

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. DIABETES MELITUS

1. Definisi Diabetes Melitus

Di antara penyakit degeneratif, diabetes adalah salah satu penyakit tidak menular yang akan meningkat jumlahnya di masa mendatang. Diabetes sudah merupakan salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad 21 (*Suyono, 2009*). Diabetes melitus merupakan suatu sindrom dengan terganggunya metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang disebabkan oleh berkurangnya sekresi insulin atau penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin (*Guyton & Hall, 2007*).

Pada diabetes dimana didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resistensi insulin), meskipun insulin ada dan reseptor juga ada, tapi karena ada kelaian di dalam sel itu sendiri pintu masuk sel tidak dapat terbuka tetap tertutup hingga glukosa tidak dapat masuk sel untuk dibakar (di metabolisme). Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel, hingga kadar glukosa dalam darah meningkat (*Suyono, 2009*).

2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Dalam beberapa dekade akhir ini hasil penelitian baik klinik maupun laboratorik menunjukkan bahwa diabetes melitus merupakan suatu keadaan

yang heterogen baik sebab maupun macamnya. Walaupun secara klinis terdapat 2 macam diabetes tetapi sebenarnya ada yang berpendapat diabetes hanya merupakan suatu spektrum defisiensi insulin (*Purnamasari, 2009*).

Dalam terminologi juga terdapat perubahan dimana pada klasifikasi WHO 1985 tidak lagi terdapat istilah tipe 1 dan tipe 2. Tetapi karena istilah ini sudah mulai dikenal umum maka untuk tidak membingungkan maka kedua istilah ini masih dapat dipakai tetapi tanpa mempunyai arti khusus seperti implikasi etiopatogenik. Istilah ini pun kemudian kembali digunakan oleh ADA pada tahun 1997, sehingga DM tipe 1 dan tipe 2 merupakan istilah yang saat ini dipakai ketimbang NIDDM (DMTTI) dan IDDM (DMTI) (*Soegondo, 2009*).

Foster (teori 1987) dalam Harrison : prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam (2000) mengklasifikasikan diabetes melitus, sebagai :

1. Diabetes primer

- a) Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM, Tipe I)
- b) Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM, Tipe II)
 - i. Non-obese NIDDM (Tipe I IDDM dalam evolusi)
 - ii. Obese NIDDM
 - iii. Maturity onset diabetes of the young (MODY)

2. Diabetes sekunder

- a) Penyakit pankreas
- b) Abnormalitas hormonal

d) Sindrom genetik

e) Lain-lain

Ada beberapa tipe diabetes melitus yang berbeda, penyakit ini dibedakan berdasarkan penyebab, perjalanan klinik dan terapinya.

Klasifikasi diabetes yang utama adalah (*Brunner & Suddarth, 2001*):

- Tipe I : Diabetes melitus tergantung insulin (*insulin-dependent diabetes mellitus* [IDDM])
- Tipe II : Diabetes melitus tidak tergantung insulin (*non-insulin-dependent diabetes mellitus* [NIDDM])
- Diabetes melitus yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya
- Diabetes melitus gestasional (*gestasional diabetes mellitus* [GDM])

a. *Diabetes Tipe I*

Diabetes tipe 1 dulu dikenal sebagai tipe *juvenil onset* dan tipe *dependent insulin*; namun kedua tipe ini dapat muncul pada sembarang usia. Insiden diabetes tipe 1 sebanyak 30.000 kasus baru setiap tahunnya dan dapat dibagi dalam dua sub tipe: (a) autoimun, akibat disfungsi autoimun dengan kerusakan sel-sel beta; dan (b) idiopatik, tanpa bukti adanya autoimun dan tidak diketahui sumbernya. Sub tipe ini sering timbul pada etnik keturunan Afrika-Amerika dan Asia (*Price & Wilson, 2005*).

b. *Diabetes Tipe II*

Diabetes tipe 2 dulu dikenal sebagai tipe dewasa atau tipe *onset*

650.000 kasus baru setiap tahunnya. Obesitas sering dikaitkan dengan penyakit ini (*Price & Wilson, 2005*).

c. *Diabetes Gestasional (GDM)*

Diabetes gestasional (GDM) dikenali pertama kali selama kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormon yang mempunyai efek metabolik terhadap toleransi glukosa, maka kehamilan adalah suatu keadaan diabetogenik. Pasien-pasien yang mempunyai predisposisi diabetik secara genetik mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis diabetes pada kehamilan. Pengenalan diabetes seperti ini penting karena penderita berisiko tinggi terhadap morbiditas dan mortalitas perinatal dan mempunyai frekuensi kematian janin viabel yang lebih tinggi. Kebanyakan perempuan hamil harus menjalani penapisan untuk diabetes selama usia kehamilan 24 hingga 28 minggu (*Price & Wilson, 2005*).

d. *Tipe Khusus Lain*

Tipe khusus lain adalah (a) kelainan genetik dalam sel beta seperti yang dikenali pada MODY. Diabetes sub tipe ini memiliki prevalensi familial yang tinggi dan bermanifestasi sebelum usia 14 tahun. Pasien seringkali obesitas dan resisten terhadap insulin. Kelainan genetik telah dikenali dengan baik dalam empat bentuk mutasi dan fenotip yang berbeda (MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4); (b) kelainan genetik pada kerja insulin, menyebabkan *sindrom resistensi insulin berat* dan *akantosis nigrikans*; (c) penyakit pada eksokrin pankreas menyebabkan *pankreatitis*

kronik; (d) penyakit endokrin seperti sindrom Chusing dan akromegali; (e) obat-obat yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta; dan (f) infeksi (*Price & Wilson, 2005*).

Price & Wilson (2005), mengklasifikasikan diabetes dalam tabel yang disertai dengan gangguan toleransi glukosa, seperti berikut :

Tabel 1. Klasifikasi diabetes ADA dan intoleransi glukosa abnormal

Klasifikasi diabetes ADA dan intoleransi glukosa abnormal
1. Diabetes melitus
a. Tipe 1
i. Autoimun
ii. Idiopatik
b. Tipe 2
2. Diabetes melitus Kehamilan (GDM)
3. Tipe spesifik lain
a. Cacat genetik fungsi sel beta : MODY
b. Cacat genetik kerja insulin : sindrom resistensi insulin berat
c. Endokrinopati : sindrom cushing, akromegali
d. Penyakit eksokrin pankreas
e. Obat atau diinduksi secara kimia
f. Infeksi
4. Gangguan toleransi glukosa (IGT)
5. Gangguan glukosa puasa (IFG)

3. Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring

dan diagnosis DM (mg/dl) (PERKENI 2011)

Tabel 2. Kadar Glukosa Darah

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

Catatan : untuk kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan kelainan hasil, dilakukan ulangan tiap tahun. Bagi mereka yang berusia > 45 tahun tanpa faktor risiko lain, pemeriksaan penyaring dapat dilakukan setiap 3 tahun.

4. Tanda Dan Gejala Diabetes Melitus

PERKENI membagi alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DM pemeriksaan glukosa darah yang abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal (*Purnamasari, 2009*).

Menurut *Price & Wilson (2005)*, manifestasi klinis diabetes melitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien dengan diabetes tipe 1 sering memperlihatkan awitan gejala yang eksplosif dengan polidipsia, poliuria, turunya berat badan, polifagia, lemas, sembelit yang

terjadi selama beberapa hari atau beberapa minggu. Pasien dapat menjadi sakit berat dan ketoasidosis, serta dapat meninggal kalau tidak mendapatkan pengobatan segera.

Sebaliknya, diabetes tipe 2 mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun, dan diagnosis hanya dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan melakukan tes toleransi glukosa. Pada hiperglikemia yang lebih berat, pasien tersebut mungkin menderita polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen. Biasanya mereka tidak mengalami ketoasidosis karena pasien ini tidak defisiensi insulin secara absolut namun hanya relatif, sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis (*Price & Wilson, 2005*).

5. Patogenesis Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu (*Manaf, 2006*) :

- a. Rusaknya sel-sel β pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll)
- b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas
- c. Desensitasi/kerusakan reseptor insulin (*down regulation*) di jaringan

Pasien - pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikemianya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka timbul glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urine, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah dan mengantuk (*Price & Wilson, 2005*).

Gangguan baik dari produksi maupun aksi insulin, menyebabkan gangguan pada metabolisme glukosa, dengan berbagai dampak yang ditimbulkannya. Pada dasarnya ini bermula dari hambatan dalam utilisasi glukosa darah. Secara klinis, gangguan tersebut dikenal sebagai gejala diabetes melitus. Pada diabetes melitus tipe 2 (DMT2), yakni jenis diabetes yang paling sering ditemukan, gangguan metabolisme glukosa disebabkan oleh dua faktor utama yakni tidak adekuatnya sekresi insulin (defisiensi insulin) dan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin (resistensi insulin), disertai oleh faktor lingkungan (environment). Sedangkan pada diabetes tipe 1 (DMT1), gangguan tersebut murni disebabkan defisiensi insulin secara absolut. Gangguan metabolisme glukosa akan berlanjut pada gangguan metabolisme lemak dan protein serta proses kerusakan berbagai jaringan tubuh. Rangkaian kelainan yang dilatarbelakangi oleh resistensi

insulin, selain daripada intoleransi terhadap glukosa beserta berbagai akibatnya, sering menimbulkan kumpulan gejala yang dinamakan sindroma metabolik (Manaf, 2009).

6. Kriteria Dan Penegakan Diagnosis Diabetes Melitus

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang diabetes. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik DM seperti di bawah ini :

- Keluhan klasik DM berupa : poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya
- Keluhan lain dapat berupa : lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara :

1. Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM
2. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL dengan adanya keluhan klasik
3. Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Meskipun TTGO dengan beban 75 g glukosa lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun pemeriksaan ini memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi hasil kriteria normal atau DM, bergantung pada hasil yang diperoleh, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

1. TGT : Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam setelah beban antara 140 – 199 mg/dL (7,8-11,0 mmol/L).
2. GDPT : Diagnosis GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100 – 125 mg/dL (5,6 – 6,9 mmol/L) dan pemeriksaan gula darah 2 jam < 140 mg/dL (*PERKENI, 2011*).

Diagnosis DM juga dapat ditegakkan melalui cara pada tabel :

Tabel 3 . Kriteria diagnosis DM

1. Gejala klasik DM + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir
2. Atau
Gejala klasik DM + glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L)
Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam
3. Glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)
TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air

Dikutip dari : Dyah Purnamasari, Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, 2009.

**Pemeriksaan HbA1c (>6,5%) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik.*

7. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Untuk mencegah terjadinya komplikasi, diabetes harus terdeteksi sejak dini agar gula darah dapat cepat dikontrol. Tentu dokter tidak selalu memeriksa kadar glukosa darah setiap pasien yang datang. Namun, dokter akan segera curiga dan memeriksa glukosa darah pasien yang mempunyai faktor risiko terkena diabetes. Mengetahui faktor-faktor risiko timbulnya diabetes adalah suatu keharusan (*Tandra, 2008*).

Menurut *Soegondo (2009)*, pemeriksaan penyaring dikerjakan pada kelompok dengan salah satu risiko DM sebagai berikut :

1. Usia \geq 45 tahun
2. Usia lebih muda terutama dengan indeks massa tubuh (IMT) $>$ 23 kg/m², yang disertai dengan faktor risiko :

- Kebiasaan tidak aktif
- Turunan pertama dari orang tua dengan DM
- Riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir bayi $>$ 4000 gram, atau riwayat DM-gestasional
- Hipertensi (\geq 140/90 mmHg)
- Kolesterol HDL $<$ 35 mg/dL dan atau trigliserida $>$ 250 mg/dL

- Menderita *polycystic ovarial syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resisten insulin
- Adanya riwayat toleransi glukosa yang terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya
- Memiliki riwayat penyakit kardiovaskular

a. *Keturunan*

Apabila ibu, ayah, kakak, atau adik mengidap diabetes, kemungkinan diri anda juga terkena diabetes lebih besar daripada bila yang menderita diabetes adalah kakek, nenek, atau saudara ibu dan saudara ayah anda. Sekitar 50 persen diabetes tipe 2 mempunyai orang tua yang menderita diabetes, dan lebih dari sepertiga pasien diabetes mempunyai saudara yang mengidap diabetes (*Tandra, 2008*).

b. *Ras atau Etnis*

Beberapa ras tertentu, seperti suku Indian di Amerika, Hispanik, dan orang Amerika di Afrika, mempunyai risiko lebih besar terkena diabetes tipe 2. Kebanyakan orang dari ras-ras tersebut dulunya adalah pemburu dan petani dan biasanya kurus. Namun, sekarang makannya lebih banyak dan gerak badannya makin berkurang sehingga banyak mengalami obesitas sampai diabetes dan tekanan darah tinggi (*Tandra, 2008*).

c. Obesitas

Mungkin kegemukan ini adalah faktor risiko yang paling penting untuk diperhatikan. Sebab melonjaknya angka kejadian diabetes tipe 2 sangat terkait dengan obesitas. Menurunkan berat badan bukan sekedar soal berdiet, tetapi juga menyangkut perubahan gaya hidup, olahraga, meninggalkan sedentary life atau hidup santai. Semua ini harus dilakukan dengan penuh disiplin, kesabaran, dan ketekunan.

Lebih dari 8 di antara 10 penderita diabetes tipe 2 adalah mereka yang kelewat gemuk. Makin banyak jaringan lemak, jaringan tubuh dan otot akan makin resisten terhadap kerja insulin (insulin resistance), terutama bila lemak tubuh atau kelebihan lemak badan terkumpul di daerah sentral atau perut (central obesity). Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat di angkut kedalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah (Tandra, 2008).

d. Metabolic Syndrome

Sekitar 15 tahun yang lalu di sebut sebagai Syndrome X, yaitu keadaan seseorang yang gemuk, menderita tekanan darah tinggi, dan mempunyai kandungan gula dan lemak yang tinggi dalam darahnya.

Menurut World Health Organization (WHO) dan National Cholesterol Education Program : Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), orang yang menderita metabolic sindrom adalah mereka yang punya kelainan seperti : tekanan darah tinggi lebih dari 160/90 mmHg, trigliserida

darah lebih dari 150 mg.dl, kolesterol HDL kurang dari 40 mg/dl, obesitas sentral dengan BMI lebih dari 30, lingkar pinggang melebihi 102 cm pada pria atau melebihi 88 cm pada wanita, atau sudah terdapat mikroalbuminuria (Tandra, 2008).

e. Kurang Gerak Badan

Makin kurang gerak badan, makin mudah seseorang terkena diabetes. Olahraga atau aktivitas fisik membantu kita untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah di bakar menjadi energi. Sel-sel tubuh menjadi lebih sensitive terhadap insulin. Peredaran darah lebih baik. Dan risiko terjadinya diabetes tipe 2 akan turun sampai 50 persen. Pada orang tua atau yang kurang gerak badan, massa otot berkurang sehingga pemakaian glukosa berkurang dan glukosa darah pun akan meningkat (Tandra, 2008).

f. Penyakit Lain

Beberapa penyakit tertentu dalam prosesnya cenderung diikuti dengan tingginya kadar glukosa darah di kemudian hari. Akibatnya pasien juga bias terkena diabetes. Penyakit-penyakit itu antara lain : hipertensi, gout (pirai) atau radang sendi akibat kadar asam urat dalam darah yang tinggi, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, atau infeksi kulit hemiplegia (Tandra, 2008).

8. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi-komplikasi diabetes melitus dapat dibagi menjadi dua kategori mayor : (1) komplikasi metabolik akut, dan (2) komplikasi-komplikasi vaskular jangka panjang (*Price & Wilson, 2005*).

DM jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi pada berbagai organ tubuh seperti mata, ginjal, jantung, pembuluh darah kaki, dan saraf. Dengan penanganan yang baik, berupa kerjasama yang erat antara pasien dan petugas kesehatan, diharapkan komplikasi kronik DM dapat dicegah, setidaknya dihambat perkembangannya (*Waspadji, 1996*).

Komplikasi DM terbagi dua yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang. Komplikasi metabolik akut disebabkan perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Komplikasi metabolik yang paling serius pada DM tipe 1 adalah ketoasidosis diabetik (DKA). Komplikasi akut yang lain adalah hiperglikemia hiperosmolar koma non-ketotik (HHNK), dan hipoglikemia (*Price dan Wilson, 2002*).

Komplikasi vaskular jangka panjang DM melibatkan pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan pembuluh darah sedang dan besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf perifer (neuropati diabetik) dan

otot serta kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis (*Price dan Wilson, 2002*).

Menurut *A. Boedisantoso R. (2009)*, Komplikasi akut diabetes mellitus :

1. Hipoglikemia adalah keadaan klinik gangguan saraf yang disebabkan penurunan glukosa darah
2. kelompok hiperglikemia, secara anamnesis ditemukan adanya masukan kalori yang berlebihan, penghentian obat oral maupun insulin yang di dahului oleh stress akut. Tanda khas adalah kesadaran menurun disertai dehidrasi berat. Pada kelompok ketoasidosis diabetes (KAD) terdapat hiperglikemia berat dengan ketosis atau asidosis.
3. Hiperglikemik Non-Ketokik (HNK) ditandai dengan hiperglikemia berat non ketokik atau ketokik dan asidosis ringan. Pada keadaan lanjut dapat mengalami koma. Koma hiperosmolar hiperglikemik berat, hiperosmolar, dehidrasi berat tanpa ketoasidosis disertai menurunnya kesadaran. Sindrom ini merupakan salah satu jenis koma non-ketoasidosis.

Penyulit kronik DM (*Waspadji, 2009*) :

1. Mikrovaskular : - Ginjal
 - Retina mata
2. Makrovaskular : - Jantung koroner
 - Pembuluh darah kaki

Pembuluh darah otak

3. Neuropati : - Mikro dan Makrovaskular
4. Rentan infeksi : - Mikro dan Makrovaskular

B. KAKI DAN ULKUS DIABETIKUM

1. Definisi Kaki Dan Ulkus Diabetikum

Kaki diabetes adalah kelainan tungkai bawah akibat diabetes melitus yang tidak terkontrol. Kelainan kaki diabetes melitus dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan adanya infeksi. Kaki diabetes yang tidak dirawat dengan baik akan mudah mengalami luka, dan cepat berkembang menjadi ulkus gangren bila tidak dirawat dengan benar (*Tambunan & Gultom, 2009*). Ketika kadar glukosa darah tidak terkontrol, maka dapat menimbulkan berbagai komplikasi, baik akut maupun kronik. Salah satu komplikasi kronik yang sering menimbulkan masalah adalah ulkus diabetikum (*Ilmiawan, 2011*).

Ulkus kaki diabetikum adalah luka terbuka atau luka yang terjadi pada sekitar 15 persen pasien dengan diabetes, dan umumnya terletak di bagian bawah kaki. Dari mereka yang terjadi ulkus kaki, enam persen akan dirawat di rumah sakit akibat infeksi atau ulkus terkait komplikasi (*APMA, 2012*).

Kaki diabetes merupakan salah satu komplikasi kronik DM yang paling ditakuti. Sampai saat ini, di Indonesia kaki diabetes masih merupakan masalah yang rumit dan tidak terkelola dengan maksimal, karena sedikit sekali orang berminat meneliti kaki diabetes. Di samping itu,

ketidaktahuan masyarakat mengenai kaki diabetes masih sangat mencolok, lagi pula adanya permasalahan biaya pengelolaan yang besar yang tidak terjangkau oleh masyarakat pada umumnya, semua menambah masalah peliknya masalah kaki diabetes (*waspadji, 2009*).

Terjadinya masalah kaki diawali adanya hiperglikemia pada penyandang DM yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan terhadap infeksi menyebabkan infeksi mudah merebak dan menjadi infeksi yang luas. Faktor aliran darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan kaki diabetes (*Waspadji, 2009*).

Masalah khusus pada pasien diabetik adalah berkembangannya ulkus pada kaki dan tungkai bawah. Ulkus terutama terjadi karena distribusi tekanan abnormal sekunder karena neuropati diabetik. Masalah ini diperjelas jika terdapat distorsi tulang kaki. Pembentukan kalus biasanya merupakan kelainan awal. Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh pemakaian sepatu yang tidak pas yang menyebabkan pembentukan lepuh pada pasien dengan defisit sensori yang menghalangi pasien mengenali nyeri. Terpotong dan tertusuk benda asing yang tidak disadari pasien dapat ditemukan dalam jaringan lunak. Karena itu semua pasien dengan ulkus harus menjalani

pemeriksaan sinar X kaki. Penyakit vaskular dengan penurunan suplai darah

berperan dalam pembentukan lesi ini, dan infeksi umum terjadi, sering oleh banyak organisme (*Foster, 2000*).

2. Klasifikasi Ulkus Kaki Diabetikum

Adanya klasifikasi kaki diabetes yang dapat diterima semua pihak akan mempermudah para peneliti dalam membandingkan hasil penelitian dari berbagai tempat di muka bumi. Klasifikasi yang sangat praktis dan sangat erat dengan pengelolaan adalah klasifikasi berdasar pada perjalanan alamiah kaki diabetes (Edmonds 2004-2005) :

- Stage 1 : Normal foot
- Stage 2 : High Risk foot
- Stage 3 : ulcerated foot
- Stage 4 : Infected foot
- Stage 5 : Necrotic foot
- Stage 6 : Unsalvable foot

(*Waspadji, 2009*)

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

- a. *Wagner classification*, kaki DM dibagi atas 6 bagian :
 - 1) Draf 0 = kulit utuh tapi ada kelainan pada kaki akibat neuropati
 - 2) Draf 1 = terdapat ulkus superficial, hanya pada kulit
 - 3) Draf II = ulkus dalam, menembus tendon atau kulit
 - 4) Draf III = ulkus dalam dengan infeksi

- 5) Draef IV = Gangren jari kaki atau bagian distal kaki, dengan tanpa selulitis (infeksi jaringan)
 - 6) Draef V = gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah
- b. *Liverpool Classification*. Primer mencakup ; vascular, neuropati, neuroischemic dan sekunder ; luka sederhana tanpa komplikasi dan luka dengan komplikasi
- c. *Texas classification* merupakan kombinasi dari klasifikasi Wagner dan *Liverpool* yang terdiri dari :
- 1) Grade 0 = Tanpa ulkus. Umumnya pada grade 0 dikelola dengan ambulatory, dan melakukan monitoring yang baik pada kaki.
 - 2) Grade 1 = Terdapat ulkus superfisial. Jika infeksi tidak nyata atau tidak mencolok dan adanya riwayat neuropati yang terus berlanjut dengan terbentuknya kalus maka pasien dapat di manage dengan ambulatory dan memaksimalkan semua fasilitas dalam melakukan perawatan luka.pengkajian luka khususnya kedalaman dan luasnya luka sangat penting untuk meyakinkan bahwa luka tidak penetrasi lebih dalam ke tendon atau kapsul persendian. Bila terdapat infeksi, antibiotic boleh diberikan atau hospitalisasi dapat dilakukan.
 - 3) Grade 2 = Luka lebih dalam menembus tendon dan kapsul persendian. Managemennya sama dengan ulkus grade 1 akan tetapi membutuhkan observasi yang lebih cermat. Pada banyak kasus

rawat inap dapat dilakukan untuk memaksimalkan penyembuhan luka.

- 4) Grade 3 = ulkus dalam sampai menembus persendian dan tulang. Membutuhkan rawat inap, observasi yang lebih cermat dan giat serta membutuhkan perencanaan yang lebih baik dalam managemennya untuk menyelamatkan tungkai.

d. *Pedis diabetic ulcer research classification*, adalah pengklasifikasian ulkus yang dikembangkan oleh para ahli kaki diabetic yang didasarkan atas patofisiologi ulkus diabetic (gangguan sensasi, gangguan perfusi, dan infeksi) dan keadaan luka (jaringan yang terkena dan ukuran luka).

Ulkus kaki terutama terjadi karena distribusi tekanan abnormal sekunder karena neuropati diabetik. Masalah ini diperjelas jika terdapat distorsi tulang kaki. Pembentukan kalus biasanya merupakan kelainan awal. Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh pemakaian sepatu yang tidak pas yang menyebabkan pembentukan lepuh pada pasien dengan defisit sensorik yang menghalangi pasien mengenali nyeri. Terpotong dan tertusuk benda asing seperti jarum, paku dan gelas sering terjadi dan benda asing yang tidak disadari pasien dapat ditemukan dalam jaringan lunak. Karena itu semua pasien dengan ulkus harus menjalani pemeriksaan sinar-X. Penyakit vaskular dengan penurunan suplai darah berperan dalam pembentukan lesi ini dan infeksi umum terjadi sering oleh banyak organisme. Sementara

tidak ada terapi spesifik untuk ulkus diabetik, terapi suportif sering dapat menyelamatkan kaki tanpa amputasi (Daniel W.F,2000).

3. Insidensi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi kronik yang sering terjadi pada pasien Diabetes Melitus (DM). Sekitar 15% dari pasien DM akan mengalami ulkus diabetikum. Sedangkan insiden ulkus diabetikum setiap tahunnya lebih dari 2% di antara pasien DM dan sekitar 5-7,5% diantara pasien DM dengan neuropati perifer. Sekitar 85% amputasi ekstremitas bawah pada pasien DM di dahului dengan ulkus diabetikum (Ilmiawan, 2011).

Setiap tahun, lebih dari satu juta orang penderita diabetes kehilangan salah satu kakinya sebagai komplikasi Diabetes. Ini berarti bahwa setiap 30 detik, satu tungkai bawah hilang karena diabetes di suatu tempat di dunia. Dari semua amputasi tungkai bawah, 40-70% berkaitan dengan diabetes. Pada banyak studi, insiden amputasi tungkai bawah di perkirakan 5-25/100.000 orang/tahun. Sedangkan di antara penderita diabetes, jumlah penderita yang di amputasi sebanyak 6-8/1000 orang. Mayoritas amputasi ini didahului ulkus kaki (Tambunan & Gultom, 2009).

Prevalensi ulkus diabetika di Amerika Serikat sebesar 15-20%, risiko amputasi 15-46 kali lebih tinggi dibanding dengan penderita non DM. Penderita ulkus diabetik di Amerika Serikat memerlukan biaya yang tinggi untuk perawatan yang diperkirakan antara US \$ 10.000-12.000 per tahun

untuk seorang penderita (*Frykberb Robert G, 2002*). Prevalensi penderita ulkus diabetika di Indonesia sekitar 15%, angka amputasi 30%, angka mobilitas 32% dan ulkus diabetika merupakan sebab perawatan rumah sakit yang terbanyak sebesar 80% untuk diabetes melitus (*Riyanto B, 2007*). Penderita ulkus diabetika di Indonesia memerlukan biaya yang tinggi sebesar Rp. 1,3 juta sampai Rp. 1,6 juta per bulan dan RP. 43,5 juta per tahun untuk seorang penderita (*Suyono S, 1999*).

Sebuah penelitian, yang disponsori oleh APMA, memeriksa catatan untuk lebih dari 32.000 pasien dengan diabetes, usia 18-64 tahun, dan dibandingkan faktor kesehatan dan risiko bagi mereka yang memiliki kunjungan podiatri kepada mereka yang tidak. Para peneliti menemukan bahwa perawatan oleh dokter podiatri (didefinisikan sebagai setidaknya satu pencegahan, kunjungan pra-ulkus) dikaitkan dengan risiko hampir 29 persen dari rawat inap. Komplikasi kaki diabetes merupakan penyebab utama non-traumatik amputasi ekstremitas bawah di AS (*APMA, 2010*).

4. Tanda Dan Gejala Ulkus Diabetikum

Tanda dan gejala ulkus diabetika yaitu :

- a. Sering kesemutan.
- b. Nyeri kaki saat istirahat.
- c. Sensasi rasa berkurang.
- d. Kerusakan Jaringan (nekrosis).

a. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan peroneus

f. Kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal.

g. Kulit kering

(*Djoko W., 1999*)

5. Faktor Risiko Ulkus Diabetikum

Beberapa kelompok yang berisiko tinggi terkena ulkus diabetika adalah pasien DM yang mempunyai riwayat DM lebih dari 10 tahun, usia lebih dari 40 tahun, memiliki riwayat merokok, penurunan nadi perifer, penurunan sensibilitas, terdapatnya kelainan bentuk atau bagian kaki yang menonjol (seperti bunion dan kalus), terdapatnya riwayat ulkus atau amputasi (*Brunner & Suddarth, 2000*).

Penderita diabetes dan perokok mempunyai risiko 2 kali lipat terkena gangren dibanding penderita diabetes yang tidak meroko. Hal ini disebabkan merokok dapat menjadi penyebab utama tersumbatnya pembuluh darah (*Fox & Kilvert, 2011*).

Kaki yang berisiko tinggi menurut *PERKENI (2011)* antara lain :

- Kulit kaki yang kering, berisik dan retak retak serta kaku
- Bulu-bulu rambut kaki yang menipis
- Kelainan bentuk dan warna kuku (kuku yang menebal, rapuh, ingrowing nail)
- Kalus (mata ikan) terutama di telapak

- Bekas luka atau riwayat amputasi jari-jari
- Kaki baal, semutan, atau tidak terasa nyeri
- Kaki yang terasa dingin

6. Penyebab Gangguan Kaki Diabetikum

Kelainan kaki diabetes dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan adanya infeksi.

a. *Gangguan Pembuluh Darah*

Keadaan hiperglikemia yang terus-menerus akan mempunyai dampak pada kemampuan pembuluh darah tidak berkontraksi dan relaksasi berkurang. Hal ini mengakibatkan sirkulasi darah tubuh menurun, terutama kaki, dengan gejala antara lain :

- Sakit pada tungkai bila berdiri, berjalan dan melakukan kegiatan fisik.
- Jika diraba kaki terasa dingin, tidak hangat.
- Rasa nyeri kaki pada waktu istirahat dan malam hari.
- Sakit pada telapak kaki setelah berjalan.
- Jika luka sukar sembuh.
- Pemeriksaan tekanan nadi kaki menjadi kecil atau hilang.
- Pembekuan warna kulit, baki, timbul ulser atau nekrosis

b. Gangguan Persyarafan (Neuropati)

Neuropati akan menghambat signal, rangsangan atau terputusnya komunikasi dalam tubuh. Syaraf pada kaki sangat penting dalam menyampaikan pesan ke otak, sehingga menyadarkan kita akan adanya bahaya pada kaki, misalnya rasa sakit saat tertusuk paku atau rasa panas saat terkena benda-benda panas. Kaki diabetes dengan neuropati akan mengalami gangguan sensorik, motorik dan otonomik.

Neuropati sensorik ditandai dengan perasaan pada baal atau kebal (parastesia), kurang berasa (hipestesia) terutama ujung kaki terhadap rasa panas, dingin dan sakit, terkadang disertai rasa pegal dan nyeri di kaki. Neuropati motorik ditandai dengan kelemahan sistem otot, otot mengecil, mudah lelah, kram otot, deformitas kaki (charcot), ibu jari seperti palu (hammer toe), sulit mengatur keseimbangan tubuh. Gangguan saraf otonomik pada kaki ditandai dengan kulit menjadi kering, pecah-pecah dan tampak mengkilat karena kelenjar keringat di bawah kulit berkurang.

c. Infeksi

Penurunan sirkulasi darah pada daerah kaki akan menghambat proses penyembuhan luka, akibatnya kuman masuk ke dalam luka dan terjadi infeksi. Peningkatan kadar gula darah akan menghambat kerja leukosit dalam mengatasi infeksi, luka menjadi ulkus gangren dan terjadi perluasan infeksi sampai ke tulang (osteomielitis). Kaki yang mengalami

ulkus gangren luassulit untuk di atasi, yang memerlukan tindakan amputasi (Tambunan & Gultom, 2009).

7. Patogenesis Ulkus Diabetik

Perubahan patofisiologi pada tingkat biomolekuler menyebabkan neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer dan penurunan sistem imunitas yang berakibat terganggunya proses penyembuhan luka. Deformitas kaki sebagaimana terjadi pada neuroartropati Charcot terjadi sebagai akibat adanya neuropati motoris. Faktor lingkungan, terutama adalah trauma akut maupun kronis (akibat tekanan sepatu, benda tajam, dan sebagainya) merupakan faktor yang memulai terjadinya ulkus. Neuropati perifer pada penyakit DM dapat menimbulkan kerusakan pada serabut motorik, sensoris dan autonom. Kerusakan serabut motoris dapat menimbulkan kelemahan otot, atrofi otot, deformitas (*hammer toes, claw toes, pes cavus, pes planus, halgus valgus*, kontraktur tendon *Achilles*) dan bersama dengan adanya neuropati memudahkan terbentuknya kalus. Kerusakan serabut sensoris yang terjadi akibat rusaknya serabut mielin mengakibatkan penurunan sensasi nyeri sehingga memudahkan terjadinya ulkus kaki. Kerusakan serabut autonom yang terjadi akibat denervasi simpatik menimbulkan kulit kering (anhidrosis) dan terbentuknya fisura kulit dan edema kaki. Kerusakan serabut motorik, sensoris dan autonom memudahkan terjadinya artropati Charcot.

Gangguan vaskuler perifer baik akibat makrovaskular (aterosklerosis) maupun karena gangguan yang bersifat mikrovaskular

menyebabkan terjadinya iskemia kaki. Keadaan tersebut di samping menjadi penyebab terjadinya ulkus juga mempersulit proses penyembuhan ulkus kaki. Untuk tujuan klinis praktis, kaki diabetika dapat dibagi menjadi 3 katagori, yaitu kaki diabetika neuropati, iskemia dan neuroiskemia. Pada umumnya kaki diabetika disebabkan oleh faktor neuropati (82%) sisanya adalah akibat neuroiskemia dan murni akibat iskemia.

8. Penilaian Ulkus

Melakukan penilaian ulkus kaki merupakan hal yang sangat penting karena berkaitan dengan keputusan dalam terapi. Penilaian ulkus dimulai dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis aktivitas harian, sepatu yang digunakan, pembentukan kalus, deformitas kaki, keluhan neuropati, nyeri tungkai saat beraktivitas, durasi menderita DM, penyakit komorbid, kebiasaan (merokok, alkohol), obat-obat yang sedang dikonsumsi, riwayat menderita ulkus/amputasi sebelumnya. Pemeriksaan fisik diarahkan untuk mendapatkan deskripsi karakter ulkus, menentukan ada tidaknya infeksi, menentukan hal yang melatarbelakangi terjadinya ulkus (neuropati, obstruksi vaskuler perifer, trauma atau deformitas), klasifikasi ulkus dan melakukan pemeriksaan neuromuskular untuk menentukan ada/tidaknya deformitas

9. Deskripsi Ulkus

Deskripsi ulkus DM paling tidak harus meliputi; ukuran, kedalaman, bau, bentuk dan lokasi. Penilaian ini digunakan untuk menilai kemajuan terapi. Pada ulkus yang dilatarbelakangi neuropati ulkus biasanya bersifat kering, fisura, kulit hangat, kalus, warna kulit normal dan lokasi biasanya di plantar, lesi sering berupa *punch out*. Sedangkan lesi akibat iskemia bersifat sianotik, gangren, kulit dingin dan lokasi tersering adalah di jari. Bentuk ulkus perlu digambarkan seperti; tepi, dasar, ada/tidak pus, eksudat, edema, kalus, kedalaman ulkus perlu dinilai dengan bantuan *probe* steril. *Probe* dapat membantu untuk menentukan adanya sinus, mengetahui ulkus melibatkan tendon, tulang atau sendi. Berdasarkan penelitian Reiber, lokasi ulkus tersering adalah dipermukaan jari dorsal dan plantar (52%), daerah plantar (metatarsal dan tumit: 37%) dan daerah dorsum (11%).

10. Masalah Umum Pada Kaki Diabetikum

Terdapat tiga alasan mengapa orang dengan diabetes lebih tinggi resikonya mengalami masalah kaki, yaitu karena :

- Sirkulasi darah dari jantung ke kaki dan tungkai menurun
- Berkurangnya indra rasa pada kaki
- Berkurangnya daya tahan tubuh terhadap infeksi

Dengan adanya masalah-masalah tersebut pada kaki diabetes, akan menimbulkan beberapa masalah yang umumnya terjadi antara lain :

kanalan, mata ikan, cantongan, kutil, dan radang ibu jari kaki

a. *Kapalan, Mata Ikan dan Melepuh*

Kapalan (callus), mata ikan (corn atau kutilmulmul) merupakan penebalan atau pengerasan kulit yang juga terjadi pada kaki diabetes, akibat dari adanya neuropati dan penurunan sirkulasi darah dan juga gesekan dan juga tekanan yang berulang-ulang pada daerah tertentu di kaki. Jika kejadian tidak di ketahui dan diobati dengan tepat, maka akan menimbulkan luka pada jaringan di bawahnya, yang berlanjut dengan infeksi menjadi ulkus.

Kejadian melepuh atau kulit iritasi sering diakibatkan oleh pemakaian sepatu yang sempit, jika hal ini terjadi jangan mengobati sendiri. Kulit yang mengalami iritasi seringkali disertai dengan infeksi (ulkus) dan terkadang tidak dirasa akibat adanya neuropati, dan diketahui setelah keluar cairan atau nanah, yang merupakan tanda awal dari masalah. Ulkus harus segera diobati dan dirujuk ke podiatrist atau tim kesehatan.

b. *Cantengan (kuku masuk ke dalam jaringan)*

Cantengan merupakan kejadian luka infeksi pada jaringan sekitar kuku yang disebabkan oleh perawatan kuku yang tidak tepat misalnya pemotongan kuku yang salah (seperti terlalu pendek atau miring), kebiasaan mencungkil kuku yang kotor. Seperti kita ketahui kuku juga merupakan sumber kuman, jadi bila ada luka mudah terinfeksi. Cantengan ditandai dengan sakit pada jaringan sekitar kuku, merah dan bengkak dan keluar cairan nanah yang harus segera ditanggulangi.

c. *Kulit Kaki Retak dan Luka Kena Kutu Air*

Kerusakan saraf dapat menyebabkan kulit sangat kering, bersisik, retak dan pecah-pecah, terutama pada sela-sela jari kaki. Kulit kaki yang pecah memudahkan berkembangnya infeksi jamur dikenal dengan kutu air, yang dapat berlanjut menjadi ulkus gangren.

d. *Kutil Pada Telapak Kaki*

Kutil pada telapak kaki disebabkan oleh virus dan sangat sulit dibersihkan. Biasanya terjadi pada telapak kaki hampir mirip dengan callus, jangan diobati sendiri, periksakan ke dokter.

e. *Radang Ibu Jari Kaki (Jari Seperti Martil)*

Pemakaian sepatu yang terlalu sempit dapat menimbulkan luka pada jari-jari kaki, kemudian terjadi peradangan. Adanya neuropati dan peradangan yang lain pada ibu jari kaki menyebabkan terjadinya perubahan bentuk ibu jari kaki seperti martil (*hammer toe*). Kejadian ini dapat juga disebabkan kelainan anatomik yang dapat menimbulkan titik tekan abnormal pada kaki. Kadang-kadang pembedahan diperlukan untuk mencegah komplikasi ke tulang (*Tambunan & Gultom, 2009*).

11. Pengelolaan Ulkus Diabetikum

Pengelolaan kaki diabetes dapat dibagi menjadi 2 kelompok besar, yaitu pencegahan terjadinya kaki diabetes dan terjadinya ulkus (pencegahan

primer sebelum terjadi perlukaan pada kulit) dan pencegahan agar tidak terjadi kecacatan yang lebih parah (pencegahan sekunder dan pengelolaan ulkus/gangren diabetik yang sudah terjadi).

Dalam pengelolaan kaki diabetes, kerja sama multi disipliner sangat diperlukan. Berbagai hal harus ditangani dengan baik agar diperoleh hasil pengelolaan yang maksimal dapat digolongkan sebagai berikut, dan semuanya harus dikelola bersama :

- *Mechanical Control-Pressure Control*
- *Wound Control*
- *Microbiological Control-Infection Control*
- *Vascular Control*
- *Metabolic Control*
- *Educational Control*

Dalam tahap yang berbeda diperlukan optimalisasi hal yang berbeda pula. Misalnya pada stadium 1 dan 2 tentu saja faktor *wound control* dan *infection control* belum diperlukan, sedangkan untuk stadium 3 dan selanjutnya tentu semua faktor tersebut harus dikendalikan, disertai keharusan adanya kerjasama multidisipliner yang baik. Sebaliknya untuk stadium 1 dan 2, peran usaha pencegahan untuk tidak terjadi ulkus sangat mencolok. Peran rehabilitasi medis dalam terjadinya ulkus dengan usaha mendistribusikan tekanan plantar kaki memakai alas kaki khusus, serta berbagai usaha untuk *non weight bearing* lain merupakan contoh usaha yang

sangat bermanfaat untuk mengurangi kecacatan akibat deformitas yang terjadi pada kaki diabetes.

Untuk pengelolaan ulkus/gangren diabetik yang optimal, berbagai hal di bawah ini merupakan penjabaran lebih rinci dari keenam aspek tersebut pada tingkat pencegahan sekunder dan tersier, yaitu pengelolaan optimal ulkus/gangren diabetik.

a. Kontrol metabolik

Keadaan umum pasien harus diperhatikan dan diperbaiki. Konsentrasi glukosa darah diusahakan agar selalu senormal mungkin, untuk memperbaiki berbagai faktor terkait hiperglikemia yang dapat menghambat penyembuhan luka. Umumnya diperlukan insulin untuk menormalisasi konsentrasi glukosa darah. Status nutrisi harus diperhatikan dan diperbaiki. Nutrisi yang baik jelas membantu kesembuhan luka. Berbagai hal lain harus juga diperhatikan dan diperbaiki, seperti konsentrasi albumin serum, konsentrasi Hb dan derajat oksigenasi jaringan. Demikian juga fungsi ginjalnya. Semua faktor tersebut tentu akan menghambat penyembuhan luka sekiranya tidak diperhatikan dan tidak diperbaiki.

b. Kontrol Vaskular

Keadaan vaskular yang buruk tentu akan menghambat kesembuhan luka. Berbagai langkah diagnostik dan terapi dapat dikerjakan sesuai keadaan pasien dan juga sesuai kondisi pasien. Umumnya kelainan pembuluh darah perifer dapat dikenali melalui berbagai cara sederhana

seperti : warna dan suhu kulit, perabaan arteri Dorsalis Pedis dan arteri Tibialis Posterior serta ditambah pengukuran tekanan darah. Disamping itu, saat ini juga tersedia berbagai fasilitas mutakhir untuk mengevaluasi keadaan pembuluh darah dengan cara non-invasif maupun yang invasif dan semi invasif, seperti pemeriksaan *ankle brachial index*, *ankle pressure*, *toe pressure*, TcPO₂, dan pemeriksaan ekhodopler dan kemudian pemeriksaan arteriografi.

Setelah dilakukan diagnosis keadaan vaskularnya, dapat dilakukan untuk pengelolaan kelainan pembuluh darah perifer dari sudut vaskular, yaitu berupa :

1) Modifikasi Faktor Risiko

- Stop merokok
- Memperbaiki berbagai faktor risiko terkait aterosklerosis
 - Hiperglikemia
 - Hipertensi
 - Dislipidemia

Walking program – Latihan kaki merupakan domain usaha yang dapat diisi oleh jajaran rehabilitasi medik.

2) Terapi Farmakologis

Kalau mengacu pada berbagai penelitian yang sudah dikerjakan pada kelainan akibat aterosklerosis di tempat lain (jantung, otak), mungkin obat seperti aspirin dan lain sebagainya yang jelas dikotakan

bermanfaat, akan bermanfaat pula untuk pembuluh darah kaki penyandang DM. Tetapi sampai saat ini belum ada bukti yang cukup kuat untuk menganjurkan pemakaian obat secara rutin guna memperbaiki patensi pada penyakit pembuluh darah kaki penyandang DM.

3) Revaskularisasi

Jika kemungkinan kesembuhan luka rendah atau jikalau ada klaudikasio intermiten yang hebat, tindakan revaskularisasi dapat dianjurkan. Sebelum tindakan revaskularisasi diperlukan pemeriksaanarteriografi untuk mendapatkan gambaran pembuluh darah yang lebih jelas, sehingga dokter ahli bedah vaskular dapat lebih mudah melakukan rencana tindakan dan mengerjakannya.

c. Wound Control

Perawatan luka sejak pertama kali pasien datang merupakan hal yang harus dikerjakan dengan baik dan teliti. Evaluasi luka harus dikerjakan secermat mungkin. Klasifikasi ulkus pedis dilakukan setelah debridemen yang adekuat. Saat ini terdapat banyak sekali macam dressing (pembalut) yang masing-masing tentu dapat dimanfaatkan sesuai keadaan luka dan juga letak luka tersebut. Tetapi jangan lupa bahwa tindakan debridemen yang adekuat merupakan syarat mutlak yang harus dikerjakan dahulu sebelum menilai dan mengklasifikasikan luka. Debridemen yang baik dan adekuat tentu akan sangat membantu mengurangi jaringan nekrotik yang harus

dikeluarkan tubuh, dengan demikian tentu akan sangat mengurangi produksi pus/cairan dari ulkus/gangren.

Jika luka sudah lebih baik dan tidak terinfeksi lagi, dressing seperti hydrocolloid dressing yang dapat dipertahankan beberapa hari dapat digunakan. Tentu saja untuk kesembuhan luka kronik seperti pada luka kaki diabetes, suasana sekitar luka yang kondusif untuk penyembuhan harus dipertahankan. Yakinkan bahwa luka selalu dalam keadaan optimal, dengan demikian penyembuhan luka akan terjadi sesuai dengan tahapan yang harus selalu dilewati dalam rangka proses penyembuhan. Selama proses inflamasi masih ada, proses penyembuhan luka tidak akan beranjak pada proses selanjutnya yaitu proses granulasi dan kemudian epitelialisasi.

d. Microbiological Control

Data mengenai pola kuman perlu diperbaiki secara berkala untuk setiap daerah yang berbeda. Antibiotik yang dianjurkan harus selalu disesuaikan dengan hasil biakan kuman dan resistensinya.

e. Pressure Control

Jika tetap dipakai untuk berjalan (berarti kaki dipakai untuk menahan berat badan-weight bearing), luka yang selalu mendapat tekanan tidak akan sempat sembuh, apalagi kalau luka tersebut terletak di bagian plantar seperti luka pada kaki Charcot.

Berbagai cara untuk mencapai keadaan non weight-bearing dapat dilakukn antara lain dengan :

- *Removable cats walker*
- *Total contact casting*
- *Temporary shoes*
- *Felt padding*
- *Crutches*
- *Wheelchair*
- *Electric chart*
- *Craddled insoles*

f. Educatin Control

Dengan penyuluhan yang baik, penyandang DM dan ulkus/gangren diabetik maupun keluarganya diharapkan akan dapat membantu dan mendukung berbagai tindakan yang diperlukan untuk kesembuhan luka yang optimal (*Waspadji, 2009*).

12. Penatalaksanaan ulkus diabetik

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

2. Memperbaiki sirkulasi pada kulit dapat dilakukan dengan prosedur rekonstruksi arteri tetapi pembedahan vascular by-pass sering dibutuhkan, sedangkan pengobatan secara farmakologi untuk meningkatkan perfusi belum ditentukan, selain itu atasi merokok, hipertensi dan dislipidemia.
3. Penatalaksanaan infeksi :
 - a) Ulkus superficial, penatalaksanaannya dengan melakukan debridement yang ekstensif dan mengangkat semua jaringan nekrotik. Antibiotic ditujukan untuk bakteri *S. Aureus* dan *Streptococcus*. Pemberian agen topical yang tidak tepat justru akan memperburuk kondisi luka.
 - b) Infeksi dalam (mengancam kaki), penatalaksanaan dengan melakukan surgical draine sesegera mungkin dengan mengangkat semua jaringan nekrotik dan jaringan yang vaskularisasinya miskin termasuk tulang yang mengalami nekrotik.
 - c) Revaskularisasi jika diperlukan ; berikan antibiotic spectrum luas melalui intravena, ditujukan untuk mikroorganisme gram positif dan gram negative termasuk mikroorganisme anaerob.
 - d) Control metabolic dan glukosa darah < 180 mm/dL, biasanya dibutuhkan insulin. Atasi edema dan malnutrisi
 - e) Perawatan luka dengan melakukan inspeksi luka sesering mungkin, debridement (satu atau dua kali seminggu), pembalutan, memberikan terapi faktor pertumbuhan (menunjukkan hasil yang efektif terhadap

ulkus plantar neuropathi), merendam kaki tidak diperbolehkan karena dapat menyebabkan maserasi pada kaki (khususnya antara jari-jari kaki) dan meningkatkan resiko terkena infeksi, instruksikan kepada pasien dan keluarganya untuk melakukan perawatan luka, perawatan kaki, mengajarkan cara mengenali tanda-tanda infeksi seperti demam, perubahan kondisi luka, dan hiperglikemia kemudian melaporkannya. Selain itu menentukan cara untuk mencegah kekambuhan juga sangat penting, menentuka penyebab ketika ulkus diabetic terjadi berulang-ulang, pasien harus menjalankan program perawatan kaki yang komprehensif dengan observasi yang terus menerus, dan pendekatan tim diperlukan dalam menegakkan menagemen ulkus diabetik.

13. Pemeliharaan Kaki Diabetikum

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

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

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

14. Pencegahan Ulkus Diabetikum

Edukasi perawatan kaki harus diberikan secara rinci pada semua

orang dengan ulkus maupun neuropati perifer atau perifer arterial

- Tidak boleh berjalan tanpa alas kaki, termasuk di pasir dan di air
- Periksa kaki setiap hari, dan dilaporkan pada dokter apabila kulit terkelupas, kemerahan, atau luka
- Periksa alas kaki dari benda asing sebelum memakainya
- Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih, tidak basah, dan mengoleskan krim pelembab kulit ke kulit yang kering
- Potong kuku secara teratur
- Keringkan kaki, sela-sela jari kaki teratur setelah dari kamar mandi
- Gunakan kaos kaki dari bahan katun yang tidak menyebabkan lipatan pada ujung-ujung jari kaki
- Kalau ada kalus atau mata ikan, tipiskan secara teratur
- Jika sudah ada kelainan bentuk kaki, gunakan alas kaki yang dibuat khusus
- Sepatu tidak boleh terlalu sempit atau longgar, jangan gunakan hak tinggi
- Jangan gunakan bantal atau botol berisi air panas/batu untuk kaki

(PERKENI, 2011)

C. LEUKOSIT

1. Definisi Leukosit

Leukosit, disebut juga sel darah putih, merupakan unit sistem pertahanan tubuh yang mobil. Leukosit sebagian dibentuk di sumsum

tulang (granulosit dan monosit serta sedikit limfosit) dan sebagian lagi di jaringan limfe (limfosit dan sel-sel plasma) (Guyton & Hall, 2007).

Menurut Danis, dalam *Kamus Istilah Kedokteran*, leukosit merupakan korpuskulum darah tidak berwarna yang mampu melakukan gerak amuboid, yang fungsi utamanya untuk melindungi tubuh terhadap organisme yang menyebabkan penyakit dan diklasifikasikan menjadi kelompok utama: *granular dan nongranular*.

2. Manfaat Leukosit

Setelah dibentuk, sel-sel ini diangkut dalam darah menuju ke berbagai bagian tubuh yang membutuhkannya. Manfaat sel darah putih yang sesungguhnya ialah sebagian besar diangkut secara khusus ke daerah yang terinfeksi dan mengalami peradangan serius, dengan demikian menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap agen-agen infeksius (Guyton & Hall, 2007).

Granulosit dan monosit melindungi tubuh terhadap organisme penyerang utama dengan cara memakannya – yaitu, melalui *fagositosis*. Fungsi limfosit dan sel-sel plasma terutama berhubungan dengan sistem imun. Fungsi trombosit terutama mengaktifkan mekanisme...

3. Pembagian Leukosit

Ada enam macam sel darah putih yang biasa ditemukan dalam darah. Keenam sel tersebut adalah *netrofil polimorfonuklear*, *eosinofil polimorfonuklear*, *basofil polimorfonuklear*, *monosit*, *limfosit*, dan, kadang-kadang, *sel plasma*. Selain itu, m terdapat sejumlah besar trombosit yang merupakan pecahan dari sel jenis lain yang serupa dengan sel darh putih yang dijumpai dalam sumsum tulang, yaitu *megakariosit*. Ketiga-tiga pertama sel-sel ini, yaitu sel-sel polimorfonuklear, seluruhnya mempunyai gambaran granular, karena alasan itu sel-sel tersebut disebut granulosit, atau, dalam terminologi klinis disebut “poli”, karena intinya yang multipel (Guyton & Hall, 2007).

4. Konsentrasi dan Jumlah Leukosit Dalam Darah

Manusia dewasa mempunyai sekitar 7000 sel darah putih per *mikroliter* darah (dibandingkan dengan sel darah merah yang berjumlah 5 juta). Persentase normal berbagai sel darah putih dari jumlah total sel darah putih kira-kira sebagai berikut (Guyton & Hall, 2007):

Tabel 4. Konsentrasi Leukosit dalam Darah

Netrofil polimorfonuklear	62,0%
Eosinofil polomorfonuklear	2,3%
Basofil polimorfonuklear	0,4%
Monosit	5,3%
Limfosit	30,0%

Hitung darah normal untuk leukosit menurut Hoffbrand (2005) :

Tabel 5. Leukosit : Hitung Darah Normal (Dewasa)

Dewasa	Hitung Darah
Leukosit Total	4,00 – 11,0 x 10 ⁹ /l
Netrofil	2,5 – 7,5 x 10 ⁹ /l
Eosinofil	0,04 – 0,4 x 10 ⁹ /l
Monosit	0,2 – 0,8 x 10 ⁹ /l
Basofil	0,01 – 0,1 x 10 ⁹ /l
Limfosit	1,5 – 3,5 x 10 ⁹ /l

D. LEUKOSIT PADA DIABETES MELITUS

Diabetes melitus dapat didiagnosa pada pemeriksaan darah atau urin. Pada individu yang menderita diabetes, kadar glukosa darahnya akan sangat meningkat akibat makanan yang dimakan. Parameter hematologis lain yang dapat mengindikasikan individu menderita diabetes melitus adalah jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, nilai hematokrit, dan nilai hemoglobin. Diabetes melitus menyebabkan keadaan hipoksia jaringan dan hal ini merangsang terjadinya polisitemia sekunder (*Harrison, 2002*).

Pada penderita diabetes melitus, jumlah eritrosit, nilai hematokrit, dan nilai hemoglobin akan meningkat (*Rao & Morghom, 1984*). Sedangkan menurut *Meyer (1992)*, hipoksia juga menyebabkan leukositosis (*cit. Ardiyanti, 2002*). Berdasarkan penelitian *Astrid Ardiyanti (2002)* dalam penelitian nilai hematologis mencit pada pemberian aloxan induksi, hasil perhitungan jumlah leukosit menunjukkan peningkatan berbeda nyata terjadi di hari ke 7 pada kelompok ALX 50 dan 75 mg/kg BB.

E. PENYEMBUHAN LUKA

1. Fase Penyembuhan Luka

Herwandar Sastrasupena (1995) mengelompokkan beberapa tahap dalam proses penyembuhan luka, diantaranya :

Tahap I (Fase Inflamasi) :

Dimulai saat luka terjadi sampai hari ke-3, jaringan yang rusak dan mast cell mengsekresi histamin dan enzim yang menyebabkan vasodilatasi kapiler dan eksudasi serum serta lekosit ke dalam luka.

Tahap II (Fase Destruksi) :

Dimulai hari ke-2 sampai hari ke-5. Sel-sel polimorfonuklear dan makrofag akan membersihkan luka dari jaringan nekrotik dan bakteri.

Tahap III (Fase Fibroplasi/Proliferasi) :

Dimulai hari ke-3 sampai hari ke-24. Pada fase ini fibroblas memproduksi kolagen. Aktivitas fibroblas ini mencapai puncaknya pada hari ke-5 sampai hari ke-7.

Tahap IV (Fase Maturasi) :

Mulai hari ke-24 sampai satu tahun. Pada fase ini terjadi pengurangan vaskularisasi dalam jaringan parut, pengerutan dari fibroblas serta reorientasi serta kolagen dan penambahan tensile

2. Fisiologi Kesembuhan Luka

Luka dapat digambarkan sebagai gangguan dalam kontinuitas sel-sel. Kemudian diikuti dengan penyembuhan luka yang merupakan pemulihan berkelanjutan, serta rusaknya kesatuan atau komponen jaringan, dimana secara spesifik terdapat substansi jaringan yang rusak atau hilang. Beberapa efek yang muncul diantaranya hilangnya seluruh atau ebagian fungsi organ, respon stress *Simpatitis*, kontaminasi bakteri kematian sel, perdarahan dan pembekuan darah (*Brunner et al., 1996*).

Penyembuhan luka merupakan proses dinamik yang melibatkan berbagai mediator, sel darah, matriks ekstraseluler, dan sel parenkim. Oleh karena itu penyembuhan luka dibagi dalam tiga fase, yaitu fase inflamasi, proliferasi, dan maturasi (*Singer et al., 2008*).

a. Fase Inflamasi

Fase inflamasi adalah adanya respon vaskuler dan seluler yang terjadi akibat perlukaan yang terjadi akibat jaringan lunak. Tujuan yang hendak dicapai adalah menghentikan perdarahan dan membersihkan area luka dari benda asing, sel-sel mati dan bakteri untk mempersiapkan dimulainya proses penyembuhan (Tawi, 2008) Luka pada jaringan menyebabkan kerusakan pembuluh darah dan ekstravasasi dari komponen darah (*Singer et al., 2008*).

Pembuluh darah yang putus akan menyebabkan pendarahan, tubuh berusaha menghentikannya dengan vasokonstriksi dan retraksi disertai reaksi hemostasis yang terjadi karena *agregasi Trombosit* yang bersama

jaringan *Fibrin* yang terbentuk, membekukan darah yang keluar dari pembuluh darah (Sjamsudinhidajat et al., 2005). Komponen hemostasi ini juga akan melepaskan dan mengaktifkan *Sitokin* yang meliputi *Epidermal Growth Factor (GFf)*, *Insulin-Like Growth Factor (IGF)*, *Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)* dan *Transforming Growth Factor Beta (TGF-B)* yang berperan untuk terjadinya kemotaksis *Netrofil*, *Makrofag*, sel *Mast*, sel *Endotelial* dan *Fibroblast* (Perdanakusuma, 2008).

Sel *Mast* dalam jaringan ikat akan menghasilkan *Serotonin* dan *Histamin* yang meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga terjadi eksudasi, penyerbukan sel radang, disertai vasodilatasi setempat yang menyebabkan pembengkakan (Sjamsudinhidajat et al., 2005). Kemudian infiltrasi *Netrofil* akan membersihkan area yang terluka dari partikel asing dan bakteri kemudian didesak oleh keropeng atau difagositosis *Makrofag*, sebagai respon *Kemotaksis* seperti *TGF-B*, *Monocyte Chemoattract Protein I* dan bagian dari protein matriks ekstraseluler, Monosit juga akan menginfiltrasi bagian luka dan menjadi *Makrofag* aktif yang melepaskan faktor pertumbuhan seperti *Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)* dan *Vascular Endothelial Growth Factor*, yang akan memulai pembentukan jaringan granulasi. *Makrofag* mengikat protein yang spesifik dari matriks ekstraseluler oleh *Reseptor Integrin*, aksi ini menstimulasi fagositosis terhadap mikroorganisme dan fragmen dari matriks ekstraseluler oleh *Makrofag* (Singer et al., 2008).

b. *Fase Proliferasi*

Fase ini disebut *Proliferasi* karena proses kegiatan seluler yang penting pada fase ini adalah memperbaiki dan menyambuhkan luka dan ditandai dengan proliferasi sel. Peran *Fibroblast* sangat besar pada proses perbaikan, yaitu bertanggung jawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekonstruksi jaringan (Tawi, 2008). Pada fase ini mulai terjadi granulasi, kontraksi luka dan epitelialisasi (*perdanakusuma, 2008*).

Pada fase *Fibroblasi*, terjadi pembentukan stoma yang baru yang biasa disebut jaringan granulasi dimulai dengan memenuhi daerah luka sekitar empat hari setelah luka. Banyak kapiler baru yang membantu stoma baru dengan penampakan granuler. Makrofag, Fibroblast dan pembuluh darah pergi memenuhi daerah luka pada saat yang bersamaan. Makrofag terus menyediakan sumber dari faktor pertumbuhan yang diperlukan untuk menstimulasi *Fibroplasia* dan *Angiogenesis* kemudian fibroblast memproduksi matriks ekstraseluler yang baru yang diperlukan untuk membantu pertumbuhan sel lalu pembuluh darah membawa oksigen dan nutrisi yang diperlukan untuk menopang metabolisme sel (*Singer et al., 2008*).

Pada fase ini juga epitel tepi luka yang terdiri atas sel basal terlepas dari dasarnya dan berpindah mengisi permukaan luka. Tempatnya kemudian diisi oleh sel baru yang terbentuk dari proses mitosis. Proses migrasi ini hanya terjadi ke arah yang lebih rendah atau datar. Proses ini akan berhenti

setelah epitel saling menyentuh dan menutup seluruh permukaan luka, kemudian dimulailah fase maturasi atau *Remodelling* (Basuki, 1995).

c. *Fase Maturasi*

Fase ini merupakan fase yang terakhir dan terpanjang pada proses penyembuhan luka. Terjadi proses yang dinamis berupa remodelling kolagen, kontraksi luka dan pematangan parut. Aktivitas sintesis dan degradasi kolagen berada dalam keseimbangan (Perdanakusuma, 2008).

Tujuan dari fase *Maturasi* adalah menyempurnakan terbentuknya jaringan baru yang kuat dan bermutu. Pada fase ini fibroblast sudah mulai meninggalkan jaringan granulasi dan serat fibrin dari kolagen lebih banyak untuk memperkuat jaringan parut (Tawi, 2008). Walaupun jaringan parut telah cukup menjadi kuat, proses remodeling masih berlanjut serta densitas dan kekuatan jaringan parut ini juga mengikat terjadi setelah berminggu-minggu. Jaringan granulasi yang pada awalnya cukup seluler dan vaskuler lambat laun akan berkurang serta menjadi kolagen yang lebih padat. Semakin banyak kolagen yang tertimbun di dalam jaringan granulasi secara bertahap akan semakin matang menjadi jaringan parut. Jaringan parut yang dihasilkan mula-mula agak lunak dan cukup merah muda karena vaskularisasi yang akhirnya menjadi lebih padat dan lebih pucat karena pembuluh darah mengalami regresi. Pada fase ini terjadi pula penurunan aktivitas seluler dan vaskular, berlangsung hingga 8 bulan sampai lebih dari 1 tahun dan berakhir jika sudah tidak ada tanda-tanda radang. Bentuk akhir

dari fase ini berupa jaringan parut yang berwarna pucat, tipis, lemas, tanpa rasa nyeri atau gatal (Basuki, 1995).

3. Klasifikasi Penyembuhan Luka

Berdasarkan jenis penyembuhan, proses penyembuhan luka dibagi menjadi dua yaitu primer dan sekunder.

a. Penyembuhan Primer

Penyembuhan primer merupakan jenis penyembuhan yang paling sederhana yang terlihat pada luka insisi yang tepi lukanya dapat saling didekatkan untuk memulainya proses penyembuhan. Mekanismenya setelah terjadi luka, tepi luka disatukan oleh bekuan darah dan benang fibrin bekerja seperti lem, kemudian terjadi reaksi peradangan pada tepi luka dan sel-sel radang memasuki bekuan darah dan mulai menghancurkannya. Setelah reaksi peradangan, dimulai pertumbuhan jaringan granulasi ke arah dalam pada daerah yang sebelumnya ditempati oleh bekuan-bekuan darah. Setelah itu luka tersebut dijembatani oleh jaringan granulasi yang disiapkan untuk matang menjadi jaringan parut. Sementara proses ini terjadi epitel permukaan dibagian tepi mulai melakukan regenerasi dan seiring dengan jaringan parut yang di bawahnya menjadi matang, epitel ini juga menebal dan matang sehingga menyerupai kulit didekatnya (Guyton et,al. 1997).

b. Penyembuhan Sekunder

Pola penyembuhan sekunder terjadi jika kulit mengalami luka terbuka sedemikian rupa sehingga tepinya tidak saling didekatkan selama

proses penyembuhan. Secara kualitatif proses penyembuhan ini serupa dengan penyembuhan primer perbedaannya yaitu hanya lebih banyak jaringan granulasi yang terbentuk, melibatkan regenerasi epitel yang lebih luas dan biasanya terbentuk jaringan parut yang lebih banyak. Pada keadaan lain, jaringan granulasi sebenarnya tumbuh di bawah keropeng dan regenerasi epitel tampaknya terjadi di bawah keropeng. Walaupun dalam banyak hal identik dengan penyembuhan primer, penyembuhan ini kurang diharapkan karena memerlukan waktu yang lebih lama dan hasil akhir berupa sebuah parut besar dan terbentuk lebih buruk dan sering daerah epidermis baru yang tipis tidak berambut dan apendiks kulit yang lain (Guyton et al., 1997).

4. Kriteria Kesembuhan Luka

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

- a. Luas luka pada pasien ulkus diabetik bervariasi. Terkait dengan berapa lamapatient tersebut menderita ulkus. Selain itu juga ada faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kesembuhan luka.
- b. Granulasi merupakan pembentukan massa jaringan kecil dan bulat pada luka selama proses penyembuhan. Penilaian granulasi melalui banyak tidaknya granulasi pada luka. Sehingga dapat dikatakan semakin banyak granulasi di luka dengan standar granulasi yang memenuhi $\frac{2}{3}$ luka maka luka dinyatakan sembuh. Granulasi berlangsung hingga hari ke-21 pada luka akut tergantung pada ukuran luka. Secara klinis ditandai oleh adanya jaringan yang berwarna merah pada dasar luka yang lebih dalam yang baik untuk kontraksi luka. Pada penyembuhan luka secara analoginya satu kali pembersihan debris, di bawah kontraktur langsung terbentuk jaringan baru. Kerangka dipenuhi oleh fibroblast yang mensekresi kolagen pada dermal yang kemudian akan terjadi *Regenerasi*. Peran fibroblast disini adalah untuk kontraksi. Serat-serat halus merupakan sel-sel perisit yang beregenerasi ke lapisan luar dari kapiler dan sel endotelial yang akan membentuk garis disebut *Angiogenesis*.
- c. Bau merupakan partikel gas yang dapat tercium oleh hidung. Bau dalam penilaian kesembuhan luka digunakan untuk melihat ada tidaknya tanda-tanda infeksi luka. Sehingga apabila dalam proses kesembuhannya bau masih tercium maka luka belum dinyatakan sembuh.

Kriteria kesembuhan luka berdasarkan PUSH score :

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

5. Gangguan Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka dapat terganggu oleh penyebab dari dalam tubuh sendiri (endogen) atau oleh penyebab dari luar tubuh (eksogen).

Penyebab endogen terpenting adalah gangguan koagulasi yang disebut koagulopati dan gangguan sistem imun. Gangguan sistem imun akan menghambat dan mengubah reaksi tubuh terhadap luka, kematian jaringan, dan kontaminasi. Bila sistem daya tahan tubuh, baik seluler maupun humoral terganggu, pembersihan kontaminan dan jaringan mati serta penahanan infeksi tidak berjalan baik.

Gangguan sistem imun dapat terjadi pada infeksi virus, terutama HIV, keganasan tahap lanjut, penyakit menahunberat seperti tuberkulosis, hipoksia setempat, seperti ditemukan pada arteriosklerosis, diabetes melitus, morbus Raynaud, morbus Burger, kelainan pendarahan (hemangioma, fistel

Sistem imun juga dipengaruhi oleh gizi kurang akibat kelaparan, malabsorpsi, juga oleh kekurangan asam amino esensial, mineral, maupun vitamin, serta oleh gangguan dalam metabolisme makanan, misalnya pada penyakit hati. Selain itu, fungsi sistem imun ditekan oleh keadaan umum yang kurang baik, seperti pada usia lanjut dan penyakit tertentu, misalnya penyakit Cushing dan penyakit Addison.

Penyebab eksogen meliputi penyinaran sinar ionisasi yang akan mengganggu mitosis dan merusak sel dengan akibat dini maupun lanjut. Pemberian sitostatik, obat penekan reaksi imun, misalnya setelah transplantasi organ, dan kortikosteroid juga akan mempengaruhi penyembuhan luka. Bila luka atau ulkus (borok) tidak kunjung sembuh, harus dilakukan pemeriksaan kembali dengan memperhatikan fase penyembuhan luka untuk menentukan sebab gangguan (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

6. Faktor Penghambat Penyembuhan Luka

Ada beberapa faktor yang menghalangi penyembuhan luka menurut Peter J.E.C dan N. Tait M, 1995, antara lain sebagai berikut :

a. Faktor Lokal

- 1) Oksigenasi: oksigenasi mungkin merupakan faktor terpenting yang berpengaruh pada kecepatan penyembuhan. Hal ini tampak secara klinik ; pada daerah dengan vaskularisasi yang baik, seperti wajah dan lidah, luka sembuh dengan cepat ; pada jaringan dengan vaskularisasi

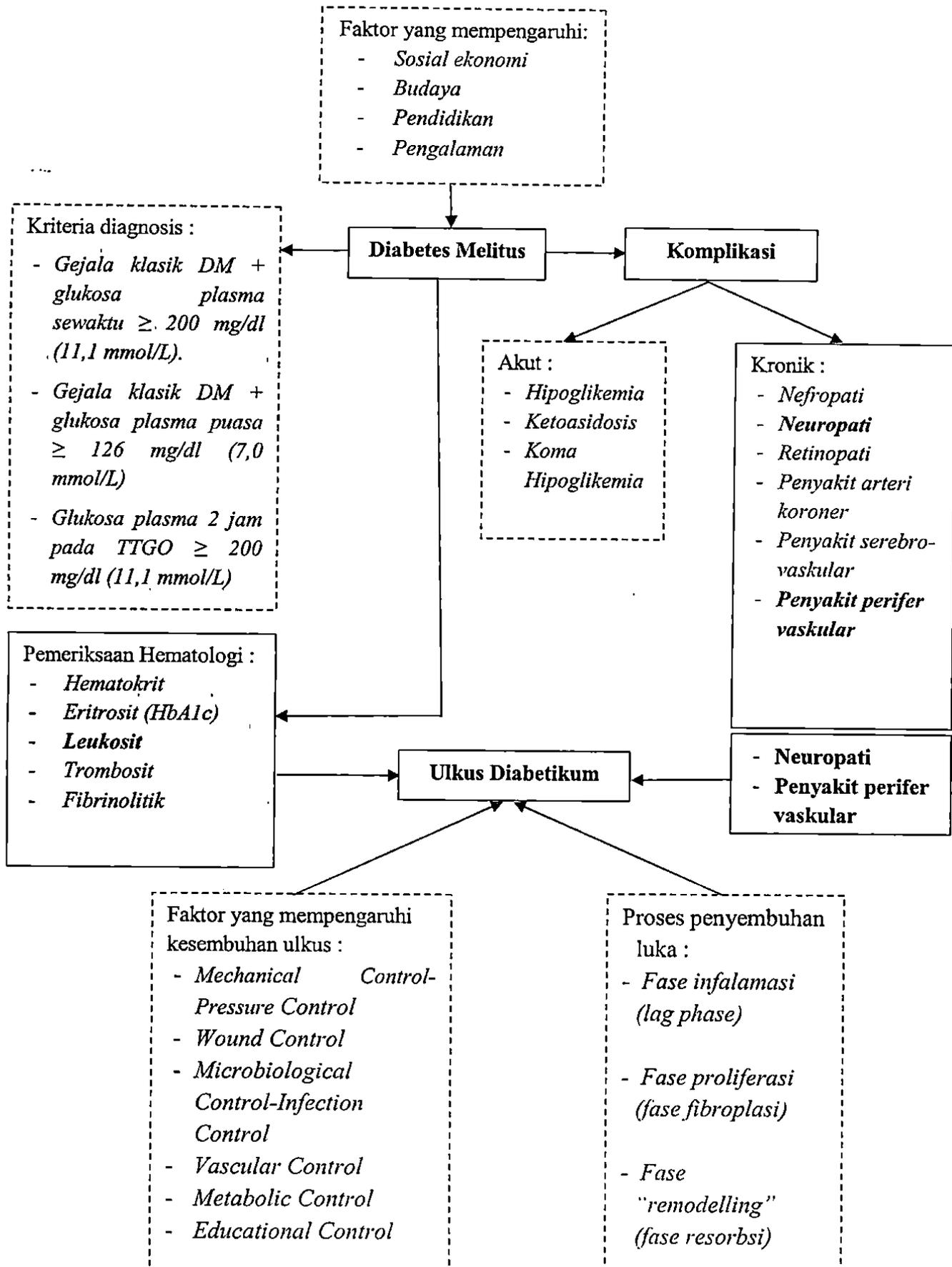
yang buruk, seperti tendo dan kartilago, luka sembuh dengan lambat. Penyembuhan terhalang bila jahitan atau balutan terlalu ketat, pada pasien diabetes atau pada usia lanjut dengan penyakit pembuluh kecil yang luas. Setelah radiasi, fibrosis menghalangi vaskularisasi dan penyembuhan.

- 2) Hematoma: hematoma atau seroma menghalangi penyembuhan dengan menambah jarak tepi-tepi luka dan jumlah debridemen yang diperlukan sebelum fibrosi dapat terbentuk. Produk darah adalah media subur untuk pertumbuhan bakteri dan infeksi luka. Hematoma adalah gangguan tersering ketahanan local jaringan terhadap infeksi, sehingga pencegahan pembentukan hematoma merupakan keharusan dari teknik operasi yang baik.
- 3) Teknik operasi : penyembuhan luka normal membutuhkan keseimbangan antara lisis kolagen dan pembentukan kolagen. Enzim kolagenase menggerakkan kolagen matur sebagai bagian prosen 'remodeling'. Pada luka abdomen, kolagenase melemahkan fasia sampai 5 mm dari tepi potong. Jahitan harus terletak dibawah daerah lemah ini, agar tetap melekat kuat sampai proses penyembuhan memperbaiki kekuatan kearah perbaikan. Lisis kolagen meningkat bila ada infeksi dan dengan aksi steroid hal ini menjelaskan mengapa luka memburuk pada pasien dengan luka terinfeksi, hematoma bila diberi

b. Faktor Umum

- 1) Nutrisi : kekurangan vitamin C menghalangi hidroksilasi prolin dan lisin, sehingga kolagen tidak dikeluarkan oleh fibroblast.
- 2) Zing: zing diperluka dalam proses penyembuhan pada penderita luka bakar yang parah, trauma, atau sepsis, tetapi aksinya belum diketahui dengan jelas.
- 3) Steroid : steroid menghalangi penyembuhan dengan menekan proses peradangan dan menambah lisis kolagen efeknya sangat nyata selama 4 hari pertama. Setelah itu, efeknya berkurang hanya untuk ketahanan normal terhadap infeksi.
- 4) Sepsis : sepsis sitemik memperlambat penyembuhan. Mekanisme ini belum diketahui tetapi mungkin berhubungan dengan kebutuhan akan asam amino untuk membentuk molekul kolagen. Jadi inilah penyebab pemberian makan perenteral dapat mempercepat penyemua luka pada penderita dengan malnutrisi atau sepsis.
- 5) Obat sitotoksik: 5-flurourasil, metotreksat, siklofosfamid dan mustard nitrogen *menghalangi* penyembuhan luka dengan menekan *pelepasan fibroblast dan sintesis kolagen*

F. KERANGKA TEORI

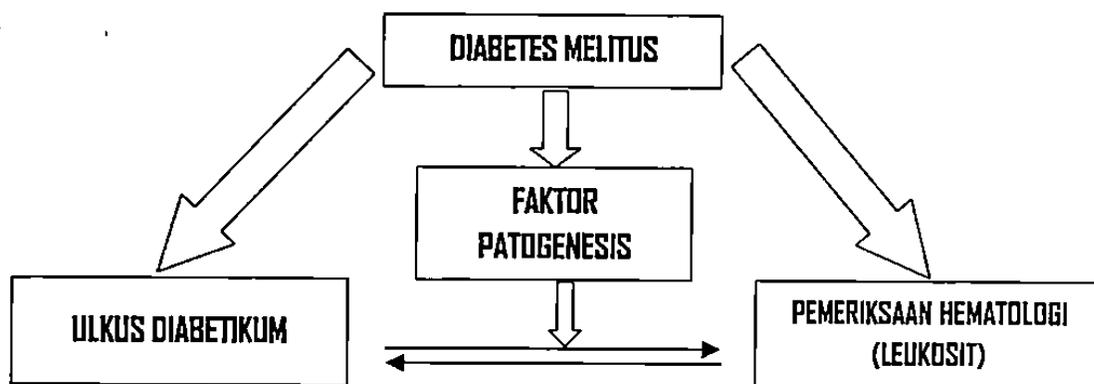


Keterangan Skema Kerangka :

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

Gambar 1. Kerangka Teori

G. KERANGKA KONSEP



Gambar 2. Kerangka Konsep

H. HIPOTESIS PENELITIAN

Hipotesis yang dapat diambil dari tinjauan pustaka ialah terdapat hubungan antara jumlah leukosit dengan kemajuan klinis pasien ulkus diabetikum di bangsal PS BKU Muhammadiyah Yogyakarta pada hari ke-