

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa pada darah (hiperglikemia) akibat ketidaknormalan sekresi insulin, kinerja insulin, atau keduanya. Diabetes Mellitus terjadi akibat defisiensi insulin (DM tipe I) atau penurunan responsivitas sel (DM tipe II) terhadap insulin. Efek dari ketidaknormalan insulin pada tubuh mengakibatkan peningkatan glukosa pada tubuh dan menimbulkan gejala awal seperti poliuria, polidipsia, dan polifagia kemudian berlanjut menjadi komplikasi progresif seperti gangguan kardiovaskular, muskuloskeletal, dan integumen (Akbar dkk., 2021).

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes melitus (DMT1) / Diabetes Mellitus tipe-1 adalah kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolisme glukosa yang ditandai oleh hiperglikemia kronik akibat kerusakan destruksi sel β pankreas baik oleh karena proses autoimun maupun idiopatik, sehingga produksi insulin berkurang bahkan terhenti (Kopasiensi, Adelita, dkk., 2020)

2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) termasuk kedalam jenis penyakit metabolik penyakit yang disebabkan gangguan metabolisme pada sistem endokrin dan ditandai dengan

hiperglikemia. Sekresi insulin yang tidak memadai dan resistensi insulin adalah dasar karakteristik patologis DMT2 (Fauza & Febriawan, 2023).

2.1.2.3 Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional (DMG) adalah intoleransi karbohidrat dengan onset saat masa kehamilan dan keadaan ini berkontribusi terhadap morbiditas dan mortalitas perinatal atau suatu kondisi dimana reseptor insulin tidak cukup mampu bereaksi untuk mengatur kadar glukosa darah, karena hormon yang diproduksi selama kehamilan seperti human placental lactogen, mempengaruhi sensitivitas reseptor insulin (Kopasiensi, Safitri, dkk., 2020)

2.1.2.4 Diabetes Mellitus Tipe Lainnya

Menurut (Umayya & Wardani, 2022) DM tipe lainnya adalah semua jenis DM yang tidak termasuk ke dalam kategori DM tipe 1, DM tipe 2, dan DM tipe gestasional. DM tipe lainnya ini meliputi :

- a. Diabetes yang diinduksi bahan kimia (pemakaian glukokortikoid pada pengobatan HIV/AIDS atau serelah transplantasi organ)
- b. Sindrom diabetes monogenik (Diabetes neonatal)
- c. Penyakit eksorin pankreas (fibrosis kistik)

2.1.3 Etiologi

Diabetes disebabkan oleh gabungan antara faktor genetik dan faktor lingkungan. Diabetes Mellitus timbul akibat sekresi kerja insulin yang abnormalitas, metabolik yang mengganggu sekresi insulin, abnormalitas mitokondria, dan sekelompok kondisi lain yang mengganggu toleransi glukosa. Diabetes mellitus disebabkan juga oleh penyakit eksokrin pankreas hal ini terjadi karena kerusakan pada islet (sel pada pankreas) dari pankreas. Faktor penyebab resistensi insulin antara lain karena obesitas/kelebihan berat badan, glukokortikoid berlebih (sindrom cushing atau terapi steroid), hormon pertumbuhan berlebih (akromegali), kehamilan, diabetes gestasional, penyakit ovarium polikistik, lipodistrofi (didapat atau genetik, terkait dengan akumulasi lipid di hati), autoantibodi pada reseptor insulin, mutasi reseptor insulin, mutasi yang menyebabkan obesitas genetik (misalnya: mutasi reseptor melanokortin), dan hemochromatosis (penyakit keturunan yang menyebabkan akumulasi besi jaringan) (Biologi dkk., 2021).

Etiologi dari Diabetes Melitus berkaitan dengan hiperglikemia hal ini terjadi karena produksi insulin pada pankreas yang tidak adekuat, lalu terjadilah peningkatan kebutuhan insulin. Kelainan sel beta pada pankreas dapat mencakup perubahan mulai dari hilangnya sel beta, sampai kegagalan sel beta melepas insulin (Sya'diyah dkk., 2020).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Menurut (Hardianto, 2020) dalam penelitiannya. Tanda gejala pada pasien yang mengidap diabetes mellitus sebagai berikut:

a. Polidipsia

Meningkatnya rasa haus karena air dan elektrolit dalam tubuh berkurang

b. Polifagia

Meningkatnya rasa lapar karena kadar glukosa dalam jaringan berkurang

c. Poliuria

Meningkatkan osmolaritas filtrat glomerulus dan reabsorpsi air dihambat dalam tubulus ginjal sehingga volume urin meningkat disertai kondisi urin yang mengandung glukosa biasanya terjadi ketika kadar glukosa darah 180 mg/Dl (glikosuria).

d. Dehidrasi

Karena meningkatnya kadar glukosa menyebabkan cairan ekstraselular hipertonic dan air dalam sel keluar.

e. Kelelahan

karena gangguan pemanfaatan *CHO* mengakibatkan kelelahan dan hilangnya jaringan tubuh walaupun asupan makanan normal atau meningkat.

f. Kehilangan berat badan

disebabkan oleh kehilangan cairan tubuh dan penggunaan jaringan otot dan lemak akan diubah menjadi energi

g. Daya lihat berkurang, kram, konstipasi, penyakit infeksi candidiasis

2.1.5 Patofisiologi

Pada diabetes tipe I, sel beta pada pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun, sehingga insulin tidak dapat diproduksi. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak dapat diukur oleh hati. Glukosa pada makanan yang berada di dalam darah menyebabkan hiperglikemia postprandial (setelah makan), glukosa tidak dapat disimpan di hati. Apabila kadar glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang telah disaring. Oleh sebab itu ginjal tidak dapat menyerap semua glukosa yang disaring. Akibatnya, muncul dalam urine (kencing manis). Saat glukosa berlebih diekskresikan dalam urine, limbah ini akan disertai dengan ekskreta dan elektrolit yang berlebihan. Kondisi ini disebut diuresis osmotik. Kehilangan cairan yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan buang air kecil (poliuria) dan haus (polidipsia) (Biologi dkk., 2021).

Sedangkan patofisiologi Diabetes Mellitus tipe 2 ialah kerusakan sentral dari diabetes yang menimbulkan resistensi insulin pada sel hati, sel otot dan sel lemak, serta disfungsi pada sel beta pankreas. Kondisi normal insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas berkaitan dengan reseptor sel target. Hal ini memicu terjadinya translokasi transporter glukosa menuju membran sel sebagai tempat masuknya glukosa dari darah menuju sel target. Glukosa yang masuk pada sel otot dan sel lemak diubah menjadi *ATP* sebagai sumber energi, sedangkan pada sel hati glukosa tersebut disimpan menjadi bentuk glikogen. Saat sesepasien

mengalami DM tipe 2, terjadi resistensi insulin yang merupakan keadaan dimana reseptor pada sel-sel target gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal (Umayya & Wardani, 2022).

Pada intinya mengenai patofisiologi penyakit ini, yaitu tidak berfungsinya umpan balik antara keduanya antara kerja insulin dan sekresi insulin lalu menghasilkan kadar glukosa darah tinggi yang tidak normal. Dalam kasus disfungsi sel β (Sel Beta), sekresi insulin berkurang, membatasi kapasitas tubuh untuk mempertahankan fisiologis kadar glukosa. Di sisi lain, reseptor insulin berkontribusi terhadap peningkatan produksi glukosa di hati dan penurunan penyerapan glukosa baik di otot, hati dan jaringan adiposa. Sekalipun kedua proses tersebut berlangsung pada awal patogenesis dan berkontribusi pada perkembangan penyakit, karena itu terjadilah disfungsi sel β lebih parah dibandingkan reseptor insulin. Namun, jika terdapat disfungsi sel β dan reseptor insulin, maka terjadilah hiperglikemia dan diperkuat mengarah ke perkembangan Diabetes Mellitus (Galicia-Garcia dkk., 2020)

2.1.6 Komplikasi

Berkurangnya sekresi insulin dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein dapat mengakibatkan komplikasi DM. Pengontrolan kadar glukosa darah yang baik pada penderita diabetes dapat mencegah terjadinya komplikasi. Komplikasi diabetes akan meningkatkan morbiditas dan kematian, beberapa komplikasi penyakit akibat DM, di antaranya adalah penyakit kardiovaskular, gangguan ginjal, peradangan, dan obesitas. Studi epidemiologis menunjukkan bahwa jenis kelamin,

usia, dan latar belakang etnis merupakan faktor penting dalam perkembangan komplikasi Diabetes. Penderita diabetes memiliki risiko komplikasi yang menyebabkan terjadinya kematian. Secara umum komplikasi pada penderita Diabetes dikelompokkan menjadi 2, yaitu:

a. Komplikasi akut

Metabolik, berupa gangguan metabolit jangka pendek seperti hipoglikemia ketoasidosis, dan hiperosmolar.

b. Komplikasi lanjut, komplikasi jangka

Panjang yang mengakibatkan makrovaskular (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer dan stroke), mikrovaskular (nefropati, retinopati dan neuropati), dan gabungan makrovaskular dan mikrovaskular (diabetes kaki). Penyebab kematian pada pasien tua penderita diabetes akibat degradasi makrovaskular lebih banyak dibandingkan dengan mikrovaskular (Hardianto, 2020)

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis diabetes mellitus adalah sebagai berikut : (LeMone, Burke dan Bauldoff, 2019).

- a. Pemeriksaan kadar glukosa plasma kasual ≥ 200 mg/dl. Pemeriksaan ini dilakukan sewaktu- waktu tanpa mempertimbangkan waktu makan terakhir.
- b. Pemeriksaan kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Pemeriksaan ini dilakukan saat pasien tidak mendapatkan asupan kalori selama 8 jam.

- c. Pemeriksaan kadar glukosa plasma dua jam \geq 200 mg/dl selama pemeriksaan toleransi glukosaoral. Pemeriksaan ini harus dilakukan dengan muatan glukosa yang isinya setara dengan 75 gram glukosa.
- d. Pemeriksaan hemoglobin terglukolisasi (A1C).
Jika didapatkan hasil dengan kadar 6,5% cukup untuk menegakkan diagnosis diabetes mellitus. Jika didapatkan hasil dengan kadar 5,7%-6,49% mengindikasikan risiko tinggi terjadinya diabetes dan penyakit kardiovaskular dan merupakan penanda pradiabetes.
- e. Pemeriksaan glukosa darah puasa (fasting plasma glucose).
- f. Pemeriksaan keton dan glukosa dalam urin.

2.1.8 Penatalaksanaan

2.1.8.1 Tatalaksana Farmakologis

Terapi farmakologis pada penderita diabetes mellitus diberikan secara beriringan dengan pengaturan pola makan, latihan fisik, dan gaya hidup sehat. Terapi farmakologis terdiri atas obat yang diminum oral dan bentuk suntikan (Widiasari dkk., 2021).

Berikut ini adalah tatalaksana farmakologis pada pasien dengan diabetes mellitus menurut (Umayya & Wardani, 2022) :

a. Obat Antihiperqlikemia Oral

Berdasarkan mekanisme kerja obat, golongan antihiperqlikemia oral dapat dikelompokkan menjadi 5 kelompok antara lain yaitu (Metformin, Thiazolidinedione, Sulfonilurea, Glinid, Penghambat Alfa-Glukosidase, Penghambat DPP-4, Penghambat SGLT-2)

b. Obat Antihiperglikemia Injeksi

Obat-obatan injeksi antihiperglikemia yaitu terdiri dari insulin, agonis *GLP-1* (kelas obat yang berfungsi untuk membantu mengatur kadar gula darah (glukosa) pada penderita diabetes) dan kombinasi insulin serta agonis *GLP-1*.

c. Insulin

Berdasarkan lama kerja, insulin terbagi menjadi 5 jenis, yaitu : Insulin kerja cepat (Rapid-acting insulin), Insulin kerja pendek (Short-acting insulin), Insulin kerja menengah (Intermediateacting insulin), Insulin kerja panjang (Long-acting insulin), Insulin kerja ultra panjang (Ultra longacting insulin).

d. Agonis *GLP-1*

Pengobatan dengan dasar peningkatan *GLP-1* merupakan salah satu tahap untuk pengobatan DM. Agonis *GLP-1* bekerja pada sel-beta sehingga mengakibatkan peningkatan pelepasan insulin, mempunyai efek menurunkan berat badan, menghambat pelepasan glukagon, dan menghambat nafsu makan. Efek penurunan berat badan agonis *GLP-1* juga digunakan untuk indikasi menurunkan berat badan pada pasien DM dengan obesitas. Obat yang termasuk golongan ini yaitu :Liraglutide,Exenatide,Albiglutide, dan Lixisenatide.

e. Kombinasi Insulin Basal

Dengan Agonis *GLP-1* Kombinasi antar kedua obat ini dinilai efektif untuk mengatasi penyakit pada diabetes mellitus. Insulin basal bermanfaat menurunkan glukosa darah puasa sedangkan agonis *GLP-1* dapat menurunkan glukosa darah setelah makan dengan target akhir penurunan kadar HbA1c. Disamping itu, kombinasi kedua obat ini juga dapat menurunkan risiko hipoglikemia dan potensi obesitas

2.1.8.2 Tatalaksana Non Farmakologis

Prinsip dasar terapi non farmakologi pada pasien DM adalah berfokus pada perubahan gaya hidup dimana terapi ini mencakup terapi nutrisi medis, latihan fisik dan edukasi berbagai masalah yang terkait tentang penyakit DM. Sedangkan menurut (Widiasari dkk., 2021) dalam penelitiannya tatalaksana non farmakologis terdiri dari edukasi, nutrisi medis, dan latihan fisik. Edukasi dilakukan untuk promosi kesehatan, sebagai bagian dari upaya pencegahan dan pengelolaan DM secara holistik. Salah satu contohnya seperti cara merawat luka pada kaki yang terdapat ulkus dan selalu menggunakan alas kaki.

Berikutnya nutrisi medis, serupa seperti anjuran makan untuk masyarakat umum, anjuran makan untuk penderita DM adalah makanan seimbang dan menyesuaikan dengan zat gizi dan kebutuhan kalori dari masing-masing individu. Pentingnya mengedukasi penderita diabetes mellitus mengenai keteraturan

terhadap jenis makanan, jadwal makan, dan jumlah kalori yang terkandung dalam makanannya, khususnya pada penderita DM yang mengonsumsi obat-obatan untuk meningkatkan sekresi insulin atau menggunakan terapi insulin.

Komposisi karbohidrat 45-65%, lemak 20-25%, dan protein 30-35%, menggunakan pemanis tanpa berkalori. Ketiga yaitu latihan fisik program latihan fisik secara teratur selama sekitar 30–45 menit sehari, dilakukan 3–5 hari dalam seminggu, dan total per minggu yaitu 150 menit. Usahakan jeda tidak lebih dari 2 hari berturut-turut antara dua latihan. Latihan fisik yang dianjurkan untuk penderita DM adalah latihan fisik dengan intensitas sedang dan bersifat aerobik contohnya seperti jogging, jalan cepat, bersepeda santai, dan berenang.

2.2 Konsep Ulkus Kaki Diabetik

2.2.1 Definisi

Diabetes yang memburuk secara terus menerus dapat menimbulkan berbagai komplikasi, salah satunya adalah ulkus kaki diabetik. Ulkus kaki diabetik merupakan luka yang mengakibatkan kerusakan sebagian atau keseluruhan pada kulit yang dapat meluas ke jaringan bawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian (Rifai dkk., 2019a). Ulkus kaki diabetik ini muncul berasal dari kerusakan kulit atau jaringan mukosa pada kaki dan rentan terhadap kondisi neuropati diabetik dan penyakit pembuluh darah perifer (Kim, 2023).

2.2.2 Etiologi

Ulkus kaki diabetes disebabkan tiga faktor yang sering disebut trias, yaitu: iskemi, neuropati, dan infeksi. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol menyebabkan komplikasi kronik neuropati perifer meliputi neuropati sensorik, motorik, dan autonom.

a. Neuropati sensorik

Pada umumnya menghilangkan sensasi proteksi yang mengakibatkan rentan terhadap trauma fisik dan termal, sehingga dalam kejadian ini meningkatkan risiko ulkus kaki diabetik.

b. Neuropati motorik

Mempengaruhi semua otot, menyebabkan penonjolan abnormal pada tulang, arsitektur normal kaki berubah, deformitas khas seperti hammer toe dan hallux rigidus. Deformitas pada kaki menyebabkan terbatasnya mobilitas, sehingga dapat meningkatkan tekanan plantar kaki dan menyebabkan terjadinya ulkus kaki.

c. Neuropati autonom

Sering ditemui dengan tanda kulit kering, tidak berkeringat, dan peningkatan pengisian kapiler sekunder akibat pintasan arteriovenosus kulit. Hal ini membuat timbulnya fisura dan kerak kulit, sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal. Hal ini juga dapat terjadi karena penimbunan sorbitol dan fruktosa yang mengakibatkan akson menghilang, kecepatan induksi

menurun, parestesia, serta menurunnya refleks otot dan atrofi otot. Penderita diabetes juga menderita kelainan vaskular berupa iskemi.

Hal ini diakibatkan oleh proses makroangiopati dan menurunnya sirkulasi jaringan yang ditandai dengan hilang atau berkurangnya denyut nadi arteri dorsalis pedis, arteri tibialis, dan arteri poplitea. Hal ini menyebabkan kaki menjadi atrofi, dingin, dan kuku menebal. Selanjutnya terjadi adalah nekrosis jaringan, sehingga menimbulkan ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Kelainan neurovaskular pada penderita diabetes diperberat dengan adanya aterosklerosis.

Aterosklerosis adalah suatu kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak di dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri pada kaki dapat mempengaruhi otot-otot kaki karena berkurangnya suplai darah, kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka lama dapat menyebabkan kematian jaringan yang akan terus berkembang dan menjadi ulkus kaki diabetes. Proses angiopati pada penderita DM berupa penyumbatan dan penyempitan pembuluh darah perifer pada tungkai bawah terutama kaki, akibat dari perfusi jaringan bagian distal tungkai berkurang.

DM yang tidak terkontrol akan menyebabkan penebalan tunika intima (hiperplasia membran basalis arteri) pembuluh

darah besar dan kapiler, sehingga aliran darah jaringan tepi ke kaki terganggu dan memicu terjadinya nekrosis yang mengakibatkan ulkus kaki diabetik. Peningkatan HbA1C memicu terjadinya deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen oleh eritrosit terganggu, sehingga terjadi penyumbatan sirkulasi dan kekurangan oksigen mengakibatkan kematian jaringan yang selanjutnya menjadi ulkus kaki diabetik. Peningkatan kadar fibrinogen dan bertambahnya reaktivitas trombosit meningkatkan agregasi eritrosit, sehingga sirkulasi darah melambat dan memudahkan terbentuknya trombus (gumpalan darah) pada dinding pembuluh darah yang akan mengganggu aliran darah ke ujung kaki (Kartika dkk., 2017).

2.2.3 Patofisiologi

Proses terjadinya ulkus kaki diabetik menurut (Kartika dkk., 2017) Pada awalnya diawali dengan angiopati, neuropati, dan infeksi. Neuropati menyebabkan gangguan sensorik dan menghilangkan atau menurunkan sensasi nyeri kaki, sehingga ulkus pada kaki dapat terjadi tanpa terasa. Gangguan motorik menyebabkan atrofi otot tungkai sehingga mengubah titik tumpu yang pada akhirnya menyebabkan ulserasi kaki. Angiopati akan mengganggu aliran darah menuju ke kaki, penderita dapat merasa nyeri pada tungkai sesudah berjalan dalam jarak tertentu. Infeksi sering terjadi karena merupakan salah satu komplikasi akibat berkurangnya aliran darah atau neuropati. Ulkus kaki diabetik bisa menjadi gangren kaki diabetik Penyebabnya gangren pada penderita DM adalah bakteri anaerob dan clostridium. Bakteri ini akan menghasilkan gas, yang disebut gas

gangren.

Identifikasi faktor risiko penting dilakukan karena, biasanya diabetes lebih dari 10 tahun, laki-laki, kontrol gula darah yang buruk, akan memicu komplikasi kardiovaskular, retina, dan ginjal. Hal-hal yang meningkatkan risiko antara lain neuropati perifer dengan hilangnya sensasi protektif, perubahan biomekanik, peningkatan tekanan pada kaki, penyakit vaskular perifer (penurunan pulsasi arteri dorsalis pedis), riwayat ulkus atau amputasi serta kelainan kuku berat. Luka timbul spontan atau karena trauma, misalnya kemasukan pasir, tertusuk duri, lecet akibat sepatu atau sandal sempit dan bahan yang keras. Luka terbuka menimbulkan bau dari gas gangren, dapat mengakibatkan infeksi tulang (osteomielitis)

2.2.4 Manifestasi Klinis

Pada umumnya tanda dan gejala dari ulkus diabetik yang sering dijumpai adalah hilangnya atau berkurangnya sensasi nyeri (baal), timbulnya furunkel atau kulit kering, terjadinya kelainan bentuk kaki, dan sekeliling kulit terdapat selulitis dan terdapat lima tanda infeksi yang terjadi saat ulkus kaki diabetik pada tahap infeksi yaitu adanya infeksi yang menyebabkan calor (panas), dolor (nyeri), rubor (kemerahan), tumor (bengkak), functio laesa (perubahan fungsi). Pada kondisi buruk ditemui juga infeksi dengan kondisi luka adanya warna kehijauan pada luka, bengkak, terasa nyeri, dan terdapat bau pada luka (Khoirul Anam dkk., 2019).

2.2.5 Klasifikasi Ulkus Kaki Diabetik

Infeksi pada kaki diabetes merupakan suatu komplikasi yang kerap terjadi dan memperberat serta memperparah perjalanan penyakit. Klasifikasi kaki diabetes atau ulkus kaki diabetik dapat dilakukan menggunakan menggunakan kriteria Wagner (Perkeni, 2021).

Berikut adalah tabel klasifikasi ulkus menurut Wagner :

Tabel 2. 1 Klasifikasi Ulkus kaki diabetes

Derajat	Karakteristik
0	Kulit kaki intak dapat disertai deformitas atau selulitius
1	Ulkus superfisial pada kulit dan jaringan subkutan
2	Ulkus meluas ke ligamen,tendon,kapsul sendi atau fasia dalam tanpa adanya abses atau osteomielitis
3	Ulkus dalam dengan ostemielitis atau abses
4	Gangren pada sebagian kaki bagian depan atau tumit
6	Gangren ekstensif yang melingkupi seluruh kaki

Tabel 2. 2 Klasifikasi Pedis pada Ulkus Diabetik

	Nilai	Interpretasi
Perfusion	0	Tidak ada PAD
	1	PAD positif namun tidak ada CLI
	2	CLI positif
Extent/size in mm3	0	Kulit intak

	1	<1 cm ²
	2	1-3 cm ³
	3	>3 cm ²
Depth/tissue loss	0	Kulit intak
	1	Superfisial, tidak sampai dermis
	2	Ulkus dalam dibawah dermis melibatkan jaringan subkutan fascia, otot atau tendon
	3	Melibatkan seluruh lapisan kaki hingga tulang dan / atau sendi
Infection	0	Tidak ada infeksi
	1	Infeksi kulit dan jaringan subkutan
	2	Abses, fascitis atau arthritis septik
	3	SIRS
Sensation	0	Normal
	1	Hilangnya sensasi sensorik

Keterangan :

PAD : Peripheal Arterial Diisease (Penumpukan plak di arteri kaki)

CLI : Critical Limb Ischemia (Penyumbatan Arteri)

SIRS : Systemic Inflammatory Response Syndrome (Respons inflamasi

tubuh yang bersifat kompleks dan nonspesifik terhadap suatu keadaan yang berbahaya bagi tubuh)

Pengawasan perbaikan luka dengan infeksi dapat dilakukan dengan penilaian karakteristik ukuran, kedalaman, penampakan, dan lokasi. Ukuran luka dapat dinilai dengan teknik planimetri .

Klasifikasi infeksi pada kaki diabetes dapat ditentukan tanpa pemeriksaan penunjang. Berdasarkan manifestasi klinis yaitu

Tabel 2. 3 Derajat infeksi pada Kaki Diabetes

Derajat Infeksi	Gambaran Klinis
Derajat 1 (Tidak terinfeksi)	Tidak ada kelainan
Derajat 2 (Ringan)	Lesi superfisial, dengan minimal 2 dari kriteria berikut : <ul style="list-style-type: none"> • Teraba hangat di sekitar luka • Eritema > 0,5-2cm • Nyeri lokal • Indurasi/bengkak lokal • Sekret purulen Penyebab lain harus disingkirkan
Derajat 3 (Sedang)	Eritema > 2cm serta satu dari temuan : <ul style="list-style-type: none"> • Infeksi yang menyerang jaringan di bawah kulit/jaringan subkutan Tidak ada respons inflamasi sistemik
Derajat 4 (Berat)	Minimal 2 dari tanda respons sistemik : <ul style="list-style-type: none"> • Temperatur >39°C atau <36 °C • Frekuensi nafas > 90 X/menit

	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ < 32 mmhg • Leukosit > 12.000 atau < 4. 000 U/L • Limfosit imatur > 10%
--	--

Klasifikasi menurut Meggitt Wagner dalam penelitian yang dilakukan oleh (Fitria dkk., 2017) terdiri dari 5 grade yaitu : (grade 0): hanya nyeri pada kaki, (grade 1): ulkus dipermukaan kulit, (grade 2): ulkus yang lebih dalam(grade 3): ulkus sudah melibatkan tulang, (grade 4): gangren pada sebagian kaki (grade 5): gangren pada semua kaki.

2.3 Konsep Dasar Cemas

2.3.1 Definisi

Kecemasan yang dalam Bahasa Inggrisnya adalah “ anxiety” berasal dari Bahasa Latin “angustus”yang memiliki arti kaku, dan “ango, anci” atau mencekik. Kecemasan dapat terjadi kapan saja dan dimana saja, biasanya terjadi ketika seseorang sedang dihadapkan pada suatu masalah atau keadaan tertentu (Ilsya & Komarudin, 2019) dalam (Aqobah & Rhamadian, 2022). Anxiety atau kerap disebut Kecemasan merupakan salah satu aspek psikologi yang dipicu oleh tekanan emosional atau fisik pada suatu individu, sehingga menimbulkan perasaan atau emosi negatif pada seseorang (Aqobah & Rhamadian, 2022).

Menurut (Dedy Nugraha, 2020) dalam penelitiannya anxietas yaitu perasaan khawatir, takut yang penyebabnya tidak pasti. Kecemasan adalah reaksi yang muncul terhadap suatu hal yang dianggap mengancam, namun cemas menjadi tidak wajar apabila dalam suatu

kondisi individu reaksi dan kemunculannya tidak tepat, baik intensitas maupun tingkatan gejalanya.

2.3.2 Etiologi / Faktor penyebab cemas

Faktor penyebab kecemasan bisa berasal dari faktor internal dan eksternal. Beberapa ahli menjelaskan mengenai penyebab kecemasan, berikut adalah penyebab kecemasan menurut beberapa ahli Faktor pertama pemicu terjadinya yakni : Lingkungan dimana kita tinggal memberi warna pola berfikir sesepasien mengenai diri sendiri ataupun pasien lain. Peristiwa ini menyebabkan kurang mampu pada sesepasien menemukan solusi untuk perasaannya sendiri, terutama jika dirinya meredam perasaan marahnya atau frustrasi dalam waktu yang lama. Kedua adalah semua hal yang menyangkut tubuh dan pikiran selalu saling terhubung dan mampu menimbulkan kecemasan.

Peristiwa ini akan aktual pada peristiwa-peristiwa dalam kehidupan contohnya seperti saat hamil, sewaktu remaja dan saat pulih dari sebuah penyakit. Setelah mengalami beberapa peristiwa tersebut sebuah hal yang wajar apabila muncul kecemasan pada sesepasien. Pendapat ahli lain mengatakan bahwa faktor yang dapat menyebabkan kecemasan ada 3 faktor seperti dikemukakan Carnrgie dalam (Fadila,2018) :

Penyebab pertama adalah

a. Faktor Kognitif individu

Kecemasan muncul karena suatu keadaan yang membuat individu merasa takut atau tidak nyaman, sehingga jika pengalaman itu terjadi kembali, maka reaksi cemas akan kembali

muncul sebagai bentuk manifestasi dari keadaan bahaya yang pernah dirasakan.

b. Faktor Lingkungan

Penyebab selanjutnya kecemasan bisa muncul karena berhubungan langsung dengan adat istiadat atau nilai yang dipegang di suatu daerah. Kecemasan dialami individu karena cepatnya perubahan sosial yang mendadak dan memungkinkan individu belum siap untuk melakukan perubahan dan tenggelam dalam situasi yang baru dimana hal baru ini terus menerus berubah.

c. Faktor Proses belajar

Individu mempelajari hal apa saja dikarenakan adanya suatu peristiwa dan pengalaman yang kurang menyenangkan pada seseorang terhadap keluarga, teman, atau dengan teman kerja. Sehingga pasien tersebut merasa *insecure* terhadap lingkungan tempat tinggalnya. Selanjutnya faktor ke dua adalah Perasaan yang tidak diungkapkan lalu memicu kecemasan yang aktual apabila seseorang pernah menyebabkan reaksi ketidaknyamanan dan perlahan belajar untuk menyesuaikan diri dengan stimulus tersebut. Faktor penyebab kecemasan lainnya seperti

1) Perasaan

Cemas yang timbul akibat merasakan bahwa dirinya dalam bahaya yang mengintainya. Kecemasan ini lebih mengarah kepada perasaan takut yang bersumber dari pikiran dalam dirinya.

2) Cemas karena rasa bersalah (guilty feeling)

Perasaan bersalah yang bersumber dari hati nuraninya, Kecemasan ini kerap mengiringi gejala gangguan mental, yang seringkali nampak dalam bentuk yang umum,

3) Kecemasan yang sering terlihat berbentuk rasa sakit atau penyakit. Kecemasan ini diakibatkan oleh peristiwa yang kurang jelas dan tidak berkaitan dengan apapun yang terkadang diiringi dengan perasaan takut yang mempengaruhi seseorang. Kecemasan timbul akibat adanya emosi yang berlebihan (Dedy Nugraha dkk., 2020)

2.3.3 Manifestasi Klinis Cemas

Gejala-gejala kecemasan secara fisik yang sering terjadi diantaranya adalah:

- a. Adanya perubahan dramatis tingkah laku, biasanya mereka gelisah atau tidak tenang dan sulit tidur.
- b. Terjadinya peregangan otot leher, pundak, perut terlebih lagi pada otot-otot ekstremitas.
- c. Terjadi perubahan irama pernafasan atau terkadang bernafas dengan dalam dan cepat.
- d. Terjadi kontraksi otot pada dagu, sekitar mata dan rahang.

Sedangkan secara psikis yaitu:

- a. Gangguan pada perhatian dan konsentrasi
- b. Perubahan emosi
- c. Menurunnya rasa percaya diri
- d. Timbul obsesi

- e. Tidak ada motivasi

(Ilsya & Komarudin, 2019 dalam penelitian Aqobah & Rhamadian, 2022).

Menurut James tangkudung dan apta (Mylsidayu, 2017:53-54) lebih spesifik membedakan gejala-gejala kecemasan menjadi 2 yaitu cognitive anxiety dan somatic anxiety. Berikut adalah ciri-cirinya:

- a. Gejala cognitive anxiety

Meliputi: Individu secara terus menerus khawatir akan keadaan yang buruk yang akan menimpa dirinya/pasien lain yang dikenalnya dengan baik. Pada umumnya cenderung berubah tidak sabar, sensitiv / mudah tersinggung, sering mengeluh, sulit berkonsentrasi, dan mudah terganggu tidurnya atau mengalami kesulitan tidur.

- b. Gejala somatic anxiety, meliputi:

Sering berkeringat berlebihan walaupun udara tidak panas ,jantung berdegup cepat, tangan dan kaki terasa dingin, mengalami gangguan pencernaan/mulas, mulut dan tenggorokan terasa kering, tampak pucat, sering buang air kecil , badan gemetar, berpeluh dingin, mulut menjadi kering,pupil mata membesar, sesak nafas, percepatan denyut nadi dan detak jantung, mual, muntah bahkan diare, mengeluh sakit pada persendian, otot kaku, merasa cepat lelah, tidak mampu rileks, sering terkejut, dan kadang disertai gerakan wajah/anggota tubuh dengan intensitas dan frekuensi berlebihan, misalnya pada saat duduk menggoyangkan kaki atau meregangkan leher secara terus menerus (Aqobah & Rhamadian, 2022).

2.3.4 Tingkat Kecemasan

Menurut Pasaribu dalam (Ramadhan,2017) dalam penelitian oleh

(Giatika Ch, Tutuk A, dkk., 2019)“Kecemasan memiliki empat tingkatan dengan kriteria penjelasan dan efeknya sebagai berikut:

a. Ansietas Ringan

Ansietas ringan terjadi pada saat terjadi ketegangan hidup sehari-hari. Pada tahap ini seseorang waspada dan lapangan persepsi meningkat. Kemampuan individu untuk melihat, mendengar, dan menangkap lebih dari sebelumnya. Jenis ansietas ringan dapat memotivasi belajar dan menghasilkan kreatifitas.

b. Ansietas Sedang

Ansietas sedang merupakan dimana suatu individu berfokus pada hal yang penting saja. Lapangan persepsi menyempit sehingga kurang melihat, mendengar, dan menangkap. Seseorang menghindari area tertentu tetapi mampu mengikuti perintah jika diarahkan untuk melakukannya.

c. Ansietas Berat

Ansietas berat ditandai dengan terjadinya penurunan yang signifikan pada lapangan persepsi. Cenderung berfokus pada hal yang detail dan tidak berfikir mengenai hal lain.

d. Panik

Berkaitan dengan perasaan takut dan teror, dari sebagian pasien yang mengalami kepanikan tidak dapat mengikuti perintah dengan arahan. Gejala panik merupakan peningkatan aktivitas motorik, dan penurunan

kemampuan untuk berhubungan dengan pasien lain, persepsi yang menyempit, dan kehilangan secara mendadak pemikiran rasional. Ketika pasien mengalami panik mereka tidak dapat berkomunikasi secara efektif. Kondisi panik yang berkepanjangan secara terus menerus akan menyebabkan kelelahan bahkan hingga kematian. Akan tetapi panik dapat diobati dengan aman dan efektif.

2.3.5 Alat Ukur Kecemasan

Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Saputro & Fazris, 2017) dalam jurnal penelitian yang dilakukan oleh (Giatika C, Tutuk A, dkk., 2019) "*Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)*, pertama kali dikembangkan oleh Max Hamilton pada tahun 1956, yang berfungsi untuk mengukur semua tanda kecemasan baik psikis maupun somatik. *HARS* terdiri dari 14 item pertanyaan untuk mengukur tanda adanya kecemasan pada anak dan pasien dewasa.

Cara penilaian kecemasan adalah dengan memberikan nilai dengan kategori:

- 0 = tidak ada gejala sama sekali
- 1 = satu gejala yang ada
- 2 = sedang/separuh gejala yang ada
- 3 = berat/ lebih dari separuh gejala yang ada
- 4 = sangat berat semua gejala ada

Penentuan derajat kecemasan dengan cara menjumlahkan skor 1-14 dengan hasil:

Skor kurang dari 14 = tidak ada kecemasan

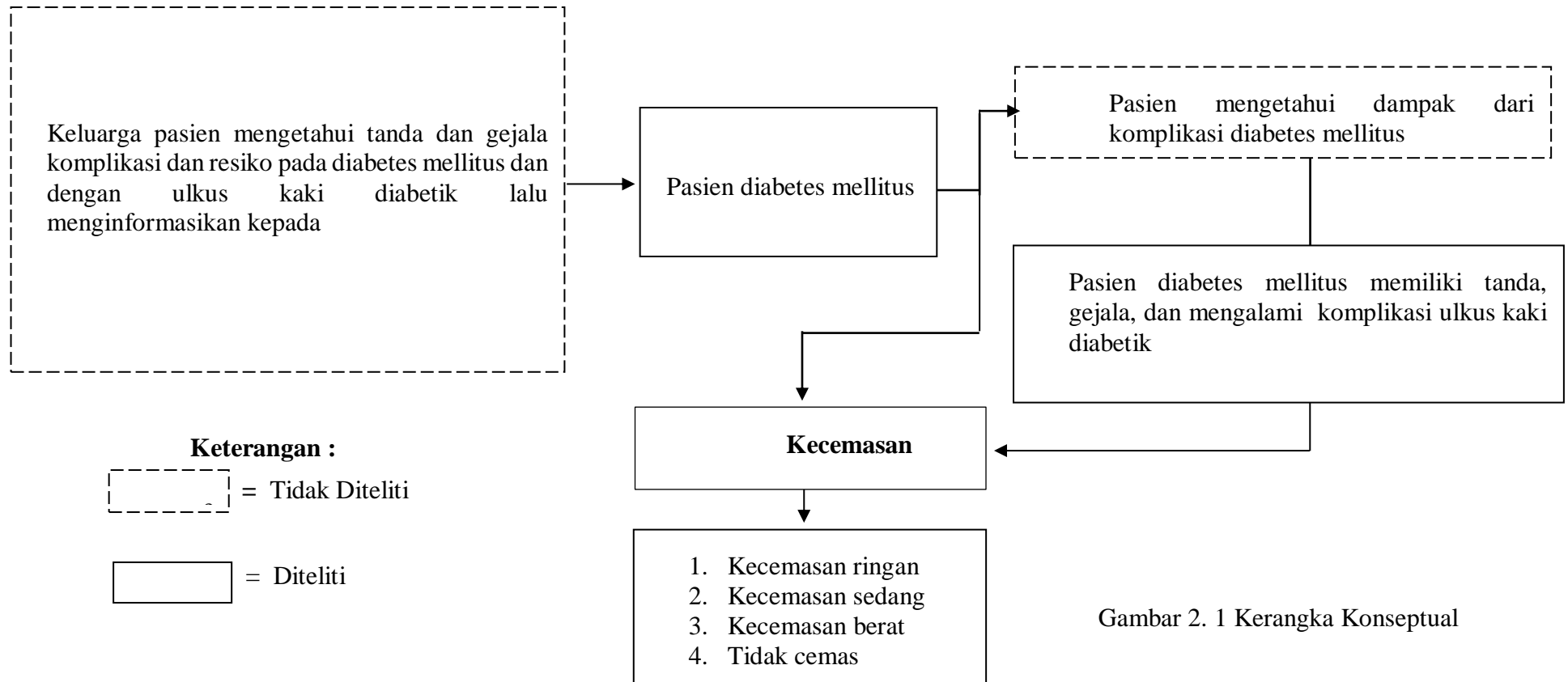
Skor 14-20 = kecemasan ringan

Skor 21-27 = kecemasan sedang

Skor 28-41 = kecemasan berat

Skor 42-52 = kecemasan berat sekali

2.4 Kerangka Konseptual



Gambar 2. 1 Kerangka Konseptual