

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Konsep *Diabetes Mellitus*

##### 2.1.1. Definisi

*Diabetes mellitus* klinis adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dengan hiperglikemia yang tidak semestinya sebagai akibat suatu defisiensi sekresi insulin atau berkurangnya efektifitas biologis dari insulin atau keduanya (Rendy & Margareth, 2012). *Diabetes mellitus* adalah suatu kelainan pada seseorang yang ditandai naiknya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang diakibatkan karena kekurangan insulin (Padila, 2018).

Dari pernyataan diatas dapat disimpulkan bahwa *diabetes mellitus* yaitu suatu kondisi gangguan metabolisme yang ditandai dengan naiknya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) akibat dari kekurangan insulin.

##### 2.1.2. Klasifikasi

Klasifikasi *diabetes mellitus* menurut Padila (2018) yaitu:

1. *Diabetes mellitus* tipe 1 yaitu, *diabetes mellitus* yang tergantung insulin (IDDM)
2. *Diabetes mellitus* tipe 2 yaitu, *diabetes mellitus* yang tidak tergantung insulin (NIDDM)
3. *Diabetes mellitus* yang berhubungan dengan keadaan atau sindrom lainnya
4. *Diabetes mellitus* gestasional (GDM)

##### 2.1.3. Etiologi

Etiologi *diabetes mellitus* menurut Wijaya & Putri (2015) digolongkan menjadi 4 yaitu:

1. *Diabetes* tipe 1 (IDDM/Insulin Dependent Diabetes Mellitus)
  - a. Faktor genetik

Penderita *diabetes* tidak mewarisi *diabetes* tipe 1 itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya

DM tipe 1. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA

b. Faktor-faktor imunologi

Adanya respons otoimun yang merupakan respons abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggap cara seolah-olah sebagai jaringan asing. Yaitu otoantibodi terhadap sel-sel pulau Langerhans dan insulin endogen

c. Faktor infeksi virus

Virus atau toksin tertentu dapat memicu proses otoimun yang menimbulkan destruksi sel beta. Infeksi virus coxsackie pada individu yang peka secara genetik dapat menjadi penyebab *diabetes mellitus*

2. *Diabetes* tipe 2 (NIDDM)

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada *diabetes* tipe 2 masih belum diketahui. Faktor genetik memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin

Faktor-faktor resiko:

a. Usia

Resistensi insulin cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun

b. Obesitas

Obesitas dapat menurunkan jumlah reseptor insulin dari sel target diseluruh tubuh sehingga insulin yang tersedia menjadi kurang efektif dalam meningkatkan efek metabolik

c. Riwayat keluarga

d. Kelompok etnik

3. DM malnutrisi

Kekurangan protein kronik dapat menyebabkan hipofungsi pankreas

4. DM tipe lain

a. Penyakit pankreas: pankreatitis, Ca. pankreas

b. Penyakit hormonal seperti acromegali yang merangsang sekresi sel-sel beta sehingga hiperaktif dan rusak

c. Obat-obatan

- Aloxan, streptozokin yang menyebabkan sitotoksin terhadap sel-sel beta
- Derivat thiazide yang dapat menurunkan sekresi insulin

2.1.4. Tanda Gejala

Gejala klinis menurut Rendy & Margareth (2012) apabila seseorang menderita dua dari tiga gejala yaitu:

1. Keluhan TRIAS: Banyak minum, banyak kencing, dan penurunan berat badan
2. Kadar glukosa darah pada waktu puasa lebih dari 120 mg/dl
3. Kadar glukosa darah dua jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl

Gejala *diabetes mellitus* lainnya yang sering muncul yaitu penurunan berat badan, rasa lemah, gangguan saraf tepi/kesemutan, gangguan penglihatan, gatal/bisul, pada pria dapat ditemukan gejala gangguan ereksi sedangkan pada wanita gejala yang kadang-kadang timbul yaitu keputihan.

2.1.5. Komplikasi

Komplikasi *diabetes mellitus* menurut Rendy & Margareth (2012) digolongkan menjadi dua, yaitu:

1. Akut
  - a. Hipoglikemia dan hiperglikemia
  - b. Penyakit makrovaskuler: mengenai pembuluh darah besar, penyakit jantung coroner (cerebrovaskuler, penyakit pembuluh darah kapiler)
  - c. Penyakit mikrovaskuler: mengenai pembuluh darah kecil, retinopati, nefropati
  - d. Neuropati saraf sensorik (berpengaruh pada ekstremitas), saraf otonom berpengaruh pada gastro intestinal, kardiovaskuler
2. Komplikasi menahun *diabetes mellitus*
  - a. Neuropati diabetik
  - b. Retinopati diabetik
  - c. Nefropati diabetik

- d. Proteinuria
- e. Kelainan koroner
- f. Ulkus/gangrene

## **2.2. Konsep Luka *Diabetes Mellitus***

### 2.2.1. Definisi

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir dan ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer (Andyagreeni, 2010 dalam Wijaya & Putri, 2015). Luka diabetik adalah luka yang terjadi karena adanya kelainan pada saraf, kelainan pembuluh darah dan kemudian ada infeksi. Bila infeksi tidak diatasi dengan baik, hal itu akan berlanjut menjadi pembusukan bahkan dapat diamputasi (Wijaya & Putri, 2015).

Kesimpulan yang dapat diambil dari kedua pernyataan diatas yaitu luka diabetik merupakan luka yang terjadi pada penderita *diabetes mellitus* karena adanya kelainan pada saraf dan kelainan pembuluh darah lalu terjadi infeksi. Apabila tidak diatasi dengan benar akan menjadi pembusukan yang menyebabkan ulkus berbau sehingga dapat diamputasi.

### 2.2.2. Etiologi

Etiologi luka diabetik menurut Wijaya & Putri (2015) dipengaruhi oleh dua faktor yaitu faktor endogen dan eksogen. Faktor endogen meliputi genetik metabolik, angiopati diabetik, dan neuropati diabetik. Sedangkan faktor eksogen meliputi trauma, infeksi, dan obat. Menurut Levin (2001) dalam Wijaya & Putri (2015), faktor utama yang berperan pada timbulnya ulkus diabetikum adalah angiopati, neuropati, dan infeksi.

### 2.2.3. Klasifikasi

Klasifikasi luka diabetes yang umum digunakan ada dua yaitu klasifikasi Meggitt-Wagner dan klasifikasi *University of Texas*

#### 1. Klasifikasi Meggitt-Wagner

Klasifikasi Meggitt-Wagner (1981) adalah klasifikasi yang paling terkenal dan sudah tervalidasi dengan baik. Kekurangan dari klasifikasi ini adalah tidak memasukan parameter yang sangat penting dalam luka diabetes yaitu iskemi dan neuropati

Tabel 1. Klasifikasi Meggitt-Wagner

| <b>Grade</b> | <b>Keterangan</b>  |
|--------------|--|
| Grade 0      | Belum ada luka pada kaki yang beresiko tinggi  |
| Grade 1      | Luka superfisial   |
| Grade 2      | Luka sampai pada tendon atau lapisan subkutan yang lebih dalam, namun tidak sampai pada tulang                     |
| Grade 3      | Luka yang dalam, dengan selulitis atau formasi abses   |
| Grade 4      | Gangren yang terlokalisir (gangren dari jari-jari atau bagian depan kaki/forefoot)                                 |
| Grade 5      | Gangren yang meliputi daerah yang lebih luas (sampai pada daerah lengkung kaki/midfoot dan belakang kaki/hindfoot) |

#### 2. Klasifikasi dari *University of Texas*

Klasifikasi ini mudah digunakan dan lebih lengkap, tidak hanya memasukkan unsur kedalaman luka, tetapi juga ada atau tidaknya iskemia dan infeksi. Kekurangan dari klasifikasi ini adalah tidak memasukkan unsur neuropati

Tabel 2. Klasifikasi *University of Texas*

|          | <b>0</b>   | <b>I</b>               | <b>II</b>                                   | <b>III</b>                          |
|----------|--|------------------------|---|-------------------------------------|
| <b>A</b> | Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitelisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru) | Luka dangkal           | Luka dalam sampai fascia, tendon atau sendi | Luka penetrasi ke sendi atau tulang |
| <b>B</b> | Ada infeksi  | Ada infeksi            | Ada infeksi                                 | Ada infeksi                         |
| <b>C</b> | Ada iskemi   | Ada iskemi             | Ada iskemi                                  | Ada iskemi                          |
| <b>D</b> | Ada iskemi dan infeksi   | Ada iskemi dan infeksi | Ada iskemi dan infeksi                      | Ada iskemi dan infeksi              |

#### 2.2.4. Tanda Gejala

Manifestasi klinis ulkus diabetikum menurut Brunner & Suddarth (2005) dalam Wijaya & Putri (2012) gangren diabetik akibat mikroangiopatik disebut juga gangren panas karena walaupun nekrosis, daerah akral itu tampak merah dan terasa hangat oleh peradangan, dan biasanya teraba pulasi arteri di bagian distal. Biasanya terdapat ulkus diabetik pada telapak kaki. Proses makroangiopati menyebabkan sumbatan pembuluh darah, sedangkan secara akut emboli akan memberikan gejala klinis 5 P, yaitu:

1. Pain (nyeri)
2. Paleness (kepuccatan)
3. Paresthesia (kesemutan)
4. Pulselessness (denyut nadi hilang)
5. Paralysis (lumpuh)

Bila terjadi sumbatan kronik, akan timbul gambaran klinis menurut pola dari fontaine:

1. Stadium I : asimtomatis atau gejala tidak khas (kesemutan)
2. Stadium II : terjadi klaudikasio intermiten
3. Stadium III : timbul nyeri saat istirahat
4. Stadium IV : terjadinya kerusakan jaringan karena anoksia (ulkus)

#### 2.2.4. Fase Penyembuhan Luka

Proses penyembuhan luka menurut Maryunani (2013) dibagi menjadi 4 tahap yaitu:

1. Fase haemostatis dan koagulasi/penghentian perdarahan
2. Fase peradangan/inflamasi
3. Fase proliferasi/perbaikan jaringan
4. Fase maturasi/remodeling

### 2.2.5. Manajemen Perawatan Luka *Diabetes Mellitus*

Manajemen luka *diabetes mellitus* menurut Maryunani (2013) hal utama yang perlu diperhatikan yaitu:

#### 1. Debridement

Debridement adalah membuang jaringan nekrosis atau slough pada luka. Dilakukan untuk menghindari terjadinya infeksi atau selulitis, karena jaringan nekrosis selalu berhubungan dengan adanya jumlah bakteri. Setelah debridement, jumlah bakteri akan menurun dengan sendirinya yang diikuti dengan kemampuan tubuh secara efektif melawan infeksi. Debridement dibagi menjadi dua yaitu surgical debridement dan autolysis debridement.

Tabel 3. Karakteristik debridement

| No | Debridement           | Karakteristik   |
|----|-----------------------|---|
| 1  | Surgical debridement  | a. Cepat, efektif, perlu biaya tinggi<br>b. Perlu teknik bedah, anestesi<br>c. Bisa menimbulkan trauma, nyeri   |
| 2  | Autolysis debridement | a. Prinsip moist (lembab), natural healing (penyembuhan alami), non-trauma<br>b. Perlu teknik balutan, bau jika eksudat telah terabsorpsi pada balutan<br>c. Nyaman bagi pasien, biaya lebih sedikit bila dibanding dengan surgical debridement |

#### 2. Cleansing (pencucian luka)

Pencucian luka (cleansing) merupakan hal pokok untuk meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat proses penyembuhan luka, serta menghindari kemungkinan terjadinya infeksi. Tujuannya untuk membuang sisa jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada permukaan luka.

#### 3. Dressing (pemilihan balutan)

Prinsip pemilihan dressing/balutan harus disesuaikan dengan kondisi luka dan bagaimana hasil pengkajiannya. Tujuan pemilihan dressing/balutan yang baik adalah:

- a. Mampu mempertahankan kelembaban
- b. Memiliki kemampuan untuk membuang jaringan mati, benda asing (*support autolysis debridement*)
- c. Mengurangi/mengabsorpsi cairan luka yang berlebihan

- d. Dapat mengontrol kejadian infeksi, melindungi luka dari trauma dan invasi bakteri
- e. Mengurangi trauma pada waktu penggantian balutan
- f. Nyaman digunakan/mengurangi nyeri
- g. Mengurangi frekuensi ganti balutan
- h. *Cost effective*

### 2.3. Konsep Madu pada Perawatan Luka

#### 2.3.1. Definisi Madu

Definisi madu menurut Jull et. al (2016) dalam Gunawan (2017) yaitu madu merupakan cairan kental, dengan kandungan gula jenuh, berasal dari nektar bunga yang dikumpulkan dan dimodifikasi oleh lebah madu *Apis mellifera*.

#### 2.3.2. Manfaat Madu pada Perawatan Luka

Manfaat madu menurut Gunawan (2017) yaitu madu memiliki beberapa karakteristik penting dalam proses perawatan luka seperti:

##### 1. Aktifitas inflamasi

Proses antiinflamasi yang dimiliki bukan efek sekunder dari aktifitas antibakterial madu. Berperan utama dalam pencegahan fagositosis yang merupakan fase awal respons inflamasi.

##### 2. Aktifitas antibakterial

Madu memiliki spectrum luas (termasuk potensi lemah sebagai antifungal). Madu efektif terhadap kuman yang resisten terhadap antibiotik dan melawan bakteri yang tersembunyi dalam *biofilm*.

##### 3. Aktifitas antioksidan

Dikaitkan dengan adanya kandungan antioksidan dalam madu seperti flavonoid, mooferol, polifenol, vitamin C, dan *methyl syringate* yang dapat mengganggu proses amplifikasi inflamasi oleh ROS.

##### 4. Kemampuan menstimulasi proses pengangkatan jaringan mati/debridemen

Madu bekerja mengaktifkan plasminogen yang melisiskan fibrin dan mencegah pembentukan eskar.

##### 5. Mengurangi bau tidak sedap pada luka