

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes mellitus merupakan penyakit kronis progresif sekelompok penyakit metabolik kronis terdiri gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein ditandai dengan hiperglikemia, disebabkan kekurangan hasil sekresi insulin baik keseluruhan atau sebagian oleh sel-sel beta pankreas, resistensi perifer terhadap kerja insulin atau keduanya. Diabetes Mellitus salah satu kategori dalam penyakit kronik yang menyebabkan pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang cukup serta kurangnya sensitivitas reseptor menangkap insulin (Bahri & Hidayat, 2023).

Suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah (gula darah) melebihi normal yaitu kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl, dan kadar gula darah puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl biasa disebut dengan Diabetes Mellitus. Diabetes Mellitus tipe 2 terjadi ketika kondisi kadar gula darah tidak terkontrol atau berlebihan karena terjadi kerusakan sensitivitas pada sel beta (β) pankreas yang memproduksi insulin (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2019).

2.1.2 Etiologi

Penyebab diabetes mellitus menurut Dewi (2022), berdasarkan klasifikasi sebagai berikut :

- a. Diabetes Mellitus Tipe 1

- 1) Faktor genetik yang menyebabkan timbulnya DM melalui kerentanan sel-sel beta terhadap penghancuran oleh virus atau mempermudah perkembangan antibody autoimun melawan sel-sel beta, jadi mengarah pada penghancuran sel-sel beta.
 - 2) Faktor Infeksi virus coxakie merupakan pemicu yang menentukan proses autoimun pada individu yang peka secara genetic.
- b. Diabetes Mellitus Tipe 2
- Terjadi paling sering pada orang dewasa, dimana terjadi obesitas pada individu yang dapat menurunkan jumlah reseptor insulin dari dalam sel target insulin di seluruh tubuh. Jadi membuat insulin yang tersedia kurang efektif dalam meningkatkan efek metabolic yang biasa.
- c. Diabetes Mellitus Malnutrisi
- 1) *Fibro Calculous Pancreatic DM* (FCPD), terjadi karena mengonsumsi makanan rendah kalori dan rendah protein sehingga klasifikasi pancreas melalui proses mekanik (fibrosa) atau toksik (cyanide) yang menyebabkan sel-sel beta menjadi rusak.
 - 2) Protein Defisiensi *Pancreatic* Diabetes Mellitus (PDPD), karena kekurangan protein yang kronis menyebabkan hipofungsi sel beta pankreas.
- d. Diabetes Mellitus Tipe Lain
- 1) Penyakit *pancreas* seperti : pankreatitis, *ca pancreas*, dll.

- 2) Penyakit hormonal seperti : acromegali yang meningkatkan GH (*growth hormon*) yang merangsang sel-sel beta pancreas sehingga menyebabkan sel-sel hiperaktif dan rusak.
- 3) Obat-obatan yang bersifat sitotoksin terhadap sel-sel seperti aloxan dan streptozerin, dan yang mengurangi produksi insulin seperti derivat thiazide, phenothiazine, dll.

2.1.3 Faktor Resiko

Menurut Damayanti (2020), faktor-faktor terjadinya DM Tipe 2 antara lain :

1. Faktor Keturunan (genetik)

Faktor genetik dapat langsung mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali dan menyebarkan rangsangan sekretoris insulin. Keadaan ini meningkatkan kerentanan individu tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel beta pancreas. Secara genetik resiko DM Tipe 2 meningkat pada saudara kembar monozigotik seoran DM Tipe 2, ibu dari neonatus yang beratnya lebih dari 4 kg, individu tertinggi terhadap Diabetes Melitus (Damayanti, 2020).

2. Obesitas

Prevalensi obesitas pada Diabetes Melitus cukup tinggi, demikian pula sebaliknya kejadian Diabetes Melitus dan gangguan toleransi glukosa pada obesitas sering dijumpai. Obesitas terutama obesitas sentral berhubungan secara bermakna dengan sindrom dismetabolik (dislipidemia, hiperglikemia, hipertensi) yang didasari oleh resistensi

insulin. Resistensi insulin pada diabetes dengan obesitas membutuhkan pendekatan khusus. Penurunan berat badan 5-10% sudah memberikan hasil yang baik (Perkeni, 2019).

3. Usia

Faktor usia yang resiko menderita DM Tipe 2 adalah usia diatas 30 tahun, hal ini dikarenakan adanya perubahan anatomis, fisiologis, dan biokimia. Perubahan dimulai sel, kemudian berlanjut pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi homeostasis. Setelah seorang mencapai umur 30 tahun, maka kadar glukosa darah naik 1-2 mg% tiap tahun saat puasa dan akan naik 6-13% pada 2 jam setelah makan, berdasarkan hal tersebut bahwa umur merupakan faktor utama terjadinya kenaikan relevansi diabetes serta gangguan toleransi glukosa (Damayanti 2020).

4. Tekanan Darah

Seseorang beresiko menderita DM adalah yang mempunyai tekanan darah tinggi (Hipertensi) yaitu tekanan darah $>140/90$ mmHg, pada umumnya pada DM menderita hipertensi. Hipertensi yang tidak dikelola dengan baik akan mempercepat kerusakan pada ginjal dan kelainan kardiovaskuler. Sebaiknya apabila tekanan darah dapat dikontrol maka akan memproteksikan terhadap komplikasi mikro dan makrovaskuler yang disertai pengelolaan hiperglikemia yang terkontrol. Patogenesis hipertensi penderita DM Tipe 2 sangat kompleks, banyak factor yang berpengaruh pada peningkatan tekanan darah. Kadar gula darah plasma, obesitas selain faktor lain pada system otoregulasi pengaturan tekanan darah (Purwita, 2019).

5. Aktivitas Fisik

Menurut Ketua Indonesia Diabetes Association (Persadia), Soegondo bahwa DM Tipe 2 selain faktor genetik, juga bisa dipacu oleh lingkungan yang menyebabkan perubahan gaya hidup tidak sehat, seperti makan berlebihan (berlemak dan kurang sehat), kurang aktivitas fisik, stress. DM Tipe 2 sebenarnya dapat dikendalikan atau dicegah terjadinya melalui gaya hidup sehat, seperti makanan sehat dan aktivitas teratur (Damayanti, 2016).

Menurut Damayanti (2016) mekanisme aktivitas fisik dalam mencegah atau menghambat perkembangan DM Tipe 2 yaitu:

- a. Penurunan resistensi insulin/ peningkatan sensitivitas insulin
 - b. Peningkatan toleransi glukosa
 - c. Penurunan lemak adipose tubuh secara menyeluruh
 - d. Pengurangan lemak sentral
 - e. Perubahan jaringan otot
6. Stress

Stress muncul ketika ada ketidakcocokan antara tuntutan yang dihadapi dengan kemampuan yang dimiliki. Stress memicu reaksi biokimia tubuh melalui 2 jalur, yaitu neural dan neuroendokrin. Reaksi pertama respon stress yaitu sekresi system saraf simpatis untuk mengeluarkan norepinefrin yang menyebabkan peningkatan frekuensi jantung. Kondisi ini menyebabkan glukosa darah meningkat guna sumber energi untuk perfusi. Bila stress menetap akan melibatkan hipotalamus-pituari. Hipotalamus mensekresi corticotrophin-releasing factor, yang

menstimulasi pituitary anterior untuk memproduksi Andrenocotocotropic Hormon (ACTH) kemudian ACTH menstimulasi pituitari anterior untuk memproduksi glukokortikoid, terutama kortisol. Peningkatan kortisol mempengaruhi peningkatan glukosa darah melalui glukoneogenesis, katabolisme protein dan lemak (Damayanti, 2020).

2.1.4 Klasifikasi

Klasifikasi diabetes mellitus menurut (Dewi, 2022) yaitu :

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 ini, terjadi karena adanya kerusakan sel-sel pancreas yang memproduksi insulin. Kebanyakan penderita diabetes mellitus tipe 1 ini sudah terdiagnosis sejak usia muda. Umumnya pada saat mereka belum mencapai usia 30 tahun, karenanya diabetes mellitus ini sering disebut dengan diabetes yang bermula pada usia muda (juvenile-onset diabetes).

b. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 sering terjadi pada usia dewasa di atas 30 tahun. Sekitar 90% dari penderita diabetes mellitus di seluruh dunia yang sebagian besar hasil dari kelebihan berat badan dan kurangnya melakukan aktivitas fisik. Diabetes mellitus tipe 2 ini memiliki gejala yang mirip dengan diabetes mellitus tipe 1.

c. Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus yang didiagnosis selama kehamilan. Wanita dengan DM yang berkembang selama masa kehamilan dan menjadi salah satu faktor risiko berkembangnya diabetes mellitus pada ibu setelah

melahirkan. Bayi yang dilahirkan cenderung akan mengalami obesitas serta berpeluang mengalami penyakit DM pada usia dewasa.

d. Tipe Diabetes Lainnya

Diabetes mellitus tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetic fungsi sel beta, defek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pancreas, penyakit metabolic endokrin lain, penyakit autoimun, dan penyakit genetic lainnya.

2.1.5 Manifestasi Klinis

Black & Hawks, (2019) menyebutkan tanda dan gejala dari diabetes melitus ialah peningkatan rasa haus (polidipsi), peningkatan rasa lapar (polifagi), dan peningkatan frekuensi buang air kecil (poliuri), serta penurunan berat badan yang tidak jelas. Manifestasi klinis diabetes mellitus tipe 1 memiliki onset yang tiba tiba dengan situasi yang mengancam hidup seperti ketoasidosis diabetikum yang ditandai dengan tubuh kekurangan relatif ataupun absolut insulin. Sedangkan manifestasi klinis diabetes mellitus tipe 2 mempunyai onset yang berkembang secara bertahap.

2.1.6 Patofisiologi

Proses patofisiologi Diabetes Mellitus tipe 2 salah satunya disebabkan oleh faktor usia, dan gaya hidup. Faktor tersebut dapat mengakibatkan terjadinya insensitivitas seluler terhadap insulin sehingga dapat menyebabkan terjadinya ketidaksempurnaan atau defek sekresi insulin yang disintesis oleh sel beta pulau Langerhans. Kondisi ini menyebabkan Glukagon dalam jaringan meningkat dan glukosa tidak dapat masuk ke sel. Meningkatnya Glukagon menyebabkan terjadinya

peningkatan glukoneogenesis yaitu terjadinya pembentukan glukosa baru dengan zat lemak dan protein. Peningkatan metabolisme lemak yang terjadi dapat menyebabkan peningkatan jumlah keton dalam darah ditandai dengan ketonuria yang akan berdampak pada penurunan pH sehingga penderita dapat mengalami mual, muntah, dan tidak nafsu makan, maka dapat ditegakkan Masalah Keperawatan Risiko Gangguan Nutrisi Kurang Dari Kebutuhan. Penurunan pH juga dapat menyebabkan asidosis metabolik yang akan menimbulkan komplikasi berupa koma atau bahkan kematian, sedangkan peningkatan metabolisme protein dapat menyebabkan penurunan kadar albumin. Hal ini menyebabkan sel mengalami kelaparan sehingga menimbulkan rangsangan rasa lapar secara terus menerus pada klien dan menyebabkan penderita mengalami banyak makan (polifagi) namun glukosa tetap tidak dapat masuk ke dalam sel melainkan tetap pada aliran darah (Price & Wilson, 2019).

Glukosa yang tidak dapat masuk ke dalam sel dapat menyebabkan hiperglikemi (kadar glukosa tinggi dalam darah) sehingga terjadinya glikosuria dan aterosklerosis, dari terjadinya hiperglikemi dapat ditegakkan Masalah Keperawatan Ketidakstabilan Gula Darah. Glikosuria menyebabkan mekanisme filtrasi ginjal semakin berat, sehingga ginjal akan mengalami proses diuresis osmotik di mana terjadinya pengeluaran cairan dan elektrolit berlebih (Na/ Cl/ K/ Fosfat) sehingga dapat ditegakkan Masalah Keperawatan Hipovolemi. Selain itu, glukosa bersifat hiperosmolar (menarik cairan dari ekstrasvaskuler ke dalam intravaskuler) yang menyebabkan terjadinya poliuri. Diuresis osmotik

juga dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi darah sehingga dapat terjadi komplikasi mikrovaskuler dan aterosklerosis sehingga terbentuknya trombus yang dapat menimbulkan komplikasi makrovaskuler (Price & Wilson, 2019).

2.1.7 Diagnosis

Berdasarkan Infodatin (2020), penegakan diagnosis diabetes mellitus dilakukan dengan pengukuran glukosa darah. Pemeriksaan gula darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan secara enzimatik dengan menggunakan bahan plasma darah vena. Menurut American Diabetes Association (ADA), 2019 kriteria untuk memastikan diagnosis diabetes mellitus bila ditemukan indikasi berikut :

- a. Pemeriksaan glukosa plasma puasa atau Kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
- b. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
- c. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya, peningkatan rasa haus (polidipsi), rasa lapar (polifagi), dan frekuensi buang air kecil (poliuri).
- d. Pemeriksaan Hemoglobin A1C $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal maupun kriteria diabetes maka digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang

terdiri dari Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) dan Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT). GDPT terjadi ketika pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100- 125 mg/dL dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2 jam <140 mg/dL. TGT terpenuhi jika hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dL dan glukosa plasma puasa <100 mg/dL.

Kriteria Diabetes Mellitus (PERKENI, 2015)

Kadar Glukosa Darah (mg/dL)	Normal	Prediabetes	Diabetes
Hemoglobin A1C	< 5,7%	5,7 % - 6,4 %	≥ 6,5 %
Gula Darah Puasa	< 100 mg/dL	100 mg/dL - 125 mg/dL	≥ 126 mg/dL
Gula Darah 2 Jam <i>Postpandrial</i>	< 140 mg/dL	140 mg/dL - 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL

Tabel 2.1 Kriteria Pemeriksaan DM, (PERKENI, 2015)

Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa (PERKENI, 2015)

		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	Plasma vena	< 100	100 - 125	≥ 126
glukosa	Darah Kapiler	< 90	90 - 99	≥ 100

darah puasa

(mg/dL)

Tabel 2.2 Kadar Glukosa Sewaktu dan Puasa, (PERKENI,2015)

2.1.8 Penatalaksanaan Medis

Terdapat lima hal penting yang dapat dilakukan untuk mencapai keberhasilan penatalaksanaan diabetes melitus yaitu edukasi tentang DM, terapi gizi medis, aktifitas fisik, terapi farmakologi dan evaluasi (dr. Erniati, 2021).

1. Edukasi mengenai diabetes melitus

Edukasi pengetahuan tentang bagaimana seseorang dapat terkena diabetes melitus, gejala dan tanda, tatalaksana, pemantauan gula darah mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia serta cara untuk menghindari komplikasi dari penyakit diabetes melitus (dr. Erniati, 2021).

2. Terapi nutrisi medis

Terapi nutrisi medis merupakan bagian penting dari penatalaksanaan diabetes melitus secara komprehensif dan menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap pasien DM agar mencapai sasaran (Soelistijo, 2021).

3. Latihan fisik

Latihan fisik merupakan salah satu hal penting dalam pengelolaan DM tipe 2. Program latihan fisik secara teratur dilakukan 3 – 5 kali dalam

seminggu selama sekitar 30 – 45 menit, dengan total 150 menit per minggu, dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut (Soelistijo, 2021).

4. Terapi farmakologi

Terapi farmakologis harus diiringi oleh pengaturan makan dan aktivitas fisik. Terapi farmakologi dapat berupa obat oral dan suntikan. Jenis obat yang dikonsumsi haruslah sesuai dengan anjuran dokter karena masing-masing penderita diabetes melitus memiliki kondisi yang berbeda-beda sehingga obat-obatan yang diberikan baik jenis maupun dosisnya tidak sama (dr. Erniati, 2021).

1) Obat Antihiperglikemia Oral

a. Sulfonilurea

Efek utama obat golongan ini adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utama adalah hipoglikemia dan peningkatan berat badan. Obat ini tidak boleh diberikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal dan hati. Contoh obat golongan ini adalah glibenclamide, glipizide, glimepiride, gliquidone dan gliclazide (Hardianto, 2021).

b. Glinid

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya mirip dengan sulfonilurea, namun berbeda lokasi reseptor, dengan hasil akhir berupa penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin). Efek

samping yang mungkin terjadi adalah hipoglikemia (Hardianto, 2021).

c. Metformin

Metformin mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2. Metformin tidak boleh diberikan pada beberapa keadaan seperti adanya gangguan pada ginjal, adanya gangguan hati, serta pasien-pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskular, sepsis, renjatan, PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik), dan gagal jantung (Hardianto, 2021).

d. Tiazolidinedion (TZD)

Tiazolidinedion merupakan agonis dari *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-gamma), Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di jaringan perifer. Tiazolidinedion menyebabkan retensi cairan tubuh sehingga dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung karena dapat memperberat edema atau retensi cairan (Hardianto, 2021).

e. Penghambat Alfa Glukosidase

Obat ini bekerja dengan menghambat kerja enzim alfa glukosidase di saluran pencernaan sehingga menghambat

absorpsi glukosa dalam usus halus. Penghambat glukosidase alfa tidak digunakan pada keadaan LFG ≤ 30 ml/min/1,73 m², gangguan faal hati yang berat, *irritable bowel syndrome* (IBS). Efek samping yang mungkin terjadi berupa bloating atau penumpukan gas dalam usus sehingga sering menimbulkan flatus. Contoh obat golongan ini adalah acarbose (Soelistijo, 2021).

f. Penghambat enzim Dipeptidil Peptidase-4

Penghambat DPP-4 akan menghambat lokasi pengikatan pada DPP-4 sehingga akan mencegah inaktivasi dari *glucagon-like peptide* (GLP)-1. Proses inhibisi ini akan mempertahankan kadar GLP-1 dan *glucose-dependent insulintropic polypeptide* (GIP) dalam bentuk aktif di sirkulasi darah, sehingga dapat memperbaiki toleransi glukosa, meningkatkan respons insulin, dan mengurangi sekresi glukagon. Penghambat DPP-4 merupakan agen oral, dan yang termasuk dalam golongan ini adalah vildagliptin, linagliptin, sitagliptin, saxagliptin dan alogliptin (Soelistijo, 2021).

g. Penghambat enzim *Sodium Glucose co-Transporter 2*

Obat ini bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi glukosa di tubulus proksimal dan meningkatkan ekskresi glukosa melalui urin. Efek samping yang dapat terjadi akibat pemberian obat ini adalah infeksi saluran kencing dan genital. Pada pasien DM dengan gangguan fungsi ginjal perlu dilakukan

penyesuaian dosis, dan tidak diperkenankan menggunakan obat ini bila LFG kurang dari 45 ml/menit. Hati-hati karena obat ini juga dapat mencetuskan ketoasidosis (Soelistijo, 2021).

5. Terapi kombinasi

Pengaturan diet dan kegiatan jasmani merupakan hal yang utama dalam penatalaksanaan DM, namun bila diperlukan dapat dilakukan bersamaan dengan pemberian obat antihiperglikemia oral tunggal atau kombinasi sejak awal. Pemberian obat antihiperglikemia oral maupun insulin selalu dimulai dengan dosis rendah, kemudian dinaikkan secara bertahap sesuai dengan respon kadar glukosa darah. Terapi kombinasi obat antihiperglikemia oral, baik secara terpisah ataupun *fixed dose combination*, harus menggunakan dua macam obat dengan mekanisme kerja yang berbeda. Pada keadaan tertentu apabila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai dengan kombinasi dua macam obat, dapat diberikan kombinasi dua obat antihiperglikemia dengan insulin. Pada pasien yang disertai dengan alasan klinis dan insulin tidak memungkinkan untuk dipakai, maka dapat diberikan kombinasi tiga obat oral. Terapi dapat diberikan kombinasi tiga obat anti-hiperglikemia oral (Soelistijo, 2021).

2.1.9 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi dari diabetes melitus dapat dikelompokkan menjadi 2, yaitu (Rif'at, 2021)(Yulyastuti, 2021) :

1. Komplikasi Akut
 - a. Hipoglikemia
 - b. Hiperglikemia

- c. Ketoasidosis deabetik
 - d. Hiperglikemia hiperosmolar non ketosis
 - e. Dehidrasi
 - f. Asidosis
2. Komplikasi Kronik
- 1) Komplikasi mikrovaskular
- a. Retinopati diabetik
 - b. Nefropati diabetik
 - c. Neuropati diabetik (ada 2 tipe neuropati diabetik yang paling sering dijumpai adalah polineuropati sensorik dan neuropati otonom). Kelainan yang disebabkan oleh neuropati otonom : gangguan kardiovaskular, gangguan pencernaan, gangguan pernapasan, gangguan perkemihan, kelainan pada kelenjar adrenal, dan disfungsi seksual
- 2) Komplikasi makrovaskular
- Terjadinya perubahan aterosklerotik di pembuluh darah besar pada pasien diabetes melitus. Perubahan aterosklerotik pada pasien DM sama dengan dengan pasien non DM, yang membedakannya adalah perubahan tersebut sering terjadi pada usia yang lebih muda.

2.2 Konsep Dasar Senam Kaki

2.2.1 Definisi

Senam kaki diabetik adalah kegiatan atau latihan yang dilakukan oleh pasien DM untuk mencegah terjadinya luka dan membantu melancarkan peredaran darah bagian kaki, memperkuat otot-otot kecil

kaki, dan mencegah terjadinya kelaianan bentuk. Senam kaki pada pasien diabetes berbeda dengan senam pada umumnya. Gerakan senamnya tidak terlalu menghentak dan juga tidak terlalu lambat seperti senam lansia. Senam ini bisa dilakukan secara teratur 3-4 kali seminggu selama 20 – 30 menit. Senam ini terbukti mampu membakarkalori dengan baik sehingga mampu mengontrol gula darah (Widiawati, Maulani, & Kalpataria, 2020).

2.2.2 Tujuan

Tujuan senam kaki diabetik menurut Widiawati, dkk. (2020), adalah memperlancar atau memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil, mengatasi terjadinya kelainan dari bentuk kaki, meningkatkan kekuatan otot betis dan paha, mengatasi keterbatasan atau kaku dari gerak sendi.

2.2.3 Indikasi dan Kontraindikasi Senam Kaki

Indikasi dan kontraindikasi dari senam kaki diabetik ini menurut Widiawati, dkk (2020), yaitu pasien memiliki indikasi diabetes mellitus sebagai tindakan pencegahan dini terhadap ulkus kaki diabetes dengan melakukan senam kaki. Senam kaki ini dapat diberikan kepada seluruh penderita Diabetes Mellitus dengan tipe 1 maupun 2. Pelaksanaan senam ini sebaiknya diberikan sejak menderita penyakit diabetes mellitus. Sedangkan untuk kontraindikasi dari senam kaki diabetik ini adalah terjadinya perubahan fungsi fisiologis pada pasien seperti nyeri pada dada dan dispnea cemas, khawatir, depresi, dan Diabetic Foot Ulcer (DFU) yang memerlukan waktu lama untuk sembuh dan perawatan yang tepat.

2.2.4 Langkah-Langkah Senam Kaki

Duduk tegak di sebuah bangku dan tanpa bersandar kedua kaki menyentuk lantai tanpa alas kaki (Damayanti, 2020).

a. Latihan 1

Gerakan jari-jari kedua kaki seperti bentuk cakar dan luruskan kembali



Gambar 2.1 Tumit kaki di lantai dan jari-jari kaki diluruskan ke atas

b. Latihan 2

- 1) Angkat ujung kaki, tumit kaki tetap diletakkan di atas lantai
- 2) Turunkan ujung kaki, kemudian angkat tumitnya dan turunkan kembali

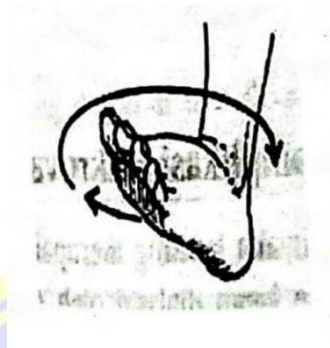


Gambar 2.2 Tumit kaki di lantai sedangkan telapak kaki diangkat

c. Latihan 3

- 1) Angkat kedua ujung kaki

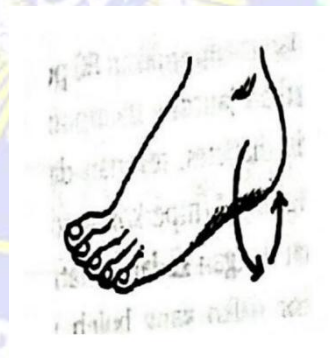
- 2) Putar kaki pada pergelangan kaki ke arah samping
- 3) Turunkan kembali ke lantai dan gerakkan ke tengah



Gambar 2.3 Ujung kaki diangkat ke atas

d. Latihan 4

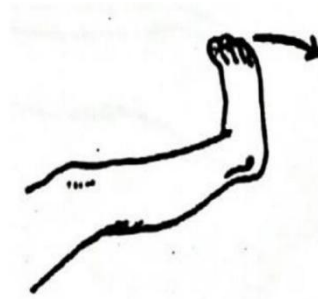
- 1) Angkat kedua tumit kaki
- 2) Putar kedua tumit kaki ke arah samping
- 3) Turunkan kembali ke lantai dan gerakkan ke tengah



Gambar 2.4 Jari-jari kaki di lantai

e. Latihan 5

- 1) Angkat salah satu lutut dan luruskan kaki
- 2) Gerakkan jari-jari kaki ke depan
- 3) Turunkan kembali kaki bergantian kaki kanan dan kiri



Gambar 2.5 Kaki diluruskan, diangkat, dan jari-jari digerakkan ke depan

f. Latihan 6

- 1) Luruskan salah satu kaki di atas lantai
- 2) Kemudian angkat kaki tersebut
- 3) Gerakkan ujung-ujung jari kaki ke arah wajah anda
- 4) Turunkan kembali ke lantai



Gambar 2.6 Kaki diluruskan, diangkat, dan jari-jari digerakkan ke belakang

g. Latihan 7

Sama seperti latihan sebelumnya tetapi kali ini dilakukan dengan kedua kaki secara bersamaan.



Gambar 2.7 Kaki diluruskan (keduanya), diangkat, dan jari-jari digerakkan ke belakang

h. Latihan 8

- 1) Angkat kedua kaki dan luruskan
- 2) Pertahankan posisi tersebut
- 3) Putar pergelangan kaki ke arah luar
- 4) Turunkan kembali kedua kaki ke lantai



Gambar 2.8 Kaki diluruskan, diangkat, dan pergelangan kaki memutar keluar

i. Latihan 9

- 1) Luruskan salah satu kaki dan angkat lurus ke depan
- 2) Putar kaki pada pergelangan kaki
- 3) Tuliskan di udara dengan kaki angka-angka (0-9)



Gambar 2.9 Kaki diluruskan, diangkat, dan putar pergelangan kaki membentuk angka 0-9

j. Latihan 10

- 1) Letakkan selebar koran di lantai dan dibuka
- 2) Sobek menjadi dua bagian
- 3) Satu bagian disobek sekecil mungkin dengan menggunakan jari-jari kedua kaki
- 4) Kumpulkan sobekan-sobekan kecil tadi ke sobekan koran besar, kemudian lipat-lipat jadi satu dan dibuang ke tempat sampah



Gambar 2 10 Mengumpulkan sobekan koran

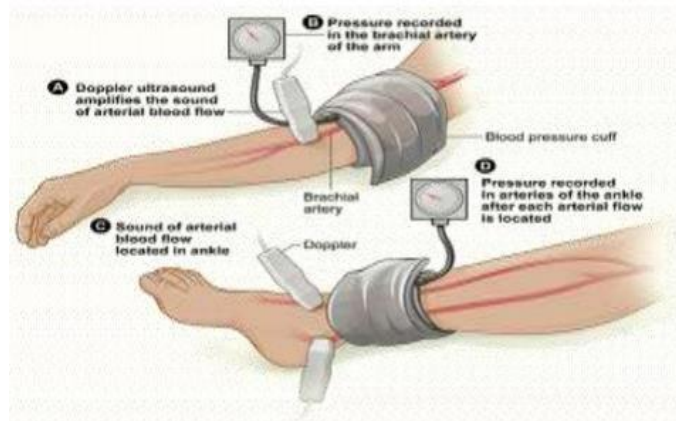
2.3 Konsep Dasar Ankle Brachial Index (ABI)

2.3.1 Definisi

Ankle Brachial Index (ABI) menurut Artikaria dan Machmudah (2022), merupakan pemeriksaan non–invasive pada pembuluh darah yang berfungsi untuk mendeteksi tanda dan gejala klinis dari iskhemia, penurunan perfusi perifer yang dapat mengakibatkan angiopati dan neuropati diabetik.

2.3.2 Prosedur Pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI)

- a. Posisi klien berbaring terlentang, posisi kaki sejajar tingginya dengan jantung
- b. Pasang manset spigmomanometer di lengan atas dan tempatkan stetoskop di arteri brachialis
- c. Lakukan pengukuran tekanan pada arteri brachialis dan catat hasil pengukuran tekanan sistolik
- d. Ulangi pada lengan yang lain
- e. Pasang manset spigmomanometer di pergelangan kaki dan tempatkan stetoskop diatas arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior
- f. Lakukan pengukuran tekanan pada arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterios dan catat hasil pengukuran tekanan sistolik
- g. Ulangi pada kaki yang lain



Gambar 2.11 Pemeriksaan Ankle Brachial Index

Kalkulasikan hasil pemeriksaan ABI sesuai dengan rumus dibawah ini :

$$ABI = \frac{SP_{ankle}}{SP_{brachial}}$$

Keterangan :

SP_{ankle} : tekanan sistolik tertinggi pada ankle (artery dorsalis pedis atau artery posterior tibial)

$SP_{brachial}$: tekanan sistolik tertinggi pada lengan (artery brachialis)

Interpretasi rentang nilai ABI antara tekanan sistolik kaki dengan tekanan sistolik lengan untuk mengetahui kondisi sirkulasi darah pada daerah perifer (Damayanti, 2020)

Interpretasi Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)

Nilai ABI	Interpretasi
> 1,31	Kalsifikasi dinding pembuluh darah
0,91 - 1,31	Normal

0,70 - 0,90	PAD ringan
0,40 - 0,69	PAD sedang
< 0,40	PAD berat

Tabel 2 3 Interpretasi Nilai ABI, Sumber : Soyoyo et al., (2016).

ABI memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi, serta akurasi yang baik untuk menetapkan diagnosis. ABI telah banyak dipakai untuk mendeteksi adanya tanda-tanda iskemia pada daerah perifer pada penderita DM tipe 2.

Di tempat pelayanan kesehatan primer alat doppler tidak selalu ada, ABI dapat juga diukur menggunakan stetoskop yaitu merupakan cara alternatif yang dapat dilakukan dalam pemeriksaan ABI. Sebuah penelitian telah membandingkan pengukuran ABI dengan menggunakan stetoskop dan menggunakan doppler menunjukkan hasil bahwa nilai dari keduanya memiliki korelasi yang baik. Hal tersebut dapat disimpulkan bahwa pengukuran ABI menggunakan stetoskop dapat digunakan sebagai alat untuk mendiagnosis tanda-tanda dari iskemia pada daerah perifer di pelayanan kesehatan primer.

2.3.1 Hubungan Senam Kaki Terhadap Peningkatan Nilai Ankle Brachial Index (ABI)

Diabetes melitus tipe II adalah kondisi kronis yang terjadi akibat peningkatan kadar glukosa dalam darah karena tubuh tidak bisa atau tidak cukup dalam menghasilkan hormon insulin atau hormon insulin tidak bisa digunakan secara efektif. Insulin adalah hormon penting yang diproduksi di kelenjar pankreas dan bertugas mengedarkan glukosa dari peredaran

darah ke sel tubuh dimana glukosa diubah menjadi energi. Kurangnya insulin atau ketidakmampuan sel untuk merespon insulin menyebabkan kadar glukosa darah tinggi, atau hiperglikemia, yang merupakan ciri khas diabetes (IDF, 2019).

Diabetes mellitus tipe 2 akan menyebabkan terjadinya komplikasi apabila tidak dikelola dengan baik. Pada penyandang DM tipe II dapat terjadi komplikasi pada semua tingkat sel dan semua tingkatan anatomik. Manifestasi komplikasi kronik dapat terjadi pada tingkat pembuluh darah kecil (mikrovaskular) berupa kelainan pada retina mata, glomerulus ginjal, syaraf, dan pada otot jantung (kardiomiopati). Pada pembuluh darah besar (makrovaskular), manifestasi komplikasi kronik DM dapat terjadi pada pembuluh darah serebral, jantung (penyakit jantung koroner) dan pembuluh darah perifer (tungkai bawah). Komplikasi lain DM dapat berupa kerentanan berlebih terhadap infeksi dengan akibat mudahnya terjadi infeksi saluran kemih, tuberculosis paru, dan infeksi kaki, yang kemudian dapat berkembang menjadi ulkus atau gangren diabetes (IDF, 2019).

Diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. Diabetes mellitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner, sintesis kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid peningkatan kadar LDL dan kadar HDL yang rendah. Faktor terpenting yang menyebabkan aterosklerosis adalah konsentrasi kolesterol yang tinggi dalam plasma darah dalam bentuk lipoprotein berdensitas rendah

yang tinggi kolesterol ini ditingkatkan oleh beberapa faktor meliputi tingginya lemak jenuh dalam diet sehari-hari obesitas dan kurangnya aktivitas fisik. Dalam jumlah yang kecil, konsumsi kolesterol yang berlebihan juga dapat meningkatkan kadar lipoprotein berdensitas rendah dalam plasma (IDF, 2019).

Laju aliran darah melintasi suatu pembuluh berbanding lurus dengan gradient tekanan dan berbanding terbalik dengan resistensi vaskuler. Mengalirnya darah ke sistem arteri perifer, menjadikan kecepatan aliran darah menurun karena percabangan yang progresif dan relatif meningkat pada luas penampang percabangan pembuluh darah sehingga pada akhirnya menurunkan kecepatan aliran darah. Laju aliran darah menurun akan berdampak pada penurunan gradient tekanan darah, penurunan gradient tekanan darah tersebut juga berdampak pada penurunan tekanan vena, yang menyebabkan aliran balik vena menurun. Keadaan ini diperparah dengan adanya penyempitan lumen darah akibat aterosklerosis (peningkatan resistensi vaskuler), sehingga apabila tekanan darah di kaki dibandingkan dengan tekanan darah di lengan pada pasien aterosklerosis maka tekanan darah di kaki pasti lebih rendah dari tekanan darah lengan (IDF, 2019).

Pasien DM tipe II cenderung mengalami perubahan elastisitas kapiler pembuluh darah, penebalan dinding pembuluh darah, dan pembentukan plak atau thrombus yang disebabkan oleh keadaan hiperglikemia sehingga menyebabkan vaskularisasi ke perifer terhambat. Hal ini menyebabkan pasien DM cenderung memiliki nilai ankle brachial

index (ABI) yang lebih rendah dari rentang normal (0,9-1). Pasien DM tipe II umumnya mengalami peningkatan insiden dan prevalensi bising karotis, intermittent claudication, tidak adanya nadi pedis, dan penurunan nilai ankle brachial index (ABI) serta gangren iskemik. Pada pasien yang mengalami gangguan peredaran darah kaki maka akan ditemukan tekanan darah tungkai lebih rendah dibandingkan tekanan darah lengan yang mengakibatkan nilai ankle brachial index (ABI) menjadi menurun (Resti & Pakarti, 2022).

2.4 Konsep Dasar Ulkus Diabetikum

2.4.1 Definisi Ulkus Diabetikum

Ulkus kaki diabetikum adalah kerusakan sebagian (partial thickness) atau keseluruhan (full thickness) pada kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit diabetes melitus (DM), kondisi ini timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar gula darah yang tinggi. Jika ulkus kaki berlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi infeksi. Ulkus kaki, infeksi, neuropati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan gangren dan amputasi ekstremitas bagian bawah (Maghfuri, 2021).

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lender dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai invasive kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer (Black & Hawk, 2019).

Ulkus diabetik adalah salah satu komplikasi diabetes yakni Berkurangnya aliran darah ke kulit dan hilangnya rasa yang menyebabkan cedera berulang seperti Luka, infeksi dalam (ulkus diabetikum) Penyembuhan luka yang jelek (Tarwoto, 2020).

2.4.2 Etiologi Ulkus Diabetikum

Etiologi dari ulkus diabetikum memiliki banyak faktor. Penyebab yang mendasari terjadinya ulkus diabetikum adalah kontrol gula darah yang tidak terkontrol, kapalan, deformitas kaki, perawatan kaki yang tidak tepat, alas kaki yang tidak pas, riwayat ulkus sebelumnya, tingginya tekanan pada plantar kaki, kulit kering, neuropati perifer yang mendasari dan sirkulasi yang buruk (Tony I, 2022).

2.4.3 Faktor Risiko Ulkus Diabetikum

Beberapa faktor risiko pada pasien diabetes melitus yang dapat menyebabkan komplikasi ulkus diabetikum (Indriyani, 2022) :

1. Usia

Seiring pertambahan usia maka akan terjadi proses degeneratif yang menyebabkan penurunan sekresi atau terjadinya resistensi insulin sehingga terjadi makroangiopati. Hal ini mempengaruhi penurunan sirkulasi darah, salah satunya pembuluh darah besar di daerah tungkai sehingga mudah terjadi ulkus diabetikum (Saputra, 2023).

2. Lamanya menderita diabetes melitus

Penderita ulkus diabetikum, sering terjadi pada pasien yang telah menderita diabetes melitus lebih dari 10 tahun, apabila kadar glukosa darah tidak terkontrol akan muncul komplikasi berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan

terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki penderita yang tidak dirasakan (Saputra, 2023).

3. Obesitas

Penderita diabetes melitus yang mengalami obesitas itu lebih beresiko untuk mengalami ulkus diabetikum dari pada pasien diabetes tanpa keadaan obesitas. Hal ini terjadi karena pada pasien diabetes melitus dengan obesitas itu akan sering mengalami resistensi insulin. Resistensi insulin akan menyebabkan arterosklerosis dan berdampak pada vaskulopati sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah pada tungkai yang menyebabkan tungkai akan mudah terjadi ulkus atau ganggren diabetik (Ayu, 2022).

4. Hipertensi

Pasien diabetes melitus yang menderita hipertensi akan lebih beresiko terjadinya ulkus diabetikum. Hal ini terjadi karena tingginya viskositas darah yang mengakibatkan terjadi penurunan aliran darah dan defisiensi vaskuler. Hipertensi akan menimbulkan lesi pada endotel, kerusakan endotel sangat berpengaruh terhadap makroangiopati melalui proses adhesi dan agregasi trombosit sehingga dapat menyebabkan ulkus (Setyawan, 2016).

5. Kadar GDS

Kadar gula darah yang tidak terkontrol dapat menyebabkan terjadinya penurunan kemampuan pembuluh darah untuk berkontraksi maupun relaksasi sehingga perfusi jaringan bagian distal dari tungkai

kurang baik dan juga kadar glukosa darah yang tinggi merupakan lingkungan yang subur untuk berkembang biaknya kuman patogen yang bersifat patogen yang bersifat anaerob karena plasma darah penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol dan memiliki viskositas yang tinggi. Keadaan inilah yang mengembangkan terjadinya ulkus kaki diabetik pada penderita mellitus yang memiliki kadar glukosa darah yang tinggi (Yulyastutin, 2021).

6. Kegiatan fisik atau olahraga

Olahraga dapat mengontrol gula darah, glukosa akan diubah menjadi energi pada saat olahraga. Olahraga dapat meningkatkan produksi insulin sehingga kadar glukosa darah akan berkurang. Dengan kadar glukosa darah terkendali maka akan mencegah komplikasi kronik diabetes mellitus (Kartika, 2017).

7. Kebiasaan merokok

Pasien diabetes melitus yang merokok lebih dari 12 batang perhari akan lebih berisiko dari pada pasien diabetes yang tidak merokok. Kandungan nikotin didalam rokok dapat menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang menyebabkan terjadi kebocoran sehingga hipoprotein lipase akan memperlambat clearance lemak darah dan mempermudah timbulnya aterosklerosis, aterosklerosis berakibat insufisiensi vaskuler sehingga aliran darah ke arteri akan merurun (Yulyastutin, 2021).

2.4.4 Patofisiologi Ulkus Diabetikum

Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang dan jangka pendek. Ulkus diabetikum merupakan salah

satu komplikasi diabetes melitus jangka panjang. Kadar glukosa yang tinggi menyebabkan membran sel kehilangan fungsinya. Perubahan fisiologis yang disebabkan oleh hiperglikemia pada jaringan ekstremitas bawah mengakibatkan terjadinya penurunan potensial pertukaran oksigen dengan membatasi proses pertukaran atau melalui induksi kerusakan pada sistem saraf otonom yang menyebabkan aliran darah yang kaya oksigen permukaan kulit. Hiperglikemi menyebabkan kerusakan saraf, yaitu melalui 3 mekanisme, efek metabolik, defek konduksi mekanik, dan efek kompresi kompartemen. Penurunan kadar oksigen jaringan, yang digabung dengan fungsi saraf sensorik dan motorik yang terganggu bisa menyebabkan ulkus pada kaki (Decroli, 2021).

Ulkus diabetikum ini terjadi melalui 3 fase atau trias, yaitu: iskemi, neuropati (motorik, sensorik, dan otonom), dan infeksi. Faktor utamanya penyakit neuropati dan vaskular (Cahyo, 2023).

Kelainan vaskular berupa iskemi sering di alami oleh penderita diabetes melitus. Iskemi ini terjadi karena adanya proses makroangiopati serta terjadi penurunan sirkulasi jaringan yang menyebabkan berkurang atau hilangnya denyut nadi arteri dorsalis pedis, arteri tibialis, dan arteri poplitea. Hal ini menyebabkan kaki menjadi atrofi, dingin, dan kukunya menebal. Selanjutnya jaringan di daerah kaki akan mengalami nekrosis, kemudian timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai (Kartika, 2017).

Neuropati sensorik pada penderita diabetes melitus menyebabkan hilangnya sensasi perlindungan, sehingga rentan terjadi trauma fisik

ataupun termal. Hal ini menyebabkan meningkatnya resiko terjadinya ulkus diabetikum. Sensasi propriosepsi atau sensasi posisi kaki juga akan menghilang pada penderita diabetes. Neuropati motorik mempengaruhi semua otot, mengakibatkan penonjolan abnormal pada tulang, hal ini menyebabkan deformitas bentuk kaki. Khususnya terlihat seperti hammer toe dan hallux rigidus. Deformitas kaki mengakibatkan keterbatasan mobilitas dan dapat meningkatkan tekanan plantar sehingga mudah terjadinya ulkus pada kaki. Neuropati autonom menyebabkan terjadinya kulit kering, tidak mengeluarkan keringat, dan pengisian kapiler sekunder meningkat akibat arteriovenosus kulit, sehingga menyebabkan kaki rentan terhadap trauma. Hal ini juga dapat terjadi karena penimbunan sorbitol dan fruktosa yang mengakibatkan akson menghilang, kecepatan induksi menurun, parestesia, serta menurunnya refleks otot dan atrofi otot (Kartika, 2017).

Aterosklerosis merupakan kondisi arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak di dalam pembuluh darah. Aterosklerosis ini dapat memperburuk kondisi kelainan neurovaskular pada penderita diabetes melitus. Menebalnya arteri di kaki dapat menyebabkan berkurangnya suplai darah, kesemutan, dan rasa tidak nyaman di kaki. Dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kematian jaringan yang akan menjadi penyebab timbulnya ulkus diabetikum (Kartika, 2017).

2.4.5 Manifestasi Klinis Ulkus Diabetikum

Tanda dan gejala ulkus diabetikum yaitu sebagai berikut (Yulyastuti, 2021):

- 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

2.4.6 Klasifikasi Ulkus Diabetikum

1) Klasifikasi Megit-wagner

Pada pasien dengan diabetes, sekitar 25% memiliki resiko untuk mengalami ulkus diabetikum. Pada keadaan yang lebih buruk setelah mengalami ulkus diabetikum adalah amputasi baik sebagian atau seluruh ekstremitas yang terkena. Pengklasifikasian ulkus diabetikum digunakan untuk mengetahui kondisi luka dan menentukan terapi yang tepat. Pengetahuan dini terkait status atau grade ulkus juga penting dipahami bagi penderita DM sehingga mereka mampu meminta bantuan pada tenaga kesehatan sedini mungkin terkait dengan kondisi ulkus tersebut. Sampai saat ini salah satu sistem klasifikasi yang digunakan untuk menentukan derajat ulkus diabetik adalah kriteria Megit-Wagner, yang mengklasifikasikan ulkus dalam grade 0 sampai dengan 5. Sistem klasifikasi wagner sangat ampuh di jadikan sebagai pedoman penatalaksanaan yang dapat di berikan, melihat kedalaman ulkus dan memprediksi resiko osteomielitis (Raudhotun, 2021).

Derajat	Karakteristik
---------	---------------

0	Hanya nyeri pada kaki
1	Ulkus di permukaan kulit
2	Ulkus lebih dalam, ketebalan penuh
3	Ulkus sudah melibatkan tulang atau osteomyelitis
4	Gangren pada sebagian kaki
5	Gangren pada semua kaki atau terjadi perluasan

Tabel 2.4 Karakteristik Ulkus Diabetikum, Sumber : PERKENI 2021

- 2) Klasifikasi sistem Universitas of Texas Sistem Universitas of Texas yang digunakan untuk menilai ulkus itu berdasarkan kedalaman, kemudian menentukan stadiumnya berdasarkan ada atau tidak adanya infeksi dan iskemia. menggunakan matriks grade pada sumbu horizontal dan stadium pada sumbu vertikal. Tingkatan sistem University of Texas adalah sebagai berikut: (PN Vera, 2020)

	0	1	2	3
Derajat A	Lesi pre atau post ulserasi dengan epitelisasi sempurna	Luka superfisial, tidak melibatkan tendon, kapsul, atau tulang	Luka melibatkan tendon atau kapsul	Luka melibatkan tilang atau sendi
Derajat B	Infeksi	Infeksi	Infeksi	Infeksi

Derajat C	Iskemia	Iskemia	Iskemia	Iskemia
Derajat D	Infeksi dan Iskemia	Infeksi dan Iskemia	Infeksi dan Iskemia	Infeksi dan Iskemia

Tabel 2.5 Klasifikasi Ulkus, Sumber : American Orthopaedic Foot and Ankle Society

- 3) Klasifikasi Wifi Klasifikasi Wifi memiliki tiga komponen: Luka, Iskemia, dan Infeksi Kaki (Monteiro, 2020).

a) Penilaian luka :

Nilai	Ulkus Kaki Diabetik	Ganggren
0	Tidak ada	Tidak ada ganggren
1	Ulkus kecil dan dangkal pada tungkai atau kaki bagian distal, tidak ada tulang yang terbuka, kecuali terbatas pada <i>palanx</i> distal	Tidak ada ganggren
2	Ulkus yang lebih dalam dengan tulang, sendi, atau tendon yang terbuka, umumnya tidak melibatkan tumit, ulkus tumit dangkal, tanpa keterlibatan calcaneal	Perubahan ganggren terbatas pada jari
3	Ulkus yang luas dan dalam yang melibatkan kaki depan atau kaki tengah, ulkus tumit yang tebal \pm keterlibatan calcaneal	Ganggren luas yang melibatkan kaki depan dan/atau kaki tengah; nekrosis tumit ketebalan penuh enam keterlibatan

calcaneal

Tabel 2.6 Klasifikasi WIfI, Sumber : IWGDF 2019

b) Penilaian iskemia :

Nilai	Indeks pergelangan kaki brakialis	Tekanan sistolik pergelangan kaki (mmHg)	Tekanan toe, tekanan oksigen transkutan (mmHg)
0	> 0,80	> 100	> 60
1	0,6 - 0,79	70 - 100	40 - 59
2	0,4 - 0,59	50 - 70	30 - 39
3	< 0,39	< 50	< 30

Tabel 2.7 Penilaian Iskemia, Sumber : IWGDF 2019

c) Penilaian infeksi

Nilai	Manifestasi Klinis
0	Tidak ada gejala atau tanda infeksi
1	<p>Terdapat infeksi, setidaknya ada 2 gejala berikut :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pembengkakan lokal atau indurasi • Eritema > 0,5 samapi < 2 cm di sekitar ulkus • Nyeri tekan atau nyeri lokal • Kehangatan lokal • Kelusrnya cairan bernanah
2	jika terdapat keterlibatan struktur yang lebih dalam dari kulit dan

	jaringan subkutan tetapi tidak ada tanda respon inflamasi sistemik
3	<p>jika terdapat tanda-tanda <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i></p> <p>yang dimanifestasikan oleh dua atau lebih hal berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suhu $>38^{\circ}\text{C}$ atau $<36^{\circ}\text{C}$ • Detak jantung > 90 kali/menit • Laju pernapasan >20 kali/menit $\text{PaCO}_2 <32\text{mm Hg}$, • jumlah sel darah putih >12.000 atau < 4000 cu/mm.

Tabel 2.8 Penilaian Infeksi, Sumber : IWGDF 2019

Nilai dari masing-masing variabel kemudian disesuaikan pada tabel standar untuk menentukan klasifikasi WIfI (Jeremy, 2017). WIfI menggunakan kombinasi dari skor luka, iskemia, dan infeksi kaki untuk memberikan risiko 1 tahun untuk amputasi dan manfaat 1 tahun untuk revaskularisasi, keduanya di kelompokkan menjadi sangat rendah, rendah, sedang, atau tinggi (Monteiro, 2020).

- 4) Klasifikasi PEDIS IWGDF mengembangkan suatu sistem klasifikasi PEDIS (Perfusion, Exent, Depth, Infection, dan Sensation). (Feng, 2015).

Perfusi	Ukuran	Kedalaman	Infeksi	Sensasi	Skor
Tidak ada	Kulit utuh	Kulit utuh	Tidak ada	Tidak ada	0
				perubahan	
PAD	< 1 cm	Dangkal	permukaan	Kehilangan	1

			sensasi	
CLI	1 - 3 cm	Fasia, otot, dan tendon	Abses, fascitis, dan artritis septik	2
	> 3 cm	Tulang atau sendi	SIRS	3

Tabel 2.9 Klasifikasi PEDIS, Sumber : PERKENI 2021

5) Klasifikasi SINBAD

Dalam sistem SINBAD, enam elemen yang dinilai, yaitu sebagai berikut (Feng, 2015):

Kategori	Definisi	Skor
Lokasi	Kaki depan	0
	Kaki tengah dan kaki belakang	1
Iskemia	Aliran darah relatif utuh	0
	Adanya iskemik	1
Neuropati	Sensasi pelindung penuh	0
	Sensasi pelindung hilang	1
Infeksi bakteri	Tidak ada	0
	Adanya infeksi	1
Luas	Ulkus < 1 cm	0
	Ulkus > 1 cm	1
Kedalaman	Ulkus terbatas pada jaringan kulit dan jaringan subkutan	0

Bisul mencapai otot, tendon atau lebih dalam	1
--	---

Tabel 2.10 Klasifikasi SINBAD, Sumber : IWGDF 2019

2.4.1 Penatalaksanaan Ulkus Diabetikum

Pengelolaan kaki diabetes dapat dibagi menjadi 2, yaitu pencegahan primer (sebelum terjadi luka pada kulit) dan pencegahan sekunder (dilakukan pengelolaan untuk menghindari kecacatan yang lebih lanjut) (Kartika, 2017).

1. Pencegahan primer

Pencegahan primer untuk pasien diabetes melitus untuk menghindari terjadinya ulkus diabetikum adalah edukasi. Program edukasi yang diberikan kepada pasien diabetes melitus adalah untuk menekankan tanggung jawab untuk kesehatannya sendiri, sehingga dapat mencegah terjadinya ulkus diabetikum dan amputasi (Yazdanpanah, 2015).

- 1) Memperbaiki kelainan vaskular
- 2) Memperbaiki sirkulasi
- 3) Mengontrol gula darah
- 4) Pengelolaan pada masalah yang timbul (infeksi, dll)
- 5) Edukasi perawatan kaki
 - a. Penggunaan alas kaki yang tepat
 - b. Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih

- c. Membersihkan kaki dengan air yang hangat dan memakai sabun yang lembut
- d. Kuku kaki yang menusuk daging dan membentuk kalus harus di berikan pengobatan
- e. Memeriksa kaki dan celah kaki setiap hari apakah terdapat kalus, bula, luka, dan lecet
- f. Penggunaan krem kaki yang baik pada kulit yang kering atau pada daerah tumit yang retak agar tetap lembut dan halus sehingga dapat menghindari terjadinya luka

6) Olahraga teratur

7) Menghentikan kebiasaan merokok (Yulyastuti, 2021).

2. Pencegahan Sekunder

Pada tahap ini diperlukan penatalaksanaan yang multidisipliner, kerja sama yang baik untuk dapat mengobati sampai selesai.

a. Perawatan luka

Perawatan luka harus dikerjakan dengan baik dan teliti. Evaluasi luka harus dilakukan secermat mungkin. *Debriment* dilakukan untuk mencegah bakteri menempati area jaringan yang nekrosis dan mengurangi produksi pus dari gangren. *Debridement* dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mekanikal, surgical, enzimatik, autolitit, dan biologis. Cara paling efektif adalah dengan metode *autolysis debridement* (Boulton, 2018). *Autolysis debridement* adalah pelepasan jaringan nekrotik oleh tubuh pada

keadaan lingkungan luka yang lembab (Lestari, 2019). Pada keadaan lembap, enzim proteolitik secara selektif akan melepas jaringan nekrosis, sehingga mudah lepas dengan sendirinya atau dibantu secara surgikal atau mekanikal. Saat ini terdapat banyak macam *dressing* (pembalut) yang dapat dilakukan sesuai dengan keadaan luka dan letak luka (Feng, 2015).

Berbagai terapi topikal dapat diberikan untuk mengurangi mikroba pada luka, cairan *normal saline* sebagai pembersih luka, senyawa *silver* sebagai bagian dari *dressing*. Jika luka sudah lebih baik dan tidak terinfeksi lagi, *dressing* seperti *hydrocolloid dressing* dapat digunakan beberapa hari (Yulyastuti, 2021). Untuk kesembuhan luka kronik seperti luka kaki diabetes, suasana kondusif disekitar luka harus dijaga. *Normal saline* dapat digunakan untuk menjaga suasana kondusif pada daerah luka (Kartika, 2017).

b. *Microbiological control*

Data pola kuman pada pasien ulkus diabetikum umumnya adalah infeksi bakteri multipel, *anaerob*, dan *aerob*. Antibiotik harus selalu sesuai dengan hasil biakan kuman dan resistensinya. Antibiotik spektrum luas dapat digunakan pada lini, mencakup kuman gram negatif dan gram positif (misalnya *sefalosporin*), dikombinasi dengan obat terhadap kuman *anaerob* (misalnya *metronidazole*) (Yulyastuti, 2021).

c. *Pressure control*

Jika tetap dipakai untuk berjalan (menahan berat badan/*weight bearing*), luka akan selalu mendapat tekanan, sehingga akan memperlambat proses penyembuhan, apalagi bila luka tersebut terletak di bagian plantar seperti pada plantar kaki *charcot* (Yulyastuti, 2021). Berbagai cara surgikal yang dapat digunakan untuk mengurangi tekanan pada luka seperti :

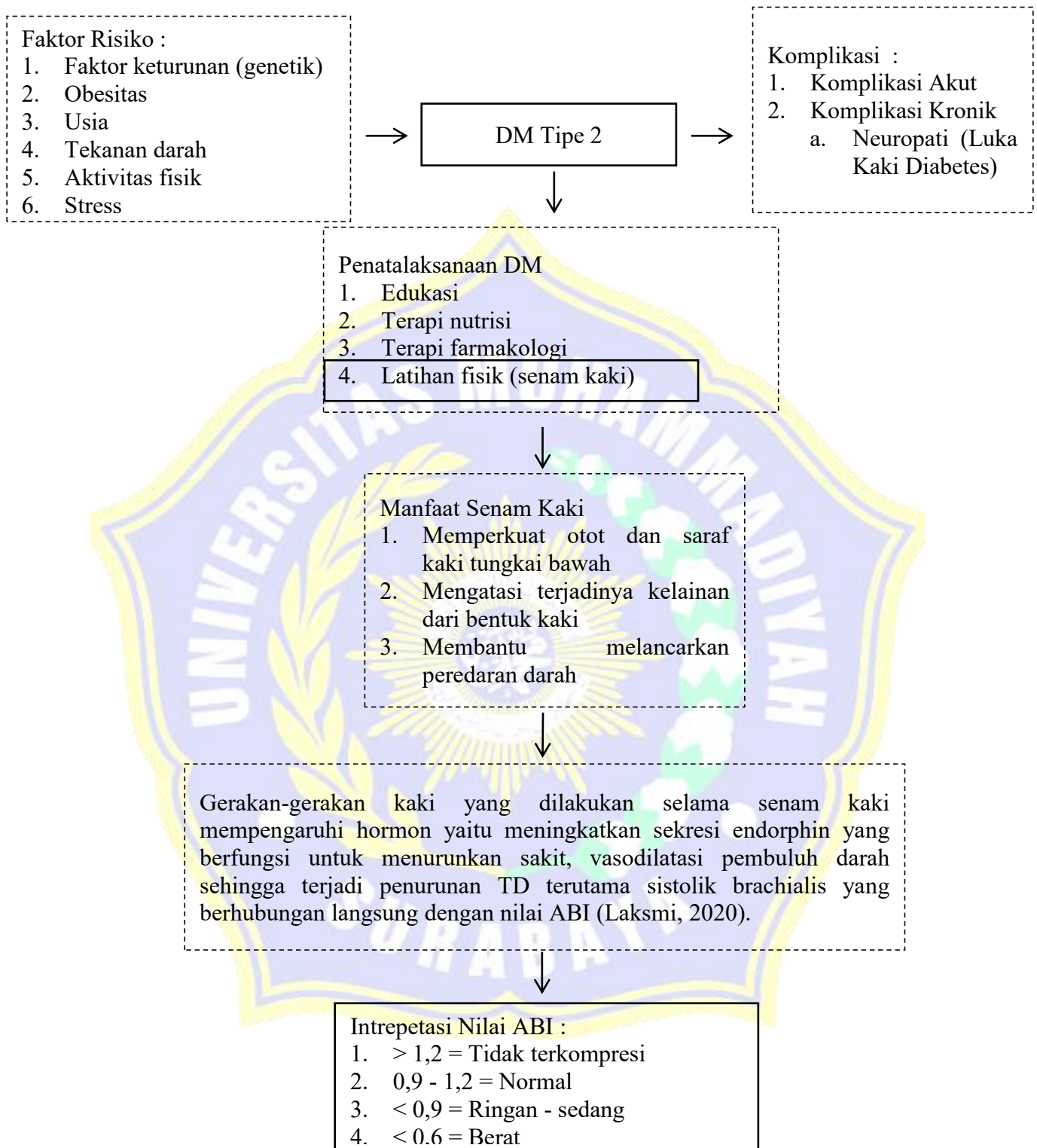
- 1) Dekompresi ulkus/gangren dengan insisi abses
- 2) Prosedur koreksi bedah seperti operasi untuk *hammer toe*, *metatarsal head resection*, *Achilles tendon lengthening*, *partial calcanectomy* (Kartika, 2017)

2.4.7 Komplikasi Ulkus Diabetikum

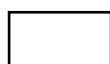
Komplikasi pada ulkus diabetikum yang sering terjadi adalah sebagai berikut (dr. EW, 2020):

- a. Infeksi kulit
- b. Infeksi tulang
- c. Sepsis
- d. Kelainan bentuk kaki

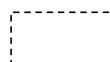
2.5 Kerangka Teori



Keterangan :



= yang diteliti



= yang tidak diteliti