

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat gangguan sekresi insulin (defisiensi insulin absolut), gangguan kerja insulin (resistensi insulin), atau kombinasi keduanya, yang berdampak pada terganggunya metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein (*World Health Organization, 2024*).

Hiperglikemia kronis dapat menimbulkan komplikasi jangka panjang berupa disfungsi dan kegagalan berbagai organ, meliputi mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (*Association American Diabetes, 2012*). Kondisi tersebut dapat menimbulkan masalah seperti retinopati diabetik, nefropati diabetik, neuropati diabetik, gagal jantung, stroke, klaudikasio, gangguan fungsi saraf, serta peningkatan risiko terjadinya gangguan integritas jaringan (Brutsaert & Braunstein, 2023).

Diabetes melitus memiliki berbagai faktor risiko yang berkontribusi terhadap terjadinya penyakit, yang secara umum dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, serta genetik, sedangkan faktor risiko yang dapat

dimodifikasi berkaitan dengan gaya hidup dan kondisi kesehatan (Trisnawati & Setyorogo, 2013).

2.1.2. Etiologi

Diabetes melitus dibedakan menjadi beberapa tipe berdasarkan etiologinya, namun secara umum melibatkan interaksi antara faktor genetik, lingkungan, serta gaya hidup. Salah satunya adalah diabetes melitus tipe 2, yaitu peningkatan kadar glukosa darah akibat defisiensi insulin relatif yang disebabkan oleh disfungsi sel beta pankreas dan resistensi insulin pada jaringan tubuh (Widiasari et al., 2021). Menurut *World Health Organization (2024)*, diabetes melitus tipe 2 yang merupakan jenis paling banyak ditemukan, disebabkan oleh resistensi insulin yang disertai dengan penurunan sekresi insulin secara relatif.

Namun, terdapat faktor tertentu yang dapat meningkatkan risiko seseorang mengidap diabetes mellitus tipe 2 ini (*International Diabetes Federation, 2025; Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2024; World Health Organization, 2024*). Faktor-faktor risiko inilah yang diduga kuat berperan dalam terjadinya resistensi insulin dan kegagalan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin, sehingga menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah yang tidak dapat dikompensasi secara adekuat oleh insulin endogen. Faktor-faktor tersebut antara lain:

1. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi:

a. Ras dan etnik

Pada populasi Asia, ditemukan banyak varian gen rentan diabetes mellitus tipe 2 (seperti *KCNQ1*, *TCF7L2*, *PPARG*,

FTO) yang berperan dalam resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Selain itu, karakteristik biologis khas etnik Asia seperti kecenderungan penumpukan lemak visceral meskipun dengan IMT rendah memperburuk resistensi insulin. Risiko ini semakin meningkat karena interaksi gen–lingkungan, termasuk pola makan tinggi kalori, aktivitas fisik rendah, obesitas, dan kebiasaan merokok, sehingga ras dan etnik menjadi determinan penting dalam kejadian DM tipe 2 (Salasa et al., 2019).

b. Usia

Risiko untuk menderita intoleransi glukosa meningkat di usia > 45 tahun (Armaningrum & Budiharjo, 2022). Seiring bertambahnya usia, kemampuan proliferasi dan regenerasi sel β menurun akibat meningkatnya ekspresi inhibitor siklus sel seperti $p16^{INK4a}$ dan menurunnya faktor proliferasi ($PDX1$, $CDK4/6$), sehingga massa sel β fungsional berkurang. Selain itu, penuaan memicu akumulasi sel β senescent yang tetap aktif secara metabolik tetapi mengalami gangguan fungsi sekresi insulin serta menghasilkan *senescence-associated secretory phenotype* (SASP) yang bersifat proinflamasi dan merusak sel β sehat di sekitarnya (Zhu et al., 2021a).

c. Genetik

Prevalensi DM tipe 2 yang jauh lebih tinggi pada individu dengan riwayat keluarga positif (28,2%) dibandingkan tanpa riwayat keluarga (11,2%) (Asamoah et al., 2020). Riwayat

keluarga berperan penting dalam terjadinya diabetes mellitus tipe 2 karena adanya pewarisan faktor genetik yang memengaruhi fungsi dan massa sel β pankreas serta regulasi sekresi insulin. Individu dengan predisposisi genetik memiliki kemampuan kompensasi sel β yang lebih rendah terhadap resistensi insulin, sehingga lebih cepat mengalami hiperglikemia. Variasi gen seperti TCF7L2 memengaruhi transkripsi gen yang terlibat dalam sekresi insulin dan fungsi incretin, sedangkan KCNJ11 dan ABCC8 berperan dalam regulasi kanal K^+ -ATP sel β pankreas yang penting untuk pelepasan insulin. Gangguan pada gen-gen tersebut menyebabkan penurunan sekresi insulin yang progresif (Ercegović et al., 2025).

d. Riwayat diabetes gestasional

Diabetes gestasional merupakan kondisi hiperglikemia yang muncul selama kehamilan akibat meningkatnya resistensi insulin yang dipicu oleh hormon kehamilan, seperti *human placental lactogen*, estrogen, dan kortisol, yang berfungsi mendukung kebutuhan metabolik janin. Pada kondisi ini, sel β pankreas tidak mampu meningkatkan produksi insulin secara adekuat untuk mengimbangi penurunan sensitivitas insulin, sehingga terjadi gangguan toleransi glukosa yang khas pada masa kehamilan. Meskipun kadar glukosa darah umumnya kembali normal setelah persalinan, diabetes gestasional

mencerminkan adanya kerentanan metabolik berupa resistensi insulin dan disfungsi sel β yang bersifat laten. Kondisi ini menyebabkan wanita dengan riwayat diabetes gestasional memiliki risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2 di kemudian hari. Mekanisme yang mendasari risiko tersebut meliputi gangguan sinyal insulin, stres oksidatif, serta disfungsi jalur metabolisme glukosa, yang serupa dengan patofisiologi diabetes melitus tipe 2, sehingga menjelaskan tingginya proporsi wanita dengan riwayat diabetes gestasional yang mengalami diabetes tipe 2 dalam beberapa tahun setelah melahirkan, terutama bila disertai obesitas dan pola hidup tidak sehat (Lee et al., 2025; Rosyidah & Cahyono, 2025).

e. Riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir > 4000 gram

Riwayat melahirkan bayi dengan berat lahir lebih dari 4000 gram (makrosomia) merupakan tanda adanya gangguan metabolisme glukosa pada ibu selama kehamilan. Kadar glukosa darah ibu yang tinggi akan melewati plasenta dan menyebabkan peningkatan produksi insulin pada janin (hiperinsulinemia), sehingga glukosa berlebih disimpan sebagai lemak dan mengakibatkan pertumbuhan janin berlebihan. Oleh karena itu, riwayat melahirkan bayi makrosomia menunjukkan bahwa stres metabolik telah terjadi selama kehamilan dan dapat menjadi indikator kerentanan jangka panjang terhadap gangguan toleransi glukosa dan resistensi insulin kronis,

sehingga meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 di kemudian hari (Rosyidah & Cahyono, 2025).

f. Riwayat lahir dengan BB < 2.500 gram

Bayi dengan berat badan lahir rendah mengalami perubahan metabolik dan fisiologis, termasuk berkurangnya massa sel beta pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin serta meningkatnya resistensi insulin. Kondisi ini menyebabkan gangguan pengaturan glukosa darah dan meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 di kemudian hari. Mekanisme tersebut dikenal sebagai *programming fetal*, yaitu pengaruh kondisi nutrisi dan lingkungan selama kehamilan terhadap fungsi organ dan risiko penyakit kronis pada masa dewasa (Rosyidah & Cahyono, 2025).

2. Faktor yang dapat dimodifikasi:

a. Obesitas

Obesitas merupakan kondisi penumpukan lemak akibat asupan kalori yang melebihi kebutuhan energi. Seseorang dikategorikan mengalami obesitas apabila memiliki indeks massa tubuh (IMT) $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ atau lingkar perut $\geq 80 \text{ cm}$ pada perempuan dan $\geq 90 \text{ cm}$ pada laki-laki. Pada kondisi ini, jaringan adiposa berperan sebagai organ endokrin yang menghasilkan berbagai hormon (sitokin proinflamasi, dan asam lemak bebas) terutama dari lemak *visceral*. Peningkatan pelepasan hormon tersebut mengganggu jalur pensinyalan insulin di otot rangka

dan hati, sehingga menimbulkan resistensi insulin. Akibatnya, pengambilan glukosa oleh sel menjadi tidak optimal meskipun kadar insulin meningkat. Keadaan ini memaksa sel β pankreas untuk meningkatkan sekresi insulin secara kompensatorik, yang dalam jangka panjang menyebabkan kelelahan dan penurunan fungsi sel β (Kahn & Flier, 2000).

b. Kurang aktivitas fisik

Inaktivitas fisik menurunkan ekspresi dan translokasi protein kunci homeostasis glukosa seperti GLUT-4, IRS-1/2, PI3K, Akt, dan enzim metabolik otot, sehingga pengambilan glukosa oleh jaringan perifer terutama otot rangka menjadi tidak optimal. Kondisi ini menyebabkan resistensi insulin perifer dan meningkatkan beban kerja sel β pankreas untuk mempertahankan euglikemia (Yaribeygi et al., 2021).

c. Pola makan tidak sehat

Pola makan tidak sehat seperti mengonsumsi makanan tinggi lemak menyebabkan bertambahnya asam lemak bebas dalam peredaran darah. Akumulasi lemak di hati, otot, dan pankreas mengganggu sinyal insulin sehingga sel kurang responsif dan mengakibatkan resistensi insulin (Chandrasekaran et al., 2024).

d. Merokok

Paparan nikotin dapat meningkatkan sekresi katekolamin seperti adrenalin dan noradrenalin dari medula adrenal, yang

merangsang glukoneogenesis dan melepaskannya ke dalam darah sekaligus meningkatkan laju denyut jantung dan tekanan darah. Peningkatan kadar katekolamin ini juga antagonis terhadap aksi insulin, menyebabkan sel-sel tubuh menjadi kurang responsif terhadap insulin dan menurunkan sensitivitas insulin. Selain itu, nikotin memicu aktivasi jalur pensinyalan yang mengganggu fungsi reseptor insulin dan transduksi sinyal (mis. peningkatan fosforilasi IRS-1 yang menghambat aksi insulin), sehingga meningkatkan resistensi insulin di jaringan perifer seperti otot dan hati. Ketidakpekaan ini memaksa sel β pankreas untuk meningkatkan sekresi insulin, dan ketika kompensasi ini gagal, hiperglikemia menetap yang merupakan ciri diabetes melitus tipe 2 berkembang (Vu et al., 2014).

e. Hipertensi

Pada hipertensi terjadi disfungsi endotel yang ditandai dengan penurunan produksi nitric oxide (NO), sehingga aliran darah ke jaringan perifer berkurang menyebabkan insulin dan glukosa tidak sampai ke sel secara optimal. Kondisi ini menyebabkan penurunan pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan memicu resistensi insulin. Selain itu, hipertensi ditandai oleh aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS) dan sistem saraf simpatis, yang meningkatkan pembentukan spesies oksigen reaktif (ROS) dan peradangan kronis tingkat rendah. Stres oksidatif dan inflamasi ini

mengganggu jalur pensinyalan insulin melalui inhibisi fosforilasi reseptor insulin dan substrat reseptor insulin, sehingga kerja insulin menjadi tidak efektif. Resistensi insulin yang menetap meningkatkan beban kerja sel β pankreas untuk mempertahankan normoglikemia, yang dalam jangka panjang menyebabkan disfungsi dan kegagalan sel β , sehingga berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2. Dengan demikian, hipertensi merupakan faktor risiko independen yang berkontribusi langsung terhadap patogenesis diabetes melitus tipe 2 melalui jalur hemodinamik, neurohormonal, dan molekuler (Mancusi et al., 2020).

f. Dislipidemia

Dislipidemia (HDL > 35 mg/dL dan/atau trigliserida > 250 mg/dL) merupakan kondisi peningkatan kadar lemak dalam darah. Ketidakseimbangan lemak ini dapat mengganggu homeostasis metabolik dan jalur pensinyalan insulin, memperburuk resistensi insulin di jaringan perifer. Akumulasi lipid berlebih dalam jaringan (lipotoxicity) mengganggu fungsi reseptor insulin dan aktivitas enzim yang terlibat dalam pengambilan glukosa, sehingga berkontribusi terhadap hiperglikemia dan perkembangan diabetes melitus tipe 2 (Yaribeygi et al., 2021).

3. Faktor lain yang terkait dengan risiko diabetes mellitus tipe 2 (Nuraini et al., 2023) :

- a. Individu dengan sindrom metabolik yang memiliki riwayat TGT atau GDPT sebelumnya.
- b. Individu yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler, seperti stroke, PJK, atau PAD.

2.1.3. Patofisiologi

Pada diabetes melitus tipe 2, patofisiologi melibatkan beberapa mekanisme utama yang saling berinteraksi. Pertama, resistensi insulin, yaitu kondisi di mana sel-sel target insulin tidak mampu merespons insulin secara normal, sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dengan efektif. Keadaan ini umumnya dipicu oleh faktor-faktor risiko seperti obesitas, kurang aktivitas fisik, proses penuaan, dll. Kedua, disfungsi sel β pankreas, di mana sel β pankreas tidak mampu memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup untuk mengimbangi resistensi insulin. Selain itu, pada beberapa penderita, terjadi produksi glukosa hepatis yang berlebihan. Jika kondisi ini tidak ditangani dengan baik, kerusakan pada sel β pankreas dapat berkembang secara progresif, memperburuk hiperglikemia dan gangguan metabolisme glukosa (Goyal et al., 2023; Rusila et al., 2023).

Hiperglikemia persisten mengaktifasi berbagai jalur metabolik patologis, termasuk jalur poliol, aktivasi protein kinase C, peningkatan pembentukan *advanced glycation end products* (AGEs), dan stres oksidatif, yang secara simultan menyebabkan disfungsi endotel vaskular. Disfungsi endotel tersebut ditandai oleh penurunan bioavailabilitas oksida nitrat, peningkatan adhesi leukosit, serta penebalan membran

basal kapiler, yang berujung pada penurunan aliran darah mikrosirkulasi dan gangguan difusi oksigen serta nutrisi ke jaringan kulit dan jaringan subkutan ekstremitas bawah. Pada saat yang sama, hiperglikemia kronik menyebabkan akumulasi sorbitol intraseluler, disfungsi mitokondria, dan kerusakan sel Schwann, yang memicu degenerasi aksonal dan hilangnya fungsi saraf perifer. Neuropati sensorik menghilangkan mekanisme proteksi terhadap rangsangan mekanik, neuropati motorik menyebabkan ketidakseimbangan otot intrinsik kaki dan perubahan distribusi tekanan plantar, sedangkan neuropati otonom mengurangi aktivitas kelenjar keringat sehingga menurunkan hidrasi kulit dan merusak fungsi sawar epidermal. Kombinasi iskemia jaringan akibat PAD dan mikroangiopati, peningkatan tekanan mekanik lokal, serta penurunan integritas sawar kulit menyebabkan jaringan menjadi lebih rentan terhadap mikrotrauma dan kerusakan berulang. Dalam lingkungan metabolik hiperglikemik, respons inflamasi menjadi tidak terregulasi akibat gangguan kemotaksis dan fagositosis neutrofil, penurunan kemampuan makrofag beralih ke fase reparatif, serta peningkatan sitokin proinflamasi, yang menghambat angiogenesis dan pembentukan jaringan granulasi. Akibatnya, gangguan integritas kulit dan jaringan tidak dapat mengalami penyembuhan fisiologis yang adekuat dan secara progresif berkembang menjadi ulkus kaki diabetik yang bersifat kronik, dalam, mudah terinfeksi, dan sulit sembuh. Kombinasi gangguan perfusi jaringan, penurunan sensasi protektif, dan disfungsi imun tersebut menyebabkan terjadinya ulkus kaki diabetik, yaitu luka kronik yang dalam, sulit sembuh, dan berisiko

tinggi menyebabkan amputasi ekstremitas bawah. Ulkus adalah bentuk nyata gangguan integritas kulit dan jaringan, yang ditandai kerusakan epidermis, dermis, hingga kerusakan jaringan yang lebih dalam (membran mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, tulang, tulang rawan, kapsul sendi, dan ligamen) (Dawi et al., 2025).

2.1.4. Manifestasi Klinis

Menurut *American Diabetes Association (2025)* Hardianto (2020) terdapat gejala umum pada diabetes mellitus, sebagai berikut:

1. Sering buang air kecil (*poliuria*)

Hiperglikemia menyebabkan peningkatan osmolaritas filtrat glomerulus. Ketika kadar glukosa darah melebihi ambang ginjal, glukosa tidak dapat direabsorpsi secara optimal di tubulus ginjal sehingga menarik air secara osmotik ke dalam lumen tubulus. Akibatnya, volume urin meningkat (diuresis osmotik) dan terjadi poliuria.

2. Meningkatnya rasa haus (*polidipsia*)

Kehilangan cairan yang berlebihan melalui urin menyebabkan penurunan volume cairan tubuh dan peningkatan osmolaritas plasma. Kondisi ini merangsang osmoreseptor di hipotalamus sehingga memicu rasa haus sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan keseimbangan cairan.

3. Sering lapar (*polifagia*)

Kekurangan insulin atau resistensi insulin menghambat masuknya glukosa ke dalam sel, terutama sel otot dan jaringan

adiposa. Akibatnya, meskipun kadar glukosa darah tinggi, sel mengalami defisit energi sehingga pusat lapar di hipotalamus terstimulasi dan menimbulkan rasa lapar berlebihan.

4. Kondisi urin yang mengandung glukosa (*glikosuria*)

Glukosa mulai muncul dalam urin ketika kadar glukosa darah melebihi ambang ginjal sekitar 180 mg/dL. Pada kondisi ini, kapasitas maksimum reabsorpsi glukosa oleh tubulus proksimal terlampaui sehingga glukosa diekskresikan bersama urin.

5. Dehidrasi

Hiperglikemia meningkatkan osmolaritas cairan ekstraseluler sehingga air berpindah dari intrasel ke ekstrasel. Selain itu, poliuria menyebabkan kehilangan cairan yang signifikan, sehingga tubuh mengalami dehidrasi.

6. Kelelahan ekstrem

Gangguan pemanfaatan karbohidrat akibat defisiensi atau resistensi insulin menyebabkan sel tidak memperoleh energi yang cukup. Untuk memenuhi kebutuhan energi, tubuh memecah protein dan lemak, yang berkontribusi terhadap kelelahan, kelemahan, dan penurunan massa jaringan.

7. Penglihatan kabur

Hiperglikemia kronis menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah kapiler retina, sehingga terjadi kebocoran cairan dan perdarahan mikro yang menimbulkan edema retina, khususnya

pada makula, dan mengganggu kemampuan retina dalam memfokuskan dan meneruskan cahaya ke saraf optik.

8. Luka/memar yang sulit sembuh

Hiperglikemia kronis mengganggu fungsi leukosit, menurunkan perfusi jaringan, serta menghambat sintesis kolagen dan angiogenesis. Kondisi ini memperlambat proses inflamasi dan regenerasi jaringan, sehingga penyembuhan luka menjadi terhambat.

9. Penurunan berat badan

Kehilangan cairan akibat poliuria serta peningkatan pemecahan lemak dan protein sebagai sumber energi menyebabkan penurunan berat badan, meskipun asupan makanan tetap atau meningkat.

10. Kesemutan, nyeri, atau mati rasa di tangan/kaki

Hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan saraf perifer melalui mekanisme stres oksidatif, akumulasi sorbitol, dan gangguan aliran darah *mikro*. Kondisi ini dikenal sebagai neuropati diabetik, yang ditandai dengan parestesia, nyeri, atau mati rasa terutama pada ekstremitas bawah.

2.1.5. Komplikasi

Komplikasi pada diabetes mellitus dapat bersifat akut atau kronis (Brutsaert & Braunstein, 2023).

1. Komplikasi akut

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia terjadi ketika kadar glukosa darah menurun hingga ≤ 70 mg/dL akibat ketidakseimbangan antara suplai

glukosa, penggunaan glukosa oleh jaringan, dan regulasi hormon. Pada pasien diabetes, kondisi ini paling sering disebabkan oleh terapi insulin atau obat antihiperglikemik, terutama bila dosis berlebihan, asupan makanan tidak adekuat, aktivitas fisik meningkat, atau terdapat gangguan fungsi ginjal yang memperlambat metabolisme obat. Penurunan kadar glukosa darah memicu aktivasi sistem saraf simpatis dan pelepasan hormon kontra-regulasi seperti epinefrin dan glukagon, yang menimbulkan gejala adrenergik (berkeringat, tremor, palpitasi). Bila hipoglikemia berlanjut, pasokan glukosa ke otak menurun, menyebabkan disfungsi sistem saraf pusat berupa kebingungan, penurunan kesadaran, kejang, hingga koma. Hipoglikemia yang tidak berkaitan dengan insulin eksogen relatif jarang dan dapat disebabkan oleh gangguan endokrin, penyakit hati atau ginjal, tumor penghasil insulin, serta efek obat tertentu.(Brutsaert & Braunstein, 2023).

b. Ketoasidosis diabetik (KAD)

Ketoasidosis diabetik adalah komplikasi metabolik akut diabetes yang ditandai dengan hiperglikemia, hiperketonemia, dan asidosis metabolik. Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi metabolik akut akibat defisiensi insulin absolut atau relatif yang berat, disertai peningkatan hormon kontra-insulin seperti glukagon, kortisol, katekolamin, dan hormon pertumbuhan. Kekurangan insulin menyebabkan penurunan

pemanfaatan glukosa oleh jaringan perifer, sementara peningkatan hormon kontra-insulin merangsang glukoneogenesis dan glikogenolisis di hati sehingga menimbulkan hiperglikemia. Defisiensi insulin juga memicu lipolisis berlebihan di jaringan adiposa dengan pelepasan asam lemak bebas yang dioksidasi di hati menjadi badan keton, terutama β -hidroksibutirat dan asetoasetat. Akumulasi badan keton menyebabkan hiperketonemia dan asidosis metabolik dengan peningkatan anion gap. Hiperglikemia selanjutnya menimbulkan diuresis osmotik yang menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit secara signifikan, sehingga terjadi dehidrasi, hipovolemia, dan gangguan perfusi jaringan. Kombinasi hiperglikemia, asidosis metabolik, dan dehidrasi inilah yang mendasari manifestasi klinis KAD seperti mual, muntah, nyeri perut, dan dapat berkembang menjadi gangguan kesadaran edema serebral, koma, dan kematian.

Diagnosis ketoasidosis diabetik ditegakkan apabila memenuhi tiga kriteria utama, yaitu adanya hiperglikemia dengan kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) atau riwayat diabetes sebelumnya tanpa bergantung pada hasil glukosa saat pemeriksaan, peningkatan konsentrasi badan keton yang ditunjukkan oleh kadar β -hidroksibutirat vena atau kapiler $\geq 3,0$ mmol/L atau keton urin $\geq 2+$ pada fase awal, serta adanya asidosis metabolik yang ditandai dengan pH darah $< 7,3$ dan/atau kadar bikarbonat < 18 mmol/L. Pengobatannya meliputi ekspansi

volume, penggantian insulin, dan pencegahan hipokalemia (Brutsaert & Braunstein, 2023; Dhatariya et al., 2025).

c. Hiperglikemia hiperosmolar (HHS)

Kondisi hiperglikemia hiperosmolar (HHS) merupakan komplikasi akut metabolik diabetes melitus, terutama diabetes tipe 2, yang ditandai oleh hiperglikemia berat, hiperosmolalitas plasma, dehidrasi ekstrem, dan gangguan kesadaran tanpa disertai ketosis yang signifikan. Pada HHS, insulin masih tersedia dalam jumlah relatif cukup untuk menghambat lipolisis dan pembentukan badan keton, tetapi tidak memadai untuk mengendalikan kadar glukosa darah secara efektif. Peningkatan hormon kontra-insulin seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan merangsang produksi glukosa hati melalui proses gluconeogenesis dan glikogenolisis, sementara resistensi insulin menurunkan pemanfaatan glukosa di jaringan perifer, sehingga terjadi hiperglikemia berat. Kadar glukosa darah yang tinggi memicu diuresis osmotik, menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit dalam jumlah besar melalui urin, yang berujung pada dehidrasi berat dan peningkatan osmolalitas plasma. Apabila kehilangan cairan tidak segera dikompensasi, terjadi penurunan volume intravaskular dan gangguan fungsi ginjal, yang selanjutnya memperburuk hiperosmolalitas dan dapat menyebabkan perubahan kesadaran, koma, kejang, hingga kematian. Penatalaksanaan dimulai dengan pemantauan ketat

kondisi klinis dan parameter laboratorium, terutama kadar glukosa darah, natrium, dan kalium. Rehidrasi agresif merupakan terapi utama, dengan pemberian rata-rata ± 9 liter larutan NaCl 0,9% selama 48 jam pada pasien dewasa. Setelah diuresis adekuat tercapai, koreksi kalium harus segera dilakukan untuk mencegah hipokalemia. Terapi insulin diberikan setelah rehidrasi awal, berupa bolus insulin intravena 0,1 unit/kgBB diikuti infus kontinu 0,1 unit/kgBB/jam, atau alternatif infus *kontinu* 0,14 unit/kgBB/jam tanpa bolus, hingga kadar glukosa darah menurun di bawah 300 mg/dL. Pada anak dan remaja, koreksi dehidrasi dilakukan secara bertahap dengan kecepatan tidak melebihi 3 mOsm/kg/jam guna mencegah risiko edema serebral (Brutsaert & Braunstein, 2023; Stoner, 2017).

2. Komplikasi Kronis

Komplikasi kronis yang timbul akibat diabetes dibagi menjadi dua kategori, yaitu mikrovaskuler dan makrovaskuler (Brutsaert & Braunstein, 2023; Dzaki Rif et al., 2023).

a. Mikrovaskuler

1) Retinopati diabetik

Retinopati diabetik terjadi akibat hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan progresif pada pembuluh darah kapiler retina. Kadar glukosa darah yang tinggi dalam jangka panjang menginduksi stres oksidatif, aktivasi jalur poliol, dan pembentukan *advanced glycation end products*

(AGEs) yang mengakibatkan disfungsi endotel dan peningkatan permeabilitas kapiler retina. Kondisi ini menimbulkan kebocoran plasma dan darah, sehingga muncul mikroaneurisma dan perdarahan intraretina sebagai tanda awal retinopati diabetik non-proliferatif. Selanjutnya, oklusi kapiler retina menyebabkan iskemia jaringan yang merangsang pelepasan *vascular endothelial growth factor* (VEGF), sehingga terbentuk neovaskularisasi patologis. Pembuluh darah baru yang rapuh mudah pecah dan menyebabkan perdarahan praretina atau vitreus, yang dapat berujung pada penurunan tajam penglihatan hingga kebutaan (Kementerian Kesehatan, 2024b; Puspa Faradila Nur Karenina, 2022; Stewart et al., 2025).

2) Nefropati diabetik

Nefropati didefinisikan sebagai sindrom klinis pada penderita diabetes yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu > 300 mg/24 jam pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Nefropati diabetik terjadi akibat hiperglikemia kronis yang merusak mikrosirkulasi glomerulus melalui stres oksidatif, pembentukan AGEs, dan aktivasi RAAS, sehingga meningkatkan permeabilitas glomerulus yang ditandai dengan mikroalbuminuria. Kerusakan progresif menyebabkan proteinuria, penurunan laju filtrasi glomerulus,

dan berakhir pada gagal ginjal (Es et al., 2018; Puspa Faradila Nur Karenina, 2022).

3) Neuropati perifer diabetik

Neuropati merupakan suatu kondisi di mana terjadi kerusakan pada semua jenis saraf, meliputi sensorik, motorik, dan autonom (Nurjannah et al., 2023).

a) Neuropati sensorik

Aktivasi jalur poliol menyebabkan akumulasi sorbitol di dalam sel saraf, meningkatkan stres osmotik dan menurunkan myo-inositol, yang mengganggu konduksi impuls saraf. Selain itu, stres oksidatif dan AGEs merusak membran neuron serta pembuluh darah kecil yang menyuplai saraf, menyebabkan iskemia saraf perifer. Akibatnya, terjadi penurunan transmisi rangsang nyeri dan suhu, disertai sensasi abnormal seperti kesemutan, nyeri terbakar, dan mati rasa. Hilangnya sensasi protektif ini meningkatkan risiko trauma berulang yang tidak disadari, sehingga memicu ulkus dan infeksi kronis. (Maltese et al., 2018; Sukawana et al., 2018).

b) Neuropati motorik

Neuropati motorik terjadi akibat degenerasi akson saraf motorik yang berhubungan dengan gangguan metabolik dan vaskular pada diabetes. Hiperglikemia kronis menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke saraf

motorik melalui kerusakan mikrovaskular, sehingga menyebabkan denervasi otot. Kehilangan impuls saraf motorik mengakibatkan kelemahan otot terutama bagian distal ekstremitas, penurunan refleks, dan atrofi otot progresif. Ketidakseimbangan otot fleksor dan ekstensor menyebabkan deformitas kaki, perubahan distribusi tekanan plantar, serta gangguan stabilitas saat berjalan, yang secara tidak langsung meningkatkan risiko jatuh dan ulkus kaki diabetik (Maltese et al., 2018; R. N. Putri et al., 2020).

c) Neuropati otonom

Neuropati otonom diabetik terjadi akibat kerusakan progresif serabut saraf simpatis dan parasimpatis akibat hiperglikemia jangka panjang. Mekanisme utamanya meliputi stres oksidatif, gangguan aliran darah saraf, serta disfungsi mitokondria, yang menyebabkan gangguan regulasi organ-organ vital yang dikendalikan oleh sistem saraf otonom meliputi saraf pencernaan, kardiovaskuler, genitourinari, pernapasan, serta sudomotor dan pupilomotor (Verrotti et al., 2014).

Neuropati otonom pada diabetes melitus menyebabkan kerusakan saraf vagal dan plexus enterik menyebabkan gangguan koordinasi otot polos saluran cerna, sehingga terjadi gangguan pergerakan, sekresi, dan

pengosongan saluran cerna. Akibatnya, penderita diabetes dapat mengalami berbagai komplikasi pencernaan, terutama peningkatan penyakit refluks *gastroesophageal* (GERD), *gastroparesis* (pengosongan lambung lambat), diare, konstipasi kronis, serta inkontinensia feces (Kuznik et al., 2020).

Neuropati otonom pada diabetes melitus menyebabkan gangguan kontrol denyut jantung dan tekanan darah yang bersifat mengancam jiwa, ditandai oleh aritmia, iskemia miokardium tanpa gejala, peningkatan risiko kematian mendadak, serta tanda awal berupa penurunan variabilitas denyut jantung, takikardia istirahat, pemanjangan interval QT, dan hipotensi ortostatik (Saragih, 2019; Verrotti et al., 2014).

Disfungsi genitourinari yang terkait dengan neuropati otonom diabetik meliputi disfungsi kandung kemih (sensasi ingin berkemih baru terjadi setelah penumpukan sisa urin yang lebih banyak, retensi urin, disuria, nikturia, inkontinensia), disfungsi seksual (disfungsi ereksi dan gangguan orgasme pada laki-laki serta penurunan libido, gangguan gairah, dan orgasme pada perempuan), dan infeksi saluran kemih berulang (Agochukwu-Mmonu et al., 2020; Rahayu et al., 2015).

Neuropati otonom diabetik mengganggu kontrol pernapasan, ditandai oleh perubahan jalan napas, pola napas abnormal, gangguan respons ventilasi, serta peningkatan risiko *sleep apnea* (Bottini et al., 2008).

Neuropati otonom diabetik dapat menyebabkan disfungsi pupilomotor (respons pupil yang melambat terhadap cahaya, kesulitan beradaptasi terhadap perubahan intensitas cahaya, dan gangguan penglihatan terutama pada kondisi redup) (Ferrari et al., 2010), serta disfungsi sudomotor, yaitu gangguan fungsi kelenjar keringat (penurunan atau peningkatan keringat yang tidak normal, kulit menjadi kering, mudah pecah, dan meningkatkan risiko infeksi serta ulkus diabetikum) (Anghel et al., 2025).

b. Makrovaskuler

Komplikasi makrovaskuler terjadi akibat kerusakan pembuluh darah besar (arteri besar) akibat aterosklerosis, yaitu penyempitan dan pengerasan pembuluh darah arteri akibat penumpukan plak lemak di dinding pembuluh darah (Brutsaert & Braunstein, 2023). Menyebabkan:

1) Penyakit jantung koroner (PJK)

Diabetes Melitus merusak dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan penumpukan lemak di dinding yang rusak dan menyempitkan pembuluh darah. Jika pembuluh

darah koroner menyempit, otot jantung akan kekurangan oksigen dan makanan akibat dari suplai darah yang kurang. Penyempitan pembuluh darah juga dapat mengakibatkan tekanan darah meningkat sehingga mengakibatkan kematian mendadak (Kementerian Kesehatan, 2024).

2) Stroke (*Cerebrovascular Accident/CVA*)

Diabetes menyebabkan keadaan hiperglikemia yang berkepanjangan yang merusak struktur dan fungsi pembuluh darah besar (arteri) di otak melalui mekanisme disfungsi endotel, kerusakan vaskular, dan aterosklerosis yang dipercepat (Ergul et al., 2012).

3) Serangan jantung (*Infark miokard*)

Aterosklerosis koroner yang progresif dapat menyebabkan penumpukan plak di arteri koroner. Ketika plak mengalami ruptur, dapat terbentuk trombus yang sepenuhnya menyumbat aliran darah ke otot jantung, mengakibatkan iskemia akut dan nekrosis miokard yang dikenal sebagai *infark miokard (heart attack)* (Huang et al., 2017).

4) Penyakit Arteri Perifer (*Peripheral Artery Disease/PAD*)

Penyakit arteri perifer merupakan komplikasi makrovaskular diabetes melitus yang terjadi akibat aterosklerosis progresif pada arteri ekstremitas, terutama ekstremitas bawah. Penyempitan dan kekakuan arteri akibat

proses aterosklerosis menyebabkan penurunan aliran darah dan oksigen ke jaringan perifer, sehingga menimbulkan iskemia jaringan. PAD ditandai dengan klaudikasio intermiten (nyeri saat berjalan yang membaik dengan istirahat), penyembuhan luka di kaki lama, suhu kaki menurun, perubahan warna kulit, jumlah bulu pada kaki menurun, pulsasi kaki menurun (arteri femoralis, arteri popliteal, arteri tibialis posterior dan arteri dorsalis pedis) (Perkeni, 2021).

5) Hipertensi

Resistensi insulin dan disfungsi endotel yang menyebabkan remodelling vaskular serta peningkatan resistensi perifer, sehingga tekanan darah sistolik dan diastolik bertambah (Ohishi, 2018).

2.1.6. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Kementerian Kesehatan (2022) diagnosis diabetes melitus tipe 2 ditetapkan berdasarkan pemeriksaan penunjang yang menilai metabolisme glukosa darah. Pemeriksaan yang digunakan untuk menegaskan diagnosis meliputi gula darah sewaktu/acak, gula darah puasa, uji toleransi glukosa oral (OGTT), serta hemoglobin terglikasi (HbA1c). Agar lebih akurat disarankan menggunakan sampel darah vena.

1. Gula darah puasa (GDP)

Pemeriksaan setelah puasa selama sekurang-kurangnya 8 jam.

2. Gula darah sewaktu (GDS)

Pemeriksaan yang dilakukan sewaktu-waktu, tanpa persiapan.

3. *Oral glucose tolerance test (OGTT)*

Pemeriksaan dilakukan 2 jam setelah pemberian beban glukosa oral 75 gr.

4. Hemoglobin terglikasi (HbA1c)

Pemeriksaan dilakukan dengan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP)*.

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium Darah Diabetes & Prediabetes

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)	GDS
Diabetes	>6,5	>126	>200	>200
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199	
Normal	<5,7	70-99	70-139	

Sumber : (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2024)

2.1.7 Penatalaksanaan

1. Farmakologis

Terapi farmakologis pasien diabetes mellitus yaitu:

a. Obat Antihiperglikemik Oral

Tabel 2.2 Obat Antihiperglikemik Oral

Golongan Obat	Cara Kerja Utama	Efek Samping Utama	Penurunan HbA1c
Metformin	Menurunkan produksi glukosa hati dan meningkatkan sensitifitas terhadap insulin	Dispepsia, diare, asidosis laktat	1,0-1,3%
Thiazolidinedione	Meningkatkan sensitifitas terhadap insulin	Edema	0,5-1,4%
Sulfonilurea	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik, Hipoglikemia	0,4-1,2%
Glinid	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik, Hipoglikemia	0,5-1,0%
Penghambat Alfa-Glukosidase	Menghambat absorpsi glukosa	Flatulen, tinja lembek	0,5-0,8%

Penghambat DPP-4	Meningkatkan sekresi insulin dan menghambat sekresi glukagon	Sebah, Muntah	0,5-0,9%
Penghambat SGLT-2	Menghambat reabsorpsi glukosa di tubulus distal	Infeksi saluran kemih dan genital	0,5-0,9%

Sumber : (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2024)

b. Obat Antigiperglikemik Suntik

Obat yang termasuk dalam obat antihiperglikemia suntik yaitu insulin, GLP-1 RA, dan kombinasi insulin serta GLP-1 RA (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2024).

Sedangkan pada pasien diabetes mellitus dengan ulkus kaki diabetikum, pemberian antibiotik dianjurkan untuk melawan golongan bakteri *staphylococcus* dan *streptococcus*. Pemberian terapi antibiotik dijelaskan pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.3 Terapi Antibiotik Ulkus

Derajat infeksi	Agen Antimikroba
Infeksi lokal	Kloksasilin
Tanpa tanda kegawatdaruratan nyawa dan anggota gerak	Amoksisilin-asam klavulanat
Ulkus disertai selulitis	Sefalekssin
Debris purulen pada dasar luka	SMX-TMP
Infeksi lebih ekstensif	Oral
Infeksi lebih berat (abses plantaris, dan infeksi jaringan ikat dalam)	SMX-TMP ditambah metronidazol dan klindamisin
Terapi oral atau parenteral didasarkan pada luas infeksi dan keadaan klinis	Siprofloksasin atau levofloksasin ditambah klindamisin atau metronidazol
Perawatan debridement dan antimikroba parenteral	Karbapenem
Debridement untuk membersihkan debris nekrotik, abses, atau sequestrum	Sefalekssin

Sumber : (Hasmi et al., 2024)

2. Non-Farmakologis

Penatalaksanaan khusus diabetes mellitus menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (2024), yaitu:

a. Edukasi

Penderita diabetes memerlukan informasi dan edukasi tentang keterampilan untuk merawat diri sendiri guna menghindari penurunan atau kenaikan kadar glukosa darah secara mendadak dan perilaku preventif dalam gaya hidup yang dapat menghindari komplikasi diabetik jangka panjang.

b. Nutrisi (Diet)

Diet untuk penderita diabetes mellitus meliputi pengaturan pola makan yang didasarkan pada jumlah, jenis, dan jadwal pemberian makanan (3J) (Kementerian Kesehatan, 2022).

1) Jumlah

Tepat jumlah merupakan pengaturan porsi makanan yang dikonsumsi sesuai dengan kebutuhan energi individu penderita Diabetes Mellitus. Menurut Kementerian Kesehatan (2024), pemenuhan energi pada diet Diabetes Mellitus harus memperhatikan berat badan ideal dan jenis kelamin, yaitu sekitar 25 kkal per kg BBI untuk wanita dan 30 kkal per kg BBI untuk pria. Berat badan ideal dapat ditentukan menggunakan metode BROCA, dengan penghitungan $BBI = 0,9 \times (\text{Tinggi Badan} - 100)$ (Rachmaniar et al., 2022). Distribusi zat gizi berdasarkan total energi dianjurkan sebagai berikut: protein 10–20% dari total kalori perhari, lemak 20–25% dari total kalori perhari, dan karbohidrat 45–65% dari total kalori perhari (Kementerian

Kesehatan, 2024). 1gr karbohidrat = 4kkal, 1gr protein = 4kkal, 1gr lemak = 9kkal (Espinosa Salas & Gonzalez Arias, 2023).

2) Jenis

Pemilihan dan penyusunan asupan nutrisi bagi penderita diabetes mellitus meliputi komponen karbohidrat, lemak, protein, buah, serta sayur. Pilih makanan dengan indeks glikemik rendah dan kaya serat seperti sayur-sayuran, biji-bijian dan kacang-kacangan. Batasi makanan yang mengandung purin, menghindari makanan dengan kadar glukosa yang tinggi, menghindari makanan berlemak secara berlebih, dan batasi konsumsi garam natrium yang berlebih.

Jenis makanan yang dianjurkan, dibatasi, dihindari:

Tabel 2.4 Jenis Makanan Yang Dianjurkan, Dibatasi, Dihindari

Bahan makanan	Dianjurkan	Dibatasi	Dihindari
Sumber Karbohidrat	Gandum, beras merah, jagung, labu kuning	Semua sumber karbohidrat : nasi, bubur, roti bantal, mie instan, kentang, singkong, ubi, sagu, talas, sereal, ketan, makaroni	
Sumber Protein Hewani	Ayam tanpa kulit, ikan, putih telur, daging tanpa lemak	Hewan tinggi lemak jenuh : sosis, sarden, kornet olahan, otak, jeroan, kuning telur	Abon, dendeng, susu kental manis full cream
Sumber Protein Nabati	Tempe, tahu, kacang hijau, kacang merah, kacang kedelai, beras merah		
Sayur-sayuran	Sayur tinggi serat : kangkung, daun kacang, oyong, ketimun, tomat,	Buncis, daun melinjo, melinjo, daun ubi, kacang panjang, pare, daun katuk	Daun dari batang berkambium/ber batang kayu

	labu air/jipan, kembang kol, lobak, sawi, selada, seledri, terong, bayam, asparagus, wortel		
Buah- buahan	Jeruk, apel, jambu air, belimbing (sesuai kebutuhan)	Nanas, mangga, pisang, alpukat, sawo, semangka, nangka masak	Buah-buahan yang diawetkan, manisan buah, durian, kurma
Lain-lain		Makanan yang digoreng dan menggunkan santan kental, kecap, saus tiram, makanan instan cepat saji	Gula tebu, gula merah, minuman soda, minuman/makan an yang manis : kue, coklat, dodol, sirup, tape, dan selai

Sumber : (Nuraini et al., 2023)

3) Jadwal

Pola makan dianjurkan sebanyak tiga kali makan utama, yaitu makan pagi (06.00), selingan pagi (09.00), makan siang (12.00), selingan sore (15.00), makan malam (18.00), dan selingan malam (21.00). Jarak waktu antar makan diatur 3 jam, sehingga tidak terjadi kondisi lambung kosong terlalu lama yang dapat memicu hipoglikemia, maupun penumpukan asupan glukosa yang berlebihan dalam satu waktu yang dapat menyebabkan hiperglikemia (Nuraini et al., 2023).

c. Latihan fisik

Latihan jasmani secara teratur (setiap hari/3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit) (Borhade et al., 2025). Latihan jasmani dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa

darah. Latihan fisik intensitas ringan hingga sedang melibatkan kontraksi berulang otot rangka ekstremitas bawah, khususnya otot intrinsik dan ekstrinsik kaki serta pergelangan kaki. Pada pasien diabetes melitus tipe 2, kontraksi otot rangka selama aktivitas fisik berperan penting dalam regulasi metabolisme glukosa melalui mekanisme *insulin-independent glucose uptake*, yaitu pengambilan glukosa oleh sel otot yang tidak bergantung langsung pada insulin. Secara fisiologis, kontraksi otot mengaktivasi *AMP-activated* protein kinase (AMPK), suatu sensor energi seluler, yang selanjutnya memicu translokasi *glucose transporter type 4* (GLUT-4) dari sitoplasma menuju membran sel otot sehingga meningkatkan masuknya glukosa dari sirkulasi darah ke dalam sel otot (Amato et al., 2017; Erickson et al., 2017).

d. Pemantauan glukosa darah

Monitoring keton dan gula darah. Ini merupakan komponen penatalaksanaan yang dianjurkan kepada pasien diabetes mellitus tipe 2. Monitor level gula darah sendiri dapat mencegah dan mendeteksi kemungkinan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia dan pasien dapat melakukan keempat pilar diatas untuk menurunkan resiko komplikasi dari diabetes mellitus tipe 2. Pemantauan kadar glukosa darah dapat dilakukan secara mandiri/sendiri yang disebut dengan *self-monitoring blood glucose* (SMBG). SMBG memungkinkan penderita diabetes

mellitus tipe 2 untuk mendeteksi dan mencegah hiperglikemia atau hipoglikemia, serta berperan dalam memelihara normalisasi glukosa darah sehingga pada akhirnya akan mengurangi komplikasi diabetik jangka panjang. Pemeriksaan ini sangat dianjurkan bagi penderita diabetes mellitus tipe 2 yang tidak stabil dan cenderung untuk mengalami ketosis atau hiperglikemia, serta hipoglikemia tanpa gejala ringan.

Selain itu, komponen dalam manajemen ulkus kaki diabetikum menurut (Perkeni, 2021) :

1. Kontrol Metabolik

Pengendalian metabolik berarti menjaga kadar glukosa darah, lipid, albumin, dan status nutrisi lain pada level yang optimal, yang penting untuk mempercepat penyembuhan ulkus dan menurunkan risiko komplikasi seperti infeksi dan amputasi (Indira et al., 2025).

2. Kontrol Vaskuler

Kontrol vaskuler bertujuan memperbaiki aliran darah ke kaki untuk mendukung penyembuhan luka, terutama pada ulkus iskemik. Revascularisasi (mis. angioplasti, operasi pembuluh darah) dapat meningkatkan perfusi, yang berkorelasi dengan penurunan tingkat amputasi dan memperbaiki penyembuhan luka pada pasien dengan penyakit arteri perifer akibat diabetes (Lim et al., 2017).

3. Kontrol Infeksi

Kontrol infeksi meliputi terapi infeksi yang adekuat, serta pemberian antibiotik yang tepat. Infeksi pada ulkus diabetik dapat

memperlambat penyembuhan dan meningkatkan risiko komplikasi seperti osteomielitis dan amputasi (Intan et al., 2025).

4. Kontrol Luka

Kontrol luka sesuai konsep TIME (Saad et al., 2013).

- a. *Tissue debridement* (membersihkan luka dari jaringan yang sudah mati)

Manajemen jaringan berfokus pada penghilangan jaringan nekrotik, mati, atau tidak sehat dari dasar luka untuk mendukung penyembuhan. Jaringan yang tertinggal dapat menjadi sumber infeksi dan mengganggu regenerasi matriks ekstraseluler. Teknik yang umum digunakan meliputi debridemen bedah, mekanis, autolitik, enzimatis, maupun biologis. Pemilihan metode disesuaikan dengan kondisi luka dan perfusi jaringan pasien.

- b. *Inflammation/Infection control* (kontrol inflamasi dan infeksi)

Infeksi pada luka diabetik bersifat polimikroba dan memerlukan tindakan lokal maupun sistemik, termasuk penggunaan balutan antimikroba, antiseptik, debridemen, dan antibiotik.

- c. *Moisture balance* (menjaga keseimbangan dan kelembaban)

Keseimbangan kelembapan diperlukan untuk menciptakan lingkungan penyembuhan luka yang optimal, yaitu cukup lembap untuk merangsang proliferasi sel, reepitelisasi, dan

pembentukan jaringan granulasi, namun tidak berlebihan sehingga menyebabkan maserasi.

- d. *Epithelial edge advancement* (tepi luka yang yang tidak menutup atau menyatu)

Hambatan seperti kalus, hiperkeratosis, atau jaringan nekrotik di tepi luka harus dihilangkan melalui debridemen agar migrasi keratinosit dapat berlangsung.

5. Kontrol tekanan

Kontrol tekanan berarti mengurangi tekanan mekanik pada area ulkus, contohnya dengan penggunaan *total contact casting* atau alat *off-loading* yang efektif mengurangi tekanan plantar pada area luka. Ini membantu mencegah trauma berulang dan mempercepat penyembuhan luka (Elraiyah et al., 2016).

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Diabetes Mellitus

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dalam proses keperawatan yang dilakukan secara sistematis melalui pengumpulan data dari berbagai sumber untuk menilai dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Tahap pengkajian menjadi dasar utama dalam penyusunan asuhan keperawatan yang tepat dan sesuai dengan kondisi klien. Keakuratan data yang diperoleh sangat berperan dalam penetapan diagnosa keperawatan serta dalam menentukan intervensi keperawatan yang sesuai dengan respons individu klien sari (Sari et al., 2023).

Tahap berikutnya yaitu melakukan pengelompokkan dan analisis data. Marjory Gordon mengemukakan 11 Pola Fungsi Kesehatan sebagai kerangka pengkajian keperawatan holistik kebutuhan dasar manusia yang mencakup aspek biologis, psikologis, sosial, dan spiritual (Gengo e Silva Butcher & Jones, 2021). Kerangka ini banyak digunakan dalam asuhan keperawatan pasien Diabetes Melitus (DM) karena membantu mengidentifikasi masalah nutrisi, aktivitas & latihan, persepsi kesehatan, koping terhadap penyakit kronik, terutama yang mengalami gangguan integritas jaringan seperti ulkus diabetikum. Pengkajian untuk masalah keperawatan gangguan integritas jaringan meliputi :

1. Assesment atau Anamnesa

a. Identitas pasien

1) Umur

Usia merupakan salah satu faktor penting yang perlu dikaji pada pasien diabetes mellitus karena berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya komplikasi, termasuk gangguan integritas jaringan. Pada usia ≥ 45 tahun terjadi penurunan fungsi fisiologis tubuh dalam mengendalikan kadar glukosa darah, yang ditandai dengan penurunan sekresi maupun peningkatan resistensi insulin. Kondisi hiperglikemia kronis ini dapat menyebabkan mikroangiopati yang berdampak pada penurunan perfusi jaringan perifer, khususnya pada ekstremitas bawah, sehingga meningkatkan risiko terjadinya ulkus kaki diabetik. Usia juga menjadi

faktor yang memengaruhi penyembuhan luka (Armaningrum & Budiharjo, 2022; Putri et al., 2024).

2) Jenis Kelamin

Perempuan, khususnya yang memasuki masa menopause, memiliki risiko lebih tinggi mengalami diabetes mellitus akibat penurunan kadar hormon estrogen. Penurunan estrogen menyebabkan peningkatan akumulasi lemak visceral di daerah abdomen yang berdampak pada meningkatnya kadar asam lemak bebas dalam sirkulasi darah. Kondisi ini berkontribusi terhadap terjadinya resistensi insulin, yang selanjutnya mempercepat terjadinya gangguan vaskular dan penyembuhan luka, sehingga meningkatkan risiko gangguan integritas kulit dan jaringan (Komariah & Rahayu, 2020).

3) Pendidikan

Tingkat pendidikan berkaitan erat dengan pengetahuan dan pemahaman pasien terhadap penyakit yang dideritanya. Pasien dengan tingkat pendidikan rendah cenderung memiliki pengetahuan yang kurang mengenai pengelolaan diabetes mellitus, termasuk perawatan kulit dan pencegahan luka. Kurangnya pemahaman tersebut dapat menyebabkan kesalahan persepsi dalam penanganan penyakit, rendahnya kepatuhan terhadap pengobatan, serta kurangnya perhatian terhadap perawatan kaki, yang pada akhirnya meningkatkan

risiko terjadinya luka kronik dan gangguan integritas kulit dan jaringan (Arimbi et al., 2020).

4) Pekerjaan

Pekerjaan memengaruhi kepatuhan kontrol pada penderita diabetes melitus karena berkaitan dengan ketersediaan waktu, tingkat aktivitas harian, dan prioritas individu terhadap kesehatan. Penderita yang bekerja cenderung memiliki keterbatasan waktu untuk datang ke fasilitas pelayanan kesehatan sehingga kontrol rutin menjadi terabaikan. Selain itu, tuntutan pekerjaan dapat menimbulkan kelelahan fisik maupun stres yang berdampak pada penurunan perhatian terhadap pengelolaan penyakit kronis seperti diabetes melitus (Elmita et al., 2019).

b. Pengkajian

1) Keluhan utama

Sering merasa haus (polidipsia), sering berkemih (poliuria), mudah lapar (polifagia), mudah lelah, penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas, lemas serta keluhan lain seperti penglihatan kabur atau kesemutan pada ekstremitas. Keluhan ini dapat bervariasi tergantung pada tingkat kontrol gula darah dan adanya komplikasi (American Diabetes Association, 2025; Hardianto, 2020).

2) Riwayat penyakit dahulu

Orang yang menderita diabetes mellitus ≥ 5 tahun berkemungkinan hampir dua kali untuk menderita ulkus dibandingkan dengan pasien yang kurang dari 5 tahun. Selanjutnya, semakin lama seseorang menderita DM maka semakin besar peluang untuk mengalami hiperglikemia kronik yang pada akhirnya akan menyebabkan komplikasi DM berupa retinopati, nefropati, penyakit jantung koroner, dan ulkus diabetikum (Fitria et al., 2017). Lalu mengenai penyakit yang pernah di derita yang ada kaitannya dengan gangguan pada defisiensi insulin (hipertensi, obesitas, dll)

3) Riwayat penyakit sekarang

Riwayat penyakit sekarang merupakan bagian penting dari anamnesis dalam pengkajian keperawatan, yang menggambarkan kronologis dan evolusi masalah kesehatan sejak mula timbul sampai waktu pengkajian. Pada pasien diabetes mellitus dengan gangguan integritas jaringan, riwayat penyakit sekarang mencakup uraian awal munculnya luka, perubahan ukuran dan karakteristik luka dari waktu ke waktu, upaya perawatan yang telah dilakukan (penanganan dan pengobatan), respons terhadap tindakan tersebut, serta adanya tanda-tanda komplikasi seperti nyeri, eksudat, bau, kemerahan, dan tanda infeksi sistemik.

4) Riwayat penyakit keluarga

Individu dengan anggota keluarga yang memiliki diabetes melitus memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit tersebut dibandingkan dengan individu tanpa riwayat keluarga diabetes (Asamoah et al., 2020).

c. 11 pola fungsi kesehatan gordon

1) Pola Persepsi Kesehatan & Manajemen Kesehatan

Menilai pemahaman pasien DM terhadap penyakitnya, kepatuhan pengobatan, serta perilaku perawatan luka. Kurangnya manajemen kesehatan dapat memperburuk kondisi luka dan meningkatkan risiko infeksi. Ketidakpatuhan terkait pengobatan diabetes menjadi penyebab utama terjadinya komplikasi seperti ulkus kaki diabetik. Ketidakpatuhan ini dipengaruhi oleh beberapa faktor termasuk kompleksitas terapi dan jumlah obat yang harus dikonsumsi, kekhawatiran terhadap efek samping obat, serta kurangnya pemahaman pasien mengenai penyakit dan komplikasinya, yang berdampak pada perilaku pasien yang tidak sesuai dengan anjuran medis dan berpotensi meningkatkan risiko komplikasi penyakit (Polonsky & Henry, 2016).

2) Pola Nutrisi – Metabolik

Pengkajian nutrisi meliputi pola makan, keteraturan diet diabetes. Ketidakseimbangan nutrisi pada pasien diabetes dapat menghambat proses penyembuhan luka karena hiperglikemia mengganggu regenerasi jaringan dan meningkatkan risiko infeksi (Rhieyana & Nathania, 2025). Pola ini mencakup kondisi kulit, jaringan, status nutrisi, dan keseimbangan metabolik yang secara langsung berkaitan dengan terjadinya ulkus diabetikum.

3) Pola Eliminasi

Pasien diabetes mellitus dapat mengalami gangguan eliminasi berupa poliuria, yaitu peningkatan produksi urin dalam jumlah banyak, serta *Lower Urinary Tract Symptoms* (LUTS) seperti nokturia, urgensi berkemih, penurunan kekuatan aliran urin, rasa tidak tuntas setelah berkemih, hingga inkontinensia urin. Gangguan eliminasi ini berhubungan dengan komplikasi diabetes seperti neuropati otonom yang menyebabkan disfungsi kandung kemih (Khasanah et al., 2025).

4) Pola Tidur – Istirahat

Penderita DM biasanya meengeluhi sering terbangun pada malam hari, hal ini dikarenakan adanya keinginan untuk BAK meningkat atau nyeri pada luka yang dirasakan. Gangguan tidur pada pasien DM dapat memengaruhi proses regenerasi jaringan dan menurunkan daya tahan tubuh.

5) Pola Aktivitas – Latihan

Pengkajian aktivitas meliputi tingkat aktivitas fisik, kemampuan mobilisasi, dan kelelahan. Aktivitas fisik yang rendah menyebabkan sirkulasi darah ekstremitas bawah menurun sehingga memperlambat penyembuhan luka pada pasien diabetes (Eka Seputri et al., 2022).

6) Pola Kognitif – Persepsi

Pengkajian persepsi dan kognisi meliputi tingkat kesadaran, pemahaman pasien terhadap penyakit diabetes, serta pengetahuan tentang perawatan luka. Kurangnya pengetahuan menyebabkan keterlambatan penanganan luka dan meningkatkan risiko infeksi (Putri et al., 2024).

7) Pola Persepsi Diri – Konsep Diri

Pasien yang mengalami ulkus diabetikum umumnya menunjukkan gambaran harga diri yang rendah, yang ditandai dengan perasaan putus asa terhadap kondisinya, penurunan rasa percaya diri, serta perubahan cara pandang diri sebagai akibat dari gangguan fungsi tubuh dan kebutuhan bantuan orang lain dalam aktivitas sehari-hari (Setiorini et al., 2019).

8) Pola Peran – Hubungan

Pengkajian peran dan hubungan meliputi dukungan keluarga dalam perawatan luka dan pengelolaan diabetes. Kurangnya dukungan keluarga dapat menyebabkan

ketidakpatuhan perawatan luka dan memperburuk kondisi luka (Mudzakkiroh & Siyamti, 2024).

9) Pola Seksualitas – Reproduksi

Diabetes melitus dengan komplikasi kronik dapat menyebabkan disfungsi seksual seperti disfungsi ereksi dan gangguan orgasme pada laki-laki serta penurunan libido, gangguan gairah, dan orgasme pada perempuan (Rahayu et al., 2015).

10) Pola Koping – Toleransi Stres

Pengobatan jangka panjang dan perubahan pola hidup, menyebabkan pasien memiliki emosi negatif seperti marah, putus asa, dan stres. Stres berkepanjangan dapat mengaktifkan sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA) atau sistem saraf. Dimana keduanya mempengaruhi sel imun dan meningkatkan resistensi insulin memengaruhi kontrol glukosa darah dan memperlambat penyembuhan luka (Angela et al., 2022).

11) Pola Nilai – Keyakinan

Pasien akan kembali pada Tuhan ketika kondisinya memburuk untuk memberikan kekuatan dan kenyamanan, atau sebagai motivasi menjalani terapi medis. Religiusitas yang baik diharapkan dapat memberi efek positif antara harapan, kepatuhan minum obat, dan kontrol glukosa darah (Ardian, 2016).

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien diabetes mellitus menurut Katuuk et al (2020), Khoirunnisa et al (2023), yaitu:

1. Gangguan integritas jaringan
2. Ketidakstabilan kadar glukosa darah
3. Perfusi perifer tidak efektif
4. Nyeri akut
5. Risiko infeksi
6. Gangguan rasa nyaman
7. Gangguan persepsi sensorik
8. Keletihan
9. Hipovolemia
10. Risiko ketidakseimbangan kadar elektrolit
11. Risiko perfusi serebral tidak efektif
12. Nausea
13. Ansietas
14. Diare
15. Ketidakpatuhan
16. Pola nafas tidak efektif
17. Bersihan jalan nafas tidak efektif
18. Hipertermia
19. Gangguan citra tubuh
20. Gangguan ventilasi spontan
21. Gangguan sirkulasi spontan

22. Gangguan mobilitas fisik
23. Gangguan penyapihan ventilator
24. Penurunan kapasitas adaptif intrakranial
25. Kelebihan volume cairan
26. Ketidakseimbangan nutrisi

2.2.3 Rencana Asuhan Keperawatan

Tabel 2.5 Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
1	Gangguan integritas kulit/jaringan (D.0129) Definisi : Kerusakan kulit (dermis dan/atau epidermis) atau jaringan (membran mukosa, kornea, fasia, otot, tendon, tulang, kartilago, kapsul sendi, dan/atau ligamen) Penyebab : a. Perubahan sirkulasi b. Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan) c. Faktor mekanis (mis: penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elektrik (elektrodiatermi, energi listrik bertegangan tinggi) d. Neuropati perifer Gejala dan Tanda Mayor a. Subjektif : - b. Objektif : 1) Kerusakan jaringan dan/atau lapisan kulit Gejala dan Tanda Minor a. Subjektif : - b. Objektif : 1) Nyeri 2) Pendarahan 3) Kemerahan	Integritas kulit dan jaringan (L.14125) Setelah dilakukan tindakan selama 7x24jam diharapkan integritas kulit dan jaringan meningkat. Kriteria hasil : a. Kerusakan jaringan menurun	Perawatan Luka (I.14564) Observasi a. Monitor karakteristik luka (mis: drainase, warna, ukuran , bau) b. Monitor tanda-tanda infeksi Terapeutik c. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan d. Cukur rambut di sekitar daerah luka, jika perlu e. Bersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontoksik, sesuai kebutuhan f. Bersihkan jaringan nekrotik g. Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu h. Pasang balutan sesuai jenis luka i. Pertahankan Teknik steril saat melakukan perawatan luka j. Ganti balutan sesuai jumlah eksudat dan drainase

4) Hematoma	k. Jadwalkan perubahan posisi setiap 2 jam atau sesuai kondisi pasien
Kondisi Klinis Terkait	l. Berikan diet dengan kalori 30 – 35 kkal/kgBB/hari dan protein 1,25 – 1,5 g/kgBB/hari
a. Imobilisasi	m. Berikan suplemen vitamin dan mineral (mis: vitamin A, vitamin C, Zinc, asam amino), sesuai indikasi
b. Gagal jantung kongestif	n. Berikan terapi TENS (stimulasi saraf transcutaneous), jika perlu
c. Gagal ginjal	Edukasi
d. Diabetes melitus	o. Jelaskan tanda dan gejala infeksi
e. Immunodefisiensi (mis. AIDS)	p. Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
	q. Ajarkan prosedur perawatan luka secara mandiri
	Kolaborasi
	r. Kolaborasi prosedur debridement (mis: enzimatik, biologis, mekanis, autolitik), jika perlu
	s. Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu

2.2.4 Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan tahap dalam proses keperawatan berupa pelaksanaan rencana tindakan yang telah disusun untuk membantu klien mengatasi masalah kesehatan dan mencapai status kesehatan yang optimal. Pelaksanaan ini dilakukan berdasarkan prioritas

masalah, berfokus pada kebutuhan pasien, serta melibatkan strategi tindakan dan komunikasi yang efektif. Implementasi keperawatan merupakan realisasi intervensi keperawatan yang mencakup tindakan langsung maupun tidak langsung, seperti observasi, tindakan terapeutik, edukasi, dan kolaborasi (Ekaputri et al., 2024).

2.2.5 Evaluasi

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir proses keperawatan yang bertujuan menilai sejauh mana tujuan asuhan keperawatan telah tercapai melalui pengamatan respons pasien terhadap intervensi yang diberikan. Proses evaluasi dilakukan secara sistematis melalui pengumpulan dan analisis data, penarikan kesimpulan, serta pemantauan berkelanjutan terhadap perubahan kondisi dan kebutuhan pasien. Evaluasi harus didasarkan pada bukti ilmiah dan praktik keperawatan terbaik, serta didokumentasikan secara lengkap sebagai dasar perencanaan dan peningkatan kualitas asuhan keperawatan selanjutnya (Ekaputri et al., 2024).

2.3 Konsep Masalah Gangguan integritas jaringan

2.3.1 Definisi

Gangguan integritas jaringan adalah kondisi rusaknya lapisan kulit pada dermis dan epidermis serta jaringan lain, meliputi membran mukosa, kornea, fascia, otot, tendon, tulang, tulang rawan, kapsul sendi, dan ligamen (Tim Pokja DPP PPNI, 2017).

2.3.2 Penyebab

1. Perubahan sirkulasi

2. Perubahan status nutrisi (kelebihan/kekurangan)
3. Kekurangan/kelebihan volume cairan
4. Penurunan mobilitas
5. Bahan kimia iritatif
6. Suhu lingkungan yang ekstrim
7. Faktor mekanis (mis: penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elektrik (elektro diatermi, energi listrik bertegangan tinggi)
8. Efek samping radiasi
9. Kelembaban
10. Proses penuaan
11. Neuropati perifer
12. Perubahan pigmentasi
13. Perubahan hormonal
14. Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan atau melindungi integritas kulit/jaringan (Tim Pokja DPP PPNI, 2017).

2.3.3 Tanda dan Gejala

Tabel 2.6 Tanda Dan Gejala Gangguan Integritas Jaringan

Tanda dan Gejala	Subjektif	Objektif
Mayor	-	1. Kerusakan jaringan dan/atau lapisan kulit
Minor	-	1. Nyeri 2. Pendarahan 3. Kemerahan 4. Hematoma

Sumber: (Tim Pokja DPP PPNI, 2017)

2.3.4 Kondisi Klinis Terkait

1. Imobilisasi
2. Gagal jantung kongestif
3. Gagal ginjal

4. Diabetes mellitus

5. Imunodefisiensi

2.3.5 Klasifikasi Derajat Luka

Klasifikasi derajat luka pada pasien diabetes melitus tipe 2 dilakukan untuk menentukan tingkat keparahan kerusakan jaringan sebagai dasar pemilihan intervensi keperawatan dan perawatan luka yang tepat. Salah satu sistem klasifikasi yang sering digunakan adalah klasifikasi Wagner, yang membagi ulkus diabetikum menjadi beberapa derajat berdasarkan kedalaman luka dan keterlibatan jaringan (Dwight McComb, 2023).

- a. Tingkat 0 : Kaki pra-ulkus/berisiko tinggi (tidak ada luka terbuka pada kulit)
- b. Tingkat 1 : Ulkus superfisial (melibatkan epidermis, dermis, atau jaringan subkutan)
- c. Tingkat 2 : Menembus jauh ke tendon, tulang, atau sendi (menembus jaringan subkutan)
- d. Tingkat 3 : Dalam dengan abses/osteomielitis (menembus sedalam Tingkat 2 tetapi dengan infeksi)
- e. Tingkat 4 : Gangren kaki depan (membutuhkan setidaknya amputasi sebagian)
- f. Tingkat 5 : Gangren seluruh kaki (membutuhkan setidaknya amputasi di bawah lutut)

2.3.6 Intervensi Gangguan Integritas Jaringan

1. Senam kaki

a. Definisi

Senam kaki diabetes adalah latihan untuk melancarkan sirkulasi darah, memperkuat otot, dan memperbaiki keterbatasan gerak sendi, yang mampu meningkatkan sensitivitas kaki melalui rangsangan saraf, memperbaiki aliran oksigen dan nutrisi, sehingga senam kaki diabetes berperan dalam mempertahankan integritas kulit dan mencegah perkembangan ulkus kaki diabetik pada pasien diabetes melitus tipe 2 (Triani et al., 2022).

Tabel 2.7 Standar Operasional Prosedur Senam Diabetes

NO	SOP SENAM KAKI DIABETES	
1	Pengertian	Senam kaki diabetes adalah suatu gerakan yang dilakukan oleh penderita diabetes mellitus secara teratur untuk melancarkan sirkulasi ekstremitas.
2	Tujuan	a. Memperbaiki sirkulasi darah b. Meningkatkan kekuatan otot intrinsik dan ekstrinsik c. Meningkatkan fleksibilitas dan rentang gerak sendi dan pergelangan kaki d. Meningkatkan sensitivitas dan konduksi saraf kaki e. Mencegah terjadinya komplikasi kaki diabetes f. Mendukung pengendalian glikemia
3	Indikasi	Senam kaki ini dapat diberikan kepada seluruh penderita diabetes melitus dengan tipe 1 maupun 2. Sebaiknya diberikan sejak pasien terdiagnosa menderita diabetes mellitus sebagai tindakan pencegahan dini
4	Kontraindikasi	a. Klien mengalami perubahan fungsi fisiologis seperti dispnea atau nyeri dada. b. Orang yang depresi, khawatir atau cemas
5	Alat & Bahan	a. Kursi b. Kertas Karton
6	Prosedur	1. Latihan senam kaki dapat dilakukan berdiri, duduk. Jika dilakukan dalam posisi duduk maka posisikan pasien duduk tegak di atas bangku dengan kaki menyentuh lantai,tidak bersandar dengan kursi, lantai harus rata dan bersih.

		2. Gerakkan telapak kaki keatas,tekuk jari–jari kaki seperti cakar ayam lakukan sebanyak10 kali. 3. Angkat telapak kaki ke atas dengan posisi tumit di lantai, kemudian turunkan telapak kaki, naikan tumit dengan posisi jari di lantai, lakukan Gerakan 10 kali. 4. Angkat telapak kaki,dengan posisi tumit di lantai, lakukan Gerakan memutar sebanyak 10 kali. 5. Tumit diangkat, dengan posisi jari –jari di lantai dan buat gerakan memutar dari dalam keluar dengan sebanyak 10 kali. 6. Angkat salah satu kaki ke atas dengan meluruskan lutut. Buat putaran dengan pergerakan pada pergelangan kaki. Ulangi sebanyak 10 kali. 7. Angkat salah satu kaki dan luruskan , gerakkan ujung jari kaki ke arah wajah sebanyak 10 kali. 8. Angkat kedua kaki dan luruskan,pertahanka posisi tersebut, arahkan jari- jari kaki ke arah wajah sebanyak 10 kali. 9. Angkat kedua kaki dan luruskan, pertahankan posisi tersebut. Gerakan pergelangan ke depan dan ke belakang. sebanyak 10 kali. 10. Letakkan sehelai koran dilantai. Bentuk kertas itu menjadi seperti bola dengan kedua kaki. Kemudian, buka bola itu menjadi lembaran seperti semula menggunakan kedua kaki. Cara ini dilakukan sekali saja.
--	--	---

Sumber : (Kemenkes, 2023)

2. Perawatan luka

a. Definisi

Perawatan luka adalah serangkaian tindakan yang dilakukan untuk mencegah kerusakan lebih lanjut akibat putusnya kontinuitas jaringan, menjaga kondisi luka tetap optimal, serta mendukung proses penyembuhan agar berjalan dengan baik. Tujuan utamanya adalah mempercepat penyembuhan luka, mencegah infeksi, menghindari komplikasi,

dan mengurangi gangguan yang ditimbulkan oleh luka (Cahyono et al., 2021).

Penatalaksanaan perawatan luka adalah dengan pencucian luka, debridement, dan pembalutan (Idramsyah et al., 2024).

1) Pencucian luka (*wound cleansing*)

Pencucian luka merupakan komponen penting dalam persiapan dasar luka dan dilakukan pada setiap penggantian balutan untuk membersihkan jaringan nekrotik, membuang dan mengurangi jumlah bakteri, membuang eksudat purulent, melembabkan luka, memelihara kebersihan jaringan kulit sekitar luka sehingga mempercepat proses penyembuhan (Aminuddin et al., 2020). Ada berbagai macam teknik pencucian luka, salah satunya irigasi, yaitu teknik pembersihan luka dengan menggunakan cairan yang diberikan secara *flow* dengan tekanan rendah 1-15 psi dengan dorongan dan kecepatan yang konstan kurang lebih 10 ml/detik untuk mengeluarkan debris, benda asing, sisa jaringan mati, eksudat, dan mikroorganisme dari permukaan luka (Nurapandi et al., 2023).

Cairan yang aman digunakan untuk pencucian luka adalah NaCl 0,9%. Cairan NaCl mengandung 0,9 gram natrium klorida dalam 1 liternya dengan osmolalitas 308 mOsm/l setara dengan ion-ion Na^+ 154 mEq/l dan Cl^- 154 mEq/l, atau setara dengan cairan tubuh manusia. Sehingga

NaCl 0,9% bersifat isotonis tidak menimbulkan pergeseran cairan melalui membran sel dan tidak menyebabkan kerusakan pada jaringan yang masih hidup, dan bersifat non toksik tidak merusak sel dan jaringan serta tidak menghambat proses penyembuhan meskipun digunakan secara berulang pada area luka (Syandana et al., 2024).

2) Pembersihan jaringan mati (*debridement*)

Debridement bertujuan untuk menghilangkan jaringan tidak hidup (nonviabel), slough, debris, dan koloni bakteri (biofilm) dari dasar luka guna menciptakan lingkungan yang kondusif bagi pembentukan jaringan granulasi dan percepatan penyembuhan luka (Thomas et al., 2021).

Salah satu metode *debridement* adalah *debridement* autolitik, yaitu metode yang memanfaatkan mekanisme alami tubuh melalui aktivitas enzim proteolitik endogen dan fagositosis oleh sel imun, terutama neutrofil dan makrofag, dalam menguraikan dan menghilangkan jaringan nekrotik secara selektif dari dasar luka. Proses *debridement* autolitik difasilitasi oleh lingkungan luka yang lembap, karena kondisi ini mencegah pembentukan eskar kering dan memungkinkan enzim proteolitik endogen melunakkan jaringan nekrotik sehingga mudah diuraikan, sementara jaringan sehat tetap terlindungi. Lingkungan luka yang

lembap juga mempercepat transisi luka dari fase inflamasi ke fase proliferasi (Atkin, 2014; Atkin & Rippon, 2016; Rajhathy et al., 2024).

Pemanfaatan balutan modern seperti *foam dressing* pada debridement autolitik, berperan penting dalam menciptakan dan mempertahankan kelembapan luka. *Foam dressing* memiliki lapisan hidrofilik yang menyerap eksudat dan lapisan luar hidrofobik semipermeabel yang mengatur *Water Vapor Transmission Rate* (WVTR), sehingga keseimbangan kelembapan luka dapat terjaga tanpa menyebabkan maserasi maupun kekeringan (Nuutila & Eriksson, 2021). Dengan mempertahankan kelembapan optimal memiliki manfaat klinis mengurangi nyeri, mengurangi jaringan parut, mengaktifkan sintesis kolagen, memfasilitasi dan mendorong migrasi keratinosit di permukaan luka, serta mendukung keberadaan dan fungsi nutrisi, faktor pertumbuhan, dan mediator larut lainnya di lingkungan mikro luka (Nuutila & Eriksson, 2021).

3) Pembalutan (*wound dressing*)

Pembalutan luka (*wound dressing*) adalah tindakan perawatan luka yang memiliki tujuan utama menciptakan lingkungan yang kondusif terhadap penyembuhan luka, yaitu dengan mempertahankan kelembapan (36–37°C) dan melindungi luka dari lingkungan luar. Terdapat dua kategori

utama pembalut luka yaitu pembalut primer (bersentuhan langsung dengan luka) dan pembalut sekunder (menutupi dan menahan pembalut primer). Pemilihan balutan luka dilakukan dengan pertimbangan karakteristik luka dan tujuan penyembuhan. *Foam dressing* dapat digunakan sebagai primary dressing sekaligus secondary dressing. Berbahan dihidrofilik yang menyerap eksudat sedang-berat, dan hidrofobik yang mengatur *Water Vapor Transmission Rate* (WVTR), sehingga bersifat semipermeabel (memungkinkan sebagian zat untuk lewat, terutama pertukaran uap air, tapi tetap menjadi penghalang terhadap cairan dan bakteri) yang menjaga keseimbangan kelembaban untuk mendukung proses penyembuhan secara efektif (Maryunani, 2015; Nuutila & Eriksson, 2021).

b. Fase Penyembuhan Luka

1) Fase *inflamasi* (0-3/5 hari)

Selama proses inflamasi terjadi beberapa peristiwa fisiologis, yaitu hemostasis, eritema dan panas (*rubor* dan *kalor*), nyeri (*dolor*), edema (*tumor*), penurunan fungsi jaringan (*functio laesa*), serta destruktif yang membatasi kerusakan lebih lanjut, menutup luka, menghilangkan sisa-sisa sel dan bakteri, serta mendorong migrasi sel (Wallace et al., 2023; Wijaya, 2018).

2) Fase *proliferasi/granulasi* (2-24 hari)

Selama proses ini terjadi peristiwa sintesis kolagen (sel fibroblast pada lapisan dermis distimulasi oleh makrofag menghasilkan kolagen untuk membentuk jaringan baru, memberi kekuatan, dan struktur pada luka), pembentukan jaringan granulasi (jaringan granulasi terbentuk dari gelung kapiler baru yang menopang kolagen, dan substansi dasar), dan epitelisasi (jaringan granulasi yang sudah terbentuk akan dilanjutkan dengan sel epitel bermigrasi menutup luka secara keseluruhan) (Wijaya, 2018).

3) Fase *remodelling*/maturasi (24 hari-1 tahun)

Pada fase ini serabut kolagen terus dibentuk dan disusun ulang (*reorganisasi*) agar lebih rapi dan kuat. Serabut kolagen akan meningkat secara bertahap dan bertumbuh tebal. Serabut yang menyebar akan saling terikat dan menyatu serta menyokong pemulihan jaringan. Proses ini berlangsung sampai mencapai sekitar 80% (*tensile strength*) dari kekuatan kulit sebelumnya. Jaringan baru ini masih berisiko cedera ulang karena kekuatan kulit kurang dibandingkan kulit yang tidak mengalami cedera (Wallace et al., 2023; Wijaya, 2018).

Tabel 2.8 Standar Operasional Prosedur Perawatan Luka

NO	SOP PERAWATAN LUKA	
1	Definisi	Perawatan luka merupakan suatu tindakan keperawatan yang dilakukan untuk membantu proses penyembuhan luka. Dalam melakukan

		perawatan luka, bahan yang digunakan bervariasi, disesuaikan dengan kondisi luka, apakah kotor atau bersih, steril atau terinfeksi.
2	Tujuan	a. Meningkatkan hemostasis luka. b. Mencegah infeksi. c. Mencegah cedera jaringan yang lebih lanjut. d. Mempertahankan integritas kulit. e. Mencegah terjadinya komplikasi pada luka. f. Meningkatkan proses penyembuhan luka. g. Mendapatkan kembali fungsi normal. h. Memperoleh rasa nyaman
3	Indikasi	Pasien dengan luka kronis
4	Alat & Bahan	a. Pinset anatomis 1 buah b. Gunting bedah/jaringan 1 buah c. Gunting verban 1 buah d. Bengkok 1 buah e. Handscoon steril 1 pasang f. Handscoon bersih 1 pasang g. Plester h. Pengalas i. Kom kecil 1 buah (bila dibutuhkan) j. NaCl 9 % k. Foam l. Salep (bila dibutuhkan) m. Kantong plastik untuk tempat sampah
5	Prosedur	1. Berikan salam, panggil klien dengan namanya. 2. Tanyakan keluhan klien. 3. Jelaskan prosedur dan tujuan tindakan. 4. Beritahu lamanya tindakan. 5. Beri kesempatan pada klien untuk bertanya sebelum kegiatan dimulai. 6. Pertahankan privasi klien selama tindakan dilakukan. 7. Atur posisi yang nyaman bagi klien dan tutupi bagian tubuh selain bagian luka. Beritahu klien untuk tidak menyentuh area luka atau peralatan steril. 8. Pasang pengalasnya di bawah area luka. Letakkan bengkok di atas perlak. 9. Cuci tangan 10. Gunakan handscoon bersih 11. Lepaskan balutan dengan menggunakan pinset anatomi, buang balutan bekas ke dalam bengkok. Jika menggunakan plester lepaskan plester dengan cara melepaskan ujungnya dan menahan kulit dibawahnya, setelah itu tarik secara perlahan sejajar dengan kulit dan ke arah balutan. 12. Observasi karakter dan jumlah drain pada balutan 13. Letakkan balutan kotor ke bengkok lalu buang ke kantong plastik, hindari kontaminasi dengan permukaan luar wadah 14. Siapkan plester, perban, set balutan steril, larutan pencuci dan salep 15. Gunakan sarung tangan steril 16. Kaji dimensi luka, kedalaman/jaringan yang terlihat, tepi luka, jaringan dasar, eksudat, dan adanya infeksi. 17. Basahi kasa dengan NaCl 0,9% lalu bersihkan. Gunakan sisi yang masih bersih tiap usapan. Bersihkan dari area yang kurang terkontaminasi ke area yang paling terkontaminasi. Gerakan dalam tekanan progresif menjauh dari insisi atau tepi luka. Ulangi pembilasan luka 2-3 kali, sampai luka terlihat bersih. 18. Keringkan dengan menggunakan kasa 19. Berikan salep, jika perlu

		20. Pasang foam. Bila luka dalam, masukkan foam sedalam luka hingga seluruh permukaan luka bersentuhan dengan foam. 21. Pasang plester, perban 22. Rapikan alat 23. Lepas sarung tangan 24. Kembalikan klien ke posisi yang nyaman 25. Cuci tangan
--	--	---

Sumber : (Febrian, 2025)

2.3.7 Evaluasi Gangguan Integritas Jaringan

Bates-Jensen Wound Assessment Tool (BJWAT) adalah alat ukur objektif 13 *item* yang dirancang untuk menilai status luka dan melacak penyembuhan. Alat ini berfungsi untuk menilai perkembangan luka. 13 *item* ini meliputi ukuran, kedalaman, tepi, terowongan/goa, jenis jaringan nekrotik, jumlah jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, warna kulit di sekitar luka, edema perifer/tepi jaringan, indurasi jaringan perifer, jaringan granulasi, dan epitelisasi. Setiap item diberi skor berdasarkan karakteristik luka yang dijelaskannya, di mana 1 menunjukkan tingkat keparahan paling ringan dan 5 menunjukkan tingkat keparahan paling berat. Ke-13 item yang dinilai dijumlahkan untuk mendapatkan skor total maksimum 65.

Tabel 2.9 Instrumen *Bates-Jensen Wound Assessment Tool*

NO	ITEM	PENGKAJIAN
1	Ukuran	1. <4cm 2. 4 s/d <16 cm ² 3. 16 s/d <36 cm ² 4. 36 s/d < 80 cm ² 5. >80
2	Kedalaman	1. Eritema atau Kemerahan 2. Leserasi lapisan epidermis dan atau dermis 3. Seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau nekrosis subkutan, tidak mencapai fascia, tertutup jaringan granulasi 4. Tertutup jaringan nekrosis 5. Seluruh lapisan kulit hilang dengan dekstruksi luas, kerusakan jaringan otot, tulang
3	Tepi Luka	1. Samar, tidak terlihat dengan jelas 2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka 3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka 4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal

4	Terowongan/Goa		5. Jelas, fibrotik, perut tebal/hiperkeratonik 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik
			1. Tidak ada goa 2. Goa < 2 cm diarea manapun 3. Goa 2 - 4 cm seluas <50% pinggir luka. 4. Goa 2 - 4 cm seluas 50% pinggir luka. 5. Goa > 4 cm diarea manapun
5	Tipe Jaringan Nekrotik		1. Tidak ada jaringan nekrotik 2. Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan atau jaringan nekrotik kekuningan yang mudah dilepas 3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas. 4. Melekat, lembut, eskar hitam. 5. Melekat kuat, keras, eskar hitam
			1. Tidak jaringan nekrotik 2. < 25% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik. 3. 25 % permukaan Luka tertutup jaringan nekrotik 4. >50% dan < 75% 5. Permukaan luka tertutup jaringan nekrotik
6	Jumlah Jaringan Nekrotik		1. Tidak ada eksudat 2. Bloody 3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau pink). 4. Serosa (encer, berair, jernih). 5. Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/kekuningan, dengan atau tanpa bau)
			1. Tidak ada, luka kering 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan 4. Modert : Eksudat terdapat >25% dan <75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan
7	Tipe Eksudat		1. Tidak ada, luka kering 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan 4. Modert : Eksudat terdapat >25% dan <75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan
			1. Tidak ada, luka kering 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan 4. Modert : Eksudat terdapat >25% dan <75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan
8	Jumlah Eksudat		1. Tidak ada, luka kering 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan 4. Modert : Eksudat terdapat >25% dan <75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan
			1. Tidak ada, luka kering 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan 4. Modert : Eksudat terdapat >25% dan <75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan
9	Warna Kulit Sekitar Luka		1. Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka. Merah terang jika disentuh 2. Putih atau abu-abu. 3. Pucat atau hipopigmentasi 4. Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat 5. Hitam atau hiperpigmentasi.
			1. Tidak ada pembengkakan atau edema 2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4cm sekitar luka. 3. Tidak ada pitting edema sepanjang 24 cm sekitar luka. 4. Pitting edema sepanjang <4 cm disekitar luka 5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang > 4cm disekitar luka.
10	Edema Perifer/Tepi Paringan		1. Tidak ada indurasi 2. Indurasi <2 cm sekitar luka 3. Indurasi 2-4 cm seluas <50% sekitar luka 4. Indurasi 2- 4 cm seluas ≥50% sekitar luka 5. Indurasi >4 cm dimana saja pada luka
			1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh
11	Indurasi Perifer Jaringan		1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh
			1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh
12	Jaringan Granulasi		1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh
			1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh

13	Epitalisasi	3. Terang, merah seperti daging, <75% dan > 25% luka terisi granulasi
		4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka < 25% terisi granulasi
		5. Tidak ada jaringan granulasi
		1. 100% luka tertutup, permukaan utuh
		2. 75 s/d 100% epitalisasi
Skor :		3. 50 s/d 75% epitalisasi.
		4. 25% s/d 50% epitalisasi.
		5. <25% epitalisasi

Sumber : (Bates-Jensen et al., 2019)

Skoring untuk instrumen penilaian BJWAT dibagi menjadi 4

kategori, yaitu:

- a. Skor tingkat keparahan minimal BJWAT 13-20
- b. Skor tingkat keparahan ringan BJWAT 21-30
- c. Skor tingkat keparahan sedang BJWAT 31-40
- d. Skor tingkat keparahan kritis BJWAT 41-65