanpa insulin, tiga masalah metabolik mayor terjadi: (1) penurunan pemanfaatan glukosa, (2) peningkatan mobilisasi lemak, dan (3) peningkatan pemanfaatan protein (Black, M. Joyce, 2014).

2.1.7 Komplikasi Diabetes Mellitus

Ada beberapa komplikasi DM menurut Pusat Data dan Informasi Kemenkes RI (2020):

- a. Meningkatnya risiko penyakit jantung dan stroke
- b. Neuropati (kerusakan syaraf) dikaki yang meningkatkan kejadian ulkus kaki, infeksi bahkan keharusan untuk amputasi kaki
- c. Retinopati diabetikum, yang merupakan salah satu penyebab utama kebutaan, terjadi akibat kerusakan pembuluh darah kecil retina
- d. Diabetes dapat menyebabkan gagal ginjal

2.1.8 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Menurut Vanya U, et. al (2020), penatalaksanaan untuk diabetes mellitus tipe I dan tipe II untuk terapi dan pencegahannya adalah :

a) Diabetes Mellitus Tipe I

1. Edukasi

Lakukan edukasi mengenai DM tipe I tentang komplikasi yang dapat ditimbulkan, kebutuhan penggunaan insulin, pengaturan makan, cara pemberian insulin, dan kegawatdaruratan medik akibat DM tipe I, serta motivasi untuk dapat mencapai kontrol metabolik yang baik, serta menghindari merokok dan konsumsi alkohol.

2. Terapi Insulin

Terapi insulin merupakan komponen utama dalam tata laksana DM tipe I, guna menjamin ketersediaan insulin untuk memenuhi kebutuhan pasien dalam 24 jam sehingga tercapai kontrol metabolik yang baik.

3. Pengaturan Makan

Pada penyandang DM tipe I perlu memperhatikan kebutuhan nutrisi untuk tumbuh kembang pasien. Kebutuhan kalori dapat dihitung berdasarkan berat badan ideal, usia, dan jenis kelamin.

4. Olahraga

Olahraga berfungsi menjaga berat badan ideal, meningkatkan kapasitas kerja jantung, dan meningkatkan sensitivitas insulin. Olahraga pada DM harus mempertimbangkan kontrol glikemik dan kondisi kesehatan secara umum.

5. Pemantauan Glukosa Darah Mandiri

Pemantauan dilakukan untuk mendeteksi hipoglikemia dari hiperglikemia, serta penyesuaian dosis insulin.

6. Kontrol Metabolik

Kontrol Metabolik ditandai dengan tidak terdapat glukosuria, ketonuria dan ketosis, jarang terjadi hipoglikemia, glukosa postprandial normal, HbA_{1c} normal.

b) Diabetes Mellitus Tipe II

1. Edukasi

Edukasi merupakan komponen penting dalam tata laksana pasien DM. Dalam memberikan edukasi, tingkat pendidikan dan pengetahuan pasien perlu dipertimbangkan. Anggota keluarga pasien sebaiknya turut dilibatkan dalam edukasi.

Edukasi yang perlu dilakukan yaitu:

- 1) Perjalanan penyakit, komplikasi, pentingnya pengendalian dan pemantauan DM secara berkelanjutan.
- 2) Intervensi yang akan direncanakan.
- 3) Gejala dan tanda hipoglikemia.
- 4) Perawatan kaki
- 5) Perilaku hidup sehat, berhenti merokok

2. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Terapi bertujuan untuk mengembangkan pola makan sehat yang mampu memenuhi kebutuhan nutrisi pasien dan menjaga kondisi kesehatan pasien secara umum. Selain itu, TNM harus dirancang sedemikian rupa sehingga pasien tetap menikmati makanan.

3. Latihan Jasmani

Latihan jasmani dianjurkan selama 150 menit/minggu, dengan durasi 30-45 menit setiap latihan (minimal 10 menit untuk latihan aerobik). Jarak antara latihan jasmani tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Latihan jasmani yang dianjurkan adalah aktivitas aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, berenang, dan *jogging*.

4. Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis pada pasien DM terdiri atas obat antihiperqlikemia oral dan obat suntik. Pantau pasien setiap 3 bulan. Apabila HbA_{1c} belum mencapai target, terapi dipertahankan. Apabila HbA_{1c} belum mencapai target, tambahkan obat oral, tambahkan insulin, atau intensifikasi insulin (pada yang telah mendapat insulin). Pemilihan kombinasi obat harus mempertimbangkan faktor seperti efektivitas, biaya, komorbid, dan komplikasi.

2.2 Ulkus Diabetik

2.2.1 Defenisi

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lender dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai invasif kuman saprofit. Adanya kuman Saprofit Tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati Perifer (Andyagreeni,2010). Ulkus diabetikum didefinisikan sebagai erosi pada kulit yang meluas mulai dari lapisan dermis sampai ke jaringan yang lebih dalam, akibat dari bermacam-macam faktor dan ditandai dengan ketidakmampuan jaringan yang luka untuk memperbaiki diri tepat pada waktunya, sehingga timbul kerusakan integritas kulit pada pasien (Wandhani, 2019).

Kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi diabetes melitus yang ditandai dengan adanya selulitis dan timbulnya vesikula serta jaringan kulit mengalami nekrosis dan beberapa hari proses ini meluas. Gangren adalah suatu daerah nekrosis (kematian jaringan yang mengenai suatu bagian badan) misalnya jari dan tungkai (Margareth 2012).

Berdasarkan penjelasan diatas dapat disimpulkan ulkus diabetik atau ulkus neuropati diabetik merupakan suatu luka terbuka pada lapisan kulit sampai ke dalam dermis biasanya pada ekstremitas bawah yang sulit diobati dan diakibatkan karena komplikasi makroangiopati yang dapat berkembang karena adanya infeksi dan merupakan penyebab utama amputasi kaki.

2.2.2 Klasifikasi ulkus diabetikum

Klasifikasi kaki diabetik berdasarkan PEDIS yaitu menggambarkan letak kelainan yang lebih dominan sehingga memungkinkan tatalaksana yang lebih terarah. (Vanya U, et.al 2020).

- a. Dari segi perfusion
 1. Derajat 1 : Tidak ada tanda dan gejala PAP dan arteri dorsalis pedis dan tibialis posterior teraba atau ABI 0,9-1,10 atau TBI > 0,6 atau TcPO₂> 60 mmHg
 2. Derajat 2 : Terdapat gejala atau tanda PAP tetapi belum menjadi critical limb ischemia (CLI), terdapat klaudikasio intermiten, atau ABI < 0,9 dengan tekanan ankle > 50 mmHg, atau TBI < 0,6 dengan tekanan darah sistolik ibu jari kaki > 30 mmHg.
 3. Derajat 3 : CLI, tekanan sistolik ankle < 50 mmHg, atau tekanan sistolik ibu jari < 30 mmHg, atau TcPO₂< 30 mmHg.
- b. Dari Segi Ukuran luka, diukur setelah debridement.
 1. Derajat 1 :Kulit utuh
 2. Derajat 2 : Luka < 1 cm²
 3. Derajat 3 : Luka 3 cm²
 4. Derajat 4 : Luka > 3 cm²
- c. Dari segi Depth
 1. Derajat 1 : Ulkus superfisial, meliputi seluruh lapisan kulit, tidak menembus jaringan di bawah dermis.
 2. Derajat 2 : Ulkus dalam, menembus sampai jaringan subkutan (fascia, otot, dan tendon).
 3. Derajat 3 : Ulkus yang melibatkan seluruh lapisan jaringan kaki, melibatkan tulang dan sendi.
- d. Dari segi Infection
 1. Derajat 1 : Tidak ada tanda dan gejala infeksi.
 2. Derajat 2: Infeksi hanya melibatkan kulit dan jaringan subkutan, minimal terdapat 2 hal berikut:
 - a) Pembengkakan local atau indurasi
 - b) Eritema 0,5-2 cm di sekitar ulkus
 - c) Nyeri local
 - d) Hangat pada perabaan
 - e) Sekret purulent (secret kental, keruh sampai putih atau mengandung darah)

3. Derajat 3 : Eritema > 2 cm dan salah satu hal yang disebutkan diatas (pembengkakan, nyeri, hangat, secret) atau infeksi yang melibatkan struktur lebih dalam daripada jaringan subkutan (abses, osteomyelitis, artritis septik, fasciitis), Tidak terdapat tanda-tanda inflamasi sistematis.
4. Derajat 4 : Infeksi pada kaki dengan tanda respon inflamasi sistemik yang menunjukkan minimal dua atau lebih kondisi berikut.
 - a) Suhu < 36⁰C atau > 38⁰C
 - b) Frekuensi nadi > 90 x / menit
 - c) Frekuensi napas > 20 x / menit
 - d) PaCO₂ < 32 mmHg
 - e) Leukosit < 4000 atau > 12.000 sel/mm²
- e. Dari segi Sensation
 1. Derajat 1 : Tidak terdapat gangguan sensasi protektif.
 2. Derajat 2 : Terdapat gangguan sensasi protektif yang ditandai dengan salah satu hasil tes, hilangnya sensasi tekanan pada pemeriksaan dengan monofilament 10 gram pada 2 dari 3 titik di plantar pedis, hilangnya sensasi getar pada pemeriksaan dengan garpu tala 128 Hz atau ambang vibrasi > 25 V di hallux.

2.2.3 Etiologi

Ulkus kaki diabetik terjadi sebagai akibat dari berbagai faktor, seperti kadar glukosa darah yang tinggi dan tidak terkontrol, perubahan mekanis dalam kelainan formasi tulang kaki, tekanan pada area kaki, dan Beberapa etiologi yang menyebabkan ulkus diabetes meliputi neuropati, penyakit arterial, tekanan dan deformitas kaki. Faktor yang paling banyak menyebabkan ulkus diabetik adalah neuropati, trauma dan deformitas kaki, yang sering disebut dengan critical Triad of diabetic ulcers. Penyebab lain ulkus diabetik adalah iskemik, infeksi, edema, dan kalus. Ulkus diabetik merupakan penyebab tersering pasien harus diamputasi, sehingga faktor-faktor tersebut juga merupakan faktor predisposisi terjadinya amputasi (Frykberg dalam Defianto, 2016).

2.2.4 Faktor Resiko Ulkus Diabetik

Faktor resiko terjadinya ulkus (Riyanto dkk, dalam buku Pencegahan dan Perawatan Ulkus Diabetikum Tahun 2021).

a. Usia

Usia adalah lamanya hidup dari tahun yang dihitung sejak kelahiran. Kejadian ulkus diabetikum berkaitan dengan umur individu ≥ 60 tahun. Umur, menurut penelitian di Swiss dikutip oleh Suwondo bahwa penderita ulkus diabetika 6% pada usia < 55 tahun dan 74% pada usia ≥ 60 tahun. Penelitian kasus kontrol di Iowa oleh Robert menunjukkan bahwa umur penderita ulkus diabetika pada usia tua ≥ 60 tahun 3 kali lebih banyak dari usia muda < 55 tahun. Umur ≥ 60 tahun berkaitan dengan terjadinya ulkus diabetika karena pada 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.

b. Lama terkena DM

Semakin lama seseorang menderita DM, maka akan makin berisiko mengalami komplikasi. Risiko ulkus berulang akan semakin besar pada penderita DM yang lamanya lebih 3 tahun tercatat 35-40% dari 70% pada penderita lebih dari 5 tahun menderita DM (Melville et.al., 2010). Berbeda dengan MacLigeyo dan Otieno (2005) menyatakan bahwa lamanya menderita DM rata-rata 5 tahun hingga terjadi komplikasi ulkus. Ulkus terjadi apabila kadar glukosa darah tidak terkontrol karena akan muncul komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki.

Ulkus diabetikum terutama terjadi pada penderita diabetes mellitus yang telah menderita 5-10 tahun atau lebih dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol akan memunculkan komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki.

Menurut kepustakaan lama DM ≥ 5 tahun merupakan faktor risiko terjadinya ulkus diabetikum karena neuropati cenderung terjadi sekitar 5 tahun lebih atau sama dengan setelah menderita DM (Frykberg, 2010). Semakin lama menderita DM maka kemungkinan terjadinya hiperglikemia kronik semakin besar. Hiperglikemia kronik dapat menyebabkan komplikasi diabetes mellitus

yaitu retinopati, nefropati, PJK, dan ulkus diabetikum. Hiperglikemia dapat meningkatkan kerja enzim aldoreduktase dan sorbitol dehydrogenase. Hasilnya konversi glukosa di intrasel menjadi sorbitol dan fruktosa. Akumulasi dari zat tersebut, menurunkan sintesis myoinositol sel saraf, yang dapat memengaruhi konduksi saraf normal. Hasil tambahan, konversi kimia pada glukosa menghasilkan menurunnya cadangan nicotinamide adenine di nucleotide phosphate, yang diperlukan untuk detoksikasi reaktif oksigen dan mensintesis vasodilator nitric oxide. Hal ini akan menghasilkan peningkatan stres oksidatif di saraf dan peningkatan vasokonstriksi yang berakibat iskemia, hal ini meningkatkan sel saraf mengalami injuri dan mati, hal ini dapat mengakibatkan neuropati perifer (Clayton, 2010).

c. Ketidakepatuhan Diet DM

Kepatuhan Diet DM merupakan upaya yang sangat penting dalam pengendalian kadar glukosa darah, kolesterol, dan trigliserida mendekati normal sehingga dapat mencegah komplikasi kronik, seperti ulkus diabetika. Kepatuhan Diet DM mempunyai fungsi yang sangat penting yaitu mempertahankan berat badan normal, menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik, menurunkan kadar glukosa darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin dan memperbaiki sistem koagulasi darah. Penelitian kasus kontrol di Texas oleh David dihasilkan ada hubungan antara ketidakepatuhan diet dengan ulkus diabetika dengan odds ratio sebesar 16 (95 % CI: 8,3–21,6).

d. Perawatan Kaki yang Tidak Teratur

Perawatan kaki penderita diabetes merupakan salah satu manajemen diabetes yang perlu menjadi perhatian khusus terutama pada masyarakat umum. Perilaku perawatan kaki merupakan komponen yang penting dalam pencegahan kaki diabetik karena banyaknya masyarakat yang belum menyadari tentang perawatan kaki diabetes. Berdasarkan wawancara tidak terstruktur dengan pasien diabetes, 90% tidak mengerti cara pemilihan sepatu, penggunaan alas kaki yang benar bahkan melakukan perendaman kaki dengan cara yang berisiko. Hal ini tentu saja dapat meningkatkan risiko seseorang terkena luka pada kaki dan bila tidak ditangani dengan tepat akan mengakibatkan ulkus diabetikum.

Penelitian di Spain yang dilakukan oleh Calle dkk. pada 318 diabetisi dengan neuropati dilakukan edukasi perawatan kaki kemudian diikuti selama 3-6 tahun dihasilkan pada kelompok I (223 responden) melaksanakan perawatan kaki teratur dan kelompok II (95 responden) 112 | Pencegahan dan Perawatan Ulkus Diabetikum tidak melaksanakan perawatan kaki, pada kelompok I terjadi ulkus sejumlah 7 responden dan kelompok II terjadi ulkus sejumlah 30 responden. Kelompok I dilakukan tindakan amputasi sejumlah 1 responden dan kelompok II sejumlah 19 responden. Hasil penelitian pada diabetisi dengan neuropati yaitu kelompok yang tidak melakukan perawatan kaki 13 kali risiko terjadi ulkus diabetika dibandingkan kelompok yang melakukan perawatan kaki secara teratur.

Timbulnya luka dari infeksi DM, dimana luka bertahan lama dan menjadi ulkus diabetikum. Hal ini dapat disebabkan karena perawatan yang dilakukan pada kaki tidak teratur. Perawatan kaki yang baik dapat mencegah resiko terjadinya ulkus kaki diabetikum. Peran perawat sebagai pemberi pelayanan kesehatan kepada pasien diabetik adalah melakukan pencegahan resiko amputasi ekstremitas bawah melalui edukasi perawatan kaki. Perawat tidak hanya memfasilitasi dan memberikan perawatan kaki, tetapi juga mengedukasi kepada keluarga pentingnya kunjungan ke klinik untuk mencegah terjadinya ulkus.

Perawatan kaki bersifat preventif mencakup memeriksa kaki setiap hari, menjaga kaki dalam keadaan bersih dan kering, memotong kuku kaki dengan benar, selalu memakai alas kaki, dan segera kedokter jika mengalami gangguan.

2.2.5 Tanda & Gejala Ulkus Diabetik

Tanda dan gejala ulkus diabetik (Arisanti dalam Yunus, 2010), 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.

2.2.6 Patofisiologi

Ulkus kaki diabetik terbentuk dari berbagai mekanisme patofisiologi dan neuropati diabetik merupakan salah satu faktor yang paling berperan. Menurunnya input sensorik pada ekstremitas bawah menyebabkan kaki mudah mengalami perlukaan dan cenderung berulang. Selain neuropati, komplikasi diabetes yang lain adalah vaskulopati baik pada mikrovaskular maupun makrovaskular. Hal ini menyebabkan aliran darah ke ekstremitas bawah berkurang dan terhambatnya tekanan oksigen gradien di jaringan. Keadaan hipoksia dan trauma berulang ini menyebabkan ulkus berkembang menjadi luka kronis (Heyneman et al, 2016).

Faktor utama yang berperan terhadap timbulnya ulkus diabetikum adalah angiopati, neuropati dan infeksi. Adanya neuropati perifer akan menyebabkan hilangnya atau menurunnya sensasi nyeri pada kaki sehingga akan mengalami trauma tanpa terasa yang mengakibatkan terjadinya ulkus pada kaki (LeMone et Al,2015).

Manifestasi klinis dari neuropati diabetik bergantung dari jenis serabut saraf yang mengalami lesi. Mengingat serabut saraf yang terkena lesi bisa yang kecil atau besar, lokasi proksimal atau distal, fokal atau difus, motorik atau sensorik atau otonom, maka manifestasi klinisnya bervariasi diantaranya: kesemutan, kebas, mati rasa, rasa terbakar seperti di sobek (Sudoyo, 2009).

Infeksi awal akibat kerusakan sawar pertahanan kulit, umumnya di daerah trauma atau ulserasi. Neuropati perifer baik sensorik, motorik maupun otonom merupakan faktor utama terjadinya kerusakan kulit, luka terbuka ini selanjutnya menjadi daerah kolonisasi bakteri (umumnya flora normal) dan selanjutnya berkembang menjadi invasi dan infeksi bakteri (Hao D, et all 2014). Iskemia jaringan kaki berkaitan dengan penyakit arteri perifer umum ditemukan pada penderita infeksi kaki diabetik. Walaupun jarang menjadi penyebab utama, iskemia pada ekstremitas akan meningkatkan resiko luka menjadi terinfeksi dan akan berkaitan dengan luaran akibat infeksi (Mendes, 2012).

Luka pada kaki penderita diabetes sering menjadi luka kronik, berkaitan dengan advanced glycation end-products (AGEs), inflamasi persisten, dan apoptosis yang diinduksi oleh keadaan hiperglikemia. Mayoritas kasus infeksi kaki diabetik terbatas pada bagian yang relatif superfisial. Namun, infeksi dapat menyebar ke jaringan subkutan termasuk fascia, tendon, otot, sendi, dan tulang. Anatomi kaki terbagi menjadi beberapa kompartemen yang rigid namun saling berhubungan, sehingga infeksi mudah menyebar antar kompartemen. Respons inflamasi akan meningkatkan tekanan kompartemen melebihi tekanan kapiler, menyebabkan nekrosis jaringan akibat iskemia.

Tendon yang terdapat dalam kompartemen menjadi perantara penyebaran infeksi ke proximal yang umumnya bergerak dari area bertekanan tinggi menuju ke tekanan rendah (Acosta,2012).

Neuropati perifer menyebabkan hilangnya sensasi di daerah distal kaki yang mempunyai resiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki bahkan amputasi. Neuropati sensorik motorik kronik adalah jenis yang sering ditemukan dari neuropati diabetikum. Seiring dengan lamanya waktu menderita diabetes dan mikroangiopati, maka neuropati diabetikum dapat menyebabkan ulkus pada kaki, deformitas bahkan amputasi. Ulkus kaki pada neuropati seringkali terjadi pada permukaan plantar kaki yaitu di area yang mendapat tekanan tinggi, seperti area yang melapisi kabut metatarsal maupun area lain yang melapisi deformitas tulang (Bilous dan Donelly, 2014).

Iskemik merupakan suatu keadaan yang disebabkan oleh karena kekurangan darah dalam jaringan, sehingga jaringan kekurangan oksigen. Hal ini disebabkan adanya proses makroangiopati pada pembuluh darah sehingga sirkulasi jaringan menurun yang ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Neuropati diabetik meliputi gangguan saraf motorik, sensorik dan otonom yang masing-masing memegang peran penting pada kejadian ulkus diabetik. Gangguan saraf motorik menyebabkan paralisis otot kaki yang dapat menyebabkan terjadinya perubahan keseimbangan dan bentuk pada sendi kaki (deformitas), perubahan cara berjalan, dan menimbulkan titik tekan baru dan penebalan pada telapak kaki (kalus).

Gangguan saraf sensorik menyebabkan mati rasa setempat dan hilangnya perlindungan terhadap trauma sehingga pasien mengalami cedera tanpa disadari. Gangguan saraf otonom mengakibatkan hilangnya sekresi kulit sehingga kulit menjadi kering dan mudah mengalami luka yang sulit sembuh (Prasetyo Rini 2015).

Neuropati terjadi saat saraf dari sistem saraf perifer rusak (oleh diabetes sehingga dapat menyebabkan hilangnya sensasi, perubahan kulit, deformitas dan keterbatasan mobilitas bersama kaki. Bila dikombinasikan dengan faktor lain, seperti perawatan diri yang tidak memadai, kontrol glukosa yang buruk, penggunaan alas kaki yang tidak tepat, obesitas dan kurangnya penggunaan

sumber daya yang tepat waktu, perubahan neuropati ini dapat menyebabkan ulserasi kaki (Grinspun,2013).

Keterbatasan mobilitas sendi pada sendi subtalar dan metatarsalphalangeal sangat sering terjadi pada pasien DM tipe 2 berhubungan dengan glikosilasi kolagen yang menyebabkan penebalan struktur periarticular, seperti tendon, ligamen dan kapsul sendi. Hilangnya sensasi karena neuropati pada sendi menyebabkan artropati kronik, progresif dan destruktif. Glikosilasi kolagen ikut memperburuk penurunan fungsi tendon Achilles pada pasien DM tipe 2 sehingga pergerakan tendon Achilles menyebabkan deformitas. Pada keadaan di atas bila kaki mendapat tekanan yang tinggi maka memudahkan terjadinya ulserasi pada pasien DM tipe 2. Ulkus kaki diabetikum juga dapat terjadi oleh karena adanya gangguan pada aliran darah pembuluh darah tungkai yang merupakan manifestasi dari penyakit arteri perifer. Penyakit arteri perifer pada pembuluh darah tungkai didasari oleh hiperglikemia kronik, kerusakan endotel dan terbentuknya plak arteriosklerosis. (Decroli,2019).

Neuropati perifer merupakan faktor predisposisi yang paling awal muncul meliputi disfungsi sensoris, autonom dan neuropati motorik. Gangguan serabut sensoris menyebabkan menurunnya sensasi nyeri sehingga kaki penderita diabetes dapat dengan mudah mengalami perlukaan tanpa disadari. Disfungsi autonomy menyebabkan perubahan aliran mikrovaskuler dan terjadi arteri-vena shunting sehingga mengganggu perfusi ke jaringan, meningkatkan temperatur kulit dan terjadi edema. Selain itu, kaki penderita menjadi kering dan mudah timbul fisura karena menurunnya fungsi kelenjar keringat sehingga cenderung menjadi hiperkeratosis dan mudah timbul ulkus. Neuropati motorik menyebabkan kelemahan otot sehingga terjadi biomekanik abnormal pada kaki dan menimbulkan deformitas seperti hammer toes, claw toes, dan charcot. Bersama dengan adanya neuropati memudahkan terbentuknya kalus (Hobizal, K.B.2012).

Di samping neuropati perifer, angiopati diabetik merupakan faktor yang paling sering menyebabkan morbiditas dan mortalitas pada penderita. Manifestasi makroangiopati tampak sebagai obstruksi pada pembuluh darah besar yaitu arteri infrapopliteal dan terganggunya sirkulasi darah kolateral. Hal ini menimbulkan penyakit arteri perifer atau peripheral arterial disease (PAD) pada ekstremitas bawah. PAD sendiri merupakan faktor resiko yang meningkatkan kejadian ulkus diabetik terinfeksi (diabetic foot infection). Sedangkan akibat dari

mikroangiopati adalah penebalan membran basal kapiler dan disfungsi endotel yang mengganggu pertukaran nutrien dan oksigen sehingga terjadi iskemia di jaringan (Ho,T.K et Al 2012).

2.2.7 Penatalaksanaan Ulkus Diabetik

Tujuan utama dari tatalaksana ulkus kaki diabetik adalah untuk penyembuhan luka yang lengkap (Alexiadou, 2012). Luka neuropati dapat sembuh dalam kurun waktu 20 Minggu, sedangkan ulkus neuro iskemik sembuh lebih lama dan lebih sering berakhir dengan amputasi. Oleh karena itu, diperlukan pemeriksaan yang komprehensif untuk menentukan etiologi ulkus kaki diabetik yaitu melalui pemeriksaan vaskular dan neurologi (Clayton,2009).

Penatalaksanaan ulkus meliputi:

1. Anamnesa dan pemeriksaan fisik

Pasien harus ditanyain tentang kontrol glikemik dan diinformasikan bahwa untuk diabetes foot ulcers (DFU) untuk menyembuhkan gula darah harus secara konsisten 150 mg/dL atau kurang. Sebuah uji monofilamen 10 gram Semmes-Weinstein untuk menilai hilangnya sensasi perlindungan harus dilakukan dan hasilnya didokumentasikan. Bersalin pedis dana di tibialis posterior harus dinilai. Jika ini tidak teraba, sinyal Doppler harus dinilai dan didokumentasikan. Disarankan bahwa semua pasien yang berusia diatas 50 tahun harus menjalani USG arteri awal dengan indeks Ankle-Brachial dan Toe-Brachial serta rekaman volume pulsa.

Setiap kelainan pada sirkulasi perifer membutuhkan rujukan ke ahli bedah vaskuler. Alas kaki dan gaya berjalan pasien harus dinilai dan didokumentasikan. Banyak DFU disebabkan oleh alas kaki yang tidak tepat yang menyebabkan gesekan dan tekanan pada kaki diabetes yang cacat. Luka adalah hal terakhir yang harus dinilai. Panjang lebar dan kedalaman harus didokumentasikan dalam cm. Setiap terowongan atau perusakan harus diperhatikan. Ranjang lupa harus dinilai untuk menentukan apakah luka meluas ke atau ke tulang. Jaringan periwound harus dinilai untuk fluktuasi, indurasi, atau maserasi dari kelembaban yang terkait dengan drainase luka. Bau, warna,dan kualitas drainase luka harus dicatat dan didokumentasikan (Prasetyo,2020).

2. Pembedahan

Tujuan pembedahan yakni untuk mendrainase pus, meminimalkan nekrosis jaringan dengan dikompresi tekanan kompartemen di kaki dan mengangkat jaringan terinfeksi. (Mendes,2012).Terdapat 2 penatalaksanaan ulkus dengan menggunakan manajemen pembedahan (surgical management) menurut Singh (2013) yaitu :

a. Penutupan Luka

Skin graft adalah tindakan memindahkan sebagian atau seluruh tebalnya kulit dari satu tempat ke tempat lain, dan dibutuhkan revaskularisasi untuk menjamin kelangsungan hidup kulit yang dipindahkan tersebut. Luka ulkus yang terlihat tendon, ligamen dan tulang membutuhkan penatalaksanaan skin graft (Attinger et Al 2012 dalam Singh et Al 2013). Skin graft dapat diambil dari kulit sendiri maupun donor. Bagian kulit yang biasa digunakan untuk skin graft adalah kulit bagian atas vastus lateralis dan rectus abdominis (Singh et Al 2013).

b. Revascularization surgery

Revaskularisasi dapat menurunkan risiko amputasi pada klien dengan iskemik perifer. Prosedur revaskularisasi meliputi bypass grafting atau endovascular techniques (angioplasti dengan atau tanpa stent). Komplikasi yang harus diperhatikan dalam melakukan revaskularisasi berkaitan dengan adanya trombolisis (Singh et al,. 2013).

3. Amputasi

Amputasi merupakan tindakan paling terakhir jika berbagai macam cara telah gagal dan tidak menunjukkan perbaikan. Pasien DM dengan ulkus kaki 40 sampai 60% mengalami amputasi ekstremitas bawah (Singh et Al 2013).

4. Pemberian Antibiotik

Durasi optimal terapi antibiotik pada kasus infeksi kaki diabetik ringan hingga sedang dan melibatkan infeksi jaringan lunak berkisar 1 sampai 2 minggu. Infeksi berat umumnya memerlukan terapi hingga 3 minggu. 15 terapi antibiotik dapat dihentikan jika tanda dan gejala infeksi sudah menghilang meskipun luka belum sembuh, karena antibiotik digunakan sebagai tatalaksana infeksi bukan untuk penyembuhan luka. Durasi terapi lebih panjang mungkin

dibutuhkan pada penderita immunocompromised, pada luka dengan perfusi tidak baik, luka dalam, luas dan nekrotik disertai osteomyelitis (Lazzaro, 2014). Contoh antibiotik yang diberikan contohnya kloksasilin, amoxilin-asam klavulanat, sefaleksin, clindamycin, doksisisiklin, melalui oral SMX-TMP ditambah metronidazole atau clindamycin. Parenteral, sefoxitin, Karbapenem, dan lain sebagainya. (Malik,2013).

5. Pengelolaan infeksi

Infeksi pada ulkus diabetikum merupakan faktor pemberat dan turut menentukan derajat agresivitas tindakan yang diperlukan dalam pengelolaan ulkus diabetikum. Di lain pihak infeksi pada ulkus diabetikum mempunyai permasalahan sendiri dengan adanya berbagai risiko seperti status lokalis maupun sistemik yang immunocompromised pada pasien DM, resistensi mikroba terhadap antibiotik, dan jenis mikroba yang adakalanya memerlukan antibiotik spesifik yang mahal dan berkepanjangan. Dasar utama pemilihan antibiotik dalam penatalaksanaan ulkus diabetikum yaitu berdasarkan hasil kultur sekret dan sensitifitas sel. Cara pengambilan dan penanganan sampel berpengaruh besar terhadap ketepatan hasil kultur kuman. Telah dilaporkan bahwa terdapat perbedaan jenis hukuman yang didapat pada bahan sekret yang diambil superficial dengan yang deep swab (Mendes,2012).

Untuk menilai adanya infeksi pertama dilakukan pemeriksaan hitungan darah lengkap untuk mengetahui apakah ada peningkatan leukosit dengan peningkatan neutrofil segmen. Sebagai gold standard adanya infeksi pada ulkus diabetikum adalah ditemukan hasil kultur yang positif pada swab ulkus. Lebih lanjut suatu ulkus diabetikum yang mengalami infeksi harus dicurigai apakah sudah terjadi osteomyelitis atau belum yaitu dengan melakukan pemeriksaan radiologis. Konsen gadis biasa harus dilakukan sebagai pemeriksaan radiologi awal pasien diabetes dengan tanda dan gejala klinis penyakit ulkus diabetikum. Pada pemeriksaan rontgen pedis dapat ditemukan gambaran osteomielitis, osteolysis, fraktur, dislokasi, klasifikasi arteri medial, gas jaringan, benda asing, serta adanya artritis. Osteomielitis akut pada rontgen pedis biasanya tidak menunjukkan perubahan tulang hingga 14 hari berikutnya. Pada osteomielitis akut diperlukan pemeriksaan radiologi serial. Bone scan dengan Technetium-99

methylene diphosphonate (Tc-99 MDP) sering digunakan untuk mencari osteomielitis yang tinggi, tidak spesifik untuk pemeriksaan kaki neuropatik.

Tidak spesifiknya pemeriksaan ini disebabkan oleh adanya peningkatan radiotracer uptake pada banyak kondisi seperti osteomyelitis fraktur arthritis dan neuropati artropati. Computed tomography scanning (CT scan) diindikasikan untuk menilai tulang dan sendi yang dicurigai mengalami gangguan, tetapi tidak terbukti pada pemeriksaan radiologi biasa. CT scan dapat memberikan gambaran fragmentasi tulang dan subluksasio sendi (Decroli,2019).

6. Mengurangi beban

Pada saat seseorang berjalan maka kaki mendapatkan beban yang besar. Neuropatik yang terjadi pada penderita dm sangat rentan terjadi luka akibat beban dan gesekan yang terjadi pada kaki. Ada penderita dm luka menjadi sulit untuk sembuh. Salah satu hal yang sangat penting dalam perawatan kaki diabetik adalah mengurangi atau menghilangkan beban pada kaki (offloading). Upaya offloading berdasarkan penelitian terbukti dapat mempercepat kesembuhan ulkus. Metode offloading yang sering digunakan adalah mengurangi kecepatan saat berjalan kaki (bed rest), kursi roda, alas kaki, removable cast Walker, total contact cast, Walker, sepatu boot ambulatory (Sigh et Al 2013).

7. Perawatan Luka

Pengawasan perbaikan luka dengan infeksi dapat dilakukan dengan penilaian karakteristik khusus yaitu ukuran, kedalaman, penampakan dan lokasi. Ukuran luka dapat dinilai dengan teknik planimetri. Mayoritas infeksi kaki diabetik membutuhkan debridement untuk mengangkat jaringan terinfeksi dan nekrotik untuk mempercepat proses penyembuhan luka. Belum ada penelitian prospektif yang mengevaluasi frekuensi dan jenis tindakan debridement yang optimal untuk kasus ulkus kaki diabetik. Tidak ada satu balutan yang efektif untuk semua kondisi ulkus diabetes. Pemilihan balutan untuk ulkus diabetes disesuaikan dengan kondisi luka. Secara umum, infeksi kaki diabetik dengan eksudat ekstensif membutuhkan balutan yang mampu menyerap kelembaban, sedangkan luka kering membutuhkan terapi topikal untuk meningkatkan kelembaban luka. Balutan luka yang optimal sebaiknya diganti minimal 1 kali

sehari untuk membersihkan luka serta evaluasi keadaan infeksi luka (Malik,2013).

Prinsip perawatan luka yaitu menciptakan lingkungan moist wound healing atau menjaga agar luka senantiasa dalam keadaan lembab. Bila ulkus memproduksi sekret banyak maka untuk pembalut (dressing) digunakan yang bersifat absorben. Sebaliknya bila ulkus kering maka digunakan pembalut yang mampu melembabkan ulkus. Bila ulkus cukup lembab, maka dipilih pembalut ulkus yang dapat mempertahankan kelembaban. Tindakan dressing merupakan salah satu komponen penting dalam mempercepat penyembuhan luka. Prinsip dressing adalah bagaimana menciptakan suasana dalam keadaan lembab sehingga dapat meminimalisasi trauma. Beberapa faktor yang harus diperhatikan dalam memilih dressing yang akan digunakan, yaitu tipe ulkus, ada atau tidaknya eksudat, ada tidaknya infeksi, kondisi kulit sekitar dan biaya (Dismalyansa,2019).

Perawatan luka menggunakan prinsip moisture balance ini dikenal sebagai metode modern dressing. Selama ini ada anggapan bahwa suatu luka akan cepat sembuh jika luka tersebut telah mengering. Namun faktanya, lingkungan luka yang kelembabannya seimbang dan fasilitasi pertumbuhan sel dan proliferasi kolagen dalam matriks dan seluler yang sehat. Pada luka akut, moisture balance memfasilitasi aksi faktor pertumbuhan, cytokines, dan chemokines yang mempromosi pertumbuhan sel dan menstabilkan matriks jaringan luka. Jadi luka harus dijaga kelembabannya. (Kartika 2015).

8. Debridemen

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka. Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2 sampai 3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka. Ketika infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi dan penutupan luka selanjutnya (Kartika 2015).

Debridement merupakan upaya untuk membersihkan semua jaringan nekrotik, karena luka tidak akan sembuh bila masih terdapat jaringan nonviable, depresi dan fistula. Tindakan debridement juga dapat menghilangkan koloni

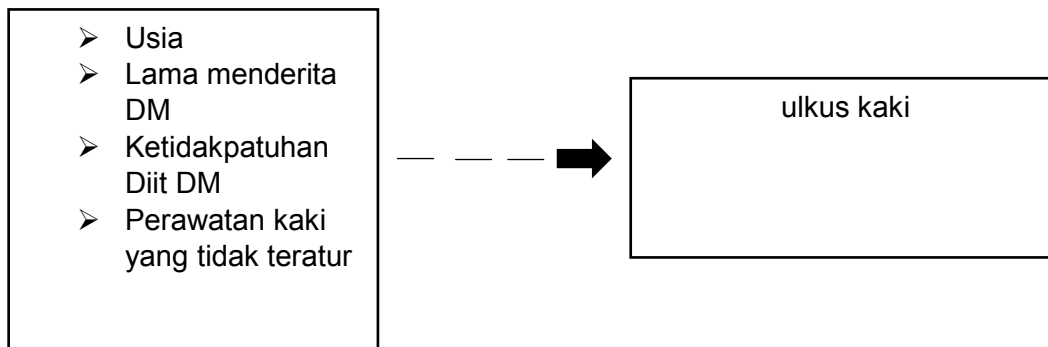
bakteri pada luka. Saat ini terdapat beberapa jenis debridement yaitu autolitik, enzimatik, mekanik, biologic dan tajam. Debridement dilakukan terhadap semua jaringan lunak dan tulang yang nonviable. Tujuan debridement yaitu untuk mengevaluasi jaringan yang terkontaminasi bakteri, mengangkat jaringan nekrotik sehingga dapat mempercepat penyembuhan, menghilangkan jaringan kalus serta mengurangi risiko infeksi lokal. Debridement yang teratur dan dilakukan secara terjadwal akan memelihara ulkus tetap bersih dan merangsang terbentuknya jaringan granulasi sehat sehingga dapat mempercepat proses penyembuhan ulkus (Boulton, 2010)

2.3 Landasan Teori

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit yang memiliki komplikasi atau menyebabkan terjadinya penyakit lain yang paling banyak. Hiperglikemia yang terjadi dari waktu ke waktu dapat menyebabkan kerusakan berbagai system tubuh terutama syaraf dan pembuluh darah. Komplikasi diabetes mellitus yang sering terjadi antara lain, penyebab utama gagal ginjal, retinopatin diabeticum, neuropati (kerusakan syaraf) dikaki yang meningkatkan kejadian ulkus kaki, infeksi dan bahkan keharusan untuk amputasi kaki. Meningkatnya resiko penyakit jantung dan stroke, dan resiko kematian penderita diabetes secara umum adalah dua kali lipat dibandingkan bukan penderita diabetes mellitus (Kemenkes RI,2014). Kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi diabetes melitus yang ditandai dengan adanya selulitis dan timbulnya vesikula serta jaringan kulit mengalami nekrosis dan beberapa hari proses ini meluas. Gangren adalah suatu daerah nekrosis (kematian jaringan yang mengenai suatu bagian badan) misalnya jari dan tungkai (Margareth 2012).

Ada beberapa faktor yang menyebabkan resiko terjadinya ulkus kaki pada pasien DM yaitu:Usia,lama terkena DM, ketidakpatuhan diit DM, perawatan kaki yang tidak teratur.

2.4 Kerangka Konsep



Keterangan :

Variabel bebas : Usia, lama menderita DM, Ketidakpatuhan Diit DM, perawatan kaki yang tidak teratur.

Variabel terikat : terjadinya ulkus kaki pada pasien DM

2.5 Defenisi Operasional

No	Variabel Independen	Defenisi	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
1	Usia	Lamanya hidup pasien yang dihitung sejak lahir sampai sekarang	Kuisisioner	Ordinal	1. Umur 20-45 Tahun 2. Umur 45-60 Tahun 3. Umur >60 Tahun
2	Lama menderita DM	Rentang waktu responden menderita DM dihitung semenjak pertama kali didiagnosa DM	Kuisisioner	Nominal	1. 0-5 tahun 2. 5-10 tahun 3. > 10 tahun
3	Ketidakpatuhan Diit DM	Perilaku yang tidak sesuai dengan	Kuisisioner	Nominal	Selalu Sering

		promosi kesehatan yang sudah ditetapkan oleh individu, keluarga, komunitas serta pelayan kesehatan			Kadang-Kadang Jarang Tidak Pernah
4	Perawatan kaki yang tidak teratur	Tindakan yang dilakukan penderita untuk merawat kakinya agar tidak terjadi luka	Kuisisioner	Nominal	Selalu Sering Kadang-Kadang Jarang Tidak Pernah

No	Variabel Dependen	Defenisi Operasional	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
1	Ulkus Kaki	Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lender dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas	Kuesioner	Nominal	Resiko Tinggi Resiko Rendah