

BAB II

TINJAUAN TEORI

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus yaitu terjadinya gangguan metabolisme yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah (*hiperglikemia*) karena terjadi kerusakan pada sekresi insulin atau kerja insulin (Smeltzer, Keperawatan Medikal-Bedah, 2014). Diabetes melitus merupakan penyakit kronis yang bersifat progresif yang disebabkan oleh perilaku tidak sehat, kurang aktivitas fisik, dan stres , sehingga dapat menimbulkan berbagai komplikasi (Amelia, 2018).

Diabetes melitus adalah keadaan dimana tubuh tidak dapat menghasilkan atau menggunakan insulin sehingga menyebabkan terjadinya hiperglikemia atau gula darah berlebih yang disertai berbagai kelainan metabolismik akibat gangguan hormonal, melibatkan kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak serta menimbulkan berbagai komplikasi kronis pada organ tubuh (Aini & Aridiana, 2016). Insulin yaitu hormon yang di keluarkan oleh pankreas, yang bertugas untuk mempertahankan kadar gula darah dalam keadaan normal. Insulin memasukan gula ke dalam sel tubuh sehingga dapat membuat energi atau disimpan menjadi cadangan energi (Manganti, 2012).

Diabetes melitus yaitu tubuh mengalami hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolismik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemriksaan dengan mikroskop elektron. Diabetes melitus merupakan penyakit kelainan metabolisme yang disebabkan kurangnya hormon insulin yang dihasilkan oleh sekelompok sel beta di kelenjar pankreas dan sangan berperan dalam metabolisme glukosa dalam sel tubuh (Maulana, 2012)

2.1.2 Etiologi Diabetes Melitus

Menurut (Maulana, 2012) Diabetes melitus disebabkan karena terjadi kerusakan pada sel-sel beta pulau langerhans sehingga terjadi gangguan fungsi insulin atau kurangnya produksi insulin . Maulana (2012) mengemukakan bahwa Terdapat Beberapa faktor yang menyebabkan diabetes melitus, diantaranya yaitu :

1. Genetik atau faktor keturunan

Diabetes melitus ini bersifat diturunkan bukan ditularkan. Orang yang keluarganya memiliki riwayat diabetes lebih berpeluang besar terkena diabetes dibandingkan dengan keluarga yang tidak mempunyai riwayat diabetes.

2. Virus dan Bakteri

Rubela, mumps, dan human *coxsackievirus* B4 adalah virus-virus yang menyebabkan diabetes melitus dengan cara infeksi sitolitik dalam sel beta sehingga menyebabkan destruksi atau perusakan sel. Hilangnya

auto imun dalam sel beta juga bisa disebabkan oleh virus. Bakteri penyebab diabetes melitus belum diketahui secara pasti.

3. Bahan Toksik atau Beracun

Bahan toksik penyebab rusaknya sel beta adalah alloxan, pyrinuron (rodentisida), dan streptozocin (produk dari sejenis jamur). Sianida yang berasal dari singkong juga bisa menjadi salahsatu penyebabnya.

4. Nutrisi

Nutrisi yang berlebihan bisa menyebabkan obesitas dan merupakan salah satu faktor utama yang menyebabkan seseorang menderita diabetes melitus.

5. Kadar Kortikosteroid yang tinggi

6. Kehamilan Diabetes gestasional

7. Obat-obatan yang dapat merusak pankreas

8. Racun yang mempengaruhi pembentukan atau efek dari insulin (Maulana, 2012)

2.1.3 Manifestasi klinis Diabetes Melitus

Menurut Smeltzer (2014) terdapat beberapa manifestasi klinis, diantaranya yaitu :

1. Poliuria, polidipsia, dan polifagia

Pada klien dengan kadar gula darah yang tinggi, glukosa yang ada di dalam tubuh akan dikeluarkan melalui air kemih sehingga ginjal akan membuang air tambahan untuk mengencerkan sejumlah besar glukosa yang hilang. Karena ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang

berlebihan, maka penderita sering berkemih dalam jumlah yang banyak (poliuri). Akibatnya, penderita akan merasakan haus yang berlebihan sehingga banyak minum (polidipsi) (Manganti, 2012).

Sejumlah besar kalori hilang kedalam air kemih, sehingga penderita mengalami penurunan berat badan. Untuk mengkompensasikan hal ini penderita seringkali merasakan lapar yang luar biasa sehingga banyak makan (polifagi) (Manganti, 2012).

2. Keletihan dan kelemahan, perubahan pandangan secara mendadak, sensasi kesemutan atau kebas di tangan atau kaki, kulit kering, lesi kulit atau luka yang lambat sembuh, atau infeksi berulang.
3. Awitan diabetes tipe 1 dapat disertai dengan penurunan berat badan mendadak atau mual, muntah, atau nyeri lambung.
4. Diabetes tipe 2 dapat disebabkan oleh intoleransi glukosa yang progresif dan berlangsung perlahan (bertahun-tahun) dan mengakibatkan komplikasi jangka panjang apabila diabetes tidak terdeteksi selama bertahun-tahun (misalnya penyakit mata, neuropati perifer, penyakit vaskular perifer). Komplikasi dapat muncul sebelum diagnosis yang sebenarnya ditegakan.
5. Tanda dan gejala ketoasidosis diabetes (DKA) mencakup nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, dan napas berbau buah. DKA yang tidak tertangani dapat menyebabkan perubahan tingkat kesadaran, koma, dan kematian (Smeltzer, Keperawatan Medikal-Bedah, 2014).

2.1.4 Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi diabetes melitus menurut (Aini & Aridiana, 2016) yaitu sebagai berikut :

1. Diabetes Tipe-1 (*Insulin Dependent Melitus (IDDM)*)

terjadinya autoimun yang menyebakan kerusakan sel β pankreas sehingga timbul defisiensi absolut. Belum diketahui secara pasti penyebab autoimun ini namun yang menjadi faktornya yaitu genetik dan faktor lingkungan. Sekitar 70-90 % sel β mengalami kerusakan sebelum timbul gejala klinis. Pasien diabetes melitus tipe-1 harus terpaku dengan injeksi insulin dan menjalankan diet secara ketat (Aini & Aridiana, 2016).

2. Diabetes Tipe-2 (*Non-Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)*)

Diabetes ini merupakan diabetes yang paling banyak diderita. Penyebabnya bervariasi mulai dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai defek sekresi insulin disertai resistensi insulin. Penyebab resistensi insulin pada diabetes sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor yang banyak berperan antara lain : kelainan genetik, usia, gaya hidup dan stress, pola makan yang salah, obesitas (terutama pada abdomen) infeksi (Aini & Aridiana, 2016).

3. Diabetes Tipe Lain

- a. Defek genetik fungsi sel beta (*maturity onset diabetes of the young (MODY) 1,2,3* dan DNA mitokondria)
- b. Defek genetik kerja insulin

c. Penyakit endokrin pankreas (pankreatitis, tumor/pankreatomi, dan pankreatopati fibrokalkulus).

4. Diabetes Melitus Gestational (DMG)

Diabetes ini disebabkan karena terjadinya resistensi insulin pada saat kehamilan dan kerja insulin akan kembali normal setelah melahirkan. (Aini & Aridiana, 2016)

Tabel 2.1
Klasifikasi Etiologi Diabetes Melitus

Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjuru ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> - Autoimun - Idiopatik
Tipe 2	bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe Lain	<ul style="list-style-type: none"> - Defek genetik fungsi sel betaa - Defek genetik kerja insulin - Penyakit eksokrin pankreas - Endokrinopati - Karena obat atau zat kimia - Infeksi - Sebab imunologi yang panjang - Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes Gestasional	Melitus

(Sumber : (PERKENI, 2015)

2.1.5 Diagnosis Diabetes Melitus

Penegakan diagnosis DM berdasarkan pemeriksaan kadar gula darah. Pemerikasaan kadar gula darah yang dianjurkan yaitu pemeriksaan secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena (PERKENI, 2015)

Terdapat beberapa keluhan pada seseorang yang di curigai DM, diantaranya yaitu :

1. Keluhan klasik : poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan berat badan berlebih.
2. Keluhan lain : lemah badan, kesemutan, gatal mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Tabel 2.2

Kriteria Diagnosis Diabetes melitus

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tubuh tidak ada asupan kalori minimal 8 jam
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/ dl setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/ dl dengan keluhan klasik
Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5$ % dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standardization Program (NGSP)</i>

(Sumber : (PERKENI, 2015)

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria DM, maka di golongkan ke dalam kelompok pradiabetes, diantaranya yaitu : toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

1. Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) :hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam <140 mg/dl
2. Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) :hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa <100 mg/dl
3. Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
4. Diagnosis pradiabetes dapat juga ditegakan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukan 5,7-6,4 (PERKENI, 2015)

Tabel 2.3
Kadar Tes Laboratorium Darah Untuk Diagnosis
Diabetes dan Pradiabetes

	HbA1c	Glukosa Darah Puasa (mg/dl)	Glukosa Plasma 2 Jam Setelah TTGO (mg/dl)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl
pradiabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	$< 5,7$	< 100	< 140

(Sumber : (PERKENI, 2015)

2.1.6 Patofisiologi Diabetes Melitus

Menurut Aini (2016) “sebagian besar patologi diabetes melitus dapat dihubungkan dengan efek utama kekurangan insulin, yaitu sebagai berikut :

1. Pengurangan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh, yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi glukosa darah sampai setinggi 300 sampai 1.200 mg per 10 ml.

Insulin berfungsi membawa glukosa ke sel dan menyimpannya sebagai glikogen. Sekresi insulin normal terjadi dalam dua fase yaitu (a) fase 1, terjadi dalam beberapa menit adalah suplai glukosa dan kemudian mendapatkan cadangan insulin yang disimpan dalam sel β , dan (b) fase 2, merupakan pelepasan insulin yang baru disintesis dalam beberapa jam setelah makan. Pada diabetes melitus tipe 2, pelepasan insulin fase 2 sangat terganggu (Aini & Aridiana, 2016).

2. Peningkatan mobilisasi lemak dan daerah penyimpanan lemak sehingga menyebabkan kelainan metabolisme lemak maupun pendapatan lemak pada dinding vaskuler.
3. Pengurangan protein dalam jaringan tubuh.

Keadaan patologi tersebut akan mengakibatkan beberapa kondisi seperti berikut ini :

A. Hiperglikemia

Normalnya asupan glukosa atau produksi glukosa dalam tubuh akan difasilitasi (oleh insulin) untuk masuk kedalam sel tubuh. Glukosa itu kemudian diolah untuk menjadi bahan energi, apabila bahan energi yang dibutuhkan masih ada sisa akan disimpan sebagai glikogen dalam sel hati dan sel otot (sebagai massa sel otot). Proses ini tidak dapat berlangsung dengan baik pada penderita diabetes sehingga glukosa banyak yang menumpuk didarah (hiperglikemia) (Aini & Aridiana, 2016).

Proses terjadinya hiperglikemia karena defisit insulin diawali dengan berkurangnya transpor glukosa yang melintasi membran sel. Kondisi ini memicu terjadinya penurunan glikogenesis (pembentukan glikogen dari glukosa) namun tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah sehingga meningkatkan glikolisis (pemecahan glikogen). Cadangan glikogen menjadi berkurang dan glukosa yang tersimpan dalam hati dikeluarkan terus menerus melebihi kebutuhan. Peningkatan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari unsur nonkarbohidrat seperti asam amino dan lemak) juga terjadi sehingga glukosa dalam hati semakin banyak yang dikeluarkan (Aini & Ardiana, 2016).

Hiperglikemia berbahaya bagi sel dan sistem organ karena pengaruhnya terhadap sistem imun, yang dapat memediasi terjadinya

inflamasi. Inflamasi ini mengakibatkan respon vaskuler (antara lain memudahkan terjadinya gagal jantung), respon sel otak, kerusakan saraf, penurunan aktivitas fibrinolisis plasma, dan aktivitas aktivator plasminogen jaringan. Seseorang dengan kondisi hiperglikemia akan mudah terinfeksi karena adanya disfungsi fagosit serta merangsang inflamasi akut yang tampak dari terjadinya peningkatan petanda sitokin proinflamasi seperti tumor *necrosis factor- α* (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6). Peningkatan petanda sitokin inflamasi tersebut kemungkinan terjadi melalui induksi faktor transkripsional proinflamasi, yaitu *nuclear factor* (NF- β) (PB PAPDI,2013).

B. Hiperosmolaritas

Hiperosmolaritas adalah suatu keadaan seseorang dengan kelebihan tekanan osmotik pada plasma sel karena adanya peningkatan konsentrasi zat. Hiperosmolaritas terjadi karena adanya peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (yang notabene komposisi terbanyaknya adalah zat cair). Peningkatan glukosa ini mengakibatkan kemampuan ginjal untuk memfiltrasi dan reabsorpsi glukosa menurun sehingga glukosa terbuang melalui urine (glukosuria). Ekskresi molekul glukosa yang aktif secara osmosis menyebabkan kehilangan sejumlah besar air (diuresis osmotik) dan berakibat peningkatan volume air (poliuria). Kondisi ini dapat berakibat koma hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (Aini & Ardiana, 2016).

C. Starvasi Seluler

Dalam buku Aini (2016) Starvasi seluler merupakan kondisi kelaparan yang dialami oleh sel karena glukosa sulit masuk padahal disekeliling sel banyak sekali glukosa. Dampak dari starvasi seluler akan terjadi proses kompensasi seluler agar tetap mempertahankan fungsi sel. Proses itu antara lain sebagai berikut :

- 1) Sel-sel otot metabolisme cadangan glikogen jika tidak terdapat pemecahan glukosa, mungkin juga akan menggunakan asam lemak bebas (keton). Kondisi ini berdampak pada penurunan massa otot, kelemahan otot, dan perasaan udah lelah.
- 2) Starvasi seluler mengakibatkan peningkatan metabolisme protein dan asam amino yang digunakan sebagai substart yang diperlukan untuk glukoneogenesis dalam hati. Perubahan ini berdampak pada penurunan sintesis protein. Depresi protein ini akan mengakibatkan tubuh menjadi kurus, penurunan resistensi terhadap infeksi, dan sulitnya pengambilan jaringan yang rusak (sulit sembuh kalau ada cedera).
- 3) Starvasi sel juga berdampak pada peningkatan mobilisasi dan metabolisme lemak (lipolisis) asam lemak bebas, trigliserida, dan gliserol yang meningkat bersirkulasi dan menyediakan substart bagi hati untuk proses ketogenesis yang digunakan sel untuk melakukan aktivasi sel.” (Aini & Aridiana, 2016)

2.1.7 Komplikasi Diabetes Melitus

Dalam buku (Aini & Aridiana, 2016) diabetes bisa menyebabkan komplikasi penyakit kronis maupun akut.

1. Komplikasi Akut

a. Koma Hipoglikemia

Keadaan dimana terjadinya penurunan kadar gula darah dalam tubuh atau kurang dari 60 mg/dl. Hipoglikemia pada umumnya terjadi pada diabetes melitus tipe 1 yang disebabkan karena pemberian insulin yang berlebih sehingga glukosa dalam darah menurun.

b. Krisis hiperglikemia

Hiperglikemia yaitu keadaan glukosa darah meningkat terjadi pada diabetes melitus tipe 1 maupun tipe 2 terjadi dalam bentuk ketoasidosis dan koma hiperosmolar non-ketotik.

1) Ketoasidosis

Ketoasidosis sering terjadi pada diabetes melitus tipe 1 dibandingkan dengan diabetes melitus tipe 2 hal ini disebabkan karena pada diabetes melitus tipe 2 masih terdapat sedikit insulin untuk mencegah pemecahan lemak dan protein. Ketoasidosis pada diabetes melitus tipe 2 bisa disebabkan karena infeksi berat dan adanya penyakit penyerta yang lain. Ketidakmampuan transpor glukosa ke dalam sel dan metabolisme glukosa seluler,

menyebabkan tubuh menggunakan lemak sebagai sumber energi. Akibatnya akan terjadi peningkatan kadar gula darah. Lemak akan dipecah menjadi asam aseto asetat, asam beta hidroksibutirat, dan aseton, dan jumlahnya meningkat dalam cairan ekstraseluler. Dengan demikian jumlah keton yang diekskresikan lewat urine meningkat yaitu 500-1000 mmol/hari (Aini & Ardiana, 2016).

Ketoasidosis yang terjadi pada pasien diabetes melitus yaitu asidosis metabolik, dengan gejala mual, muntah, haus/dehidrasi, poliuri, penurunan elektrolit, nyeri abdomen, napas bau keton, hipotermia, perubahan kesedaran, pernafasan kussmaul. Hal tersebut disebabkan karena konsentrasi ion hidrogen atau asam memicu kemoreseptor untuk meningkatkan jumlah dan keadaan pernapasan (Aini & Ardiana, 2016).

2) Hiperglikemia Hiperosmolar Nonketotik (HHNK)

Terjadi pada diabetes melitus tipe 2 akibat tingginya kadar gula darah dan kekurangan insulin secara relatif, biasanya dijumpai pada orangtua pengidap diabetes setelah konsumsi makanan tinggi karbohidrat. Perbedaan dengan ketoasidosis adalah pada HHNK tidak terjadi ketosis karena kadar insulin masih cukup sehingga tidak terjadi lipolisis besar-besaran. Kadar gula darah yang melebihi kadar normal, meningkatkan dehidrasi hipertonik yang menyebakan terjadinya penurunan komposisi cairan intrasel

dan ekstrasel karena pengeluaran urine berlebih. Dalam kondisi ini dapat terjadi pengeluaran berliter. Gejala lainnya adalah hipotensi, dehidrasi berat, takikardi, rasa haus yang hebat, hipokalemia berat, tidak ada hiperventilasi dan bau napas, serta tanda-tanda neurologis (Aini & Ardiana, 2016).

c. Efek somogyi

Efek somogyi yaitu penurunan kadar gula darah ketika malam hari dan mengalami peningkatan *rebound* pada pagi harinya. Penyebab hipoglikemia pada malam hari ini kemungkinan besar berkaitan dengan penyuntikan insulin di sore harinya. Hipoglikemia menyebabkan peningkatan glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hormon-hormon ini merangsang glukoneogenesis sehingga pada pagi hari terjadi hiperglikemia. Resiko terjadinya efek somogyi juga meningkat dengan menggunakan insulin NPH dalam terapi diabetes. Untuk pencegahannya yaitu dengan mengurangi atau memodifikasi dosis insulin NPH (Aini & Ardiana, 2016).

d. Fenomena fajar

Fenomena fajar adalah hiperglikemia pada pagi hari yang disebabkan karena oleh peningkatan sirkadian kadar gula darah pada pagi hari. Hormon lain yang memperlihatkan variasi sirkadian pada pagi hari adalah kortisol dan hormon

pertumbuhan, yang keduanya merangsang glukoneogenesis (Aini & Ardiana, 2016).

Ada 2 tipe *down phenomenon*, yaitu fisiologis terjadi karena penurunan alami sekresi insulin yang terjadi diantara jam 3 dan 5 dikombinasikan dengan ketinggian kadar gula darah yang tersisa sampai dengan standar pasien diabetes mengalami *down phenomenon* patologis dengan tingkat glukosa plasma pagi abnormal atau tinggi karena gangguan sekresi insulin ditambah efek sekresi hormon pertumbuhan nokturnal. Hormon pertumbuhan menyebabkan penguraian lemak dan penggunaan lebih lanjut asam-asam lemak sebagai sumber energi sehingga akan terjadi peningkatan glukosa darah. Penurunan insulin endogen menyebabkan kurangnya represi (penekanan) pada sekresi hormon insulin antagonis, yaitu GH, kortisol, dan katekolamin yang artinya menyebabkan hiperglikemia (Aini & Ardiana, 2016).

2. Komplikasi Kronis

- a. Makroangiopati yang terjadi pada pembuluh darah besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, dan pembuluh darah otak. Pembuluh darah besar akan mengalami aterosklerosis dan umumnya terjadi pada NIDDM. Komplikasi makroangiopati adalah penyakit vaskuler otak, penyakit arteri koroner, dan penyakit vaskuler perifer (Aini & Ardiana, 2016).

b. Mikroangiopati terjadi pada pembuluh darah kecil, retinopati diabetik, nefropati diabetik, dan neuropati. Nefropati terjadi karena perubahan mikrovaskuler pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan komplikasi pada pelvis ginjal (Aini & Ardiana, 2016).

Retinopati terjadi karena penurunan protein retina dan kerusakan endotel pembuluh darah. Perubahan ini dapat menyebabkan gangguan penglihatan. Retinopati terdiri dari :

1) Retinopati *background*

Retinopati *background* terjadi mikroneuronisma dipembuluh darah retina yang menyebakan pembentukan eksudat keras.

2) Retinopati proliteratif

3) Retinopati proliteratif merupakan lanjutan dari Retinopati *background* yang menyebabkan tarikan pada retina serta perdarahan di dalam rongga vitreum.

4) Neuropati terjadi karena perubahan metabolismik yang menyebabkan menurunnya fungsi saraf sensorik dan motorik, kemudian berkembang menjadi penurunan pesensi nyeri..

c. Rentan infeksi seperti TB paru, gingivitis, dan infeksi saluran kemih.

d. Ulkus diabetik atau kaki diabetik

Perubahan mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati menyebabkan terjadinya gangguan sirkulasi, infeksi, ganren, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik sehingga

dapat menunjang terjadinya trauma atau tidak terkontrolnya infeksi yang kemudian menjadi gangren (Aini & Ardiana, 2016).

2.1.8 Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Dalam buku Aini (2016) terdapat empat pilar penatalaksanaan diabetes melitus, yaitu sebagai berikut :

1. Edukasi

Pentingnya dilakukan edukasi untuk perubahan perilaku agar penyandang diabetes menjalani pola hidup sehat. Perubahan perilaku yang diharapkan seperti mengikuti pola makan sehat, meningkatkan kegiatan jasmani, menggunakan obat diabetes dan obat-obat pada keadaan khusus secara aman dan teratur, melakukan pemantauan glukosa darah dan memanfaatkan data yang ada, melakukan perawatan kaki secara teratur, memiliki kemampuan untuk mengenal dan menghadapi keadaan sakit akut dengan tepat, mempunyai keterampilan mengatasi masalah yang sederhana dan bergabung dengan kelompok penyandang diabetes, serta memanfaatkan fasilitas pelayanan kesehatan yang ada (Aini & Ardiana, 2016).

2. Terapi gizi medis

Terapi gizi atau diet yang diterapkan pada penyandang diabetes yaitu diatur berdasarkan 3J, yaitu jumlah, jenis dan jadwal. Faktor-faktor yang menentukan kebutuhan kalori antara lain jenis kelamin, umur, aktivitas fisik atau pekerjaan, dan berat badan.

Pemantauan status gizi dapat menggunakan indeks massa tubuh (IMT) (Aini & Ardiana, 2016).

3. Olahraga

Olahraga berfungsi untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kondisi glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Dalam buku Aini (2016) latihan jasmani disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani dan terdapat prinsip olah raga pada pasien diabetes melitus adalah CRIPE :

1) *Continous* (terus menerus)

Latihan harus dialakukan secara rutin tanpa henti dalam waktu tertentu, contohnya berlari, istirahat, lalu mulai berlari lagi.

2) *Rhythrical* (berirama)

Olahraga dianjurkan yang berirama agar ototnya berkontraksi dan relaksasi secara teratur. Seperti jalan kaki, berlari, istirahat, berlari, berenang, atau bersepeda.

3) *Interval* (berselang)

Olahraga baiknya dilakukan berselang-seling antara gerak lambat dan cepat.

4) *Progressif* (meningkat)

Latihan dilakukan meningkat secara bertahap sesuai kemampuan dari ringan sampai sedang hingga mencapai 30-60 menit dan intensitas latihan mencapai 60-70% *maximum heart rate* (MHR). Sementara frekuensi latihan dilakukan 3-5 kali perminggu.

5) *Endurance* (daya tahan)

Olahraga bermanfaat untuk meningkatkan kemampuan pernafasan dan jantung.

4. Terapi Farmakologis (Obat)

Terapi farmakologis ditambahkan jika sasaran glukosa darah belum tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani. Intervensi farmakologis terdiri dari pemberian obat hipoglikemik oral (OHO) dan injeksi insulin. (Aini & Ardiana, 2016)

2.2 Ulkus Diabetik

2.2.1 Definisi Ulkus Diabetik

Ulkus kaki atau ulkus diabetik yaitu luka terbuka pada permukaan kulit kaki karena komplikasi makroangiopati sehingga terjadi vaskuler insusifiensi dan neuropati, yang berkembang menjadi luka yang sering tidak dirasakan hingga terjadi infeksi oleh bakteri aerob atau anaerob (Supriyadi, 2017).

Ulkus diabetik yaitu erosi pada kulit yang terjadi pada lapisan dermis hingga kejaringan yang lebih dalam, akibat dari beberapa faktor dan ditandai dengan ketidakmampuan jaringan yang luka untuk

memperbaiki diri tepat pada waktunya (Aini & Aridiana, 2016). Penurunan respon sel dan faktor pertumbuhan, penurunan aliran darah perifer, serta penurunan angiogenesis lokal yang menyebakan tingginya resiko infeksi dan lamanya penyembuhan luka (Aini & Aridiana, 2016). Hal tersebut menyebabkan kaki mengalami kerusakan vaskuler perifer, kerusakan saraf perifer, deformitas, ulserasi, dan gangren (Aini & Aridiana, 2016).

2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik

Penilaian dan klasifikasi ulkus diabetes penting dilakukan untuk menentukan perencanaan terapi. Klasifikasi berdasarkan *wagner-Ulcer Classification* (Aini & Aridiana, 2016).

1. Grade 0 : tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis
2. Grade 1 : ulkus diabetes superfisial (parsial atau *full thickness*), tetapi belum mengenai jaringan
3. Grade 2 : ulkus meluas sampai ligamen, tendon, kapsula sendi atau fasia dalam tanpa abses atau osteomielitis.
4. Grade 3 : ulkus dalam dengan abses, osteomielitis, atau sepsis sendi
5. Grade 4 : gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit.
6. Grade 5 : gangren yang meluas meliputi seluruh kaki.

2.2.3 Faktor Resiko Ulkus Diabetik

Hilangnya sensasi (penurunan sensibilitas) adalah salah satu faktor utama resiko terjadinya ulkus (Supriyadi, 2017). Selain penurunan sensibilitas terdapat beberapa faktor risiko lain penyebab ulkus diabetik, modifikasi (Supriyadi, 2017) (Lestari, 2012). Diantaranya sebagai berikut :

1. Faktor resiko yang tidak dapat diubah

- 1) Usia

Semakin usia menua maka terjadi penurunan fungsi fisiologis tubuh sehingga penurunan sekresi atau resistensi insulin yang menyebabkan kadar gula darah tidak terkendali. Proses aging menyebabkan penurunan sekresi sehingga terjadi makroangiopati, yang akan mempengaruhi sirkulasi darah termasuk pembuluh darah besar atau sedang sehingga akan mudah terjadi ulkus kaki diabetik (Supriyadi, 2017).

- 2) Lama menderita diabetes melitus ≥ 10 tahun

Lama menderita diabetes melitus lebih dari 10 tahun lebih beresiko tinggi terjadi ulkus diabetes, jika kadar gula darah tidak terkontrol maka akan terjadi komplikasi makroangiopati dan mikroangiopati yang menyebabkan menurunnya sirkulasi darah (Supriyadi, 2017).

2. Faktor resiko yang dapat diubah

- 1) Neuropati (sensorik, motorik, perifer)

Neropati pada diabetes melitus terjadi karena menurunnya atau berhenti suplai darah keujung syaraf kecil dikaki dan tangan. Neuropati yaitu keadaan dimana penderita diabetes mengalami penurunan sensitivitas dan toleransi terhadap dingin sehingga mudah terjadinya luka atau ulkus (Supriyadi, 2017).

2) Obesitas

Seseorang dengan obesitas beresiko tinggi untuk mengalami diabetes melitus. Pada seseorang obesitas terdampak kandungan lemak yang berlebih sehingga mengakibatkan resistensi insulin (Supriyadi, 2017).

3) Hipertensi

Penderita diabetes yang mengalami hipertensi terjadi viskositas darah yang sehingga aliran darah menurun yang berakibat defisiensi vaskuler, selain itu hipertensi dapat mengakibatkan lesi pada endotel. Kerusakan pada endotel akan berpengaruh terhadap makroangiopati melalui adhesi dan agregasi trombosit yang berakibat vaskuler defisiensi sehingga dapat terjadi hipoksia pada jaringan yang mengakibatkan ulkus (Supriyadi, 2017).

4) Glikolisis Hemoglobin (HbA1C) tidak terkontrol

Glikolisis hemoglobin yaitu terikatnya glukosa dengan protein plasma, apabila $HbA1C \geq 6,5\%$ akan menurunkan kemampuan pengikatan oksigen oleh sel darah merah yang berakibat

hipoksia jaringan selanjutnya terjadi proliferasi pada dinding sel otot polos sub endotel (Supriyadi, 2017) .

5) Kadar glukosa darah tidak terkontrol

Pada diabetes melitus terdapat adanya peningkatan kadar triglicerida dan kolesterol plasma, sedangkan konsentrasi HDL sebagai pembersih plak rendah. Kadar triglicerida ≥ 150 mg/dl, kolesterol total ≥ 200 mg/dl dan HDL ≤ 45 mg/dl akan mengakibatkan buruknya sirkulasi kebagian besar jaringan dan menyebabkan hipoksia yang akan merangsang reaksi peradangan dan terjadinya aterosklerosis. Aterosklerosis menyebabkan gangguan sirkulasi sehingga suplai darah ke pembuluh darah menurun yang ditandai dengan hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal yang selanjutnya akan timbul ulkus (Supriyadi, 2017).

6) Kebiasaan merokok

Nikotin yang terkandung dalam rokok akan menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat *clearace* lemak darah dan mempermudah timbulnya aterosklerosis. Aterosklerosis berakibat insufisiensi vaskuler sehingga aliran darah ke arteri dorsalis pedis, poplitea, dan tibialis juga akan menurun (Supriyadi, 2017).

7) Ketidakpatuhan diet diabetes melitus

Kepatuhan diet diabetes melitus merupakan upaya yang sangat penting dalam pengendalian kadar gula darah, kolesterol, dan trigliserida mendekati normal sehingga dapat mencegah komplikasi kronik, seperti ulkus kaki diabetes (Supriyadi, 2017).

8) Kurangnya aktivitas fisik

Aktivitas fisik (olah raga) sangat bermanfaat untuk meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas terhadap insulin, sehingga akan memperbaiki kadar glukosa darah. Dengan kadar glukosa darah terkendali maka akan mencegah komplikasi (Supriyadi, 2017).

9) Pengobatan tidak teratur

Pengobatan rutin dan intensif akan dapat mencegah dan menghambat timbulnya komplikasi kronik, seperti ulkus diabetik (Supriyadi, 2017).

10) Perawatan Kaki Tidak Teratur

Seorang penderita diabetes melitus harus selalu memperhatikan dan menjaga kebersihan kaki, melatihnya secara baik walaupun belum terjadi komplikasi, jika tidak dirawat kaki penderita akan mengalami gangguan peredaran darah dan kerusakan syaraf yang menyebabkan berkurangnya sensitivitas terhadap rasa

sakit, sehingga penderita mudah mengalami cedera tanpa disadari (Hidayat & Nurhayati, 2014).

2.2.4 Pengelolaan Ulkus Diabetik

Penatalaksaan ulkus kaki tujuannya yaitu untuk penutupan luka dan penting dilakukannya pengaturan glukosa darah karena pada pasien dengan hiperglikemia kronis terjadi gangguan fungsi leukosit (Aini & Ardiana, 2016). Regulasi glukosa darah perlu dilakukan. Hal ini disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan hiperglikemia kronik. Menurut hariani, I..dan Perdanakusuma, D (2015) perawatan ulkus diabetes meliputi hal berikut :

1. Tindakan Pengobatan

1) *Debridement*

Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. *Debridement* meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka (Aini & Ardiana, 2016).

2) Terapi Tekanan Negatif dan Terapi Oksigen Hiperbarik

Penggunaan terapi tekanan negatif berguna pada perawatan diabetik ulkus karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri, dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka (Aini & Ardiana, 2016).

3) Perawatan Luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetik yang optimal. Kelebihannya yaitu untuk mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target (Aini & Aridiana, 2016).

Perawatan luka dilakukan ketika sudah terjadi ulkus diabetik. Terdapat tindakan pencegahan ulkus diabetik yaitu dengan cara melakukan perawatan kaki.

2. Tindakan pencegahan

Tindakan pencegahan akan mengurangi terjadinya masalah pada kaki pasien yang menderita diabetes melitus. Upaya pencegahan ulkus diabetik yaitu dengan melakukan perawatan kaki (Mahfud, 2012).

2.3 Perawatan Kaki

2.3.1 Definisi Perawatan Kaki

Perawatan kaki yaitu suatu tindakan menjaga kebersihan diri terutama bagian kaki secara teratur yang dialakukan oleh penderita diabetes baik ketika kadar gula darah normal maupun kadar gula darah tinggi (Hidayat & Nurhayati, 2014).

2.3.2 Tindakan Perawatan Kaki

Cara perawatan kaki pada diabetes yaitu sebagai berikut (Aini & Aridiana, 2016):

1. Mencuci kaki dengan sabun dan air hangat, tapi tidak boleh direndam karena akan mudah infeksi kemudian keringkan smapai ke sela-sela jari kaki
2. Berikan pelembab untuk mencegah kaki kering
3. Saat melakukan perawatan kaki, perhatikan kondisi kaki
4. Gunting kuku jari dengan arah lurus. Kikir ujung-ujung kuku yang tajam dengan pengikir kuku dan jangan menggunting kutikula kuku.
5. Memakai alas kaki yang nyaman
6. Agar aliran darah ke kaki baik, angkat kaki saat duduk. Lalu gerakan jari-jari kaki dan pergelangan kaki ke atas dan bawah selama 5 menit sebanyak 2-3 kali sehari, dan jangan meliputi kaki dalam waktu lama.

2.4 Peran Perawat dalam Pengelolaan Diabetes Melitus dan Ulkus Diabetik

Dahulu peran utama perawat yaitu memberi pelayanan dan memebuat nyaman klien pada saat pemberian pelayanan keperawatan. Namun saat ini peran perawat cakupannya lebih luas yaitu pada dukungan kesehatan, pencegahan penyakit dan pemberian perhatian atau sikap *caring* pada klien . Peran perawat menurut Potter & perry (2010), diantanya yaitu pemberian pelayanan, kewenangan dan keandalan, pembela (advokat), edukator, komunikator, manajer, perkembangan karir, klinisi, perawat pendidik, perawat administator, dan perawata peneliti.

Sedangkan peran perawat yang sesuai dengan penelitian diantaranya, yaitu :

2.1.1 Pemberian pelayanan

Perawat memberi pelayanan yaitu membantu agar klien sehat kembali dengan optimal melalui proses pemulihan. Pemulihan harus secara komprehensif artinya tidak hanya pulih dalam fisik saja, tetapi pulih dalam emosional, spiritual, dan sosial (Potter & Perry, 2010). Dalam hal ini perawat berperan pemberian asuhan terkait pemeriksaan kadar gula darah, pemeriksaan resiko ulkus kaki guna mencegah komplikasi yang lebih serius.

2.1.2 Edukator

Perawat sebagai edukator bisa dilakukan pengajaran formal maupun non formal, dengan edukasi perawat bisa menjelaskan konsep dan fakta kesehatan, mendemonstrasikan prosedur, dan mengevaluasi kemajuan klien dalam belajar. Metode yang digunakan harus sesuai dengan kemampuan dan kebutuhan klien dan libatkan peran keluarga (Potter & Perry, 2010). Perawat sangat berperan untuk melakukan edukasi kepada klien terkait perawatan kaki dan pencegahan resiko ulkus diabetik.

2.1.3 Komunikator

Komunikasi sangat penting dalam hubungan perawat dengan klien. Perawat tidak bisa lepas dengan komunikasi karena dengan komunikasi bisa

mengenal klien, mengetahui kelemahan dan kelebihan klien, kebutuhannya, dan ketakutan mereka (Potter & Perry, 2010).

2.5 Teori Keperawatan Terkait Penelitian

Teori keperawatan yang sesuai dengan penelitian ini yaitu model konseptual Dorothea Orem tentang *self care*. Fokus utama teori keperawatan ini yaitu kemampuan seseorang untuk merawat dirinya sendiri sehingga mampu mempertahankan kesehatan dan kesejahteraan (Muhlisin & Irdawati, 2010). Self care adalah kegiatan individu untuk untuk berinisiatif dan membentuk perilaku mereka dalam memelihara kehidupan, kesehatan, dan kesejahteraan. Pada klien dengan penyandang diabetes penting sekali melakukan self care atau perawatan diri guna mencegah kompliasi, salah satu yaitu dengan perawatan kaki secara teratur.

Teori *self care defisit* menjelaskan bahawa keperawatan diberikan seseorang yang tidak mampu atau terbatas dalam melakukan *self care* secara mandiri (Muhlisin & Irdawati, 2010). Orem mengidentifikasi lima metode yang digunakan untuk membantu *self care* diantaranya yaitu : Tindakan untuk orang lain, Memberikan petunjuk dan arahan, Memberikan dukungan fisik dan pikologis, Memberikan dan memelihara lingkungan yang mendukung dan Pendidikan. Peran perawat dapat membantu klien penyandang diabetes yaitu bisa menggunakan pendidikan kesehatan terkait perawatan kaki guna mencegah resiko ulkus kaki (Muhlisin & Irdawati, 2010).

2.6 Hubungan Perawatan Kaki dengan Resiko Ulkus Diabetik

Penderita diabetes sangat rentan terjadi luka kaki karena kadar gula di dalam darah yang tinggi sehingga sirkulasi darah ke kaki terhambat yang berakibat proses penyembuhan luka yang lama (Mahfud, 2012). Penyebab luka diabetik yang paling berperan yaitu neuropati yang menyebabkan perubahan pola keringat sehingga kaki menjadi kering dan pecah-pecah, kelainan otot dan kulit sehingga menimbulkan perubahan tekanan pada telapak kaki (Lina Erna Purwanti, 2017). Orang yang melakukan perawatan kaki dengan baik akan mengurangi resiko terjadinya ulkus diabetik (Mahfud, 2012).

Seorang penderita diabetes melitus harus selalu memperhatikan dan menjaga kebersihan kaki, melatihnya secara baik walaupun belum terjadi komplikasi, jika tidak dirawat kaki penderita akan mengalami gangguan peredaran darah dan kerusakan syaraf yang menyebabkan berkurangnya sensitivitas terhadap rasa sakit, sehingga penderita mudah mengalami cedera tanpa disadari (Hidayat & Nurhayati, 2014).

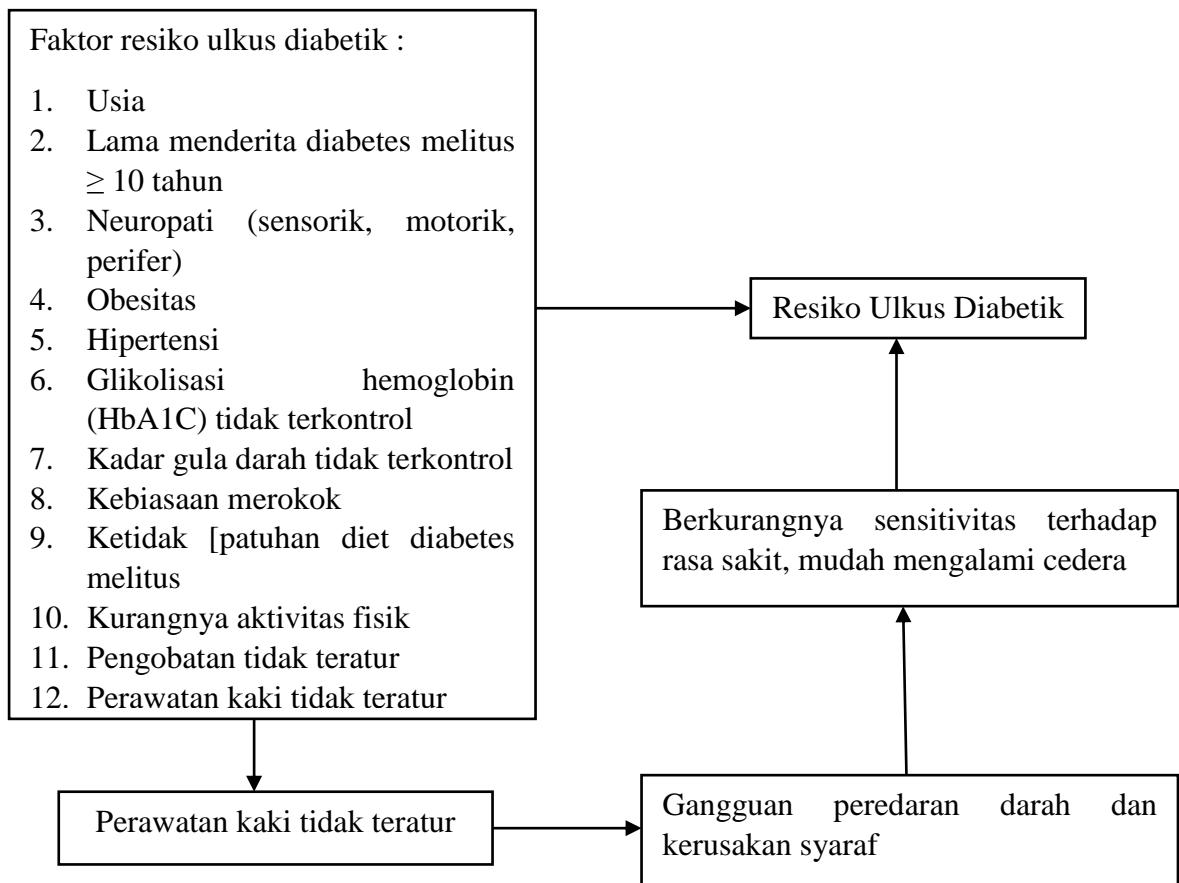
Penelitian yang dilakukan oleh Lestari (2013) pada 60 responden bahwa 59 responden dengan ulkus diabetik menunjukkan riwayat perawatan kaki yang buruk (98,33 %), sedangkan 1 responden dengan ulkus diabetik yang memiliki riwayat perawatan kaki yang baik (1,76 %). Perawatan kaki diabetik yang teratur akan mencegah atau mengurangi terjadinya komplikasi kronik pada kaki (Lestari, 2013).

Penelitian yang dilakukan oleh Gity Mitasari, Ismael Saleh, Marlenyati (2014) menyatakan bahwa faktor yang berhubungan dengan terjadinya ulkus diabetikum adalah lama diabetes melitus ≥ 8 tahun, riwayat ulkus sebelumnya kebiasaan olahraga, kepatuhan berobat, keterpaparan asap rokok, perawatan kaki, dan penggunaan alas kaki, dan variabel yang tidak berhubungan yaitu aktivitas fisik, kepatuhan diet, dan usia.

2.7 Kerangka konseptual

Bagan 2.1

Kerangka Konseptual



Sumber : Modifikasi (Ardi, Damayanti, & Sudirman, 2014) (Hidayat & Nurhayati, 2014) (Lestari, 2013) (Supriyadi, 2017)