



Manajemen **Ulkus Diabetikum** Sebuah Kajian

Apt. Eko Mugiyanto, M.Farm.
Nuniek Nizmah Fajriyah, M.Kep., Sp. KMB.
Apt. Lalu Muhammad Irham, PhD.



MANAJEMEN ULKUS DIABETIKUM

SEBUAH KAJIAN

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

MANAJEMEN ULKUS DIABETIKUM

SEBUAH KAJIAN

Apt. Eko Mugiyo, M.Farm.

Nuniek Nizmah Fajriyah, M.Kep., Sp.KMB.

Apt. Lalu Muhammad Irham, Ph.D.



Cerdas, Bahagia, Mulia, Lintas Generasi.

**MANAJEMEN ULKUS DIABETIKUM
SEBUAH KAJIAN**

Eko Mugiyanto, Nuniek Nizmah Fajriyah, & Lalu Muhammad Irham

Desain Cover:
Syaiful Anwar

Sumber:
www.shutterstock.com

Tata Letak:
Titis Yuliyanti

Proofreader:
Meyta Lanjarwati

Ukuran:
x, 141 hlm, Uk: 15.5x23 cm

ISBN:
978-623-02-5087-3

Cetakan Pertama:
Agustus 2022

Hak Cipta 2022, Pada Penulis

Isi diluar tanggung jawab percetakan

Copyright © 2022 by Deepublish Publisher
All Right Reserved

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau
memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT DEEPUBLISH
(Grup Penerbitan CV BUDI UTAMA)

Anggota IKAPI (076/DIY/2012)

Jl.Rajawali, G. Elang 6, No 3, Drono, Sardonoharjo, Ngaglik, Sleman
Jl.Kaliurang Km.9,3 – Yogyakarta 55581

Telp/Faks: (0274) 4533427

Website: www.deepublish.co.id

www.penerbitdeepublish.com

E-mail: cs@deepublish.co.id

Kata Pengantar Penerbit

Assalamualaikum, wr. wb.

Buku ini hadir untuk memberikan pengetahuan bagi para peneliti, mahasiswa atau masyarakat umum yang ingin mendalami lebih dalam tentang ulkus diabetikus. Pokok kajian ulkus diabetikum di dalam buku ini diuraikan menjadi 9 Bab, yang mencakup materi mengenai tinjauan diabetes, komplikasi diabetes, pengaruh variasi gen dan tren, manajemen DM (Diabetes), karakteristik pasien DM tipe 2 non ulkus, asosiasi antara lama sakit dengan pengetahuan perawatan kaki, deteksi dini pengkajian kaki pada pasien, paket edukasi dan deteksi dini UKD (Ulkus Kaki Diabetik), dan juga perawatan UKD .

Kami mengucapkan terima kasih kepada para penulis buku yang telah memberikan perhatian, kepercayaan dan kontribusi demi kesempurnaan buku ini. Dan kepada pihak-pihak lainnya yang terus menjadi inspirasi dan memberikan semangat dalam menerbitkan buku yang berkualitas dan bermanfaat.

Kami sadar masih terdapat berbagai kekurangan dalam buku ini. Namun, kami mencoba untuk terus mengembangkan diri dan mencoba memperkecil kesalahan-kesalahan. Semoga buku ini dapat memperkaya khazanah dan memberi manfaat bagi para pembaca.

Wassalamualaikum, wr. wb.

Penerbit Deepublish

Daftar Isi

Kata Pengantar Penerbit.....	v
Daftar Isi.....	vi
Ucapan Terima Kasih.....	1
BAB I TINJAUAN DIABETES	2
Epidemiologi	2
Penggolongan	3
Diabetes Tipe 1 (DM Tipe 1)	3
Diabetes Tipe 2 (DM Tipe 2)	4
Gangguan Toleransi Glukosa (IGT).....	4
Gestational Diabetes (GDM).....	4
Etiologi Diabetes	5
Diabetes Melitus Tipe 1	5
Diabetes Melitus Tipe 2	5
Patofisiologi	6
Resistensi Insulin	9
Kegagalan Sel Beta Pankreas.....	11
Obesitas	13
Glikasi Protein.....	13
Stres Oksidatif.....	14
Daftar Pustaka	15
BAB II KOMPLIKASI DIABETES	16
Manifestasi Klinis Komplikasi DM	16
Nefropati	19
Retinopati	20
Neuropati.....	21
Penyakit Kardiovaskular	21

Ulkus Kaki Diabetik (UKD)	22
Patogenesis UKD	23
Deteksi UKD	24
Penilaian Vaskuler	24
Ankle-Brachial Index (ABI)	25
Segmental Pressure Pulse Volume (SPPV)	25
Skin Perfusion Pressure (SPP)	26
Transcutaneous Oxygen Tension (TcPO) ₂	27
Ultrasonography Doppler dan Laser Doppler Velocimetry	27
Vascular Imaging	28
Pemeriksaan Neurologis dan Muskuloskeletal pada Ekstremitas Bawah	29
Pemeriksaan dengan Garpu Tala	29
Semmes Weinstein Monofilament (SWM)	30
Vibration Perception Threshold (VPT) Meter	31
Penilaian Infeksi pada UKD	31
Klasifikasi Ulkus Kaki Diabetik (UKD)	33
Daftar Pustaka	35
BAB III	PENGARUH VARIASI GEN DAN TREN
	38
Overview DM dan UKD	38
Peran SNP pada Proses Penyembuhan UKD	39
Identifikasi Single Nucleotide Polymorphism	42
Identifikasi Suatu Penelitian Terkait SNP pada UKD	44
Variasi Gen yang Berpengaruh terhadap UKD pada Pasien DM	48
Tren Studi Variasi Gen pada Pasien DM yang Berkaitan dengan UKD	50
Daftar Pustaka	60
BAB IV	MANAJEMEN DM
	62
Modifikasi Gaya Hidup	63
Diet DM	64
Kandungan Makanan	66

Obat Hipoglikemik Oral (OHO)	68
Golongan Sulfonilurea	68
Meglitinid	69
Penghambat Alfa Glukosidase	69
Biguanid	70
Golongan Tiazolidinedion	70
DPP-4 Inhibitor	70
SGLT-2 Inhibitor	71
Daftar Pustaka	72
BAB V	KARAKTERISTIK PASIEN DM TIPE 2 NON
ULKUS	73
Prevalensi DM Tipe 2 Non-Ulkus	73
Karakteristik	74
Usia	74
Gender	75
Edukasi	76
Status Kerja	77
Gula Darah Sewaktu (GDS)	78
Tekanan Darah	78
Indeks Masa Tubuh (IMT)	79
Lingkar Perut	80
Daftar Pustaka	81
BAB VI	ASOSIASI ANTARA LAMA SAKIT DENGAN
PENGETAHUAN PERAWATAN KAKI PADA	
PASIEN DM NON ULKUS	83
Pertimbangan Kausa	83
Pengetahuan	83
Perawatan Kaki	84
Sketsa Perolehan Observasi	85
Distribusi Lama Sakit UKD	85
Tingkat Pengetahuan Perawatan Kaki pada Pasien	
DM Non Ulkus	86

	Hubungan Lama Sakit dengan Pengetahuan UKD.....	87
	Daftar Pustaka.....	89
BAB VII	DETEKSI DINI PENGKAJIAN KAKI PADA	
	PASIEEN DM NON ULKUS.....	90
	Pengantar Prevalensi DM	90
	Parameter dan <i>Outcome</i> Pengukuran	91
	Hasil Deteksi Parameter.....	94
	Kulit Kaki	94
	Kuku Kaki.....	102
	Telapak Kaki.....	106
	Jari Kaki.....	108
	Vaskuler.....	110
	Neuropati	111
	Daftar Pustaka.....	113
BAB VIII	PAKET EDUKASI DAN DETEKSI DINI UKD	
	MEMPENGARUHI PERILAKU PERAWATAN	
	KAKI DIABETISI	115
	Realita Insidensi DM	115
	Permasalahan UKD.....	116
	UKD di Pekalongan.....	116
	Solusi UKD.....	117
	Tata Proses Penindaklanjutan	117
	Paparan Komprehensif Status Vaskular, Status	
	Angiopati, dan Perubahan Perilaku.....	118
	Status Vaskular	118
	Status Angiopati.....	119
	Perubahan Perilaku	120
	Daftar Pustaka.....	124
BAB IX	PERAWATAN UKD (MANAJEMEN	
	PERAWATAN DI SALAH SATU RS	
	KABUPATEN PEKALONGAN).....	126
	Latar Belakang	126
	Ulserasi	126

Faktor Risiko.....	126
Klasifikasi	127
Grading.....	129
Mikrobiologi	130
Manajemen Perawatan	130
Debridemen.....	132
Pembongkaran.....	133
Perawatan Luka.....	133
Seleksi Antibiotik.....	134
Revaskularisasi.....	136
Daftar Pustaka	138
Profil Penulis	140

Ucapan Terima Kasih

السَّلَامُ عَلَيْكُمْ وَرَحْمَةُ اللَّهِ وَبَرَكَاتُهُ

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan hidayah-Nya penulis dapat menyelesaikan resensi dari buku yang berjudul *MANAJEMEN ULKUS DIABETIKUM-SEBUAH KAJIAN* dengan tepat waktu. Buku referensi ini bertujuan sebagai pegangan bagi mahasiswa, dosen ataupun masyarakat umum yang ingin mengetahui bagaimana manajemen ulkus diabetikum.

Pada kesempatan ini penulis ucapkan **terima kasih** kepada rektor Universitas Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan (UMPP), Kepala LPPM UMPP, rektor Universitas Ahmad Dahlan (UAD) Yogyakarta, Direktur RS di kabupaten Pekalongan, Puskesmas di kabupaten Pekalongan, Bappeda Kabupaten Pekalongan dan semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu atas, **izin** penelitian, bantuan, bimbingan dan dukungannya sehingga penulis bisa menyelesaikan buku referensi ini tepat waktu.

Pekalongan, 8 Mei 2022

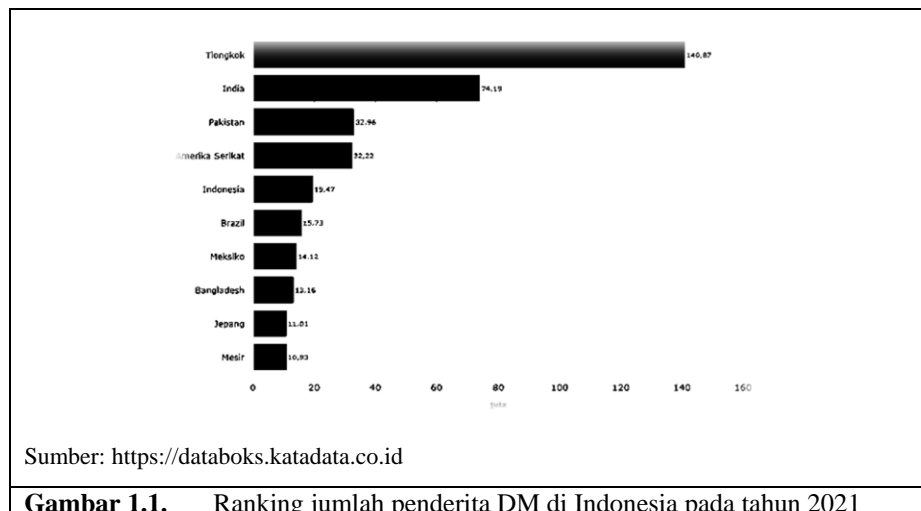
Penulis

BAB I

TINJAUAN DIABETES

Epidemiologi

Diabetes (DM) merupakan penyakit kronis yang terjadi baik ketika pankreas tidak memproduksi cukup insulin (hormon yang mengelola level glukosa darah), atau ketika tubuh tidak dapat menggunakannya secara efektif insulin yang dihasilkan. Kecenderungan beberapa dekade terakhir menunjukkan prevalensi diabetes telah meningkat lebih cepat di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah dibandingkan di negara-negara berpenghasilan tinggi. Menurut data World Health Organization (WHO), diperkirakan lebih dari 400 juta orang dewasa hidup dengan diabetes pada tahun 2014 jika dibandingkan dengan dekade 80-an yang hanya sebesar 108 juta orang. Data yang sama juga menunjukkan prevalensi global (standar usia) diabetes hampir dua kali lipat sejak tahun 1980, meningkat dari 4,7% menjadi 8,5% pada populasi orang dewasa. Hal ini mencerminkan peningkatan faktor risiko terkait seperti obesitas.



Selaras dengan data WHO, penderita diabetes di Indonesia diestimasikan mencapai 30 juta jiwa pada tahun 2030. Tahun 2021 Indonesia menempati peringkat ke lima jumlah terbanyak penduduk yang terkena diabetes. Pada tahun yang sama secara global, glukosa darah yang lebih tinggi dari optimal menyebabkan tambahan lebih dari 2 juta kematian, diikuti dengan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular dan penyakit penyerta lainnya. Empat puluh tiga persen dari 3,7 juta kematian ini terjadi sebelum usia 70 tahun. Persentase kematian akibat DM yang terjadi sebelum usia 70 tahun lebih tinggi di negara-negara yang mempunyai penghasilan rendah dan menengah daripada di negara-negara berpenghasilan tinggi. Ini menunjukkan ada masalah serius yang terjadi di negara berkembang terkait dengan manajemen DM.

International Diabetes Federation (IDF) telah mencatat sebanyak 537 juta orang dewasa yang berusia 20-79 tahun, atau 1 dari 10 orang hidup dengan diabetes di seluruh dunia. Tiongkok menjadi negara dengan jumlah orang dewasa pengidap diabetes terbesar di dunia. 140,87 juta penduduk Tiongkok hidup dengan diabetes pada 2021. Selanjutnya, India tercatat memiliki 74,19 juta pengidap diabetes, Pakistan 32,96 juta, dan Amerika Serikat 32,22 juta. Indonesia menempati posisi kelima dengan jumlah penderita diabetes 19,47 juta. Dengan jumlah penduduk Indonesia lebih dari 170 juta, artinya prevalensi diabetes di Indonesia sebesar 10,6%.

Penggolongan

Lebih dari 400 juta orang hidup dengan diabetes. Peningkatan glukosa darah yang diperparah dengan manajemen diabetes tidak terkontrol, seiring waktu dapat menyebabkan masalah yang serius pada organ jantung, pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf. World Health Organization (2016) menggolongkan DM menjadi empat golongan besar:

Diabetes Tipe 1 (DM Tipe 1)

Sebelumnya dikenal sebagai insulin-dependent, juvenile atau diabetes onset masa kanak-kanak. Insulin merupakan zat yang memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel. Tipe ini ditandai dengan produksi insulin dalam tubuh yang tidak mencukupi atau tidak dapat memproduksi sama sekali. Orang dengan DM tipe 1 memerlukan

pemberian insulin setiap hari untuk mengelola level glukosa dalam darah mereka. Hal yang perlu dicatat dari DM tipe 1 ini adalah jika mereka tidak memiliki akses terhadap insulin, mereka tidak dapat bertahan hidup.



Sumber: <https://health.grid.id>

Gambar 1.2. Injeksi insulin pada pasien penderita DM tipe 1

Diabetes Tipe 2 (DM Tipe 2)

Disebut non-insulin-dependent atau diabetes onset dewasa. DM tipe 2 terjadi akibat penggunaan insulin yang tidak efektif oleh tubuh yang artinya tubuh penderita DM tipe 2 masih dapat menghasilkan insulin. Diabetes tipe 2 menyumbang sebagian besar penderita diabetes di seluruh dunia.

Gangguan Toleransi Glukosa (IGT)

Dikenal juga gangguan glikemia puasa (*Impaired Fasting Glycaemia/IFG*) adalah kondisi peralihan dalam transisi antara normal kadar glukosa darah dan diabetes (terutama DM tipe 2), meskipun transisi tidak bisa dihindari. Orang dengan IGT atau IFG berada pada peningkatan risiko serangan jantung dan stroke.

Gestational Diabetes (GDM)

Gestational diabetes mellitus (GDM) adalah kondisi sementara yang terjadi pada kehamilan dan membawa risiko jangka panjang DM tipe 2.

Kondisi ini muncul ketika nilai glukosa darah di atas normal tetapi masih di bawah diagnostik diabetes. Wanita dengan diabetes gestasional berada pada peningkatan risiko beberapa komplikasi selama kehamilan dan persalinan, seperti juga bayi mereka. Diabetes gestasional didiagnosis melalui skrining prenatal, daripada gejala yang dilaporkan.

Etiologi Diabetes

DM dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan gangguan kimiawi yang merupakan agregat dari sejumlah faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM seperti usia, obesitas, riwayat dari keluarga. Etiologi DM dapat dibagi sebagai berikut.

Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes mellitus ini terjadi akibat kekurangan atau tidak ada sekresi insulin sama sekali dalam darah. Penyebab terjadinya DM tipe 1 ini karena kerusakan sel beta pankreas. DM tipe 1 dicirikan dengan hilangnya sel penghasil insulin pada pulau-pulau langerhans sel pankreas akibatnya terjadi defisiensi insulin tubuh. Penderita DM tipe 1 dapat menyasar anak-anak maupun orang dewasa. Sebagai catatan, hingga kini DM tipe 1 tidak dapat dicegah.

Olah fisik dan diet tidak dapat mencegah atau menyembuhkan DM tipe 1. Kebanyakan penderita memiliki kesehatan dan berat badan yang baik saat penyakit ini dideritanya. Selain itu, level sensitivitas maupun respons tubuh terhadap insulin secara umum normal, terutama pada tahap awal. Saat ini, DM tipe 1 hanya dapat ditangani dengan pemberian langsung insulin, bahkan untuk tahap paling awal sekalipun, dengan pengawasan ketat terhadap level glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah. Tanpa insulin, akan timbul ketosis dan *diabetic ketoacidosis* bisa menyebabkan koma bahkan bisa mengakibatkan fatalitas.

Diabetes Melitus Tipe 2

Kegagalan sel beta dalam memproduksi dan resistensi insulin merupakan penyebab terjadinya DM tipe 2. Insulin yang ada tidak dapat bekerja dengan baik, kadar insulin dapat normal, rendah bahkan meningkat tapi fungsi insulin dalam rangka metabolisme glukosa tidak ada atau

kurang, akibatnya glukosa darah tetap tinggi sehingga terjadi hiperglikemia. DM tipe 2 biasanya dapat diketahui seseorang menderita diabetes melitus setelah usia 30 tahun ke atas.

DM tipe 2 terjadi karena kombinasi dari “cacat dalam produksi insulin dan resistensi terhadap insulin” atau “berkurangnya sensitivitas sel terhadap insulin” yang melibatkan reseptor insulin di membran sel. Pada tahap awal abnormalitas yang berkontribusi paling utama adalah berkurangnya sensitivitas terhadap insulin. Ini ditandai dengan meningkatnya level insulin di dalam darah.

Pada tahap ini, hiperglikemia dapat ditangani dengan berbagai cara dan pemberian obat anti-diabetes yang dapat meningkatkan sensitivitas terhadap insulin atau mengurangi produksi glukosa dari hepar kadang dibutuhkan. Pada keadaan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin, pankreas tetap menghasilkan insulin akan tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya, sehingga terjadi kekurangan insulin relatif. Gejala pada tipe kedua ini terjadi secara perlahan-lahan.



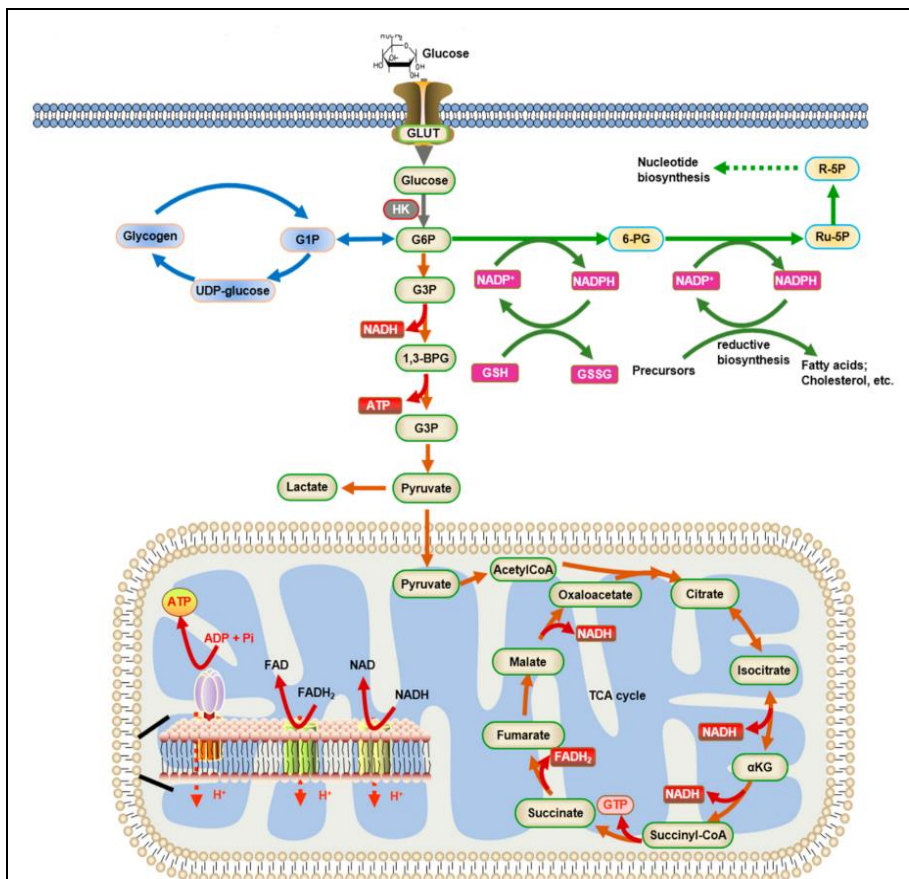
Sumber: <https://www.suara.com/health/>

Gambar 1.3. Salah satu obat pengendali kadar glukosa darah yang beredar di pasaran. Obat ini digunakan untuk penderita DM tipe 2.

Patofisiologi

Pemrosesan makanan yang kita makan sehari-hari dimulai dari mulut kemudian masuk ke lambung dan selanjutnya ke dalam usus. Di dalam saluran cerna, bahan makanan karbohidrat akan dipecah menjadi glukosa, protein menjadi asam amino, dan lemak menjadi asam lemak. Ketiganya diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah

dan diedarkan ke seluruh tubuh untuk dimanfaatkan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai energi. Di dalam sel, glukosa diproses melalui serangkaian proses kimiawi yang rumit untuk menghasilkan energi, proses ini disebut metabolisme.

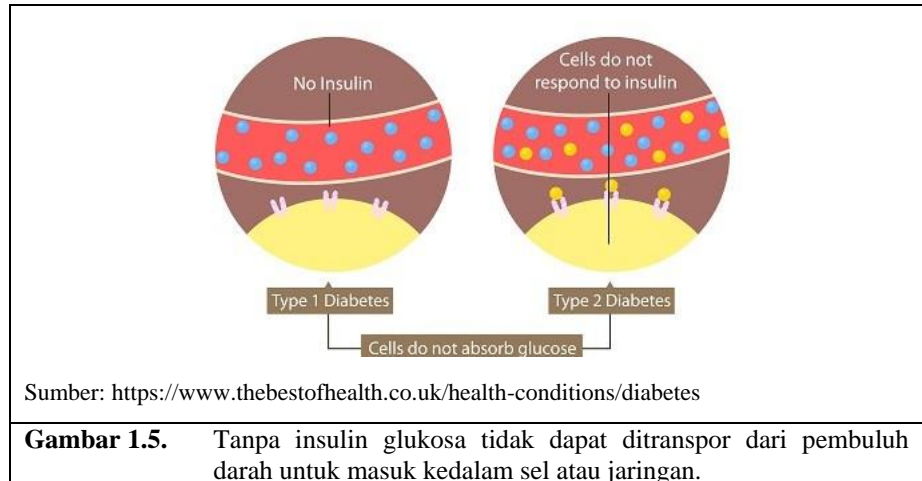


Sumber: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/11/5887>

Gambar 1.4. Proses dihasilkan energi yang kita pakai untuk aktivitas sehari-hari yang didapatkan dari karbohidrat. Dari satu molekul glukosa akan dihasilkan 36 ATP secara total.

Pada proses metabolisme, insulin endogen berperan penting dalam memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel untuk selanjutnya

dapat dikonversi menjadi energi. insulin ini merupakan hormon yang disekresikan oleh sel beta pankreas.



Pada DM tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas tidak berfungsi (secara genetik) atau telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia saat puasa terjadi sebagai akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hepar. Di samping itu, glukosa dari makanan tidak dapat disimpan dalam hepar meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (hiperglikemia sesudah makan). Ketika level glukosa darah cukup tinggi dan ginjal tidak dapat mereabsorpsi semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa akan disekresikan dan muncul dalam urine atau disebut sebagai kondisi **Glukosuria**. Kadar glukosa dalam urine yang berlebih akan memaksa pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebih juga. Peristiwa ini disebut sebagai **diuresis osmotik**. Oleh karena hilangnya cairan yang berlebih, penderita DM akan mengalami peningkatan dan periode berkemih, yang disebut **polyuria**, dan rasa haus, disebut **olidipsia**. Akibat dari defisiensi insulin juga menyebabkan gangguan metabolisme protein dan lemak yang berkontribusi terhadap penurunan berat badan. Pasien juga akan mengalami jumlah dan kuantitas makan yang meningkat, disebut **polifagia**, akibat berkurangnya simpanan kalori. Gejala lain yang menyertai mencakup rasa lelah dan lemah.



Pada penderita DM tipe 1 terjadi pemecahan asam lemak yang berakibat pada kenaikan produksi badan keton sebagai hasil limbah katabolisme lemak. Badan keton merupakan senyawa asam yang dapat mempengaruhi keseimbangan asam-basa tubuh jika kadarnya berlebihan. Keadaan ini disebut sebagai **ketoasidosis diabetik** yang dapat menimbulkan simptom seperti mual, nyeri abdominal, hiperventilasi, muntah, napas berbau aseton yang jika tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan penurunan kesadaran, koma bahkan hingga kematian.

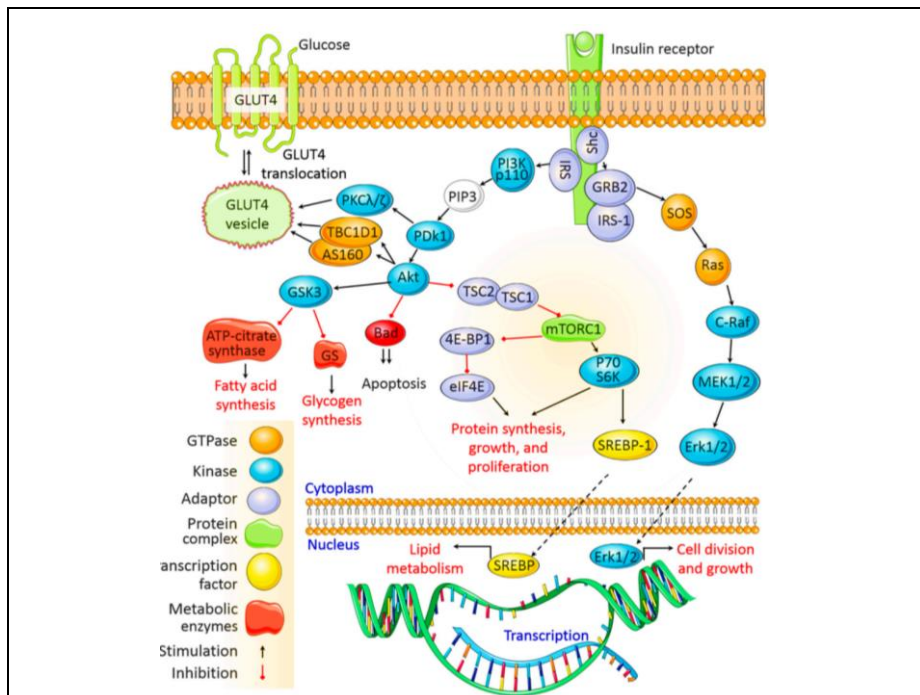
Pada DM tipe 2 patofisiologinya ini relatif lebih kompleks dibandingkan dengan DM tipe 1.

Resistensi Insulin

Metabolisme glukosa dipicu oleh asupan makanan, yang secara simultan meningkatkan produksi insulin sel dan penurunan sekresi glukagon sel untuk mengembalikan kadar glukosa serum ke normal. Setelah disekresikan dari sel pankreas dan beredar ke seluruh tubuh, insulin berikatan dengan reseptor insulin (IR) pada membran sel target. Ketika insulin terikat dengan reseptor, terjadilah suatu rangkaian glikolisis di dalam sel. Pada DM tipe 2 resistensi insulin akan disertai dengan penurunan reaksi biokimia intrasel di mana akibatnya terjadi ketidakefektifan insulin untuk menstimulasi *intake* glukosa oleh jaringan. Oleh karena intoleransi glukosa berlangsung lambat dan progresif maka

DM tipe 2 berjalan tanpa terdeteksi. Dari sudut pandang klinis, resistensi insulin merupakan suatu keadaan di mana level insulin dalam darah lebih tinggi dari level insulin normal.

Setelah insulin menempel pada IR, proses ini menghasilkan fosforilasi substrat reseptor insulin (IRS) dan aktivasi berikutnya dari dua jalur persinyalan utama, yaitu jalur *phosphoinositide3-kinase* (PI3K)/*protein kinase B* (Akt) dan jalur *mitogen-activated protein kinase* (MAPK). Resistensi insulin sendiri mengindikasikan ketidakmampuan sinyal insulin (*insulin signaling*) mulai dari *pre-reseptor*, *reseptor*, dan *post-reseptor* untuk menyelesaikan *insulin pathway*.



Sumber: Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>

Gambar 1.7. *Pathway* persinyalan klasik insulin. Proses seluler inti dari sistem persinyalan insulin termasuk jalur persinyalan PI3K/Akt dan MAPK; IRS, substrat reseptor insulin; IR, reseptor insulin; PI3K, *fosfoinositida3-kinase*; MAPK, *protein kinase* yang diaktifkan mitogen; PIP3, *fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfat*; PDK1, *protein kinase-1* yang bergantung pada *3-fosfoinositida*;

Grb2, protein terikat reseptor faktor pertumbuhan 2; GSK, *glikogen sintase kinase*; GS, *glikogen sintase*; mTORC1, target mamalia kompleks rapamycin 1; SREBP, protein pengikat elemen pengatur sterol; pengangkut glukosa 4, GLUT4; MEK, MAPK/Erk kinase; ERK, kinase yang diatur sinyal ekstraseluler.

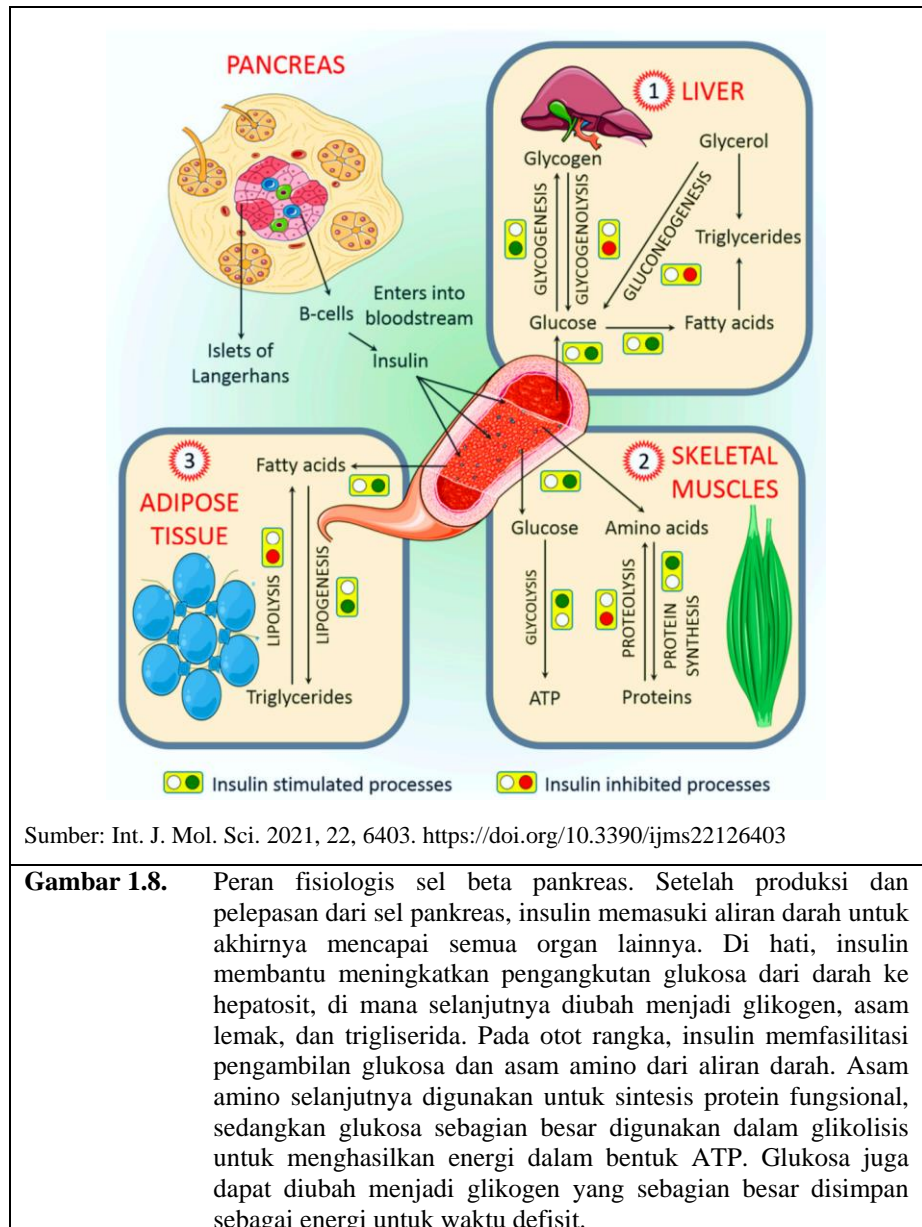
Kegagalan Sel Beta Pankreas

Level glukosa darah yang tidak terkontrol dan kronik mempengaruhi dan memperburuk kegagalan sel beta pankreas. Sebelum diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas dapat memproduksi insulin yang adekuat untuk menanggulangi atau mengkompensasi peningkatan resistensi insulin. Baru setelah DM tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas tidak dapat menyekresi insulin yang adekuat untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin oleh karena pada keadaan ini fungsi sel beta pankreas yang normal tinggal 50%. Pada tahap lanjut, sel ini akan diganti dengan jaringan amiloid, akibatnya produksi insulin jatuh, sehingga secara klinis DM tipe 2 sudah menyerupai DM tipe 1 yaitu kekurangan insulin secara absolut.

Gabungan faktor genetik dan lingkungan berkontribusi pada disfungsi sel beta pankreas. Kualitas dan kuantitas sel beta pankreas dipengaruhi banyak hal antara lain mekanisme selular sebagai pengatur sel beta, proses regenerasi, dan kemampuan adaptasi sel beta maupun ketidakmampuan mengkompensasi beban metabolik dan proses apoptosis. Jumlah sel bersifat adaptif atau dapat menyesuaikan terhadap perubahan homeostasis metabolik pada sel dewasa. Jumlah sel beta dapat beradaptasi terhadap peningkatan beban metabolik yang dapat disebabkan oleh obesitas ataupun resistensi insulin. Hiperglikemia akan mempengaruhi sel beta pankreas dalam beberapa cara:

- Desensitasi sel beta pankreas yang merupakan gangguan temporer sel beta akibat rangsangan hiperglikemia yang periodik. Normalnya keadaan ini akan kembali normal jika level glukosa darah dinormalkan.
- Ketidakakuratan sel beta pankreas yang merupakan gangguan yang masih reversibel dan terjadi lebih dini dibandingkan glukotoksitas.
- Kerusakan sel beta yang menetap. Pada DM tipe 2, sel beta pankreas yang terpajan dengan hiperglikemia akan memproduksi *reactive*

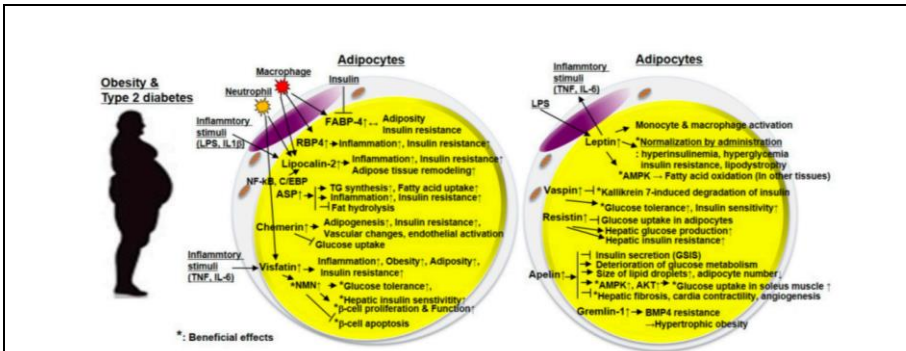
oxygen species (ROS). Peningkatan ROS yang berlebihan akan menyebabkan kerusakan sel beta pankreas.



Gambar 1.8. Peran fisiologis sel beta pankreas. Setelah produksi dan pelepasan dari sel pankreas, insulin memasuki aliran darah untuk akhirnya mencapai semua organ lainnya. Di hati, insulin membantu meningkatkan pengangkutan glukosa dari darah ke hepatosit, di mana selanjutnya diubah menjadi glikogen, asam lemak, dan trigliserida. Pada otot rangka, insulin memfasilitasi pengambilan glukosa dan asam amino dari aliran darah. Asam amino selanjutnya digunakan untuk sintesis protein fungsional, sedangkan glukosa sebagian besar digunakan dalam glikolisis untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP. Glukosa juga dapat diubah menjadi glikogen yang sebagian besar disimpan sebagai energi untuk waktu defisit.

Obesitas

Obesitas terkait dengan banyak kondisi medis, psikologis, dan sosial, yang paling parah adalah diabetes tipe 2. Obesitas merupakan faktor risiko DM tipe 2, meskipun begitu sebagian besar populasi obesitas tidak menderita DM tipe 2. Terdapat hubungan antara dengan obesitas terkait TNF α (*tumor necrosis factor alfa*) dan IL-6 (*interleukin-6*), gangguan metabolisme asam lemak, resistensi insulin, proses selular seperti disfungsi mitokondria, dan stres retikulum endoplasma.



Sumber: Journal of Clinical Medicine 8(6):854

Gambar 1.9. Peran adipokin inflamasi pada obesitas dan DM tipe 2. Adipokin inflamasi memperburuk inflamasi, resistensi insulin, dan metabolisme glukosa/insulin di jaringan adiposa dan jaringan perifer lainnya seperti hati, otot, pankreas, dan pembuluh darah. Secara khusus, FABP, ASP, RBP4, dan lipocalin-2 berkorelasi dengan peradangan, obesitas, dan resistensi insulin.

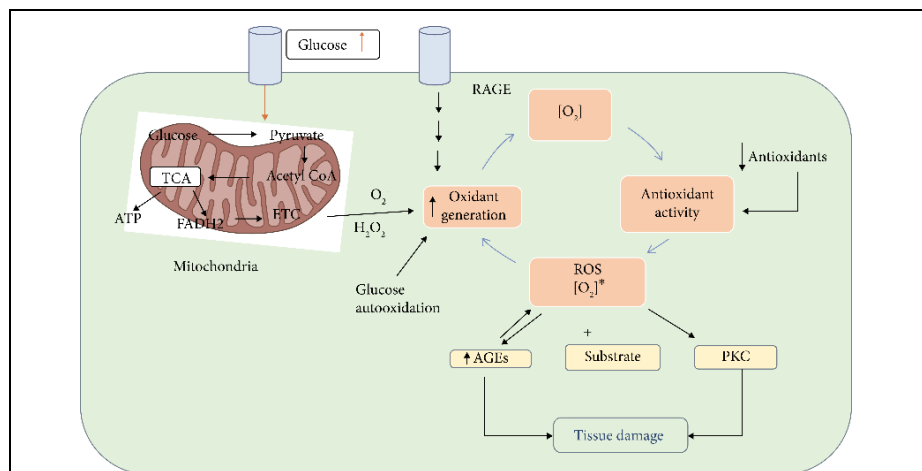
Glikasi Protein

Glikasi merujuk pada istilah paling umum yang menggambarkan pengikatan karbohidrat ke biomolekul lain, seperti protein, lipid, atau DNA. Glikasi dapat terjadi baik secara enzimatis maupun nonenzimatis. Ikatan antara serum protein dengan glukosa terjadi secara stokiometri dalam suatu reaksi non-enzimatis sesuai kadar serum glukosa. Kadar protein yang terglykosilasi ini dapat menjadi acuan untuk mengestimasi rata-rata status glikemik yang secara klinis digunakan untuk mengevaluasi status diabetes. HbA atau biasa disebut hemoglobin yang terglykosilasi merupakan cerminan kadar glukosa 1c darah. Kadar HbA yang tinggi

dijumpai pada pasien dengan glukosa darah post prandial yang meningkat, kadar glukosa darah 1c puasa yang tinggi ataupun keduanya.

Stres Oksidatif

Stres oksidatif adalah suatu keadaan di mana terjadi ketidakseimbangan antara pro-oksidan dan antioksidan yang berpotensi untuk menyebabkan kerusakan sel. Pada hiperglikemia kronik, akan terjadi overproduksi superoksida dari mitokondria yang dapat menyebabkan apoptosis sel endotel vaskuler. Over metabolisme glukosa berkaitan dengan jumlah radikal bebas menumpuk yang terbentuk.



Sumber: <https://doi.org/10.1155/2020/8878172>

Gambar 1.10. Hubungan antara level oksidan, aktivitas antioksidan, stres oksidatif, dan kerusakan oksidatif pada diabetes. Stres oksidatif juga meningkatkan mekanisme kerusakan jaringan yang diinduksi hiperglikemia. Selain itu, stres oksidatif mengaktifkan protein kinase C (PKC) dan mempercepat pembentukan produk akhir glikosilasi lanjutan (AGEs).

Daftar Pustaka

- Eva decroli. *Diabetes mellitus tipe 2*. Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. 2019
- Finucane MM, Danaei G, Ezzati M. *Bayesian estimation of population-level trends in measures of health status*. *Statistical Sciences*. 2014;29;18–25.
- Global report on diabetes. World Health Organization. 2016
- Gustaviani,Reno., 2006, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3 Edisi IV*, FK UI, Jakarta
- International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas. 7th. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation*; 2015.
- Md Saidur Rahman, Khandkar Shaharina Hossain, et. al., *Role of Insulin in Health and Disease: An Update*. *Int. J. Mol. Sci*. 2021, 22, 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
- Min-Woo Lee, Mihye Lee 1, and Kyoung-Jin Oh. *Adipose Tissue-Derived Signatures for Obesity and Type 2 Diabetes: Adipokines, Batokines and MicroRNAs*. *Journal of Clinical Medicine* 8(6):854 DOI: 10.3390/jcm8060854
- Moningkey,Shirley., 2000, *Epidemiologi Diabetes Melitus dan Pengendaliannya*, PT. Graviti Medika Pers,Jakarta.
- Shuldiner A. R., Yang R., Gong D.-W. Resistin, obesity, and insulin resistance — *the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ*. *The New England Journal of Medicine*. 2001;345(18):1345–1346. doi: 10.1056/NEJM200111013451814
- Visweswara Rao Pasupuleti, Chandra Sekhar Arigela, et. al., "A Review on Oxidative Stress, Diabetic Complications, and the Roles of Honey Polyphenols", *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2020, Article ID 8878172, 16 pages, 2020.

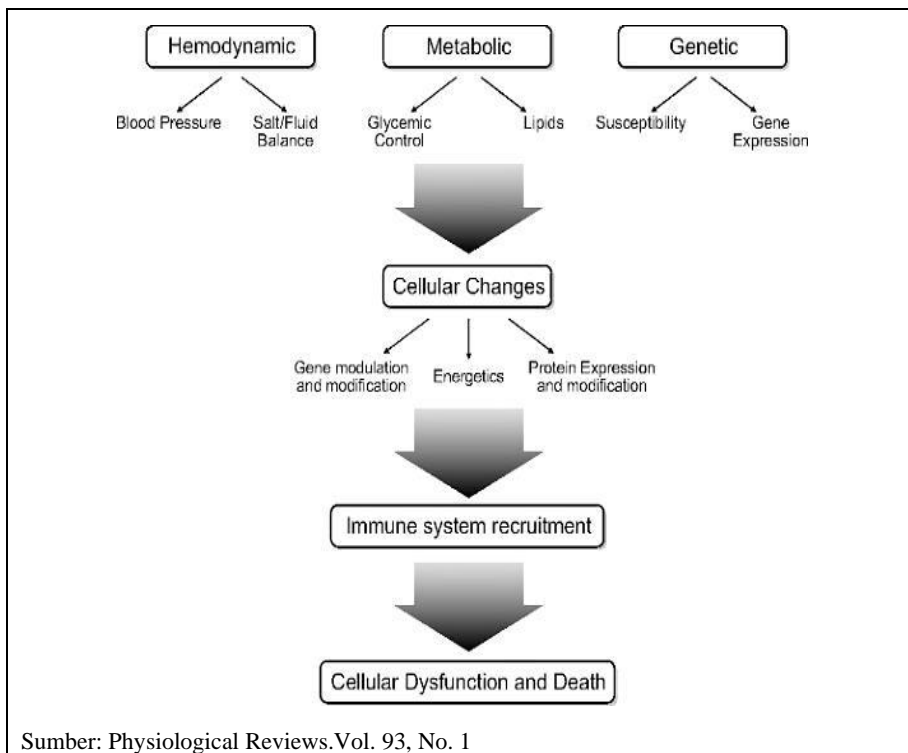
BAB II

KOMPLIKASI DIABETES

Diabetes secara luas diakui sebagai epidemi yang muncul yang memiliki dampak kumulatif di hampir setiap negara, kelompok usia, dan ekonomi di seluruh dunia. Diperkirakan setengah dari pasien diabetes tidak menyadari penyakitnya dan sehingga lebih rentan untuk mengembangkan komplikasi diabetes. Komplikasi diabetes umum terjadi pada pasien dengan diabetes tipe 1 atau tipe 2 tetapi, pada saat yang sama, bertanggung jawab atas morbiditas dan mortalitas yang signifikan.

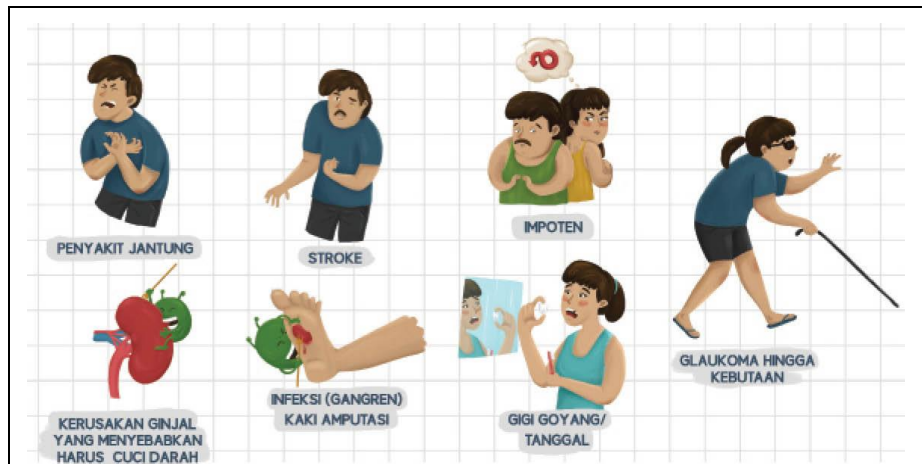
Manifestasi Klinis Komplikasi DM

Komplikasi metabolik akut berhubungan dengan kematian termasuk ketoasidosis diabetik dari level glukosa darah yang tinggi (hiperglikemia) dan koma akibat glukosa darah rendah (hipoglikemia). Komplikasi diabetes merupakan kombinasi dari beberapa faktor. Sebagian komplikasi ini disebabkan oleh peningkatan kronis kadar glukosa darah, yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah.



Gambar 2.1. Beberapa faktor yang berkontribusi pada komplikasi diabetes, seperti hemodinamik, metabolik dan genetik.

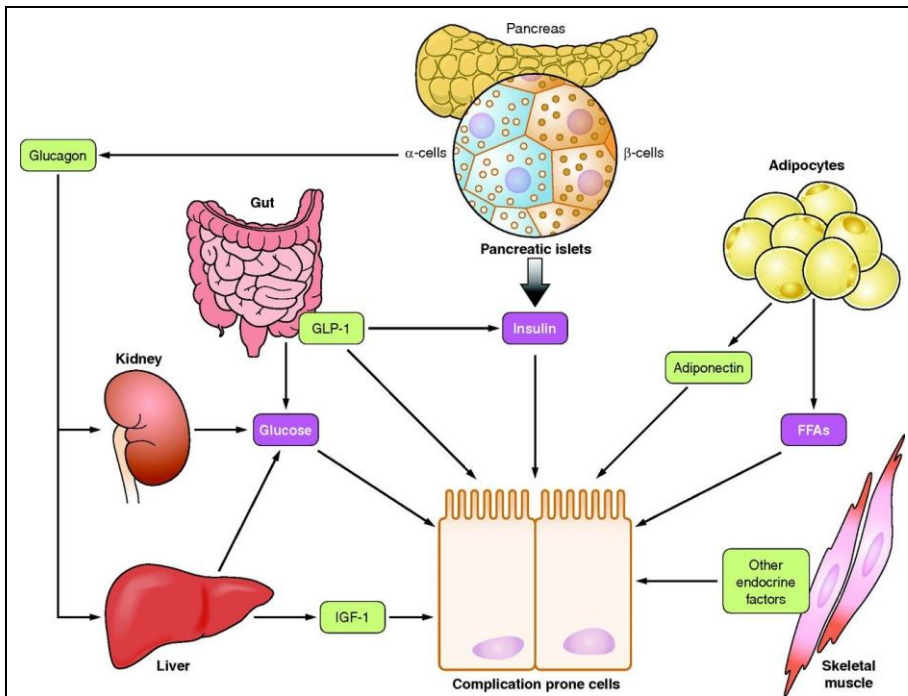
Pada diabetes, komplikasi dikelompokkan dalam "penyakit mikrovaskular" (karena kerusakan pembuluh darah kecil) dan "penyakit makrovaskular" (karena kerusakan arteri). Komplikasi makrovaskular utama termasuk penyakit kardiovaskular yang mengakibatkan infark miokard dan penyakit serebrovaskular yang bermanifestasi sebagai stroke. Komplikasi mikrovaskular termasuk penyakit mata atau "retinopati", penyakit ginjal yang disebut "nefropati", dan kerusakan saraf atau "neuropati".



Sumber: <https://www.gendhismanis.id>

Gambar 2.2. DM dapat menyebabkan terjadinya gangguan pada berbagai organ yang dapat menurunkan kualitas hidup seseorang.

Sindrom kaki diabetik didefinisikan sebagai komplikasi mikrovaskular akibat adanya ulkus kaki yang berhubungan dengan neuropati, penyakit arteri perifer (PAP), dan infeksi, dan merupakan penyebab utama amputasi ekstremitas bawah. Terakhir, ada komplikasi lain dari diabetes yang tidak dapat dimasukkan dalam dua kategori di atas seperti penyakit gigi, penurunan resistensi terhadap infeksi, dan komplikasi kelahiran pada wanita dengan diabetes gestasional.



Sumber: Physiological Reviews.Vol. 93, No. 1

Gambar 2.3. Interaksi antara jalur homeostatik glukosa dan sel target yang rentan terhadap komplikasi diabetes. Sel target termasuk sel endotel, podosit, sel tubulus proksimal, sel Muller, kardiomyosit, dan sel saraf. GLP-1, peptida seperti glukagon; IGF-1, faktor pertumbuhan seperti insulin; FFA, asam lemak bebas.

Nefropati

Secara klinis, ditandai proteinuria dengan penurunan berikutnya pada laju filtrasi glomerulus, yang berlangsung dalam jangka waktu yang lama, seringkali lebih dari 10-20 tahun. Jika tidak diobati, uremia yang dihasilkan berakibat fatal. Sebagai catatan, penyakit ginjal juga merupakan faktor risiko utama untuk perkembangan komplikasi makrovaskular seperti serangan jantung dan stroke. Hipertensi dan kontrol glikemik yang buruk sering berakhir nefropati diabetik. Setelah nefropati terbentuk, tekanan darah sering terlihat meningkat, tetapi secara paradoks dalam jangka pendek, dapat terjadi perbaikan dalam kontrol glikemik sebagai akibat dari penurunan insulin ginjal oleh ginjal.

Perubahan hemodinamik, terkait dengan perubahan tekanan darah baik secara sistemik maupun di dalam ginjal, telah dilaporkan terjadi pada awal diabetes dan ditandai dengan hiperfiltrasi glomerulus. Hiperfiltrasi glomerulus awalnya dianggap sebagai penyumbang utama kerusakan komponen filtrasi ginjal, glomerulus, serta pembuluh darah preglomerulus. Namun, peran hiperfiltrasi yang menyebabkan kerusakan umum ini tetap kontroversial, dengan beberapa data terbaru menunjukkan bahwa individu diabetes yang mempertahankan filtrasi atau hiperfiltrasi glomerulus normal sebenarnya terlindungi dari perkembangan penyakit ginjal stadium akhir. Proteinuria, yang meliputi protein albumin sebagai komponen utama, sering mencerminkan perubahan hemodinamik ginjal dan terkait dengan perubahan dalam hambatan filtrasi glomerulus, khususnya perubahan dalam sel epitel glomerulus, yang disebut podosit.

Retinopati

Retinopati diabetik ditandai dengan spektrum lesi di dalam retina dan merupakan penyebab utama kebutaan di antara orang dewasa berusia 20-74 tahun. Termasuk di dalamnya terjadinya perubahan permeabilitas vaskular, mikroaneurisma kapiler, degenerasi kapiler, dan pembentukan pembuluh darah baru yang berlebihan (neovaskularisasi). Retina saraf tidak berfungsi dengan kematian beberapa sel, yang akan mengubah elektrofisiologi retina dan mengakibatkan ketidakmampuan untuk membedakan warna. Secara klinis, retinopati diabetik dipisahkan menjadi stadium penyakit nonproliferatif dan proliferasi. Pada tahap awal, hiperglikemia dapat menyebabkan kematian perisit intramural dan penebalan membran basal, yang berkontribusi pada perubahan integritas pembuluh darah di dalam retina, mengubah sawar darah retina dan permeabilitas vaskular. Pada tahap awal retinopati diabetik nonproliferatif, kebanyakan orang tidak melihat adanya gangguan penglihatan.

Retinopati diabetik berkembang selama bertahun-tahun, dan hampir semua pasien dengan DM tipe 1, dan sebagian besar menderita DM tipe 2, menunjukkan beberapa lesi retina setelah 20 tahun penyakit diderita. Lebih lanjut, pada diabetes tipe 1 gangguan penglihatan utama yang mengancam retina tampaknya adalah retinopati proliferasi, pada DM tipe 2 terdapat insiden edema makula yang lebih tinggi. Namun demikian, hanya sebagian

kecil dari pasien tersebut akan mengalami perkembangan yang mengakibatkan gangguan penglihatan.

Neuropati

Lebih dari setengah dari semua individu dengan diabetes akhirnya menderita neuropati, dengan risiko seumur hidup dari satu atau lebih amputasi ekstremitas bawah diperkirakan pada beberapa populasi hingga 15%. Neuropati diabetik adalah sindrom yang mencakup divisi somatik dan otonom dari sistem saraf perifer. Namun, ada beberapa pendapat yang berkembang bahwa kerusakan pada sumsum tulang belakang dan sistem saraf pusat yang lebih tinggi juga dapat terjadi dan bahwa neuropati merupakan faktor utama dalam gangguan penyembuhan luka, disfungsi ereksi, dan disfungsi kardiovaskular terlihat pada diabetes. Perkembangan penyakit pada neuropati secara klinis ditandai dengan perkembangan kelainan vaskular, seperti penebalan membran basal kapiler dan hiperplasia endotel dengan penurunan berikutnya dalam ketegangan oksigen dan hipoksia. Inhibitor dari sistem renin-angiotensin dan 1-antagonis meningkatkan kecepatan konduksi saraf dalam konteks klinis, yang didalilkan sebagai hasil dari peningkatan aliran darah saraf. Neuropati lanjut karena kerusakan serat saraf pada diabetes ditandai dengan perubahan kepekaan terhadap getaran dan ambang batas termal, yang berlanjut menjadi hilangnya persepsi sensorik. Hiperalgnesia, parestesia, dan alodinia juga terjadi pada sebagian pasien, dengan nyeri yang nyata pada 40-50% pasien dengan neuropati diabetik.

Namun, baru-baru ini, ada beberapa kontroversi mengenai dimasukkannya neuropati sebagai komplikasi "mikrovaskular", mengingat bahwa perubahan pada pembuluh darah saraf dianggap oleh beberapa peneliti sebagai efek sekunder dari kelainan saraf dan glial yang mendasari yang terkait dengan neuropati daripada vaskulopati yang terlibat sebagai penyebab kelompok komplikasi ini. Oleh karena itu pembahasan ulkus diabetikus dibahas dalam sub bab tersendiri.

Penyakit Kardiovaskular

Ada peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (CVD) pada diabetes, sehingga individu dengan diabetes memiliki risiko infark

miokard setara dengan individu nondiabetes yang sebelumnya memiliki infark miokard. CVD menyumbang lebih dari setengah dari kematian terlihat pada populasi diabetes, dan diabetes setara dengan sekitar tiga kali lipat peningkatan risiko infark miokard dibandingkan dengan populasi umum. Pada diabetes tipe 1, tidak umum untuk melihat perkembangan menjadi CVD tanpa gangguan fungsi ginjal. Pada diabetes tipe 2, penyakit ginjal tetap menjadi faktor risiko utama untuk CVD prematur, selain dislipidemia, kontrol glikemik yang buruk, dan peningkatan tekanan darah yang persisten.

Ulkus Kaki Diabetik (UKD)

Pada penderita DM, resistensi insulin merupakan penyebab terjadinya komplikasi makrovaskular, pada hiperglikemia menjadi penyebab komplikasi mikrovaskular. UKD adalah kondisi kaki diabetik yang ditandai dengan neuropati sensorik, motorik, dan otonom, serta kelainan vaskular ekstremitas bawah. Kegagalan endotel terjadi sebagai akibat dari glikosilasi dan stres oksidatif pada sel endotel, yang mengakibatkan kerusakan pembuluh darah. Disfungsi endotel sangat penting untuk mempertahankan homeostasis vaskular. Endotelium menyekresi berbagai mediator kimia yang mengontrol agregasi trombosit, koagulasi, fibrinolisis, dan tonus vaskular untuk membantu mempertahankan penghalang fisik antara dinding pembuluh darah dan lumen. Disfungsi endotel adalah gangguan di mana endotel kehilangan fungsi fisiologisnya, yang meliputi kemampuan untuk menginduksi vasodilatasi, fibrinolisis, dan anti-agregasi. Sel endotel menghasilkan berbagai mediator yang dapat memicu vasokonstriksi atau vasodilatasi, termasuk endotelin-a dan tromboksan A₂, serta oksida nitrat (NO), prostasiklin, dan faktor hiperpolarisasi yang diturunkan dari endotel. Disfungsi endotel hampir selalu diamati pada pasien diabetes, dan ini disebabkan oleh hiperglikemia persisten, yang menyebabkan kelainan pada pembentukan dan aktivitas NO, meskipun keterbatasan inheren endotel untuk perbaikan sendiri. Sel endotel yang terpapar keadaan hiperglikemia mengalami apoptosis, yang menyebabkan kerusakan pada tunika intima.

Proses apoptosis ini dipicu oleh aktivasi jalur pensinyalan integrin-1, yang merupakan proses yang rumit. Setelah aktivasi integrin,

peningkatan p38 *mitogen-activated protein kinase* (MAPK) dan *c-Jun N-terminal* (JNK) diinduksi, yang mengakibatkan kematian sel. Apoptosis sel endotel menyebabkan aktivasi cadherin endotel vaskular, yang menyebabkan apoptosis sel di sekitarnya di lokasi yang rawan aterosklerosis.

UKD adalah salah satu alasan paling umum bagi penderita DM untuk dirawat di rumah sakit. Bisul, infeksi, gangren, amputasi, dan kematian adalah masalah utama yang menjadikan pasien menghabiskan banyak uang dan membutuhkan pengobatan untuk waktu yang lama. Amputasi adalah komplikasi parah dari UKD. Tiga tahun setelah amputasi, 37% pasien UKD dilaporkan meninggal. Insiden amputasi dapat dikurangi jika identifikasi dini dan pengobatan dilakukan dengan tepat. Lebih banyak perhatian pada kaki penderita diabetes dan pemeriksaan rutin kemungkinan akan meminimalkan frekuensi komplikasi UKD, menurunkan biaya perawatan dan mengurangi kecacatan. Ahli bedah, ahli endokrin, ahli patologi klinis, ahli mikrobiologi, ahli gizi, ahli rehabilitasi medis, dan ahli penyakit kaki semua bekerja sama untuk mengatasi UKD.

Patogenesis UKD

Hiperglikemia kronis, neuropati perifer, restriksi sendi, dan kelainan merupakan faktor penyebab terjadinya UKD. Ekstremitas bawah "hiperglikemia jaringan" menyebabkan perubahan fisiologis seperti penurunan potensi pertukaran oksigen dengan membatasi proses pertukaran atau induksi cedera pada sistem saraf otonom, yang menyebabkan pirau darah kaya oksigen dari permukaan kulit. Hiperglikemia merusak sistem saraf dalam berbagai cara, membuat cedera saraf lebih mungkin terjadi. Hiperglikemia menyebabkan cedera saraf melalui setidaknya tiga mekanisme: efek metabolik, keadaan mekanis, dan efek kompresi kompartemen tungkai bawah. UKD disebabkan oleh kadar oksigen jaringan yang rendah terkait dengan penurunan fungsi neuron sensorik dan motorik.

Diabetes merusak serabut saraf motorik, sensorik, dan otonom. Kelemahan otot, atrofi, dan paresis adalah semua gejala neuropati motorik. Neuropati sensorik ditandai dengan hilangnya rasa sakit, tekanan, dan sensasi panas secara protektif. Hilangnya integritas kulit yang disebabkan

oleh neuropati otonom, yang menginduksi vasodilatasi dan berkurangnya keringat, menciptakan lingkungan yang sempurna untuk invasi mikroba. Glikosilasi kolagen, yang menyebabkan penebalan jaringan periartikular seperti tendon, ligamen, dan kapsul sendi, sangat sering terjadi pada orang dengan DM tipe 2, berakibat pada mobilitas sendi yang terbatas pada sendi subtalar dan metatarsalphalangeal. Artropati adalah kondisi kronis, progresif, dan destruktif yang disebabkan oleh hilangnya rasa pada persendian karena neuropati. Glikosilasi kolagen juga mempengaruhi fungsi tendon Achilles pada individu DMT2, menyebabkan deformitas pada tendon Achilles saat bergerak. Ketika kaki mengalami tekanan berlebihan seperti dijelaskan di atas, ulserasi lebih mungkin berkembang pada pasien DM tipe 2. UKD juga bisa disebabkan oleh masalah aliran darah kaki, yang merupakan gejala penyakit arteri perifer. Hiperglikemia kronis, cedera endotel, dan produksi plak aterosklerotik adalah penyebab penyakit arteri perifer pada vena kaki.

Deteksi UKD

Diagnosis atau deteksi dini memungkinkan kelainan pada kaki pasien diabetes tipe 2 diketahui, terutama pada individu berisiko tinggi sehingga dapat membantu dalam manajemen dini dan menurunkan risiko rawat inap atau bahkan amputasi. Deteksi dini meliputi pemeriksaan fisik kaki dan tinjauan riwayat medis gejala kaki pasien. Anamnesis yang lengkap antara lain meliputi riwayat tukak lambung, amputasi, trauma, dan riwayat penyakit yang mendasarinya serta kebiasaan merokok. Adanya neuropati tungkai, kelainan anatomi tungkai, kelainan vaskular tungkai, dan gejala infeksi merupakan temuan pemeriksaan fisik yang penting.

Penilaian Vaskuler

Evaluasi vaskular ekstremitas bawah harus teliti dan menyeluruh. Evaluasi refilling kapiler, palpasi arteri ekstremitas bawah, dan pengukuran tambahan indeks brakialis pergelangan kaki (ankle brachial index =ABI) adalah bagian dari pemeriksaan vaskular. Tes tekanan darah dilakukan pada jari jika riwayat medis dan pemeriksaan fisik menunjukkan iskemia pada tungkai atau jika ulkus tidak sembuh. Akibat penurunan perfusi arteri, penyembuhan luka akan terhambat jika tekanan darah ujung

jari kurang dari 40 mmHg atau tekanan oksigen transkutan (TcPO) kurang dari 30 2 mmHg.

Ankle-Brachial Index (ABI)

American Diabetes Association (ADA) telah menyetujui ABI sebagai tes untuk evaluasi vaskular ekstremitas. Tes ABI dapat mendeteksi penyumbatan di arteri tungkai bawah. ABI dihitung dengan membandingkan tekanan darah sistolik yang tercatat di dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior di pergelangan kaki dengan tekanan darah sistolik yang diperoleh di arteri brakialis pada posisi terlentang di lengan pasien. Rasio ABI yang rendah dikaitkan dengan peningkatan risiko anomali vaskular, menurut interpretasi diagnostik ABI. ABI memiliki kekurangan dalam hal mengevaluasi temuan dalam situasi tertentu. Pada pasien diabetes dengan stenosis aortoiliaka, nilai ABI yang lebih besar dari 1,2 mungkin disebabkan oleh kalsinosis vaskular, dan ABI mungkin negatif palsu.

Penyesuaian terhadap penilaian toe brachial index (TBI) diperlukan pada individu dengan kalsinosis arteri pada ekstremitas bawah. Kelainan arteri dapat disingkirkan jika hasil TBI normal.

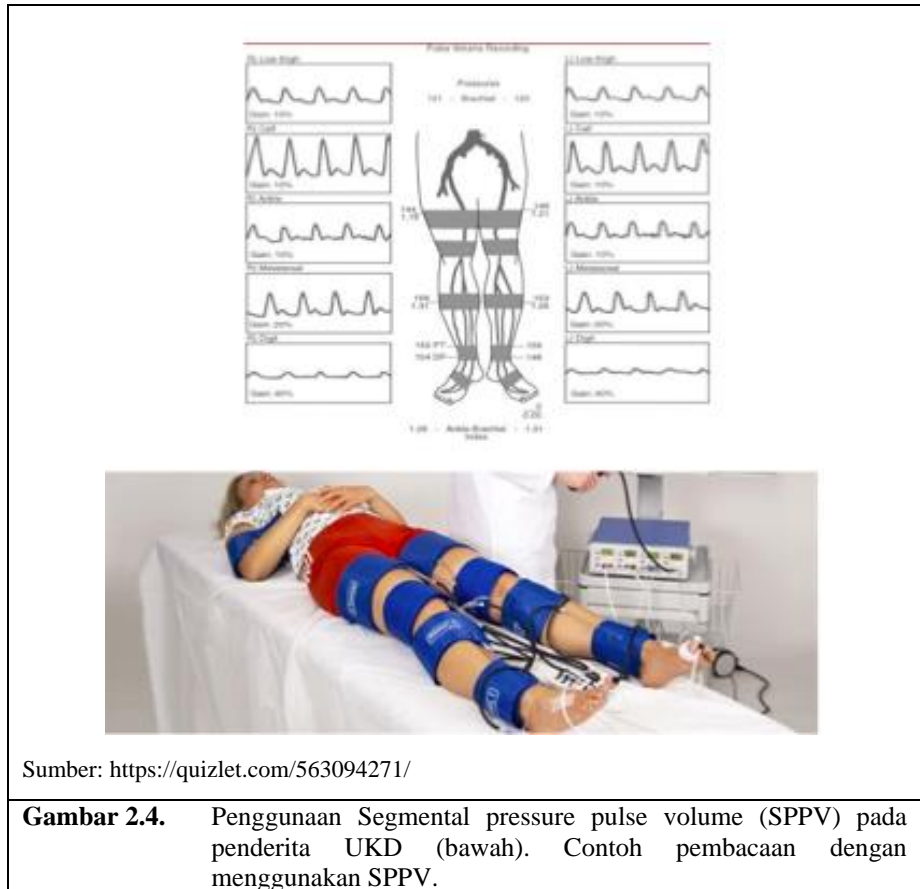
Tabel 2.1. Interpretasi diagnostik ABI

Resting ABI	Tingkat keparahan
0.90-1.30	Normal
0.70-0.90	Kerusakan ringan
0.40-0.690	Kerusakan sedang
<0.40	Kerusakan parah

Segmental Pressure Pulse Volume (SPPV)

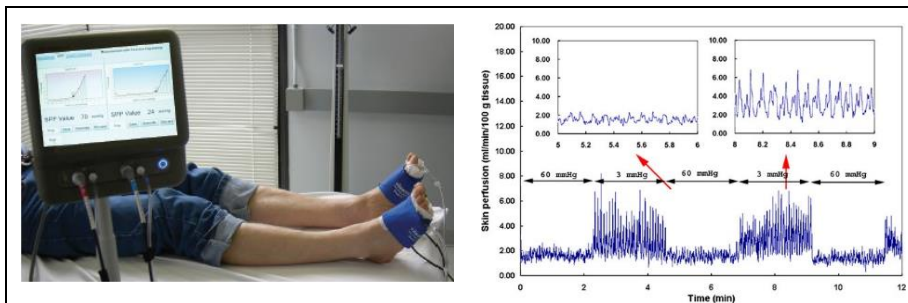
Pada pasien UKD dengan hasil ABI normal tetapi kecurigaan klinis penyakit pembuluh darah perifer, dapat dilakukan *segmental pressure pulse volume*. Pada dasarnya, evaluasi ini menggunakan gagasan bahwa oklusi pembuluh darah terjadi secara proksimal, di mana tekanan darah turun. Sphygmomanometer diletakkan di paha, betis, dan pergelangan kaki untuk mendeteksi lokasi lesi, dan tekanan darah kemudian dicatat. Pemeriksaan tersebut dapat mengidentifikasi keberadaan, keparahan, dan

lokasi utama anomali vaskular berdasarkan data tekanan darah yang diperoleh di tiga lokasi di atas. Pada individu diabetes dengan UKD di ibu jari, evaluasi ini lebih mudah dilakukan daripada TBI.



Skin Perfusion Pressure (SPP)

Laser Doppler dan *sphygmomanometer* pada pergelangan kaki digunakan untuk menentukan tekanan perfusi kulit. Pendekatan ini dapat digunakan untuk menyelidiki masalah perfusi pada tungkai bawah. Pemeriksaan ini mengevaluasi sirkulasi kapiler kulit dan lebih sensitif daripada prosedur lain untuk mengidentifikasi anomali arteri perifer di tungkai bawah.

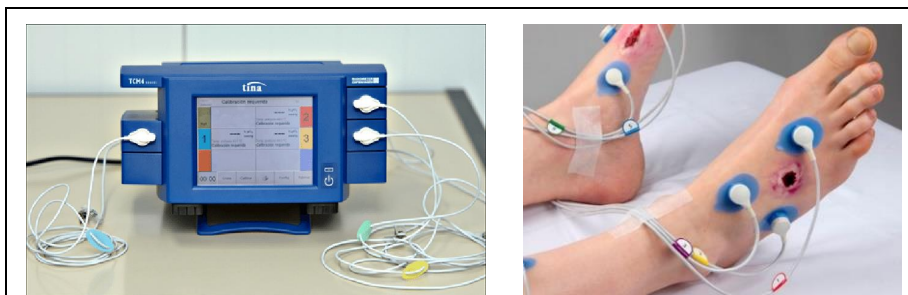


Sumber: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/twc>

Gambar 2.5. Aplikasi Skin Perfusion Pressure (SPP) (kiri) beserta hasil pembacaannya (kanan)

Transcutaneous Oxygen Tension (TcPO)₂

Tegangan oksigen transkutan (TcPO) adalah pengukuran tekanan oksigen di dua lokasi di dekat sayatan. Evaluasi ini disarankan sebagai alat diagnostik untuk menentukan kemungkinan penyembuhan luka. Pada kelompok risiko tinggi untuk masalah vaskular, tes ini direkomendasikan sebagai alat skrining. TcPO, tidak seperti ABI, tidak terpengaruh oleh kalsifikasi arteri, sehingga dapat digunakan untuk menilai dua pasien diabetes dengan iskemia ekstremitas kritis.



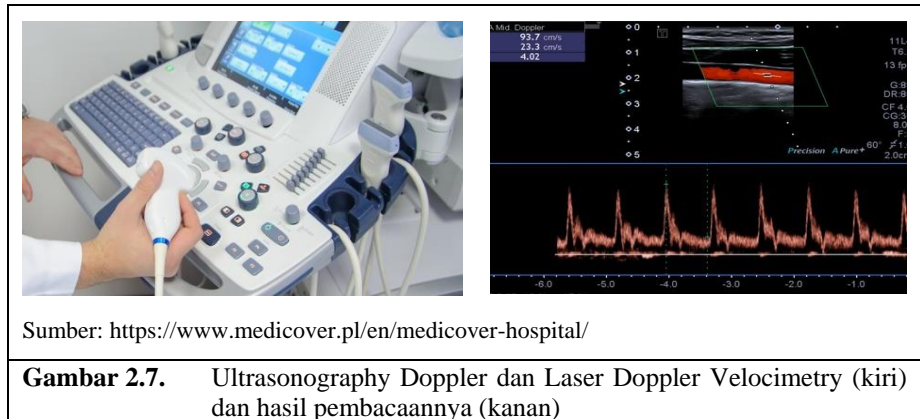
Sumber: <https://www.perimed-instruments.com/content/>

Gambar 2.6. Alat Transcutaneous oxygen tension (TcPO)₂

Ultrasonography Doppler dan Laser Doppler Velocimetry

Ultrasonografi Doppler dan Laser Doppler Velocimetry adalah dua metode yang umum, sederhana, murah, dan dapat diandalkan untuk

menentukan derajat stenosis arteri dan status aliran darah setelah revaskularisasi. Dengan meletakkan probe Doppler secara serial di ekstremitas, lokasi stenosis vaskular dapat ditentukan.



Vascular Imaging

Jika hasil ABI dalam batas normal, tetapi gejala dan tanda penyakit arteri perifer ditemukan pada pemeriksaan klinis, pemeriksaan tambahan, seperti pencitraan vaskular, seperti CT-angiography (CTA), MRA (magnetic resonance angiography), dan DSA (angiografi pengurangan digital), diperlukan. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk menentukan intensitas dan lokasi lesi serta untuk mendiagnosisnya. Standar emas untuk menilai penyempitan pembuluh darah sekarang adalah percutaneous transluminal angioplasty (PCTA).



Sumber: <https://www.alodokter.com/>

Gambar 2.8. Pencitraan vascular dengan menggunakan CT-angiografi (CTA)

Pemeriksaan Neurologis dan Muskuloskeletal pada Ekstremitas Bawah

Tujuan dari evaluasi neurologis dan muskuloskeletal adalah untuk mengetahui apakah Anda memiliki neuropati otonom, sensorik, atau motorik. Terjadi pergeseran pengaturan suhu pada neuropati otonom, yang ditandai dengan suhu yang lebih dingin, kulit kering, dan rambut rontok atau penurunan pada ekstremitas bawah. Juga terdapat hilangnya perasaan sensorik pada neuropati sensorik, yang diselidiki menggunakan benang mikrofilar (Semmes-Weinstein monofilamen). Cedera saraf berkembang di otot-otot kaki pada neuropati motorik. Kekuatan dan rentang gerak tumit, kaki, dan jari kaki diuji sebagai bagian dari evaluasi neuropati motorik.

Pemeriksaan dengan Garpu Tala

Prosedur pemeriksaan tradisional ini mudah dilakukan, non-invasif, dan terjangkau. Tujuan pemeriksaan garpu tala adalah untuk menilai responsivitas kaki melalui getaran. Deteksi plantar hallux dapat dilakukan dengan garpu tala. Sebagai cek tunggal, garpu tala biasa dengan frekuensi 128 Hz dapat digunakan.



Sumber: <https://id.aliexpress.com/item/>

Gambar 2.9. Garpu tala digunakan untuk mengetahui sensibilitas kaki melalui getaran

Semmes Weinstein Monofilament (SWM)

Perangkat monofilamen dasar ini pertama kali diperkenalkan di Amerika Serikat. Plastik nilon digunakan sebagai bahan fondasi, yang beratnya 10 gram. Pasien duduk di kursi, kemudian meluruskan kakinya ke depan sampai telapak kakinya sejajar dengan lantai. Pasien bebas menggunakan tangan untuk menutup mata. Monofilamen ditekan dengan lembut ke permukaan kulit sampai monofilamen sedikit menekuk. Sisi plantar jari 1, 3, 5, sisi plantar metatarsal 1, 3, dan 5, sisi plantar medial dan lateral tengah, sisi plantar tumit, dan sisi punggung di antara jari 1 dan 2 semua diuji.

Jika pasien tidak dapat menjawab semua pertanyaan, ini menunjukkan bahwa 90% sensitivitasnya telah terganggu. SWM memiliki sensitivitas 66-91 persen untuk mendeteksi neuropati diabetik, spesifisitas 34-86 persen, nilai prediksi positif 18-39 persen, dan nilai prediksi negatif 94-95 persen untuk mendeteksi neuropati diabetik. Monofilamen menjadi tidak sensitif dengan penggunaan SWM berulang, menghasilkan temuan tes yang salah. Oleh karena itu, disarankan agar satu SWM digunakan untuk maksimal sepuluh ujian.

Vibration Perception Threshold (VPT) Meter

Biothesiometer adalah nama lain untuk pengukur ambang persepsi getaran (VPT). Ujung pahat, yang bergetar pada 100 Hz, terbuat dari karet dan akan bersentuhan dengan permukaan jari-jari kaki. Ujung pahat dipasang ke mesin penggetar utama melalui kabel. Skala vibrator diatur ke kisaran 0 hingga 100 volt dan dikonversi ke mikron. Skala amplitudo dinaikkan secara bertahap sampai pasien merasakan getaran saat melakukan tes. Nilai rata-rata dari tiga pemeriksaan berturut-turut dari setiap jari yang diperiksa kemudian dihitung. Angka VPT dengan skala amplitudo > 25 volt memiliki sensitivitas 83 persen dan spesifisitas 63% untuk mendeteksi UKD. Saat observasi kaki, penting juga untuk melihat permukaan kaki untuk melihat apakah ada kelainan. Adanya kontraktur dan keterbatasan mobilitas sendi merupakan dua karakteristik deformitas lokal yang dapat dikenali dengan pemeriksaan menyeluruh. Dengan menginstruksikan pasien untuk berjalan, kita dapat menunjukkan hal ini. Kedua penyakit menghasilkan anomali anatomi yang signifikan dan gerakan sendi berkurang.

Penilaian Infeksi pada UKD

Untuk menguji ada tidaknya infeksi, dilakukan pemeriksaan darah lengkap terlebih dahulu untuk melihat apakah ada peningkatan leukosit disertai peningkatan segmen neutrofil. Hasil kultur positif pada usap ulkus merupakan baku emas untuk infeksi di UKD. Selanjutnya, scan radiografi harus dilakukan pada UKD yang terinfeksi untuk menentukan apakah osteomyelitis telah berkembang atau tidak.

Pasien DM dengan indikasi dan gejala klinis penyakit UKD harus menjalani rontgen medis rutin sebagai bagian dari penilaian radiologis pertama mereka. Sinar-X kaki dapat mengungkapkan osteomyelitis, osteolisis, patah tulang, dislokasi, kalsifikasi arteri medial, gas jaringan lunak, benda asing, dan radang sendi. Pada radiografi dada, osteomyelitis akut biasanya tidak menunjukkan kelainan tulang selama 14 hari ke depan. Pemeriksaan radiografi serial sangat penting pada osteomyelitis akut. Dalam kasus infeksi UKD, pemindaian tulang dengan Technetium-99 methylene diphosphonate (Tc-99 MDP) sering dilakukan untuk mencari

osteomielitis. Meskipun pemeriksaan ini memiliki sensitivitas yang besar, namun tidak spesifik untuk kaki neuropatik.

Karena peningkatan serapan radiotracer pada berbagai gangguan seperti osteomielitis, patah tulang, radang sendi, dan artropati neuropatik, tes ini tidak spesifik. Penggunaan computed tomography scan (CT scan) dianjurkan untuk mengevaluasi tulang dan sendi yang dicurigai menderita tetapi tidak dikonfirmasi dengan pemeriksaan radiologi standar. Fragmentasi tulang dan subluksasi sendi dapat ditunjukkan pada CT scan. Karena kualitas gambar yang lebih besar dan kemampuan untuk menunjukkan proses infeksi yang luas, magnetic resonance imaging (MRI) lebih disukai daripada CT scan untuk penilaian osteomielitis. Osteomielitis, abses dalam, dan ruptur tendon semuanya didiagnosis dengan MRI. MRI umumnya digunakan dalam diagnosis radiologis infeksi UKD, meskipun biayanya tinggi. *Ultrasonografi* (USG) tampaknya lebih unggul daripada sinar-x konvensional untuk identifikasi osteomielitis kronis, dengan sensitivitas yang setara dengan pemindaian tulang Tc-99 MDP.

Tabel 2.2. Tipe UKD berdasarkan etiologi

Manifestasi	Neurophatik	Iskemik	Neuroiskemik
Sensasi	Hilangnya indra perasa	Rasa sakit	Berkurangnya indra perasa
Kallus/Nekrosis	Kallus Nampak bahkan menebal	Nekrosis	Timbul kallus hingga nekrosis
Luka	Pink dan granulasi dikelilingi kallus	Pucat dan sedikit granulasi	Granulasi
Suhu kaki dan denyut	Panas dengan denyut	Dingin tanpa denyut	Dingin tanpa denyut
Lainnya	Kulit kering dan pecah-pecah	Luka lama sembuh	Risiko infeksi tinggi
Lokasi khusus	Rasa berat ada kaki	Ujung jari kaki, pinggiran kukuku	Pinggir kaki dan jari kaki

Klasifikasi Ulkus Kaki Diabetik (UKD)

Tabel 2.3. Sistem Kategorisasi Risiko Ulkus Kaki Diabetik (UKD)

Kategori	Faktor risiko	Saran
0	Tanpa NS	1 tahun sekali
1	NS	6 bulan sekali
2	NS/gangguan vaskuler	2-3 bulan sekali
3	Bekas UKD/amputasi	1-2 bulan

NS: neuropati sensorik

Mengikuti serangkaian investigasi UKD yang teliti, pasien DM dengan UKD ditempatkan ke dalam salah satu dari tiga kategori risiko.

Tabel 2.3. Sistem Klasifikasi Wagner

Grade	Lesi
0	Tanpa lesi terbuka
1	UKD superfisial
2	UKD dalam hingga tendon
3	UKD dengan abses, osteomyelitis
4	Gangren seputar kaki depan/tumit
5	Gangren semua kaki

Perencanaan pengobatan dan prognosis dapat dibantu dengan pengategorian UKD yang tepat berdasarkan pemeriksaan yang teliti. Sistem kategorisasi Wagner digunakan secara luas, meskipun faktanya tidak ada sistem tunggal yang diadopsi secara umum.

Tabel 2.4. Sistem klasifikasi PEDIS

Manifestasi Infeksi Klinis	Tingkat Infeksi	PEDIS
Luka tanpa purulent atau adanya inflamasi	Tidak terinfeksi	1
Keberadaan dua atau lebih manifestasi inflamasi <ul style="list-style-type: none">• Purulen• Eritrema• Sakit• Tenderness• Panas	Ringan	2

Manifestasi Infeksi Klinis	Tingkat Infeksi	PEDIS
Adanya selulitis/erytrema lebih kecil dari 2 cm <ul style="list-style-type: none"> • Infeksi terbatas atau di permukaan • Tanpa komplikasi lokal atau iskemik 		
Infeksi (seperti di atas) kepada pasien yang stabil tetapi mempunyai lebih dari kondisi berikut: <ul style="list-style-type: none"> • Selulitis lebih dari 2 cm • Limfangitis • Abses jaringan yang cukup dalam • Gangrene 	Sedang	3
Infeksi pada pasien dengan gangguan metabolik (demam, takhikardi, hipotensi, mual, muntah, asidosis, hiperglikemia parah dan azotemia)	Parah	4

Daftar Pustaka

- Aguirre V, Werner ED, Giraud J, Lee YH, Shoelson SE, White MF. Phosphorylation of ser307 in insulin receptor substrate-1 blocks interactions with the insulin receptor and inhibits insulin action. *The Journal Of Biological Chemistry*. 2002;277(2):1531–7.
- American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* Vol 34, 2011; S62-S69.
- American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes 2010*. *Diabetes Care* 2010; 33: s11-s61
- Bandeira SM, Fonseca LJS, Guedes GS, Rabelo LA, Goulart MOF, Vasconcelos SM. Oxidative stress as an underlying contributor in the development of chronic complications in diabetes mellitus. *Int J Mol Sci* 2013; 14: 3265-3284
- Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes: Has the Dawn of a New Era Arrived?. *Diabetes Care*. 2017;40:813–20.
- Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum?. *India: IJEM*. 2016;20(4):162–9.
- Decroli E, Manaf A, Syahbuddin S, Waspadji S, Dillasamola D. The role of surviving and Raf-1 kinase against enhancement of pancreatic beta-cell apoptosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Asian J Pharm Clin Res*. 2018, 11(11): 344-347
- Decroli E. GLA-300 L: A breakthrough of new basal insulin therapy in diabetes management. Dalam: Manaf A, editor. *Naskah lengkap Pertemuan Ilmiah Berkala Ilmu Penyakit Dalam XVIII*. Padang, 2018
- ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD The Task Force on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *ESC Guideline*. 2013;34:3035–87.
- Fan W. Epidemiology in diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Cardiovascular endocrinology* 2017;6:8–16.

- Global Reports on Diabetes. WHO. 2016 18. Hera J, Ruiz J, Delgadoc E. Diabetes and Screening for Coronary Heart Disease: Where Should We Focus our Efforts? *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(10): 830–3.
- IDF Diabetes Atlas. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2014; 103: 137-149
- Kaku, K. Pathophysiology of Type 2 Diabetes and Its Treatment Policy. *Journal of the Japan Medical Association*, 2010; 41-46.
- Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2015. 50
- Lee SY, Choi ME. Urinary biomarkers for early diabetic nephropathy: beyond albuminuria. *Pediatr Nephrol* 2014; 10: s00467
- Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanism, treatment recommendations and future research. *World J Diabetes.* 2015 10;6(13):1246–1258.
- Longo, DLDiabetes Mellitus. *Harrison's Principles of Internal Medicine th International Edition* 18. United States of America, 2013. C184; 1137-1144.
- Manaf A. Tetrad concept in glyceimic control; the role of glucose variability in chronic complication. Dalam: Manaf A, editor. *Naskah lengkap Forum Endokrinologi dan Diabetes Sumatera-6; 22-23 Maret 2014; Padang: PERKENI Cabang Padang-PERKENI Cabang di Sumatera, 2014:131-141*
- Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia.* 2018.
- McGill, JB. *Diabetes Mellitus and Related Disorders. The Washington Manual th of Medical Therapeutics International Edition* 34. Washington University School of Medicine, 2014.
- Mehrotra R, Zadeh KK, Adler S. Assessment of glyceimic control in dialysis patients with diabetes; glycosylated hemoglobin or glycated albumin? *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 1520-1522

- Meigs JB. Epidemiology of type 2 diabetes and cardiovascular disease: translation from population to prevention. *Diabetes Care*. 2010;33(8):1865–71.
- Paneni F. 2013 ESC/EASD guidelines on the management of diabetes and cardiovascular disease: Established knowledge and evidence gaps. Switzerland: *Diabetes and Vascular Research*. 2014;11(1):5–10.
- Ramachandran A, Snehalatha C, Ma RCW. Diabetes in South-East Asia: An update. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2014; 103: 231-237
- Rochmah, W. Diabetes mellitus pada usia lanjut. Dalam buku ajar *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta: Internal Publishing. 2010; 1967-1972.
- Thomas RE, Annabel ACS, Craig L, Ulrik HP. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17:83–5.

BAB III

PENGARUH VARIASI GEN DAN TREN STUDI POLIMORFISME GEN PADA UKD-DM

Overview DM dan UKD

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit dengan gangguan metabolisme kronis yang disertai multi etiologi yang ditandai dengan karakteristik tingginya kadar gula darah dan disertai dengan gangguan metabolisme. Menurut International Diabetes Federation (IDF) jumlah penderita DM di Indonesia pada tahun 2021 mencapai hampir mencapai 20 juta jiwa. Komplikasi kronik dari penyakit DM yang sering dilaporkan adalah kejadian *Diabetic Foot Ulcers* (UKDs). UKD ini berupa luka pada permukaan kulit dan disertai dengan adanya kematian jaringan. Berdasarkan data Kementerian Kesehatan RI tahun 2018 melaporkan bahwa prevalensi UKDs di Indonesia sudah mencapai 54%.

Beberapa jenis Komplikasi ke organ lain dari penyakit DM yang telah dilaporkan antara lain gangguan pada mata (retinopati diabetik), kerusakan ginjal (nefropati diabetik), kerusakan saraf (neuropati diabetik), termasuk komplikasi ke arah serangan jantung dan stroke serta infeksi kaki yang berat (menyebabkan gangren, dapat mengakibatkan amputasi). Komplikasi UKD ini menjadi sebuah problem tersendiri bagi pasien DM. Banyak faktor yang dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka pada UKD ini antara lain karena faktor adanya infeksi dan kondisi vaskularisasi tungkai. Akhir-akhir ini banyak penelitian yang melaporkan selain dari faktor infeksi dan vaskularisasi tungkai juga telah dilaporkan adanya pengaruh faktor genetik. Faktor genetik ini merupakan bagian faktor molekuler yang memainkan peranan yang sangat penting pada proses penyembuhan UKD, terutama gen-gen yang berhubungan dengan respons inflamasi.

Faktor genetik yang sering dilaporkan misalnya berupa variasi gen. salah satu jenis variasi gen yang paling sering dilaporkan yaitu *Single*

Nucleotide Polymorphisms (SNPs). Terjadinya SNP pada gen – gen yang berkaitan dengan respons inflamasi memainkan peranan penting pada proses penyembuhan UKD. Variasi gen atau yang sering dikenal dengan istilah SNP (diucapkan "snip"), merupakan perubahan tunggal pada susunan DNA pada suatu individu. Seperti diketahui bahwa susunan DNA terdiri dari empat basa nukleotida: A, T, G, dan C. Dalam hal ini A selalu berikatan dengan T, demikian juga basa G selalu berikatan dengan C. Jika ada kesalahan satu saja dari kode basa tersebut tidak berikatan atau salah berikatan antara satu dengan yang lain inilah nantinya yang disebut single nucleotide polimorfisme. Umumnya SNP itu terjadi pada setiap 1000 sequence kode DNA manusia, dalam hal ini jumlah kode DNA manusia mencapai 3.2 miliar pasang, tentunya akan sangat banyak SNP yang akan ditemukan sepanjang pemetaan kode tersebut.

Peran SNP pada Proses Penyembuhan UKD

Seperti yang sering dilaporkan bahwa suatu SNP memiliki sifat bermacam-macam. Bahkan hingga saat ini SNP banyak dilaporkan sebagai biomarker penegakan diagnosis penyakit, dan untuk memantau prognosis dari suatu penyakit. Umumnya SNP ini memiliki sifat ada yang dapat menyebabkan gangguan yang membahayakan pada seseorang, seperti dilaporkan bahwa SNP dikaitkan dengan faktor terhambatnya proses penyembuhan UKD pada pasien DM atau bisa jadi dengan hadirnya SNP tersebut dapat mempercepat kesembuhan. Tentu hipotesis tersebut harus dibuktikan dengan pembuktian klinis (*clinical evidence*). Perkembangan penelitian di era sekarang dengan mudah kita bisa dapatkan dari internet. Beberapa *database* terkait perkembangan penelitian bidang klinis misalnya yang dapat kita akses di berbagai macam platform *database* seperti PubMed, Scopus, Web of Science, clinicaltrial.gov, PharmGKB, CPIC, dll. Penelitian terkait dengan asosiasi studi atau hubungan antara SNP dengan UKD pada pasien DM masih terus dilakukan dan terus diteliti oleh para ilmuwan untuk melihat gambaran komprehensif dari peran SNP pada UKD.

Ke depan tentunya ketika suatu SNP tersebut diidentifikasi maka akan memudahkan seorang klinisi untuk mengidentifikasi suatu biomarker pada UKD termasuk ke depan untuk mengidentifikasi suatu target obat

atau *drug target gene* atau justru dapat mengembangkan konsep *drug repurposing* (menggunakan obat dengan indikasi berbeda untuk mengobati penyakit tertentu/*using old drugs for new indication*) atau pengembangan obat baru berdasarkan informasi genetik pasien UKD. Saat ini dengan berkembangnya informasi teknologi bidang kesehatan terutama informasi tentang identifikasi genetik yang disimpan di *big data* genomik saat ini memungkinkan para ilmuwan untuk mengevaluasi kecenderungan genetik individu untuk melihat perkembangan suatu penyakit. Dari perspektif molekuler, penyembuhan luka pada pasien UKD adalah proses yang terjadi setelah menembus sawar kulit dan biasanya dimediasi oleh faktor sitokin yang dilepaskan oleh sel-sel khusus yang diaktifkan oleh respons imun, termasuk fibroblas, sel endotel, fagosit, trombosit dan keratinosit.

Faktor sitokin sangat penting dalam pengaturan suatu proses molekuler yang terlibat dalam proses penyembuhan luka kulit termasuk pada UKD. Peran sitokin ini juga tidak lepas dari faktor variasi gen. Peran penting dari keilmuan bidang genomik, epigenetik atau epigenomik berperan sangat penting dalam fluktuasi sitokin di pasien UKD. Beberapa studi menunjukkan juga bahwa UKD pada pasien DM juga dipengaruhi oleh faktor epigenetik yang mempengaruhi ekspresi gen yang pada akhirnya berpengaruh terhadap penyembuhan luka pasien UKD [1, 2]. Ekspresi gen yang dipengaruhi oleh *epigenetic* maksudnya dapat “mengaktifkan” dan “menonaktifkan” gen akibat pengaruh lingkungan dan perilaku sehari-hari, seperti kebiasaan pola hidup sehat, merokok, dan lainnya. Pada pasien UKD (epigenomik saat ini banyak dipertimbangkan oleh para ilmuwan mempengaruhi suatu penyakit, tak terkecuali pada pasien DM).

Epigenetik sendiri merupakan gabungan dari dua kata “epi” dan “*genetic*” yang berarti di atas dan gen. Beberapa referensi mendefinisikan *epigenetic* sebagai cabang ilmu biologi yang mengkaji interaksi kasual antara gen dan produknya yang membawa fenotipe. Salah satu jenis epigenetik seperti DNA Metilasi yaitu penambahan gugus metil pada suatu DNA yang menyebabkan tidak stabilnya fungsi DNA tersebut. Proses biologis penambahan gugus metil ke molekul DNA dikenal sebagai metilasi DNA. Proses metilasi ini dapat mengubah aktivitas wilayah DNA tanpa mengubah urutannya. Lebih spesifik lagi jenis DNA Metilasi adalah

Histone modifikasi [1, 3, 4]. Tentu dengan perkembangan teknologi molekuler yang sangat pesat saat ini memungkinkan para klinisi untuk lebih mudah mengidentifikasi penyebab lambatnya proses penyembuhan luka pasien UKD.

Ketika kita mengkaji keilmuan suatu genetika maka tidak terlepas dari ruang lingkup suatu DNA. Karena suatu DNA itu merupakan bagian dari genomik. Dalam rangka mengingat sejarah penemuan DNA dan kode DNA maka perlu kiranya kita *flashback* ke beberapa dekade yang lalu. Penemuan Genetika sudah sejak lama ditemukan oleh para ilmuwan. Gregor Mendel merupakan salah satu ilmuwan yang sangat berjasa dalam penemuan bidang genetika ini. Pada tahun 1865 Awal mula ia menemukan bahwa suatu sifat pada suatu individu dapat dipengaruhi oleh faktor genetika. Awalnya Mendel memulai penelitiannya terkait dengan kacang polong (*Pisum sativum*). Tujuan ia meneliti kacang polong ini untuk melihat ciri-ciri seperti tinggi tanaman (pendek atau tinggi) dan warna biji (hijau atau kuning) yang diwariskan kepada generasi selanjutnya. Hal yang menarik dari penelitian inilah Mendel menemukan prinsip-prinsip dasar hukum genetika yang sampai saat ini digunakan oleh para ilmuwan di seluruh dunia. Penelitian bidang genetika tidak berhenti di tahun 1865. Tercatat di sebuah artikel yang berjudul *molecular structure of nucleic acid: structure for deoxyribose nucleic acid* di jurnal *NATURE* penemuan yang membawa sifat seseorang disebut dengan sebuah DNA.

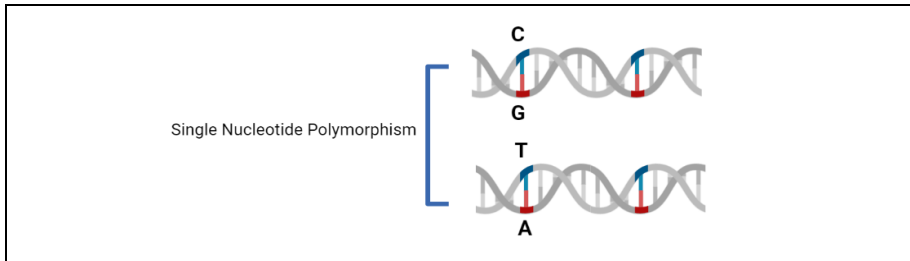
Watson dan Crick merupakan ilmuwan yang sangat berjasa dalam penemuan DNA yang berbentuk *Double Helix* pada tahun 1953. Dalam penemuannya Watson dan Crick menjelaskan bahwa *deoxyribose nucleic acid* (D.N.A.) berbentuk suatu untaian ganda, di mana untaian tersebut satu dengan lainnya berpasangan membentuk *Double Helix*. Dalam rangka mengenang penemuan spektakuler Watson dan Crick maka tiap tanggal 25 April dirayakannya hari DNA (*DNA Day*). Pada dasarnya DNA itu terdiri dari tiga komponen yaitu Sugar, Fosfat dan salah satu Basa (A-T-G-C). Kode yang mengikat untaian satu dengan lainnya diikat oleh suatu basa yaitu (*Adenine* (A) selalu berikatan dengan *Thymine* (T) dan *Guanine* (G) selalu berikatan dengan *Cytosine* (C)). Penemuan kode genetika ini ditemukan oleh tiga orang ilmuwan yang bernama Nirenberg, Khorana dan Holley tahun 1966. Dengan demikian penemuan dari Watson dan Crick

tersebut disempurnakan oleh penemuan dari Nirenberg dkk. bahwa DNA yang berbentuk *Double Helix* tadi disusun oleh salah satu komponen huruf yang A-T G-C. Dengan berkembang pesatnya sebuah penelitian bidang genetik ini ditemukanlah suatu kelainan pada suatu genetik yang sifatnya bervariasi yang kita kenal dengan istilah SNP tersebut. Pada bagian sub bab selanjutnya kita akan lebih dalam membahas terkait beberapa SNP yang dilaporkan pada UKD.

Identifikasi Single Nucleotide Polymorphism

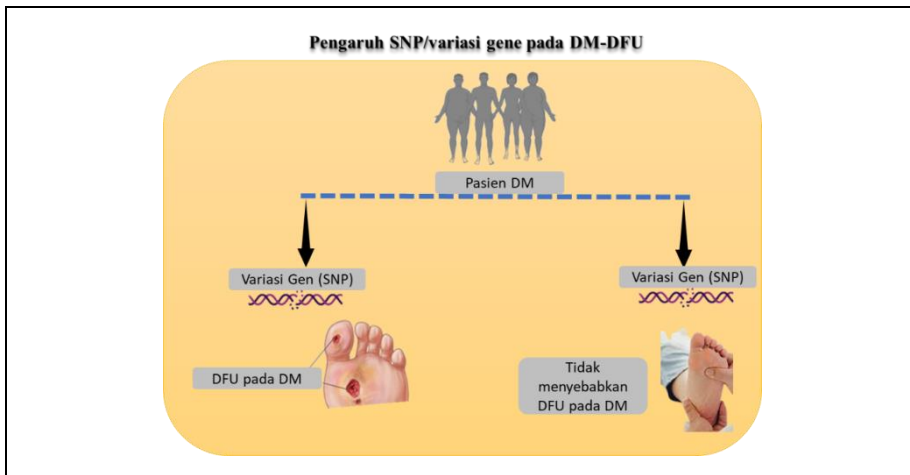
Susunan kode gen (A-T-G-C) manusia SANGAT *unique*. Bahkan para ilmuwan menyatakan susunan kode DNA manusia mirip 99.9% antar satu individu dengan individu lainnya dan hanya 0.01% susunan kode DNA tersebut yang berbeda, perbedaan yang sangat kecil ini lah yang dikenal dengan istilah variasi gen (*genomic variants*). Salah satu bentuk variasi gen pada suatu individu, yaitu *Single Nucleotide Polymorphism* (SNP). SNP ini hanya terjadi perubahan satu kode gen saja sudah dapat membuat suatu respons berbeda pada suatu individu. Baik itu respons terhadap suatu pengobatan (cepat atau lambat atau bahkan tidak memberikan respons) ataupun pengaruhnya pada suatu penyakit yaitu respons protektif maupun respons keganasan suatu penyakit tertentu.

Hingga saat ini, banyak sekali basis data genomik yang menyimpan informasi hasil penelitian berupa SNP yang berhubungan dengan suatu penyakit (*phenotype*) yang dihasilkan oleh para ilmuwan di seluruh dunia, seperti *Genome Wide Association Study* (GWAS) Catalog, ENSEMBL, *National Human Genome Research Institute Home* (NHGRI). SNP itu merupakan perubahan suatu susunan kode gen (DNA) yang dapat memberikan dampak banyak pada suatu individu. Seperti pada Gambar 1 menunjukkan variasi gen yang seharusnya C berikatan dengan G karena adanya variasi gen tersebut akhirnya berubah dari T berikatan dengan A (**Gambar 3.1**). SNP ini sangat umum terjadi pada suatu pemetaan DNA. Bahkan banyak literatur menyatakan bahwa setiap *sequencing* DNA 1.000 susunan DNA memiliki satu jenis SNP. Lalu bagaimana jika sampai 6.4 miliar huruf kode DNA manusia akan berjumlah SNP banyak sekali bukan? Inilah kenapa kemudian sangat perlu untuk diidentifikasi apa yang terjadi pada perubahan SNP tersebut.



Gambar 3.1. Contoh perubahan susunan DNA yang diakibatkan oleh adanya variasi gen/SNP, pada ilustrasi tersebut memperlihatkan seharusnya C berikatan dengan G karena adanya variasi gen maka berubah menjadi T berikatan dengan A.

Tentu menjadi pertanyaan yang sering kali ditanyakan baik oleh pasien maupun oleh tenaga medis mengenai pertanyaan mengapa dari sekian banyak penderita diabetes yang mengalami ulkus kaki (UKD), ada yang sulit sembuh dan ada yang cepat sembuh. Jawaban dari pertanyaan tersebut dapat dikaitkan dengan hadirnya variasi genetik (**Gambar 3.2.**). Lebih detail mengenai penjelasan jawaban tersebut nantinya dapat di baca pada bagian Variasi gen yang berpengaruh terhadap kesembuhan pasien UKD.



Gambar 3.2. Ilustrasi pengaruh variasi gen jenis SNP yang dapat mempengaruhi progresivitas ke arah UKD atau justru dengan hadirnya SNP tersebut tidak berpengaruh pada perkembangan UKD pada pasien DM.

Identifikasi Suatu Penelitian Terkait SNP pada UKD

Menarik jika kita ikuti perkembangan penelitian UKD saat ini. Para ilmuwan sangat *concern* mendalami apa penyebab UKD dan bagaimana solusinya. Salah satu *database* yang dapat kita akses dengan gratis misalnya PubMed yang memuat jutaan artikel dapat kita manfaatkan untuk melihat perkembangan penelitian tentang peran variasi gen pada UKD. Dengan memanfaatkan *keyword* di *database* PubMed (single nucleotide polymorphism) AND (genomic variation)) AND (diabetic foot ulcer) saja kita menemukan informasi tentang perkembangan penelitian UKD pada DM dengan jumlah artikel yang sangat banyak, berdasarkan *keyword* yang kami gunakan, penulis menemukan sekitar 5.348 artikel di laman depan PubMed (**Gambar 3.3.**). Tentu dari sekian banyak artikel tersebut jika kita menelusuri lebih detail lagi kita akan dapatkan informasi banyak sekali terkait dengan informasi UKD ini khususnya peran variasi gen dalam hal ini. Hal ini tentunya akan lebih komprehensif sekali untuk melihat berbagai macam informasi termasuk mengetahui faktor utama penyebab penyakit UKD DM pada diri seseorang.

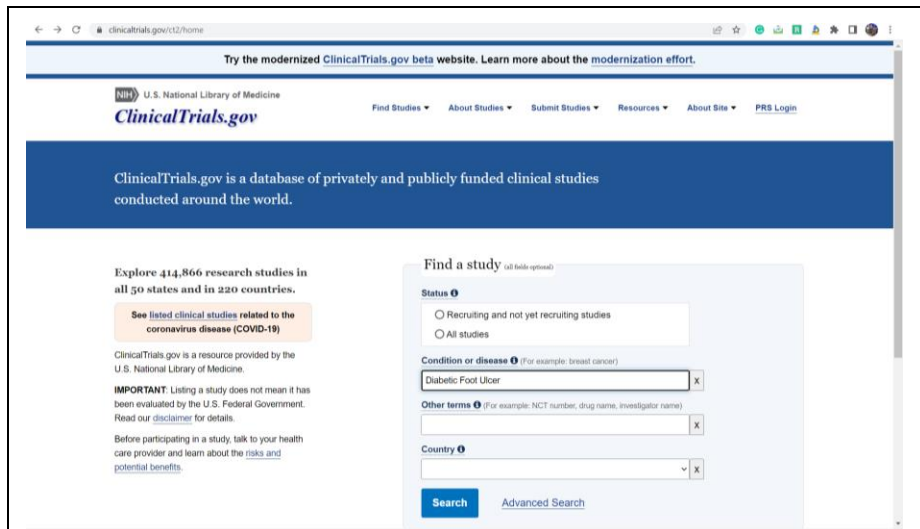


The screenshot shows the PubMed search interface. The search bar contains the query: "(single nucleotide polymorphism) AND (genomic variation) AND (Diabetic foot ulcer)". The search results page displays "5,348 results" in a red box. Below the search bar, there is a "RESULTS BY YEAR" chart showing a significant increase in publications starting around 2015. The first result is titled "Diabetic foot infections: a comprehensive overview" by Pitzco D, Spanu T, Di Leo M, Vilella R, Rizzi A, Tartaglione L, Fiori B, Caputo S, Tinelli G, Zaccardi F, Flex A, Galli M, Pontecorvi A, Sangaietti M. The abstract snippet reads: "Diabetic foot ulcers (DFUs), a micro-vascular complication, are associated with a substantial increase in morbidity and mortality. DFUs are a complicated mixture of neuropathy, peripheral arterial diseases, foot deformities, and infections. Foot ..."

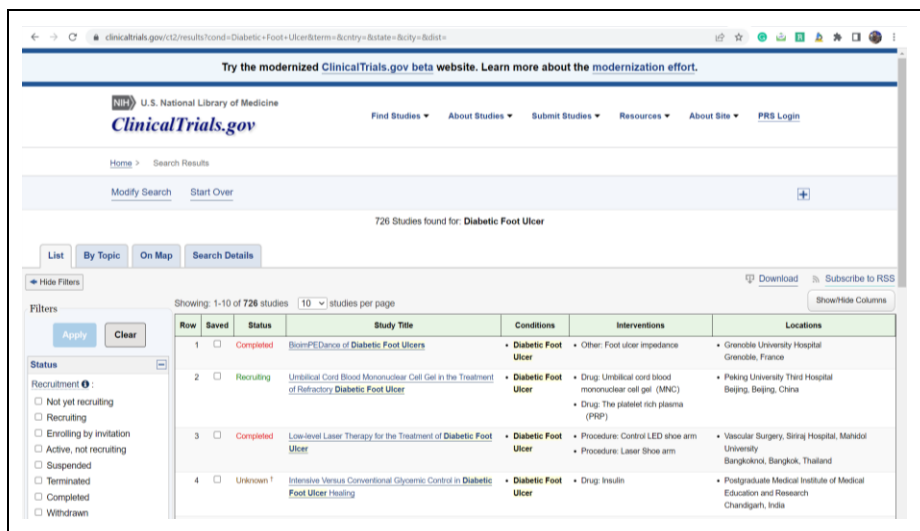
Gambar 3.3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> Diakses pada tanggal 16 Mei 2022

Sangat menarik jika kita lebih detail melihat dari 5.348 artikel yang didapatkan tersebut penulis mencoba untuk menelusuri jenis-jenis studinya. Dari pencarian melalui *database* PubMed tersebut didapatkan 285 jenis studi *clinical trials*, 68 artikel masuk kategori meta analisis, dan 180 artikel dengan tipe *randomized clinical trial* (RCT), 1.192 artikel yang berjenis *review* artikel dan 122 artikel yang masuk kategori sistematik *review* dan 27 dokumen yang berjenis *book chapter*. Informasi tersebut mengindikasikan bahwa studi SNP pada UKD-DM ini sudah banyak diteliti oleh para ilmuwan tak lain dengan tujuan membantu para klinis untuk lebih detail lagi mencari secara molekuler penyebab komplikasi suatu UKD serta hambatan dalam kesembuhan pasien UKD.

Penjelasan selanjutnya juga dapat kita manfaatkan *database* Clinicaltrial.Gov untuk memantau sejauh mana perkembangan obat yang sedang diteliti (*underclinical investigation*) saat ini. Seperti terlihat pada **Gambar 3.4.** dengan menggunakan *keyword* “*diabetic foot ulcer*” pada pencarian Clinicaltrial.Gov *database* kita dapat menemukan sejumlah studi yang sedang dilakukan oleh para ilmuwan di seluruh dunia. Hal unik dari *database* ini juga kita dapat memantau progress penelitiannya sudah sejauh mana dari Fase satu sampai uji klinis Fase empat atau *post marketing surveillance*. Dari *keyword* yang kami gunakan tersebut kami menemukan ada 726 studi yang dalam proses studi *under clinical investigation* (**Gambar 3.5.**), tercatat dari studi tersebut ada yang masih dalam Fase 1-Fase 4 dan dengan berbagai macam status (*recruiting*, dan *completed* atau *terminated*/dihentikan). Jika kita lihat secara detail lagi untuk studi yang sudah selesai (*completed*) menunjukkan ada 326 studi yang sudah selesai dilakukan (**Gambar 3.6.**) dan ada 118 studi masih dalam fase perekrutan (**Gambar 3.7.**). Tentu dengan hasil penelitian ini akan sangat membantu semua pihak untuk mengidentifikasi lebih jelas lagi bahwa UKD pada pasien DM terus menerus dicarikan solusinya melalui berbagai macam jenis penelitian mulai fase pre-klinis sampai ke fase klinis sehingga setelah studi secara komprehensif dilakukan akan lebih *precise* lagi terkait pengobatan yang dapat diterapkan untuk pasien UKD pada DM nantinya.



Gambar 3.4. <https://clinicaltrials.gov/ct2/home> diakses pada tanggal 16 Mei 2022.



Gambar 3.5. Ada 726 studi yang masih *under clinical investigation* dengan berbagai macam status (*completed/recruiting/terminated*) dan berbagai macam Fase (Fase 1, 2, 3 dan Fase 4).

The screenshot shows the ClinicalTrials.gov search results page for 'Completed Studies | Diabetic Foot Ulcer'. The page displays 326 studies found. The 'Applied Filters' section shows 'Completed' is selected. The table below lists the first three studies:

Row	Saved	Status	Study Title	Conditions	Interventions	Locations
1	<input type="checkbox"/>	Completed	BioMPEDance of Diabetic Foot Ulcers	Diabetic Foot Ulcer	Other: Foot ulcer impedance	Grenoble University Hospital Grenoble, France
2	<input type="checkbox"/>	Completed	Low-level Laser Therapy for the Treatment of Diabetic Foot Ulcer	Diabetic Foot Ulcer	Procedure: Control LED shoe arm Procedure: Laser Shoe arm	Vascular Surgery, Siriraj Hospital, Mahidol University Bangkoknoi, Bangkok, Thailand
3	<input type="checkbox"/>	Completed	A Prospective, Randomized, Double-Blind Multicenter Study Comparing Continuous Diffusion of Oxygen (CDO) Therapy to Standard Moist Wound Therapy (MWT) in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers	Diabetic Foot Ulcer	Device: CDO electrochemical tissue oxygenation system Device: Moist Wound Therapy	Clinical Trials of Texas, Inc., dba Clinical Trials of Arizona, Inc. Glendale, Arizona, United States Associated Foot and Ankle Specialists Phoenix, Arizona, United States Southern Arizona VA Health

Gambar 3.6. 326 studi yang suda selesai dilakukan <https://clinicaltrials.gov> diakses pada tanggal 16 Mei 2022.

The screenshot shows the ClinicalTrials.gov search results page for 'Recruiting Studies | Diabetic Foot Ulcer'. The page displays 118 studies found. The 'Applied Filters' section shows 'Recruiting' is selected. The table below lists the first three studies:

Row	Saved	Status	Study Title	Conditions	Interventions	Locations
1	<input type="checkbox"/>	Recruiting	Umbilical Cord Blood Mononuclear Cell Gel in the Treatment of Refractory Diabetic Foot Ulcer	Diabetic Foot Ulcer	Drug: Umbilical cord blood mononuclear cell gel (MNC) Drug: The platelet rich plasma (PRP)	Peking University Third Hospital Beijing, Beijing, China
2	<input type="checkbox"/>	Recruiting	Comparing Synthetic Hybrid-Scale Fiber Matrix With Standard of Care in Treating Diabetic Foot Ulcers	Diabetic Foot Ulcer	Device: Restrata® Device: Wound Dressing	Midwest Foot and Ankle Clinics Hoffman Estates, Illinois, United States
3	<input type="checkbox"/>	Recruiting	Diabetic Foot Ulcers-Comparing Transforming Powder to Standard of Care	Diabetic Foot Ulcer	Device: Transforming Powder Dressing Other: Standard of care topical wound agents and dressings	MedStar Georgetown University Hospital Washington, District of Columbia, United States MedStar Washington Hospital Center

Gambar 3.7. <https://clinicaltrials.gov> diakses pada tanggal 16 Mei 2022

Variasi Gen yang Berpengaruh terhadap UKD pada Pasien DM

Pada sub bab ini dijelaskan beberapa jenis variasi gen yang telah dilaporkan pada beberapa populasi dan kaitannya dengan UKD pada DM. Kompilasi hasil penemuan dari beberapa peneliti di seluruh dunia menunjukkan bahwa setiap SNP memiliki karakteristik masing-masing pada suatu populasi, salah satu contoh SNP yang dapat kita akses di *database* genomik misalnya SNP rs11549465 di populasi Afrika, Asia dan Eropa berkisar 0.04-0.05 sedangkan populasi di Amerika dan Eropa menunjukkan angka alel frekuensi lebih tinggi (0.11 dan 0.1), tren berdasarkan *database* genomik ini bisa saja memberikan informasi bahwa pada populasi Amerika dan Eropa lebih rentan untuk terkena UKD dilihat dari frekuensi alel yang terdapat dalam *database* tersebut. Tentu tren perbedaan pada alel frekuensi ini perlu dikuatkan dengan hasil penelitian validasi yang dapat dilakukan pada Populasi Eropa dan Amerika (**Tabel 3.1**). Demikian juga pada SNP rs1800629 dengan gen *TNF- α* menunjukkan variasi alel frekuensi yang berbeda beda pada setiap populasi, sedikit saja yang berbeda dari alel frekuensi nya cukup membuat hasil suatu SNP berbeda responsnya pada suatu individu pada suatu populasi. Pada variasi gen rs833061 *VEGF* menunjukkan adanya variasi alel frekuensi juga yang dapat kita saksikan di berbagai macam populasi, demikian juga dengan variasi gen lain yang dapat kita saksikan pada **Tabel 3.1**.

Tabel 3.1. Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) yang sebelumnya terbukti terkait dengan UKD

SNP	Gen	Minor Alel Frequency		Afrika	Amerika	Asia	Eropa
		Major	Minor				
rs11549465	<i>HIF-1α</i>	C	T	0.04	0.11	0.05	0.1
rs1800629	<i>TNF-α</i>	G	A	0.1	0.07	0.06	0.14
rs833061	<i>VEGF</i>	C	T	0.7	0.63	0.71	0.49
rs2010963	<i>VEGF</i>	C	G	0.69	0.64	0.58	0.7
rs16849113	<i>NOS1AP</i>	C	T	0.53	0.11	0.22	0.06
rs1800795	<i>IL-6</i>	C	G	0.97	0.79	1	0.58
rs1800629	<i>TNF-α</i>	G	A	0.1	0.07	0.06	0.14
rs361525	<i>TNF-α</i>	G	A	0.03	0.07	0.03	0.07
rs1801157	<i>CXCL12</i>	C	T	0.06	0.2	0.29	0.25
rs1799983	<i>eNOS</i>	T	G	0.94	0.76	0.88	0.68

SNP	Gen	Minor Alel Frequency		Afrika	Amerika	Asia	Eropa
		Major	Minor				
rs1611115	<i>VEGF</i>	T	C	0.83	0.73	0.82	0.78
rs4986790	<i>TLR4</i>	A	G	0.07	0.05	0	0.06
rs4986791	<i>TLR4</i>	C	T	0	0.05	0	0.06
rs10759931	<i>TLR4</i>	G	A	0.07	0.42	0.62	0.4
rs1927911	<i>TLR4</i>	A	G	0.36	0.71	0.62	0.73
rs1927914	<i>TLR4</i>	G	A	0.2	0.65	0.62	0.65
rs7903146	<i>TCF7L2</i>	C	T	0.28	0.25	0.03	0.31
rs80028505	<i>MAPK14</i>	C	T	0.22	0.07	0.15	0.08
rs1800449	<i>LOX</i>	C	T	0.15	0.17	0.2	0.15

Sumber: *Minor Alel Frequency* (MAFs) didapatkan dari HaploReg browser v4.1 (<https://pubs.broadinstitute.org/mammals/haploreg/haploreg.php>).

Dibandingkan dengan komplikasi DM Tipe 2 lainnya, faktor genetik pada pasien UKD masih kurang banyak diteliti. Beberapa variasi gen mengkode protein dilaporkan berperan dalam proses terjadinya luka dan proses penyembuhan luka [5]. Menurut Zhao, *et al.* (2020) terdapat beberapa variasi gen yang berkaitan dengan UKD seperti gen *HIF-1 α* rs11549465, *TNF- α* rs1800629 dan gen *VEGF* rs833061 dan rs2010963 [6] [7]. rs16849113 pada gen *NOS1AP*[8]. Penelitian sebelumnya telah menunjukkan adanya hubungan genetik yang kuat pada beberapa variasi gen seperti *Interleukin-6 (IL-6)*: rs1800795), *Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α)*: rs1800629) dan (rs361525) dan *Stromal Cell Derived Factor-1 (SDF-1/CXCL12)*: rs1801157) dengan UKD[9]. Polimorfisme rs1799971 pada gen *opioid receptor mu 1 (OPRM1)* dapat mempengaruhi efek suatu opioid pada nyeri pasien UKD, seperti diketahui bahwa aktivasi reseptor mu-opioid dapat meringankan gejala akut atau nyeri kronis melalui peptida opioid endogen seperti endorphin dan endomorphins, maka dengan hadirnya SNP pada susunan DNA pasien dapat menyebabkan pengaruh pada sensitivitas respons nyeri tersebut[10]. Namun beberapa studi juga menyatakan bahwa SNP terkadang tidak berpengaruh pada UKD. Seperti *Case control* studi yang dilakukan pada populasi Turki menunjukkan rs1799983 *eNOS* tidak menunjukkan hasil yang signifikan pada komplikasi ke arah UKD pada pasien DM[11]. Pembaca dapat melihat perkembangan hasil penelitian lebih detail di Tabel 3.2. Pada **Tabel 3.2.** tersebut menunjukkan 41 artikel yang didapatkan dari *database Scopus*.

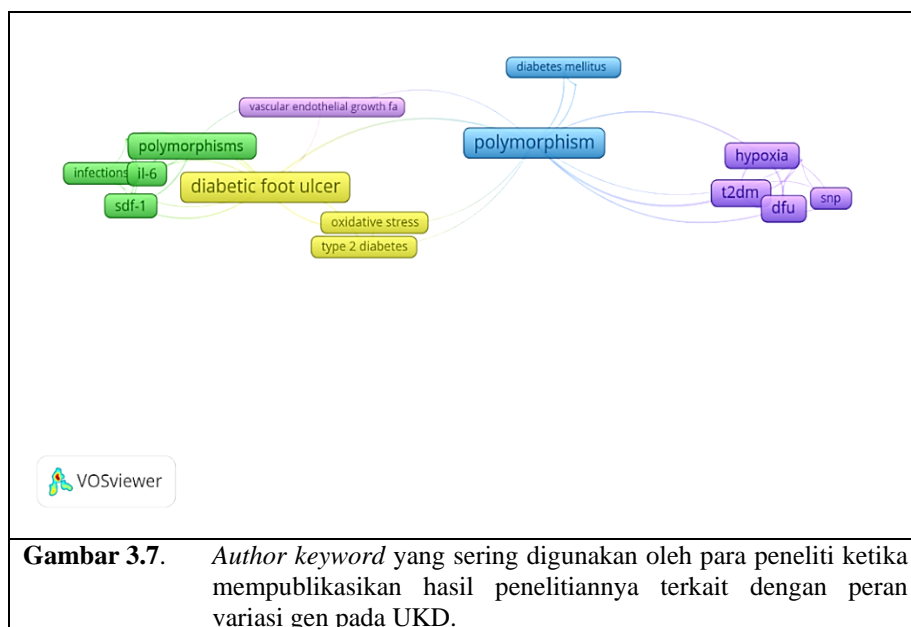
Tentunya hasil penelitian yang lain akan lebih banyak lagi jika kita dapat mengintegrasikan *database* lain seperti *Web of Science* dan *database* lainnya.

Tren Studi Variasi Gen pada Pasien DM yang Berkaitan dengan UKD

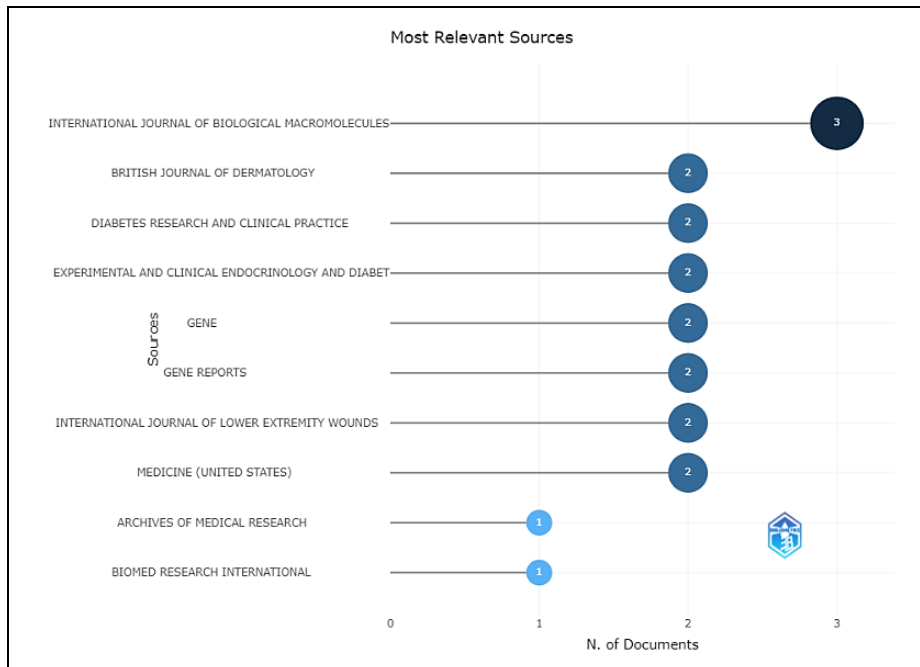
Tren suatu penelitian kaitannya dengan variasi gen yang berpengaruh terhadap UKD pada pasien DM dapat memanfaatkan pendekatan Bibliometrik dan Scopus *database*. Dengan memanfaatkan *software* VosViewer [12] dan Biblioshiny [13] kami mencoba memaparkan visualisasi penelitian tren studi pada UKD-DM. Pada bagian ini penulis mencoba memaparkan kajian tren studi variasi gen pada Pasien DM yang berkaitan dengan UKD. Dengan memanfaatkan *keywords/kata* kunci pada Scopus *database* seperti berikut ini: (*single nucleotide polymorphism*) AND (*diabetic foot ulcer*) OR (*diabetic foot infection*) AND (Language, "English") kami menemukan sejumlah 41 artikel yang berbahasa inggris yang terindeks Scopus dan *available* di PubMed *database*. **Tabel 3.2.** menunjukkan Informasi terkait penelitian SNP pada Pasien UKD yang diambil dari *database* Scopus selama satu dekade terakhir yaitu dari tahun 2010 sampai tahun 2021, *Author Keyword* yang sering digunakan oleh para peneliti terkait dengan penelitian variasi gen hubungannya dengan UKD pada DM seperti terlihat pada **Gambar 3.7**.

Menarik untuk dikaji terkait dengan perkembangan penelitian SNP hubungannya dengan suatu UKD pada pasien DM. kajian yang kami lakukan pada 41 artikel (**Table 3.2.**) yang kami dapatkan dari Scopus *database* menunjukkan bahwa jenis artikel yang paling banyak dipublikasi yaitu jenis *research article*/orisinal artikel dengan jumlah 33 artikel, lalu disusul oleh tipe review artikel (3 artikel), artikel tipe letter (2 artikel), conference paper 1 artikel, editorial 1 artikel dan artikel dengan jenis note 1. Jika dilihat dari jumlah artikel tersebut menekankan bahwa artikel jenis orisinal artikel merupakan bagian yang mendominasi, hal ini menunjukkan para peneliti masih sangat *concern* untuk mengidentifikasi jenis variasi gen yang mempengaruhi terkait UKD pada pasien DM. *International Journal of Biological Macromolecules* dan *British Journal of Dermatology* serta *Diabetes Research and Clinical Practice* merupakan *top 3 journal*

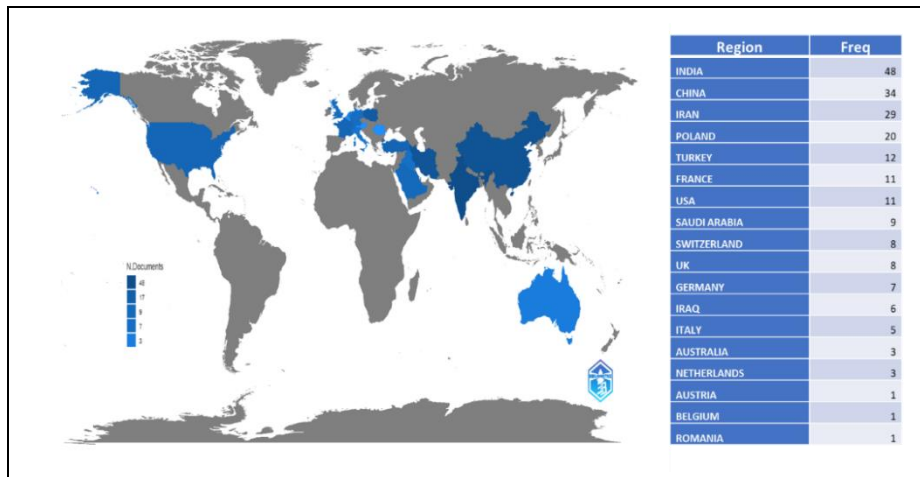
terproduktif dalam hal mempublikasikan hasil penelitian terkait UKD-DM (**Gambar 3.8.**). Terkait dengan negara dengan jumlah penelitian terbanyak mempublikasikan hasil penelitiannya terkait dengan UKD-DM ini dapat kita lihat di **gambar 3.9.** bahwa India menjadi negara yang paling banyak publikasinya (48 artikel), disusul oleh negara China (34 artikel) dan negara Iran dengan jumlah artikel 29 artikel. Pada **gambar 3.10.** menunjukkan *corresponding author collaboration* antar negara, pada gambar tersebut menunjukkan bahwa India bukan hanya negara yang paling banyak memublikasikan hasil penelitian terkait dengan UKD pada DM tetapi negara tersebut juga paling banyak melakukan kolaborasi dengan negara lain yang ditunjukkan dengan *multiple country publication*.



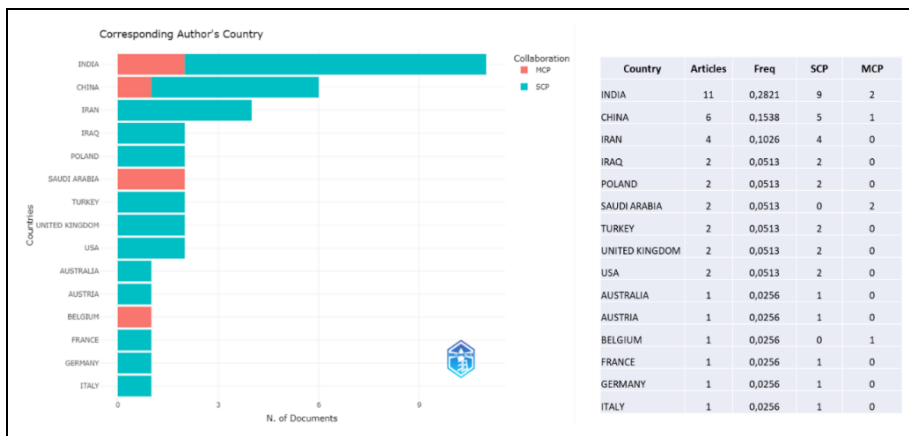
Gambar 3.7. *Author keyword* yang sering digunakan oleh para peneliti ketika mempublikasikan hasil penelitiannya terkait dengan peran variasi gen pada UKD.



Gambar 3.8. Top 10 jurnal terproduktif dalam hal menghasilkan sebuah artikel SNP yang berhubungan dengan UKD pada DM



Gambar 3.9. Menunjukkan negara dengan terproduktif dalam menghasilkan sebuah hasil penelitian UKD pada DM



Gambar 3.10. Corresponding author country collaboration antar negara yang ditunjukkan dengan single country publication (SCP) dan multiple country publication (MCP)

Tabel 3.2. Rangkuman 41 artikel dari tahun 2010-2021 yang dapat dijadikan referensi terkait variasi gen (SNP) yang berkaitan dengan UKD pada pasien DM.

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	Association of the functional A118G polymorphism of <i>OPRM1</i> in diabetic patients with foot ulcer pain	Cheng., <i>et al.</i>	2010	Journal of Diabetes and its Complications 24(2), pp. 102-108	19303332
	Iron overload and cutaneous disease: An emphasis on clinicopathological correlations	Englander, L., <i>et al.</i>	2010	Journal of Drugs in Dermatology 9(6), pp. 719-722	20645540
	Association of the G894T polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene with diabetic foot syndrome foot ulcer, diabetic complications, and comorbid vascular diseases: A Turkish case-control study	Corapcioglu, D., <i>et al.</i>	2010	Genetic Testing and Molecular Biomarkers 14(4), pp. 483-488	20642368

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	Metabolic correction in the management of diabetic peripheral neuropathy: Improving clinical results beyond symptom control	Miranda-Massari, J.R., <i>et al.</i>	2011	Current Clinical Pharmacology 6(4), pp. 260-273	22082324
	American Diabetes Association-71 st Scientific Sessions: June 24-28, 2011, San Diego, CA, USA	Croasdell, G.	2011	Drugs of the Future 36(10), pp. 777-782	-
	VEGF gene polymorphism association with diabetic foot ulcer	Amoli, M.M., <i>et al.</i>	2011	Diabetes Research and Clinical Practice 93(2), pp. 215-219	21596454
	Association of toll-like receptor 4 polymorphisms with diabetic foot ulcers and application of artificial neural network in UKD risk assessment in type 2 diabetes patients	Singh, K., <i>et al.</i>	2013	BioMed Research International 2013,318686	23936790
	A functional single nucleotide polymorphism-1562c>t in the matrix metalloproteinase-9 promoter is associated with type 2 diabetes and diabetic foot ulcers	Singh, K., <i>et al.</i>	2013	International Journal of Lower Extremity Wounds 12(3), pp. 199-204	24043671
	Association of variant rs7903146 (C/T) single nucleotide polymorphism of <i>TCF7L2</i> gene with impairment in wound healing among north indian	Singh, K., <i>et al.</i>	2013	International Journal of Lower Extremity Wounds 12(4), pp. 310-315	24214952

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	type 2 diabetes population: A case-control study				
	Update on Janus Kinase Antagonists in Inflammatory Bowel Disease	Boland, B.S., <i>et al</i>	2014	Gastroenterology Clinics of North America 43(3), pp. 603-617	25110261
	Association between Genetic Variants and Diabetes Mellitus in Iranian Populations: A Systematic Review of Observational Studies	Khodaeian, M., <i>et al.</i>	2015	Journal of Diabetes Research 2015,585917	26587547
	The polymorphism of type 1 collagen (<i>COL1A1</i>) gene does not correlate with an increased risk of foot ulcers in patients with diabetes mellitus	Tamagno, G., <i>et al.</i>	2015	Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes 123(4), pp. 240-245	25502582
	Genetic association of <i>IL-6</i> , <i>TNF-α</i> and <i>SDF-1</i> polymorphisms with serum cytokine levels in diabetic foot ulcer	Dhamodharan, U., <i>et al.</i>	2015	Gene 565(1), pp. 62-67	25839939
	Impact of the hypoxia inducible factor-1 α (HIF-1 α) pro582ser polymorphism and its gene expression on diabetic foot ulcers	Pichu, S., <i>et al.</i>	2015	Diabetes Research and Clinical Practice 109(3), pp. 533-540	26113285
	Genetic and environmental predictors of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes and diabetic foot ulcer: A pilot study	Mrozkiewicz-Rakowska, B., <i>et al.</i>	2015	Journal of Physiology and Pharmacology 66(5), pp. 751-761	26579581

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	Genetic polymorphism and messenger ribonucleic acid concentrations of <i>TNFα</i> and <i>TGFβ</i> genes in patients with chronic lower limb infections	Zagozda, M., <i>et al.</i>	2015	Surgical Infections 16(6), pp. 822-828	26380929
	Genetic and molecular basis of diabetic foot ulcers: Clinical review	Jhamb, S., <i>et al.</i>	2016	Journal of Tissue Viability 25(4), pp. 229-236	27372176
	Genetic variants of nuclear factor erythroid-derived 2-like 2 associated with the complications in Han descents with type 2 diabetes mellitus of Northeast China	Xu, X., <i>et al.</i>	2016	Journal of Cellular and Molecular Medicine 20(11), pp. 2078-2088	27374075
	<i>VEGF</i> gene promoter polymorphisms are associated with diabetic foot ulcer	Zhuang, J., <i>et al.</i>	2017	Biomedical Research (India) 28(4), pp. 1689-1692	-
	Role of molecular genetics in diabetic foot ulcer	Viswanathan, V.	2017	Polish Archives of Internal Medicine 127 127(5 5), pp. 310-311	28581451
	A genome-wide association study suggests that MAPK14 is associated with diabetic foot ulcers	Meng, W., <i>et al.</i>	2017	British Journal of Dermatology 177(6), pp. 1664-1670	28672053
	MAPK14 as candidate for genetic susceptibility to diabetic foot ulcer	Laimer, M.	2017	British Journal of Dermatology 177(6), pp. 1482-1483	29313928
	Vitamin D receptor gene FokI variant in diabetic foot ulcer and its relation with oxidative stress	Soroush, N., <i>et al.</i>	2017	Gene 599, pp. 87-91	27836663

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	Impact of lysyl oxidase (G473A) polymorphism on diabetic foot ulcers	Pichu, S., <i>et al.</i>	2017	International Journal of Biological Macromolecules 103, pp. 242-247	28522400
	Evaluation of genotyping methods and costs for IL1 α polymorphisms in Platelet Rich-Plasma (PRP); Viewpoint for therapy on the diabetic foot ulcers	Marotta, G., <i>et al.</i>	2018	European Review for Medical and Pharmacological Sciences 22(3), pp. 575-577	29461582
	Association Between the Polymorphism of Glu298Asp in Exon 7 of the eNOS Gene with Foot Ulcer and Oxidative Stress in Adult Patients With Type 2 Diabetes	Sadati, S.M., <i>et al.</i>	2018	Canadian Journal of Diabetes 42(1), pp. 18-22	28499789
	The association between <i>MCP-1</i> , <i>VEGF</i> polymorphisms and their serum levels in patients with diabetic foot ulcer	Li, X.	2018	Medicine (United States) 97(24),e10959	29901584
	Association of <i>MCP-1</i> rs1024611 polymorphism with diabetic foot ulcers	Su, N., <i>et al.</i>	2018	Medicine (United States) 97(28),e11232	29995756
	Heat shock protein 70 gene single nucleotide polymorphism and diabetic foot ulcer. Is there any relationship?	Zubair, M., <i>et al.</i>	2018	Journal of Clinical Medicine 7(8),187	-
	Single nucleotide polymorphisms in cytokine/chemokine genes are associated with severe infection, ulcer grade and amputation in diabetic foot ulcer	Viswanathan, V., <i>et al.</i>	2018	International Journal of Biological Macromolecules 118, pp. 1995-2000	30009916

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	Association of hypoxia inducible factor-1 alpha exon 12 mutation in diabetic patients with and without diabetic foot ulcer	Pichu, S., <i>et al.</i>	2018	International Journal of Biological Macromolecules 119, pp. 833-837	30086330
	The relationship of the endothelial nitric oxide synthase (eNOS) and vascular endothelial growth factor (VEGF) gene polymorphism in Turkish type 2 diabetic patients with and without diabetic foot ulcers	Erdogan, M., <i>et al.</i>	2018	Foot 37, pp. 5-10	30321858
	Role of polymorphism (rs1024611) in monocyte chemoattractant protein-1 gene in diabetic foot ulcer of Iraqi patients	Obied, M.R., <i>et al.</i>	2019	Gene Reports 17,100502	-
	Genetic Polymorphism of the Nrf2 Promoter Region (rs35652124) Is Associated with the Risk of Diabetic Foot Ulcers	Teena, R., <i>et al.</i>	2020	Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2020,9825028	32879654
	Lesion size is associated with genetic polymorphisms in <i>TLR1</i> , <i>TLR6</i> , and <i>TIRAP</i> genes in patients with major abscesses and diabetic foot infections	D'Onofrio, V., <i>et al.</i>	2020	European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 39(2), pp. 353-360	31786695
	Molecular characterization and clinical outcomes of <i>Candida auris</i>	Almaghrabi, R.S., <i>et al.</i>	2020	Mycoses 63(5), pp. 452-460	32072717

No	Judul Artikel	Penulis	Tahun	Nama Jurnal	PMID
	infection: Single-center experience in Saudi Arabia				
	The association of vascular endothelial growth factor polymorphism (rs699947) with diabetic foot ulcer and oxidative status	Ahmed, S.T., <i>et al.</i>	2020	Gene Reports 19,100606	-
	Combined Effects of Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) within C-reactive Protein (CRP) and Environmental Parameters on Risk and Prognosis for Diabetic Foot Osteomyelitis Patients	Wang, S., <i>et al.</i>	2020	Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes 128(8), pp. 528-539	32542640
	Analysis of the Exonic Single Nucleotide Polymorphism rs182428269 of the <i>NRF2</i> Gene in Patients with Diabetic Foot Ulcer	Teena, R., <i>et al.</i>	2021	Archives of Medical Research 52(2), pp. 224-232	33160752
	Piperacillin/tazobactam selects an ampC derepressed <i>E. cloacae</i> complex mutant in a diabetic osteoarticular infection	Moraz, M., <i>et al.</i>	2021	Clinical Microbiology and Infection 27(3), pp. 475-477	32891764
	Long-Term Intrahost Evolution of <i>Staphylococcus aureus</i> Among Diabetic Patients with Foot Infections	Lavigne, J.-P., <i>et al.</i>	2021	Frontiers in Microbiology 12,741406	34552578

Daftar Pustaka

- Aria, M. and C. Cuccurullo, *bibliometric: An R-tool for comprehensive science mapping analysis*. Journal of Informetrics, 2017. **11**(4): p. 959-975.
- Brem, H. and M. Tomic-Canic, *Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes*. J Clin Invest, 2007. **117**(5): p. 1219-22.
- Cheng, K.-I., *et al.*, *Association of the functional A118G polymorphism of OPRM1 in diabetic patients with foot ulcer pain*. Journal of Diabetes and its Complications, 2010. **24**(2): p. 102-108.
- Corapcioglu, D., *et al.*, *Association of the G894T polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene with diabetic foot syndrome foot ulcer, diabetic complications, and comorbid vascular diseases: a Turkish case-control study*. Genet Test Mol Biomarkers, 2010. **14**(4): p. 483-8.
- Dhamodharan, U., *et al.*, *Genetic association of IL-6, TNF- α and SDF-1 polymorphisms with serum cytokine levels in diabetic foot ulcer*. Gene, 2015. **565**(1): p. 62-67.
- Gao, C., *et al.*, *Impact of high glucose and proteasome inhibitor MG132 on histone H2A and H2B ubiquitination in rat glomerular mesangial cells*. J Diabetes Res, 2013. **2013**: p. 589474.
- Margolis, D.J., *et al.*, *NOS1AP genetic variation is associated with impaired healing of diabetic foot ulcers and diminished response to healing of circulating stem/progenitor cells*. Wound Repair Regen, 2017. **25**(4): p. 733-736.
- Olsen, A.S., *et al.*, *Heritable transmission of diabetic metabolic memory in zebrafish correlates with DNA hypomethylation and aberrant gene expression*. Diabetes, 2012. **61**(2): p. 485-91.
- Pirola, L., *et al.*, *Genome-wide analysis distinguishes hyperglycemia regulated epigenetic signatures of primary vascular cells*. Genome Res, 2011. **21**(10): p. 1601-15.
- Pratama D, W.I., Patrianef P, *Analisis Hubungan Polimorfisme Gen Matrix Metalloproteinase-9 (MMP-9) dengan Penyakit Ulkus Diabetik pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSCM*.

- van Eck, N.J. and L. Waltman, *Software survey: VOSviewer, a computer program for bibliometric mapping*. *Scientometrics*, 2010. **84**(2): p. 523-538.
- Villeneuve, L.M., *et al.*, *Epigenetic histone H3 lysine 9 methylation in metabolic memory and inflammatory phenotype of vascular smooth muscle cells in diabetes*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2008. **105**(26): p. 9047-52.
- Zhao, J., *et al.*, *Genetic Polymorphisms and the Risk of Diabetic Foot: A Systematic Review and Meta-Analyses*. *Int J Low Extreme Wounds*, 2020: p. 1534734620977599.

BAB IV

MANAJEMEN DM

Perkembangan yang cepat DM pada negara-negara berkembang bukan hanya menjadi ancaman dibidang kesehatan tetapi juga di bidang ekonomi. Untuk itu perlu kiranya tiap negara membuat pedoman pengelolaan diabetes untuk mencegah komplikasi dan memastikan kualitas hidup pasien yang normal. Tujuan utama pengelolaan DM adalah meningkatnya kualitas hidup pasien. Untuk mendukung tujuan ini perlu ditindak lanjuti dengan penatalaksanaan terapi DM baik jangka pendek ataupun jangka panjang. Pengobatan jangka pendek berupaya meringankan keluhan dan gejala DM, memenuhi tujuan pengendalian glukosa darah dan mempertahankan rasa nyaman. Penatalaksanaan jangka panjang bertujuan untuk mencegah dan memperlambat perkembangan masalah makrovaskular dan mikrovaskular, serta neuropati diabetik. Akhirnya, tujuan perawatan diabetes adalah untuk menurunkan morbiditas dan kematian DM. Kadar glukosa darah puasa, glukosa darah setelah makan, variabilitas glukosa darah, HbA1c, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid semua harus ditangani di awal perjalanan terapi diabetes. Manajemen DM harus didekati secara holistik, dengan tidak hanya terapi farmasi tetapi juga perawatan diri dan modifikasi gaya hidup yang diajarkan.

Seperti yang dijelaskan pada bab sebelumnya genetis khususnya variasi gen merupakan faktor risiko DM, di mana faktor ini tidak dapat diubah. Akan tetapi faktor lain, seperti obesitas, diet tidak sehat, aktivitas fisik yang tidak mencukupi dan merokok dapat dimodifikasi melalui perubahan perilaku dan lingkungan. Pada tingkat individu, intervensi yang intensif perbaikan pola makan dan aktivitas fisik dapat menunda atau bahkan mencegah timbulnya DM pada orang yang berisiko tinggi.

Modifikasi Gaya Hidup

Diabetes tipe 2 adalah penyakit seumur hidup dan dapat menyebabkan komplikasi parah juga peningkatan risiko kematian. Pengendalian level glukosa darah yang ketat dapat menunda atau mencegah perkembangan komplikasi yang terkait dengan diabetes dan juga terdapat bukti substansial gaya hidup sehat; termasuk mengikuti diet sehat, mencapai penurunan berat badan ideal, dan melakukan aktivitas fisik secara teratur, menjaga kadar glukosa darah yang sehat dapat mengurangi risiko komplikasi diabetes tipe 2. Terapi non-obat atau farmakologis, serta pertimbangan terapi farmakologis, harus dimulai dan direncanakan untuk penderita DM tipe 2. Pemantauan kadar glukosa darah sendiri dan pendidikan pasien tentang perawatan diabetes merupakan komponen penting dari pengobatan non-farmakologis.

Salah satu aspek terpenting dari terapi DM tipe 2 adalah olahraga teratur (3-4 kali per minggu selama 30 menit per sesi). Tugas sehari-hari seperti berjalan kaki, menaiki tangga, berkebun, dan sebagainya tetap harus diselesaikan. Aktivitas fisik sangat penting untuk menjaga kebugaran, tetapi juga dapat membantu Anda menurunkan berat badan dan meningkatkan sensitivitas insulin, yang dapat membantu Anda mengatur kadar gula darah Anda. Berjalan, bersepeda, berlari, dan berenang adalah contoh aktivitas fisik aerobik. Harus ditekankan bahwa intensitas latihan harus dimodifikasi sesuai dengan usia dan tingkat kebugaran, dengan peningkatan intensitas latihan bagi mereka yang fit. Intensitas latihan dapat diturunkan untuk orang yang memiliki masalah lanjut dari diabetes.



Gambar 4.1. Modifikasi gaya hidup ke arah hidup yang lebih seimbang akan menuju tata kelola manajemen DM menjadi lebih baik.

Di Australia, direkomendasikan dirujuk mengikuti program pendidikan pasien DM terstruktur yang berbasis bukti, budaya, dan disampaikan oleh pendidik yang terlatih baik secara individu atau dalam pengaturan kelompok. Terdapat bukti kuat yang menunjukkan bahwa edukasi pasien DM terstruktur meningkatkan pengetahuan dan pemahaman pasien tentang kondisi mereka dan memiliki efek positif pada perubahan kebiasaan diet. Edukasi pasien juga dapat meningkatkan frekuensi aktivitas fisik dan efektif dalam membantu pasien berhenti merokok, walaupun efek ini mungkin hanya jangka pendek. Secara keseluruhan, apakah pasien dengan DM tipe 2 mengubah gaya hidup mereka sebagai respons terhadap diagnosis mereka dan mempertahankan perubahan perilaku tidak jelas. Sebuah penelitian di Kanada melaporkan bahwa 60% orang berusia 35-64 tahun dengan diabetes (tipe 1 atau tipe 2) tidak mencapai jumlah aktivitas fisik yang disarankan.

Diet DM

Perhitungan karbohidrat adalah cara untuk merencanakan makanan bagi penderita DM. Karbohidrat adalah salah satu dari tiga sumber energi

utama dalam makanan. Dua lainnya adalah protein dan lemak. Keseimbangan antara insulin dalam tubuh Anda dan karbohidrat yang dimakan akan menentukan seberapa banyak kadar glukosa darah naik setelah makan. Dengan keseimbangan karbohidrat dan insulin yang tepat, kadar glukosa darah Anda lebih mungkin untuk tetap berada di kisaran target Anda. Ada beberapa metode untuk menghitung jumlah kalori yang dibutuhkan penyandang DM.



Sumber: <https://www.bigstockphoto.com>

Gambar 4.2. Sukses tidaknya manajemen DM merupakan kombinasi dari banyak faktor

Cara yang paling populer adalah dengan memeriksa kebutuhan kalori basal, yaitu 25-30 kalori per kilogram berat badan ideal (BBI), plus atau minus berbagai variabel koreksi. Jenis kelamin, usia, olahraga, dan berat badan adalah semua aspek yang perlu dipertimbangkan saat melakukan koreksi. Rumus Brocca yang dimodifikasi digunakan untuk menghitung berat badan ideal (BBI), yaitu sebagai berikut.

$$\text{BBI} = 90\% \times (\text{TB dalam cm}-100) \times 1 \text{ kg}$$

Disesuaikan untuk pria dengan tinggi di bawah 160 cm dan wanita di bawah 150 cm:

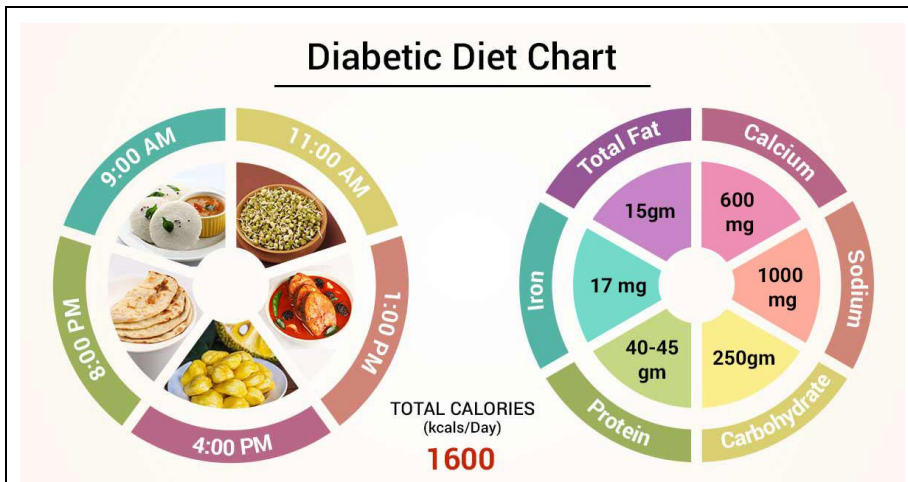
$$\text{BBI} = (\text{TB dalam cm}-100) \times 1 \text{ kg}$$

Berikut ini adalah beberapa elemen yang mempengaruhi kebutuhan:

- **Jenis Kelamin.** Konsumsi kalori wanita lebih rendah dibandingkan pria. Wanita mengkonsumsi 25 kalori per kilogram berat badan, sedangkan pria mengkonsumsi 30 kalori per kilogram berat badan.
- **Umur.** Pasien di atas usia 40 memerlukan pengurangan kalori 5% (usia 40 hingga 59), pengurangan 10% (usia 60 hingga 69), dan pengurangan 20% (usia 70 ke atas) (usia di atas 70 tahun).
- **Aktivitas Fisik.** Kalori yang dibutuhkan dapat ditingkatkan berdasarkan aktivitas fisik. 10% kalori basal dapat ditingkatkan pada pasien yang benar-benar diam, 20% pada pasien yang melakukan aktivitas fisik ringan, 30% pada pasien yang melakukan aktivitas fisik sedang, dan 50% pada pasien yang melakukan latihan fisik yang sangat intens.
- **Berat Badan.** Jumlah kalori pada pasien obesitas diturunkan sekitar 20-30% dari kalori awal. Pasien yang kekurangan berat badan menerima tambahan 20-30% dari kebutuhan kalori harian mereka.

Kandungan Makanan

Konsumsi karbohidrat harus 45-65 persen dari total kebutuhan kalori untuk pasien DM tipe 2. Asupan lemak yang direkomendasikan adalah antara 20 dan 25 persen dari total kebutuhan kalori. Jumlah lemak yang dikonsumsi tidak boleh melebihi 30% dari total kebutuhan kalori. Konsumsi lemak jenuh harus dijaga kurang dari 7% dari total kebutuhan kalori. Asupan lemak tak jenuh ganda harus kurang dari 10% dari total kebutuhan kalori.



Sumber: <https://www.lybrate.com/topic/diabetic-diet-chart>

Gambar 4.3. Penderita DM perlu mengelola asupannya agar tujuan pengelolaan DM yaitu meningkatnya kualitas hidup bisa tercapai.

Makanan yang tinggi lemak jenuh dan lemak trans, seperti daging berlemak dan susu murni, harus dikonsumsi dalam jumlah sedang (susu utuh). Konsumsi kolesterol harus dijaga agar kurang dari 300 mg per hari. Protein harus mencakup 10% hingga 20% dari total kebutuhan kalori. Makanan laut (ikan, udang, cumi-cumi, dll.), daging sapi tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, almond, tahu, dan tempe adalah sumber protein yang baik. Konsumsi protein harus dikurangi menjadi 0,8 g/per kilogram berat badan per hari, atau kira-kira 10% dari total kebutuhan kalori, pada individu dengan penyakit ginjal diabetes (PGD).

Penderita diabetes harus mengonsumsi tidak lebih dari 3000 mg sodium per hari, atau sekitar 6-7 g (1 sendok teh) garam meja, yang sama dengan populasi umum. Asupan natrium yang direkomendasikan untuk individu DM tipe 2 dengan hipertensi tidak lebih dari 2,4 g garam meja. Garam meja, vetsin, soda, dan pengawet seperti natrium benzoat dan natrium nitrit adalah sumber natrium. Penderita diabetes, seperti penduduk lainnya, dianjurkan untuk mengonsumsi serat dari kacang-kacangan, buah-buahan, dan sayuran, serta sumber karbohidrat berserat tinggi, karena

mengandung vitamin, mineral, serat, dan nutrisi lain yang bermanfaat bagi kesehatan. Konsumsi serat harus sekitar 25 g/1000 kkal per hari.

Pemanis digolongkan menjadi zat bergizi dan non-nutrisi. Alkohol gula dan fruktosa adalah contoh pemanis bergizi. Isomalt, lactitol, maltitol, manitol, sorbitol, dan xylitol adalah gula alkohol. Nutrisi harus diperhatikan saat menggunakannya, begitu juga dengan kandungan kalornya. Karena mungkin mempengaruhi lemak darah, fruktosa tidak disarankan untuk pasien diabetes. Aspartam, sakarin, acesulfame potassium, sucralose, dan neotame semuanya merupakan pemanis non-nutrisi.

Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

Manajemen DM tipe 2 dimulai dengan periode waktu yang dihabiskan untuk makan dan berolahraga. Jika kadar glukosa darah tidak mencapai target, OHO dan/atau suntikan insulin digunakan sebagai intervensi farmakologis. Pemilihan obat untuk pasien DM tipe 2 membutuhkan banyak pemikiran untuk memenuhi tuntutan pasien. Durasi diabetes, adanya penyakit penyerta dan jenis penyakit penyerta, riwayat pengobatan sebelumnya, riwayat hipoglikemia sebelumnya, dan kadar HbA_{1c} dengan 1c semuanya diperhitungkan. OHO dapat diberikan sendiri atau dalam kombinasi, tergantung pada keadaan.

Insulin dapat diberikan segera dalam kasus dekompensasi metabolik yang parah, seperti ketoasidosis, stres akut, penurunan berat badan yang cepat, atau adanya ketonuria. Pasien harus diberitahu tentang pemantauan diri, indikasi dan gejala hipoglikemia, dan cara mengobatinya. Beberapa terapi farmakologis pada pasien DM tipe 2:

Golongan Sulfonilurea

Sejak 1950-an, sulfonilurea telah digunakan untuk mengobati DM tipe 2. Obat ini digunakan sebagai terapi farmakologis saat memulai pengobatan diabetes, terutama saat kadar glukosa darah tinggi. Sulfonilurea generasi pertama (acetoheximide, chlorpropamide, tolbutamide, tolazamide), generasi kedua (glipizide, glicazide, glibenclamide, glycidone, glyclopyramide), dan generasi ketiga (glipizide, glicazide, glibenclamide, glycidone, glyclopyramide), generasi

ketiga (glimepiride). Sulfonilurea generasi pertama, di sisi lain, jarang digunakan karena efek hipoglikemianya yang parah. Sulfonilurea memiliki dampak hipoglikemik yang berbeda dari insulin. Hal ini tergantung pada afinitas obat terhadap reseptor membran selnya, seperti glibenklamid. Karena glimepiride dan reseptornya tidak berinteraksi dengan glibenclamide, efek hipoglikemik glibenclamide dan reseptornya lebih kuat daripada jenis glimepiride yang kuat.

Meglitinid

Sulfonilurea dan meglitinida memiliki mekanisme aksi yang sama. Glinide digunakan sebagai obat makanan (prandial) karena durasi efeknya yang singkat. Ini dapat digunakan pada orang yang alergi terhadap belerang karena komposisinya yang bebas belerang. Karena afinitasnya yang luas terhadap kompleks reseptor sulfonilurea, repaglinid dapat menurunkan glukosa darah meskipun waktu paruhnya pendek. Kelas terbaru, nateglinide, memiliki waktu paruh lebih pendek dari repaglinide dan tidak menurunkan glukosa darah puasa. Keduanya adalah obat yang mengurangi glukosa darah setelah makan dengan efek hipoglikemia ringan. Dengan pengawasan, Glinid dapat digunakan pada orang tua. Karena glide dimetabolisme dan diekskresikan melalui kantong empedu, biasanya aman digunakan pada orang tua dengan fungsi ginjal ringan hingga sedang.

Penghambat Alfa Glukosidase

Acarbose adalah gula yang praktis tidak diserap dan memiliki efek lokal pada saluran pencernaan. Flora mikrobiologi, hidrolisis usus, dan aktivitas enzim pencernaan memetabolisme acarbose dalam sistem gastrointestinal. Pada pasien DM tipe 2, penghambatan enzim ini dapat berhasil menurunkan kadar glukosa setelah makan. Acarbose cukup aman digunakan pada orang tua karena tidak menyebabkan hipoglikemia karena tidak menyebabkan sekresi insulin. Masalah GI seperti meteorismus, perut kembung, dan diare adalah efek samping yang umum. Sindrom iritasi usus, penyumbatan saluran cerna, sirosis hati, dan fungsi ginjal yang buruk dengan laju filtrasi glomerulus $30 \text{ mL/menit/1,73 m}$ merupakan kontraindikasi untuk acarbose.

Biguanid

Fenformin, buformin, dan metformin adalah tiga jenis biguanida. Karena umumnya menyebabkan asidosis laktat, phenformin telah ditarik dari pasaran. Metformin adalah obat antihiperqlikemia yang umum digunakan. Metformin tidak merangsang insulin dan tidak menyebabkan hipoglikemia pada kebanyakan orang. Metformin menurunkan produksi glukosa hati sementara juga meningkatkan sensitivitas insulin di otot dan jaringan adiposa. Metformin dapat membantu penderita diabetes obesitas menurunkan berat badan. Metformin diserap di usus besar dan kemudian memasuki sirkulasi; ia tidak berpengaruh pada protein plasma dalam sirkulasi, dan ekskresinya melalui urine tidak terpengaruh. Metformin aman digunakan pada orang tua karena tidak menyebabkan hipoglikemia. Metformin, di sisi lain, tidak dianjurkan untuk orang yang memiliki penyakit ginjal.

Golongan Tiazolidinedion

Thiazolidinediones menurunkan sintesis glukosa hati dan kadar asam lemak bebas dalam darah. Thiazolidinediones dapat menurunkan kadar HbA1c (1-1,5%), meningkatkan HDL, dan memiliki berbagai efek pada trigliserida dan LDL. Makanan memiliki sedikit efek pada penyerapan bila diberikan secara oral. Penambahan berat badan, edema, peningkatan volume plasma, dan efek samping gagal jantung kongestif adalah semua efek samping dari thiazolidinediones. Ketika thiazolidinediones dan insulin digunakan bersama-sama, edema sering terjadi. Thiazolidinediones tidak disarankan pada pasien dengan gagal jantung kongestif kelas 3 dan 4, menurut sistem klasifikasi New York Heart Association, selain individu dengan penyakit hati.

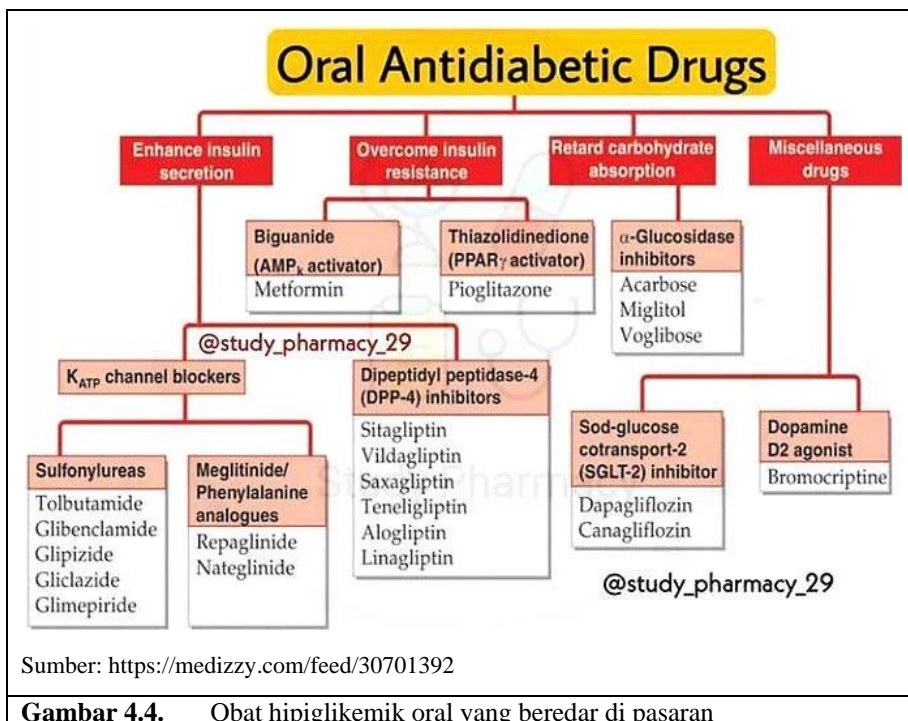
DPP-4 Inhibitor

Sebagai pengobatan tunggal, inhibitor DPP-4 efektif dalam menurunkan kadar HbA bila digunakan sebagai obat tunggal. Hipoglikemia, masalah gastrointestinal, penambahan berat badan, dan edema adalah efek samping yang umum dari penggunaan jangka panjang inhibitor DPP-4 1c. Pada pasien dengan gangguan fungsi hati dan ginjal

yang signifikan, obat-obatan dalam keluarga penghambat DPP-4 diberikan dengan dosis disesuaikan.

SGLT-2 Inhibitor

Kelas obat penghambat SGLT-2 adalah jenis baru antidiabetik oral yang bekerja dengan memblokir transporter glukosa SGLT-2, yang mencegah penyerapan glukosa di tubulus ginjal distal. Empaglyfozine, canaglyfozine, dan dapaglyfozine adalah contoh dari kelas obat ini.



Daftar Pustaka

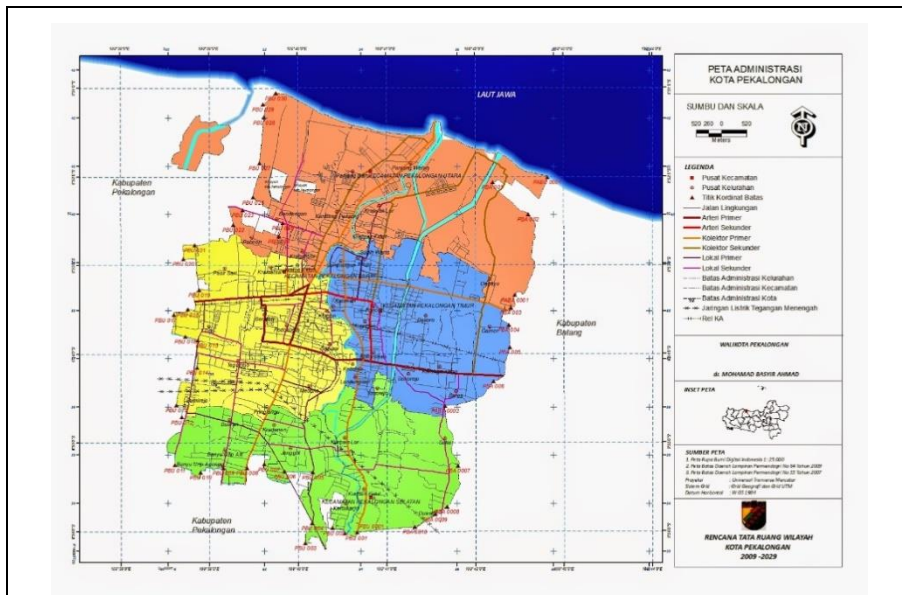
- Afshin A, Babalola D, McLean M, Yu Z, Ma W, Chen CY, Arabi M, Mozaffarian D: Information Technology and Lifestyle: A Systematic Evaluation of Internet and Mobile Interventions for Improving Diet, Physical Activity, Obesity, Tobacco, and Alcohol Use. *Journal of the American Heart Association* 2016, 5(9).
- Chen L, Pei J-H, Kuang J, Chen H-M, Chen Z, Li Z-W, Yang H-Z: Effect of lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Metabolism* 2015, 64(2):338–347.
- Hansen AH, Bradway M, Broz J, Claudi T, Henriksen O, Wangberg SC, Arsand E: Inequalities in the Use of eHealth Between Socioeconomic Groups Among Patients with Type 1 and Type 2 Diabetes: Cross-Sectional Study. *J Med Internet Res* 2019, 21(5):e13615.
- Joiner KL, Nam S, Whittemore R: Lifestyle interventions based on the diabetes prevention program delivered via eHealth: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med* 2017, 100:194–207.
- Long GH, Cooper AJM, Wareham NJ, Griffin SJ, Simmons RK: Healthy Behavior Change and Cardiovascular Outcomes in Newly Diagnosed Type 2 Diabetic Patients: A Cohort Analysis of the ADDITION-Cambridge Study. *Diabetes Care* 2014, 37(6):1712–1720.
- Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, Cavan D, Shaw JE, Makaroff LE: IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract* 2017, 128:40–50.
- World Health Organization: eHealth at WHO. <https://www.who.int/ehealth/about/en/>.

BAB V

KARAKTERISTIK PASIEN DM TIPE 2 NON ULKUS (STUDI DI KABUPATEN PEKALONGAN)

Prevalensi DM Tipe 2 Non-Ulkus

Jika dibandingkan dengan penyakit menular, penyakit tidak menular (PTM) telah menjadi penyebab utama kematian di negara berkembang. Akibatnya, negara-negara berkembang dihadapkan pada dua masalah kesehatan: infeksi besar-besaran dan munculnya penyakit tidak menular. Dalam 12 tahun terakhir, proporsi kematian akibat penyakit menular di Indonesia menurun dari 44 persen menjadi 28 persen, sedangkan proporsi kematian akibat PTM meningkat dari 42 persen menjadi 60 persen.



Sumber: <http://www.pa-pekalongan.go.id/tentang-pengadain/wl/peta-wilayah-yuridiksi>

Gambar 5.1. Peta wilayah kerja Kabupaten Pekalongan

Pada tahun 2015, DM merupakan penyakit terbanyak kedua di Jawa Tengah setelah hipertensi dengan prevalensi 18,33 persen atau 110.702 orang, dengan DM tipe 1 sebanyak 8.611 orang dan tipe 2 sebanyak 102.091 orang. Kabupaten Demak memiliki prevalensi DM terbesar yaitu 15.064 jiwa, diikuti Kabupaten Klaten sebanyak 7.482 jiwa, dan Kabupaten Pati sebanyak 5.220 jiwa (Dinas Kesehatan Jawa Tengah, 2015). Sementara itu, antara tahun 2015 dan 2016, kejadian diabetes di Kabupaten Pekalongan (WKP) meningkat.

Jumlah penderita DM pada tahun 2016 sebanyak 1.490 orang, menurut statistik dari Dinas Kesehatan Kabupaten Pekalongan. Ini merupakan peningkatan yang signifikan dibanding tahun 2015 yang hanya 1.408 pasien diabetes. Puskesmas Kajen II memiliki frekuensi tertinggi yaitu 211 orang, disusul Puskesmas Karangdadap 130 orang, dan Puskesmas Tirto I 129 orang.

Program Penanggulangan Penyakit Kronis (Pronalis) adalah program promosi dan pencegahan bagi penderita penyakit kronis seperti DM dan hipertensi yang terdaftar di Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS). Prolanis ini juga mencakup dokter keluarga yang hanya berfungsi sebagai *gatekeeper*, merujuk pasien ke spesialis terkait tanpa memilihnya, tetapi dapat memberikan pelayanan yang lengkap dan tepat sasaran dalam upaya promotif dan preventif.

Karakteristik

Usia

Informasi karakteristik usia pasien DM non ulkus di Puskesmas Pekalongan diperoleh berdasar data penelitian, seperti terlihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 5.1. Sebaran Umur Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Usia	n	%
Dewasa Awal	1	0,7
Dewasa Akhir	15	10,5
Lansia Awal	66	46,2
Lansia Akhir	51	35,7
Manula	10	7
Total	143	100

Hasil penelitian, mayoritas responden berada pada kelompok usia dini (46-55 tahun), yaitu sebanyak 66 orang termasuk dalam kategori ini (46,2 persen). Di antara responden terdapat 51 partisipan pada kelompok tua (56-65 tahun) (35,7 persen). Ada 15 orang yang masuk dalam kategori dewasa akhir (36-45 tahun) (10,5 persen). Responden pada kelompok lansia (>65 tahun) sebanyak sepuluh orang (7 persen). Responden pada kelompok usia dewasa awal (26-35 tahun) berjumlah satu orang (0,7 persen).

Harfika (2010) mengklaim bahwa menderita gangguan toleransi glukosa memburuk seiring bertambahnya usia. Menurut penelitian Jelantik & Haryati (2013), “Hubungan Faktor Risiko Usia, Jenis Kelamin, Obesitas, dan Hipertensi dengan Kejadian DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Mataram” terdapat hubungan yang signifikan antara usia onset DM tipe 2 dengan kejadian DM tipe 2.

Hal ini dikuatkan dengan pendapat yang dikemukakan oleh Smeltzer & Bare (2002) yang menyatakan bahwa resistensi insulin menyebabkan DM pada orang dewasa berusia 40-60 tahun. Peningkatan kadar gula darah terkait erat dengan usia, dan proses penuaan menyebabkan perubahan anatomi, fisiologis, dan biokimia.

Gender

Jenis kelamin pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP ditentukan berdasarkan data yang dikumpulkan, seperti terlihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 5.2. Sebaran Karakteristik Gender Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Jenis Kelamin	n	%
Laki-Laki	47	32,9
Perempuan	96	67,1
Total	143	100

Hasil Mayoritas responden, 96 orang, adalah perempuan, menurut temuan penelitian (67,1 persen). Ada 47 pria di antara responden pria (32,9 persen).

Radi (2007) mengatakan bahwa obesitas, kurangnya aktivitas fisik/olahraga, usia, dan riwayat DM selama kehamilan semuanya meningkatkan kejadian DM tipe 2 pada wanita. Menurut penelitian Ariani (2011) tentang “Hubungan Motivasi dengan Self-Efficacy pada Pasien DM Tipe 2” mayoritas responden (60 persen) adalah perempuan.

Edukasi

Berdasarkan informasi yang dikumpulkan, tabel berikut menunjukkan gambaran pendidikan pasien DM non ulkus di Puskesmas Kabupaten Pekalongan:

Tabel 5.3. Sebaran Karakteristik Edukasi Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Pendidikan	n	%
Tidak Sekolah	26	18,2
SD	82	57,3
SMP	16	11,2
SMA	12	8,4
D3	1	0,7
Sarjana	6	4,2
Total	143	100

Hasil berdasarkan penelitian, sebagian besar responden (82 orang) hanya berpendidikan Sekolah Dasar (SD) (57,3 persen). Responden yang jumlahnya tidak lebih dari 26 (18,2 persen). Jumlah responden dengan ijazah sekolah menengah pertama (SMP) sebanyak 16 orang (11,2%). Ada sebanyak 12 responden dengan ijazah Sekolah Menengah Atas (SMA) (8,4 persen). Ada sebanyak enam responden dengan gelar sarjana (4,2 persen). Sedangkan responden yang berpendidikan D-3 (ijazah) hanya satu orang (0,7 persen).

Pendidikan menurut Notoatmodjo (2003) secara sederhana merupakan upaya membantu individu dalam mengembangkan bakat atau perilakunya guna mencapai kesehatan yang optimal.

Riset dari Bariroh, Setyawan, & Sakudarno (2016) menunjukkan bahwa tingkat pendidikan seseorang dapat mendukung atau mempengaruhi tingkat pengetahuan seseorang. Pendidikan rendah berarti rendahnya

pengetahuan, semakin tinggi pendidikan seseorang maka semakin tinggi pula pengetahuannya. Pasien yang memiliki pendidikan tinggi akan memiliki pengetahuan yang lebih luas juga memungkinkan pasien untuk dapat mengendalikan diri dalam mengatasi masalah yang dihadapinya, memiliki rasa percaya diri yang tinggi, pengalaman dan memiliki perkiraan yang akurat tentang cara menghadapi kejadian dan mudah memahami rekomendasi dari petugas kesehatan.

Status Kerja

Tabel di bawah ini menunjukkan informasi tentang karakteristik pekerjaan pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP berdasarkan data yang diperoleh:

Tabel 5.4. Sebaran Karakteristik status kerja Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Pekerjaan	n	%
Bekerja	76	53,1
Tidak Bekerja	67	46,9
Total	115	100

Hasil Berdasarkan penelitian, mayoritas responden pernah bekerja sebanyak 76 orang (53,1 persen). Sedangkan sebanyak 67 orang menyatakan tidak atau belum bekerja (46,9 persen).

Stres menurut Vitahealth (2005) merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya DM. Tindakan hormon yang disekresikan oleh kelenjar adrenal, seperti adrenalin dan kortikosteroid, mempengaruhi kadar gula darah. Kondisi kerja merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kemampuan seseorang untuk memecahkan masalah jika menderita DM.

Menurut Ngurah & Sukmayanti (2014), mereka yang tidak bekerja dengan orang lain yang bekerja memiliki tingkat stres yang berbeda. Apalagi, perekonomian yang terus meningkat menuntut seseorang untuk memenuhi kebutuhan sehari-hari.

Gula Darah Sewaktu (GDS)

Berdasarkan informasi yang dikumpulkan, tabel berikut menunjukkan gambaran gula darah pada pasien DM non ulkus di Puskesmas Kabupaten Pekalongan:

Tabel 5.5. Sebaran Karakteristik Gula Darah Pada Pasien DM Non ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

GDS	n	%
Pra-diabet	61	42,7
Diabet	82	57,3
Total	143	100

Hasil Menurut penelitian, data dikumpulkan dari mayoritas responden yang menderita diabetes mellitus (200 mg/dl) (total 82 orang) (57,3 persen). Sedangkan 61 orang tergolong pradiabetes (kadar gula darah 90-199 mg/dl) (42,7 persen).

Glukosa dan gula lainnya dimetabolisme di hati, glukosa adalah karbohidrat paling signifikan yang sebagian besar diserap oleh sirkulasi. Glukosa adalah bahan bakar penghasil energi utama dalam jaringan manusia. DM sangat erat kaitannya dengan kadar glukosa darah. Peningkatan glukosa darah 200 mg/dL disertai gejala poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas sudah cukup untuk mendiagnosis DM.

Tekanan Darah

Berdasarkan informasi yang dikumpulkan, tabel berikut merangkum ciri-ciri tekanan darah pasien DM non ulkus di Puskesmas Kabupaten Pekalongan:

Tabel 5.6. Sebaran Karakteristik Tekanan Darah penderita DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Tekanan Darah	n	%
Normotensi	107	74,8
Hipertensi	36	25,2
Normal	143	100

Hasil Berdasarkan penelitian, sebagian besar responden (107 orang) termasuk dalam kelompok normotensif (74,8 persen). Kelompok responden hipertensi sebanyak 36 orang (25,2 persen).

Tekanan darah yang didorong oleh jantung terhadap dinding arteri dikenal sebagai tekanan darah. Sirkulasi paru dan sirkulasi sistemik adalah dua sistem peredaran darah yang berbeda di jantung manusia. Tekanan darah penting karena merupakan kekuatan yang mendorong darah untuk beredar ke seluruh tubuh, mengantarkan oksigen dan nutrisi ke organ-organ tubuh.

Indeks Masa Tubuh (IMT)

Berdasarkan data penelitian yang diterima dari Puskesmas Kabupaten Pekalongan, tabel berikut menunjukkan IMT pasien DM non ulkus:

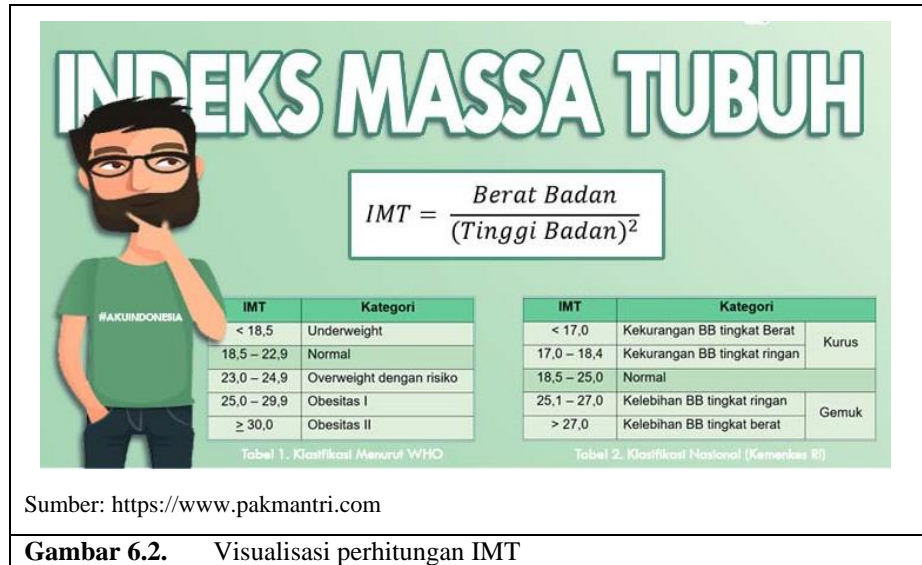
Tabel 5.7. Sebaran Karakteristik IMT Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

IMT	n	%
Berat Badan Kurang	14	9,8
Normal	51	35,7
Berisiko	36	25,2
Obesitas I	35	24,5
Obesitas II	7	4,9
Total	143	100

Hasil Menurut temuan penelitian, mayoritas responden dengan IMT normal atau IMT 18,5-22,9 adalah 51 orang (35,7 persen). Responden dalam kelompok bahaya (IMT 23-24,9) sebanyak 36 orang (25,2 persen). Ada 35 pasien kelompok I (BMI 23-24,9) yang mengalami obesitas (24,5 persen). Responden dalam kelompok berat badan rendah (IMT 18,5) sebanyak 14 orang (9,8 persen). Ada tujuh anggota dalam kelompok obesitas kategori II (BMI > 30) (4,9 persen).

Salah satu metode penentuan status gizi adalah antropometri. Pembagian berat badan dalam kilogram (Kg) dengan tinggi badan dalam meter kuadrat, yang direpresentasikan sebagai indeks massa tubuh atau BMI, digunakan untuk menentukan status gizi. Pada individu diabetes,

IMT berhubungan dengan kadar gula darah (Hartono, 2006). Distribusi keseluruhan lemak tubuh dijelaskan oleh BMI.



Lingkar Perut

Diameter lingkar perut pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP diturunkan berdasarkan penelitian, seperti terlihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 5.8. Sebaran Karakteristik Lingkar Perut Penderita DM on Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Lingkar Perut	n	%
Normal	60	42
Obesitas	83	58
Abdominal		
Total	143	100

Hasil Menurut penelitian, mayoritas responden (83 orang) mengalami obesitas perut (58 persen). Di antara 60 orang yang menjawab (42 persen). Obesitas pada daerah viseral/pusat kadang-kadang disebut sebagai obesitas sentral yang diukur dengan lingkar perut (Wiardani & Kusumayanti, 2010).

Daftar Pustaka

- Adnan, M., Mulyati, T., & Isworo, J.T. (2013). 'Hubungan Indeks Masa Tubuh (IMT) dengan Kadar Gula Darah Penderita DM(DM) Tipe 2 Rawat Jalan di RS Tugurejo Semarang'. *Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang*. vol.2, no.1. hh. 18-24.
- Amir, S.M.J., Wungouw, H., & Pangemanan, D. (2015). 'Kadar Glukosa Darah Sewaktu pada Pasien DM Tipe 2 di Puskesmas Bahu Kota Manado'. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*. vol.3, no.1, hh.32-40.
- Amiruddin, M.A., Danes, V.R., & Lintong, F. (2015). 'Analisa Hasil Pengukuran Tekanan Darah Antara Posisi Duduk dan Posisi Berdiri pada Mahasiswa Semester VII (Tujuh) TA.2014/2015 Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi'. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*. vol.3, no.1, hh.125-129.
- Bariroh, U., Setyawan, H., Sakundarno, N. (2016). 'Kualitas Hidup Berdasarkan Karakteristik Pasien Pasca Stroke Studi di RSUD Tugurejo Kota Semarang'. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. vol. 4, no.4.
- Butarbutar, F., Hiswani, & Jemadi. (2012). 'Karakteristik Penderita DM dengan Komplikasi yang di Rawat Inap di RSUD Deli Serdang'. *Jurnal Skripsi Mahasiswa Departemen Epidemiologi FKM USU*. Medan.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Pekalongan. (2016). 'Laporan Penyakit Tidak Menular, data DINKES Kabupaten Pekalongan'.
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. (2015). 'Kasus Baru Penyakit Tidak Menular di Puskesmas dan Rumah Sakit Provinsi Jawa Tengah'.
- Harfika, M. (2010). 'Karakteristik Penderita DM Tipe 2 di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang'. no.73-79.
- Irianto, K. (2015). *Memahami Berbagai Macam Penyakit*. Bandung: Alfabeta.
- Jelantik, I.G.M.G., & Haryati, E. (2014). 'Hubungan Faktor Risiko Umur, Jenis Kelamin, Kegemukan Dan Hipertensi Dengan Kejadian DM Tipe II di Wilayah Kerja Puskesmas Mataram'. *Jurnal Media Bina Ilmiah*. vol.8, no.1.

- Ngurah, I.G.K.G., & Sukmayanti, M. (2014). 'Efikasi Diri pada pasien DM Tipe II'. *Jurnal Keperawatan Politeknik Kesehatan Denpasar*.
- Ratnasari, P., Kristiyawati, S.P., Solechan, A. (2013) 'Hubungan Tingkat Ketergantungan Activity of daily Living dengan Depresi pada Pasien Stroke di RSUD Tugurejo Semarang'.
- Rendy, M., C., Margareth, Th. (2012). *Asuhan Keperawatan Medikal Bedah dan Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Riset Kesehatan Dasar. (2013). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.
- Wiardani, N.K., & Kusumayanti, G.A.D. (2010). 'Indeks Masa Tubuh, Lingkar Pinggang serta Tekanan Darah Penderita Diabetes Mellitus'. *Jurnal Ilmu Gizi*. vol.1, no.1, hh.18-27.
- World Health Organization. (2017). 'The Top 10 Causes of Death', diakses pada tanggal 2 Februari 2017 di http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/#.WMA7G_W0_Dc.facebook.

BAB VI

ASOSIASI ANTARA LAMA SAKIT DENGAN PENGETAHUAN PERAWATAN KAKI PADA PASIEN DM NON ULKUS (STUDI DI KABUPATEN PEKALONGAN)

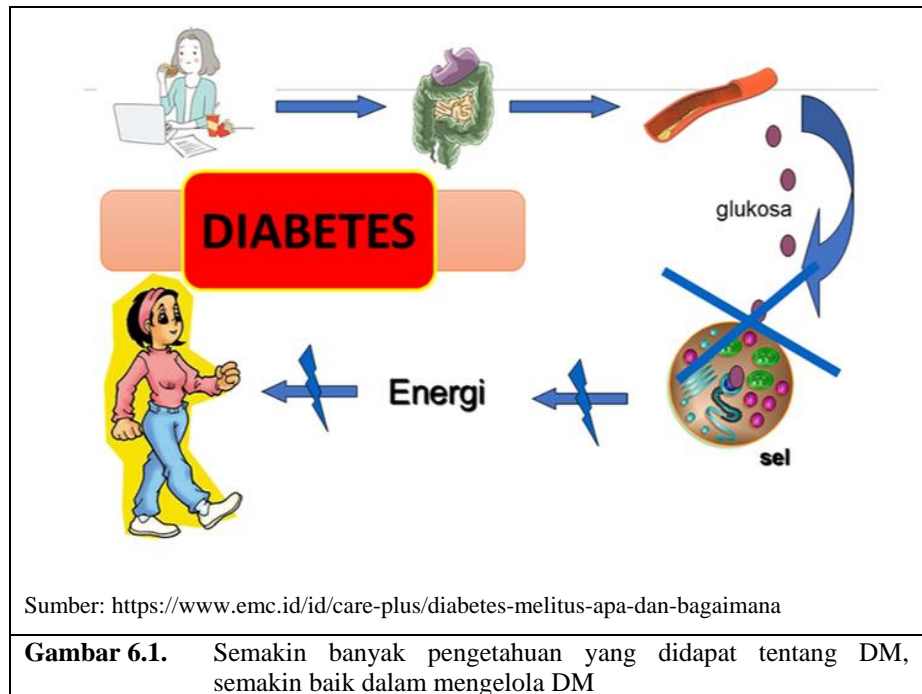
Pertimbangan Kausa

Lama atau durasi berhubungan dengan usia pasien saat pertama kali terdiagnosis DM; semakin muda pasien saat pertama kali didiagnosis DM, semakin banyak rasa sakit yang akan mereka alami. DM tipe 2 mulai menyerang individu muda akhir-akhir ini menurut Syafputri. Hal ini terjadi sebagai akibat dari perubahan gaya hidup, serta kecenderungan untuk mengonsumsi makanan rendah serat yang dikombinasikan dengan minuman tinggi glukosa. Selain itu, kurangnya olahraga atau gerakan pembakaran lemak.

Pasien, menurut Soegondo, menginginkan pengetahuan guna meningkatkan pengobatan diabetes, menghindari komplikasi, dan menghemat pengeluaran medis. Sugondo lebih lanjut mengatakan bahwa pasien akan mendapatkan pengetahuan yang mereka butuhkan untuk mengontrol diabetes mereka dengan lebih baik dan menghindari komplikasi, yang pada akhirnya akan menurunkan biaya pengobatan. Untuk itu perlu dilakukan penelitian untuk melihat apakah ada hubungan antara lama sakit dengan manajemen perawatan kaki pada pasien DM non ulkus di WKP.

Pengetahuan

Pengetahuan merupakan hasil dari tahu yang terjadi setelah seseorang melakukan pengindraan terhadap suatu objek. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga. Pengukuran atau responden.



Perawatan Kaki

Beberapa hal yang dapat dilakukan dalam rangka merawat dan mencegah luka pada penderita UKD:

- Menjaga kebersihan dan merawat kulit, kuku dan kaki.
- Menggunakan alas kaki yang sesuai untuk melindungi kaki dari terjadinya luka.
- Menggunakan sepatu dengan nomor sepatu sesuai agar tidak sempit atau sesak.
- Menggunakan alas kaki dengan bantalan yang lembut.
- Memotong kuku secara transversal.
- Menggunakan jenis sepatu yang lentur.
- Menghindari penggunaan sepatu hak tinggi serta menghindari penggunaan sepatu dengan ujung atau penutup jari yang runcing.
- Memberikan pelembap (*body lotion*) pada daerah kaki yang kering untuk mencegah kulit retak.

Senam Kaki Diabetes

Senam kaki dapat membantu memperbaiki sirkulasi darah, memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah terjadinya kelainan bentuk kaki (deformitas)



Latihan senam kaki Diabetes dapat dilakukan setiap hari secara teratur, dimana saja. Bisa sambil bersantai bersama keluarga maupun menonton televisi. Ketika kaki terasa dingin, lakukan senam kaki Diabetes.

Sumber: [www://kemkes.gov.id](http://www.kemkes.gov.id)

Gambar 6.2. Senam kaki yang dianjurkan oleh kementerian kesehatan dapat membantu memperbaiki sirkulasi darah dan memperkuat otot-otot kecil kaki dan mencegah kelainan bentuk kaki (deformitas)

Sketsa Perolehan Observasi

Distribusi Lama Sakit UKD

Di Puskesmas WKP disusun gambaran durasi penyakit pada pasien DM. Berdasarkan informasi yang dikumpulkan, tabel di bawah ini menunjukkan frekuensi dan durasi penyakit pada pasien DM non-ulkus di Puskesmas WKP:

Tabel 6.1. Sebaran Frekuensi Lama Sakit pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Lama Sakit DM	n	%
<1 Tahun	20	14
1-2 Tahun	45	31,5
2,1-3 Tahun	16	11,5
3,1-4 Tahun	15	10,5
4,1-5 Tahun	20	14
>5 Tahun	27	18,9
Total	143	100

Hasil Berdasarkan kategori penelitian, sebagian besar responden (45 orang) menderita diabetes mellitus selama 1-2 tahun (31,5 persen). Terdapat 27 orang pada kelompok DM yang sudah menderita DM lebih dari 5 tahun (18,9 persen). Ada 20 orang yang termasuk dalam kategori DM selama 4,1-5 tahun (14 persen). Terdapat 20 responden yang pernah berada dalam kelompok DM minimal 1 tahun (14 persen). Terdapat 16 orang yang termasuk dalam kategori DM selama 2,1-3 tahun (11,5 persen). Ada 15 orang yang termasuk dalam kategori DM selama 3,1-4 tahun (10,5 persen).

Tingkat Pengetahuan Perawatan Kaki pada Pasien DM Non Ulkus

Tabel di bawah ini menunjukkan statistik yang dikumpulkan dari informasi mengenai frekuensi perawatan kaki pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP:

Tabel 6.2. Sebaran Frekuensi Pengetahuan Perawatan Kaki pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Pengetahuan Perawatan Kaki	n	%
Baik	8	5,6
Sedang	51	35,7
Kurang	84	58,7
Total	143	100

Berdasarkan hasil penelitian, sebagian besar data responden memiliki tingkat pengetahuan yang kurang, yaitu sebanyak 84 orang memiliki tingkat pengetahuan yang rendah (58,7 persen). Ada 51 orang

yang memiliki tingkat keahlian sedang (35,7 persen). Ada 8 orang yang memiliki tingkat keahlian tinggi di antara responden (5,6 persen).

Hubungan Lama Sakit dengan Pengetahuan UKD.

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang hubungan lama sakit dengan pengetahuan perawatan kaki pada pasien diabetes melitus non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 6.3. Sebaran Responden Menurut Lama Sakit dengan Pengetahuan Perawatan Kaki pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Lama Sakit	Pengetahuan Perawatan Kaki						Total	
	Baik		Sedang		Kurang		n	%
	n	%	n	%	n	%		
<1 Tahun	0	0	2	1,4	18	12,6	20	14
1-2 Tahun	2	1,4	6	4,2	37	25,9	45	31,5
2,1-3 Tahun	0	0	5	3,5	11	7,7	16	11,2
3,1-4 Tahun	0	0	3	2,1	12	8,4	15	10,5
4,1-5 Tahun	4	2,8	15	10,5	1	0,7	20	14
>5 Tahun	1	1,4	20	14	5	3,5	27	18,9
Total	8	5,6	51	35,7	84	58,7	143	100

*p value 0.001

Berdasarkan tabel 7.3, terdapat 2 orang (1,4 persen) yang memiliki pengetahuan perawatan kaki yang baik, 6 orang (4,2 persen) yang memiliki pengetahuan perawatan kaki sedang, dan 37 orang (25,9%) yang memiliki pengetahuan perawatan kaki yang buruk di antara 45 orang. (31,5 persen) yang sudah lama menderita diabetes melitus selama 1-2 tahun. Terdapat 27 orang (18,9%) yang menderita DM lebih dari 5 tahun, dengan 1 orang (1,4%) memiliki pengetahuan perawatan kaki yang kuat, 20 orang (14%) memiliki pengetahuan perawatan kaki sedang, dan 5 orang (3,5%) memiliki pengetahuan perawatan kaki yang baik.

Dua puluh orang (14 persen) memiliki pengetahuan tentang DM kurang dari satu tahun, dua orang (1,4 persen) memiliki pemahaman perawatan kaki sedang, dan 18 orang (12,6 persen) memiliki pemahaman perawatan kaki yang tidak memadai. Ada 20 orang yang memiliki

pengetahuan tentang DM 4,1-5 tahun (14 persen) 4 orang (2,8 persen) memiliki pengetahuan perawatan kaki yang kuat, 15 orang (10,5 persen) memiliki pengetahuan perawatan kaki sedang, dan 1 orang (0,7 persen) tidak memiliki pengetahuan tentang DM.

Ada 16 orang (11,2%) yang memiliki DM 2,1-3 tahun, 5 orang (3,5 persen) yang memiliki pengetahuan perawatan kaki sedang, dan 11 orang (7,7%) yang memiliki pengetahuan perawatan kaki yang sedikit. Sedangkan 15 orang (10,5 persen) melaporkan menderita DM 3,1-4 tahun, 3 orang (2,1 persen) melaporkan memiliki pengetahuan perawatan kaki sedang dan 12 orang (8,4%) melaporkan tidak memiliki pengetahuan perawatan kaki.

Daftar Pustaka

- Baradero, Mary. (2009). *Seri Asuhan Keperawatan: Klien Gangguan Endokrin*. Jakarta: EGC
- Bertalina, & Purnama. (2016). 'Hubungan Lama Sakit, Pengetahuan, Motivasi Pasien dan Dukungan Keluarga dengan Kepatuhan Diet Pasien Diabetes Mellitus'. *Jurnal Kesehatan*. vol.7, no.2. (hh. 329-340)
- Corwin, Elizabeth J. (2009). *Buku Saku Patofisiologi Edisi Revisi 3*. Jakarta: EGC
- Darmawan. (2012). *Waspada! Gejala Penyakit Mematikan Jantung Koroner dengan 3 Jenis Penyakit yang Berkaitan: Hipertensi, Diabetes Melitus, dan Stroke*. Jakarta: Oryza
- Hananta, I Putu Yuda & Muhammad, Harry Freitag Luglio. (2011). *Deteksi Dini dan Pencegahan Diabetes Melitus*. Yogyakarta: Media Pressindo
- Hasdinah, H.R. (2012). *Mengenal DM pada Orang Dewasa dan Anak-Anak dengan Solusi Herbal*. Yogyakarta: Nuha Medika
- Heriani, P., Nauli, F.A., & Woferst, R. (2013). 'Hubungan Tingkat Pengetahuan tentang Penyakit Diabetes Melitus terhadap Mekanisme Koping Pasien Diabetes melitus Tipe 2 di RSUD Teluk Kuantan'. *Jurnal Skripsi*.
- Notoatmodjo, S. (2010). *Ilmu Perilaku Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Riset Kesehatan Dasar. (2013). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.
- Sujaya, I. N. (2009). 'Pola Konsumsi Makanan Tradisional Bali sebagai Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Tabanan'. *Jurnal Skala Husada*. Vol.6, no.1, h.h. (75-81).
- Sundari, Aulawi, & Harjanto. (2009). 'Gambaran Tingkat Pengetahuan tentang Ulkus Diabetik dan Perawatan Kaki Pada Pasien DM Tipe 2'. *Jurnal Ilmu Kesehatan*. vol.4, no.3. (hh. 181-190)

BAB VII

DETEKSI DINI PENGAJIAN KAKI PADA PASIEN DM NON ULKUS (STUDI DI KABUPATEN PEKALONGAN)

Pengantar Prevalensi DM

Prevalensi DM di Jawa Tengah pada tahun 2015 menempati urutan ke-2 setelah penyakit hipertensi dengan persentase 18,33% atau sebanyak 110.702 orang, DM (DM) tipe 1 sebanyak 8.611 orang dan DM tipe 2 sebanyak 102.091 orang. Prevalensi DM tertinggi berada di Kabupaten Demak sebanyak 15.064 orang, Kabupaten Klaten sebanyak 7.482, dan disusul Kabupaten Pati sebanyak 5.220 orang. Sedangkan angka kejadian DM di Wilayah Kabupaten Pekalongan (WKP) pada tahun 2015 hingga tahun 2016 mengalami peningkatan. Berdasarkan data Dinas Kesehatan Kabupaten Pekalongan tahun 2016 ada sebanyak 1.490 orang dengan DM. Hal tersebut jauh lebih tinggi dibandingkan pada tahun 2015 yang hanya mencapai 1.408 orang dengan DM. Prevalensi paling banyak di Puskesmas Kajen II sebanyak 211 orang, kemudian Puskesmas Karangdadap sebanyak 130 orang dan di Puskesmas Tirto I sebanyak 129 orang.

Di Indonesia sudah ada suatu Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Pronalis) yang merupakan suatu upaya promotif dan preventif dalam pengelolaan penyakit kronis termasuk DM dan hipertensi pada pasien yang merupakan peserta Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan untuk mencegah komplikasi, peningkatan kualitas hidup, dan pembiayaan jaminan kesehatan yang efektif dan efisien (BPJS, 2014). Di prolanis ini juga akan disediakan dokter keluarga yang bertugas sebagai *gate keeper* yang tidak hanya memilih pasien untuk dirujuk ke spesialis terkait, tetapi juga dapat memberikan pelayanan komprehensif dan terfokus dalam upaya promotif dan preventif.

Parameter dan *Outcome* Pengukuran

Tabel 8.1 Definisi parameter pengukuran

Variabel	Batasan	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Deteksi dini Pengkajian Kaki				
1. Kulit Kaki				
a. Kering/bersisik	Keadaan terkelupas nya lapisan kulit terluar dari epidermis	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik kering/ bersisik dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
b. Tumit pecah-pecah	Kondisi pecahnya integritas kulit	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik tumit pecah-pecah dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	
c. Bulu rambut menipis	Keadaan di mana jumlah rambut berkurang	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik bulu rambut menipis dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
d. Tinea pedis	Infeksi jamur parasit pada kulit kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik tinea pedis dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
e. Kalus	Sekumpulan sel amorphous yang terbentuk dari sel-sel yang membelah terus menerus	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik kalus dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
f. Corn	Benjolan keras berbentuk kerucut pada kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik corn dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
g. Hiperpigmentasi	Kelebihan warna kulit sehingga kulit menjadi hitam	Dengan menggunakan lembar kuesioner	Karakteristik hiperpigmentasi dapat dikategorikan:	Nominal

Variabel	Batasan	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
		pengkajian kaki diabetik	1. Ya 2. Tidak	
h. Edema	Kelebihan volume cairan pada kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik edema dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
2. Kuku Kaki				
a. Menebal	Keadaan abnormal di mana kuku menjadi menebal	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik menebal dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
b. Infeksi	Proses infasi dan multiplikasi berbagai mikroorganisme ke dalam tubuh	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik infeksi dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
c. Perubahan warna	Berubahnya warna kuku pada kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik perubahan warna dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
d. Rapuh	Kondisi di mana kuku hampir mengalami kerusakan	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik rapuh dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
e. Atrofi	Penyusutan atau pengecilan jaringan	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik atrofi dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
3. Telapak Kaki				
a. Hallux Valgus	Kelainan letak ibu jari kaki di mana persendian tonjolan ibu jari kaki dari luar masuk ke dalam	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik hallux valgus dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
b. Charcot Foot	Penyakit neuropati sendi kaki	Dengan menggunakan	Karakteristik charcot foot	Nominal

Variabel	Batasan	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
		lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	
4. Jari Kaki				
a. Hammaer toe	Kelainan bentuk kaki di mana ujung jari kaki menjadi bengkok	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik hammaer toe dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
b. Claw toe	Kelainan bentuk kaki di mana jari kaki menjadi bengkok	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik claw toe dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
c. Hiperekstensi	Kelainan bentuk kaki di mana jari kaki menekuk ke atas	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik hiperekstensi dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
d. Maserasi interdigital	Terdapat cairan di jari kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik maserasi interdigital dapat dikategorikan: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
5. Vaskular				
a. Arteri dorsalis pedis	Pembuluh darah arteri yang menjalar pada punggung kaki	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik arteri dorsalis pedis dapat dikategorikan: 1. Normal 2. Lemah 3. Negatif	Ordinal
b. Arteri tibialis posterior	Pembuluh darah arteri yang terletak di belakang lutut	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik arteri tibialis posterior dapat dikategorikan: 1. Normal 2. Lemah 3. Negatif	Ordinal
c. Tekanan darah	Tekanan yang dihasilkan oleh pompa jantung	Dengan menggunakan lembar	Karakteristik tekanan darah dapat	Ordinal

Variabel	Batasan	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
	dan diedarkan di seluruh tubuh	kuesioner pengkajian kaki diabetik	dikategorikan: 1. Normal 2. Lemah 3. Negatif	
6. Neuropati				
a. Monofilamen 10 g	Senar yang memiliki serabut tunggal yang terdiri dari satu serat	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik monofilamen 10 g dapat dikategorikan: 1. Positif 2. Negatif	Nominal
b. Garputala 128 Hz	Alat yang berbentuk seperti garpu yang bergigi dua dan beresonansi pada frekuensi tertentu bila dihentakkan pada suatu benda	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik garputala 128 Hz dapat dikategorikan: 1. Positif 2. Negatif	Nominal
c. Reflex Tendo Achilles	Teknik untuk mengetahui respons/reflek tendon pada achilles	Dengan menggunakan lembar kuesioner pengkajian kaki diabetik	Karakteristik reflex tendo achilles dapat dikategorikan: 1. Positif 2. Negatif	Nominal

Hasil Deteksi Parameter

Kulit Kaki

1. Kering/Bersisik

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang kering/bersisik pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.2. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang kering atau bersisik Pada penderita DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Kering/Bersisik	n	%
Ya	94	65,7
Tidak	49	34,3
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden memiliki kulit kering/bersisik sebanyak 94 orang (65,7%). Sedangkan responden yang kulitnya tidak kering/bersisik sebanyak 49 orang (34,3%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.1. Kulit kaki kering atau bersisik

2. Tumit Pecah-Pecah

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang tumitnya pecah-pecah pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.3. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang Tumit Pecah-Pecah Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Tumit Pecah-Pecah	n	%
Ya	116	81,1
Tidak	27	18,9
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden memiliki tumit pecah-pecah sebanyak 116 orang (81,1%). Sedangkan responden yang tumitnya tidak pecah-pecah sebanyak 27 orang (18,9%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.2. Tumit pecah-pecah

3. Bulu Rambut Menipis

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang bulu rambutnya menipis pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.4. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang Bulu Rambutnya Menipis Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Bulu Rambut Menipis	n	%
Ya	73	51
Tidak	70	49
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden memiliki bulu rambut kaki menipis sebanyak 73 orang (51%). Sedangkan responden yang bulu rambut kakinya tidak menipis sebanyak 70 orang (49%).

4. Tinea Pedis

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang mengalami tinea pedis pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.5. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang mengalami Tinea Pedis Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Tinea Pedis	n	%
Ya	19	13,3
Tidak	124	86,7
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kulit kakinya mengalami tinea pedis sebanyak 19 orang (13,3%). Sedangkan responden yang kulit kakinya tidak mengalami tinea pedis sebanyak 124 orang (86,7%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.3. Tinea pedis

5. Kalus

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang mengalami kalus pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.6. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang Kalus Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Kalus	n	%
Ya	71	49,7
Tidak	72	50,3
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kulit kakinya mempunyai kalus sebanyak 71 orang (49,7%). Sedangkan responden yang kulit kakinya tidak mempunyai kalus sebanyak 72 orang (50,3%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.4. Kalus pada kaki

6. Corn

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang mengalami corn pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.7. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang mengalami Corn Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Corn	n	%
Ya	22	15,4
Tidak	121	84,6
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden kulit kakinya mempunyai corn sebanyak 22 orang (15,4%). Sedangkan responden yang kulit kakinya tidak mempunyai corn sebanyak 121 orang (84,6%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.5. Corn kaki

7. Hiperpigmentasi

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang mengalami hiperpigmentasi pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.8. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang mengalami Hiperpigmentasi Pada Pasien DM Non Ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan Tahun 2017 (n=143)

Hiperpigmentasi	n	%
Ya	9	6,3
Tidak	134	93,7
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kulit kakinya mempunyai hiperpigmentasi sebanyak 9 orang (6,3%). Sedangkan responden yang kulit kakinya tidak mempunyai hiperpigmentasi sebanyak 135 orang (93,7%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.6. Hiperpigmentasi kaki

8. Edema

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kulit kaki yang mengalami edema pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.9. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang mengalami Edema Pada Pasien DM Non Ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan Tahun 2017 (n=143)

Edema	n	%
Ya	2	1,4
Tidak	141	98,6
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden memiliki edema sebanyak 2 orang (1,4%). Sedangkan responden yang tidak memiliki edema sebanyak 141 orang (98,6%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.7. Edema kaki

Kuku Kaki

1. Menebal

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kuku kaki yang menebal pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.10. Distribusi Frekuensi Keadaan Kulit Kaki yang Menebal Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Menebal	n	%
Ya	54	37,8
Tidak	89	62,2
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden kuku kakinya mengalami penebalan sebanyak 54 orang (37,8). Sedangkan responden yang kuku kakinya tidak ada penebalan sebanyak 89 orang (62,2%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.8. Kuku kaki menebal

2. Infeksi

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kuku kaki yang mengalami infeksi pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.11. Distribusi Frekuensi Keadaan Kuku Kaki yang mengalami Infeksi Pada Pasien DMtus Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Infeksi	n	%
Ya	6	4,2
Tidak	137	95,8
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kuku kakinya mengalami infeksi sebanyak 6 orang (4,2%). Sedangkan responden yang kuku kakinya tidak mengalami infeksi sebanyak 137 orang (95,8%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.9. Kuku kaki terinfeksi jamur

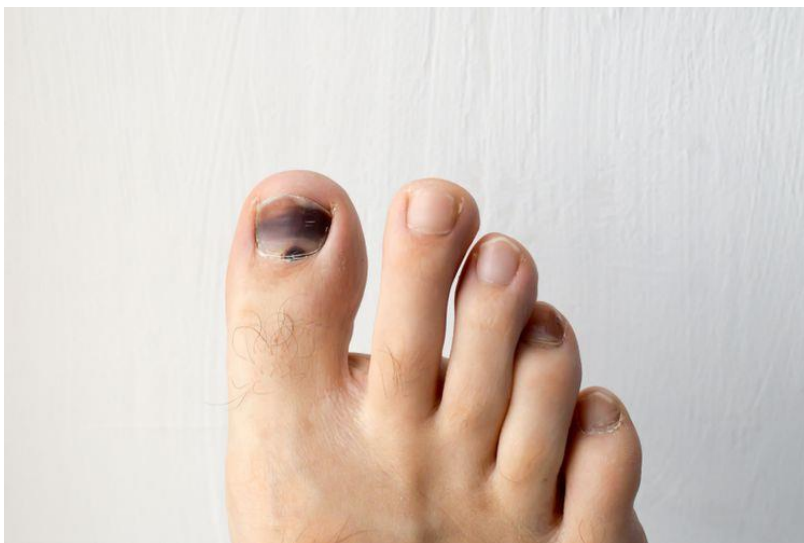
3. Perubahan Warna

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kuku kaki yang mengalami infeksi pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.12. Distribusi Frekuensi Keadaan Kuku Kaki yang mengalami Infeksi Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Perubahan Warna	n	%
Ya	14	9,8
Tidak	129	90,2
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kuku kakinya mengalami perubahan sebanyak 14 orang (9,8%). Sedangkan responden yang kuku kakinya tidak mengalami perubahan sebanyak 129 orang (90,2%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.10. Kuku kaki berubah warna

4. Rapuh

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kuku kaki yang rapuh pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.13. Distribusi Frekuensi Keadaan Kuku Kaki yang rapuh Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Rapuh	n	%
Ya	27	18,9
Tidak	116	81,1
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden kuku kakinya rapuh sebanyak 27 orang (18,9%). Sedangkan responden yang kuku kakinya tidak rapuh sebanyak 116 orang (81,1%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.11. Kuku mudah rapuh

5. Atrofi

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan kuku kaki yang mengalami atrofi pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.14. Distribusi Frekuensi Keadaan Kuku Kaki yang mengalami Atrofi Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

Atrofi	n	%
Ya	10	7
Tidak	133	93
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang kuku kakinya mengalami atrofi sebanyak 10 orang (7%). Sedangkan responden yang kuku kakinya tidak mengalami atrofi sebanyak 133 orang (93%).

Telapak Kaki

1. Hallux Vagus

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan telapak kaki yang mengalami *hallux vagus* pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.15. Distribusi Frekuensi Keadaan Telapak Kaki yang mengalami *Hallux Vagus* Pada Pasien DM Non Ulkus di WKP Tahun 2017 (n=143)

<i>Hallux Vagus</i>	n	%
Ya	5	3,5
Tidak	138	96,5
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang telapak kakinya mengalami *hallux vagus* sebanyak 5 orang (3,5%). Sedangkan responden yang telapak kakinya tidak mengalami *hallux vagus* sebanyak 138 orang (96,5%).



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 8.12. *Hallux vagus*

2. Charcot Foot

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan telapak kaki yang mengalami *charcot foot* pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.16. Distribusi Frekuensi Keadaan Telapak Kaki yang mengalami *Charcot Foot* Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

<i>Charcot Foot</i>	n	%
Ya	2	1,4
Tidak	141	98,6
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang telapak kakinya mengalami *charcot foot* sebanyak 2 orang (1,4%). Sedangkan responden yang telapak kakinya tidak mengalami *charcot foot* sebanyak 141 orang (98,6%).

Jari Kaki

1. Hammaer Toe

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan jari kaki yang mengalami *hammaer toe* pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.17. Distribusi Frekuensi Keadaan Jari Kaki yang mengalami *Hammaer Toe* Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

<i>Hammaer Toe</i>	n	%
Ya	1	0,7
Tidak	142	99,3
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden jari kakinya mengalami *hammaer toe* sebanyak 1 orang (0,7%). Sedangkan responden yang jari kakinya mengalami *hammaer toe* sebanyak 142 orang (99,3%).

2. Claw Toe

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan jari kaki yang mengalami *claw toe* pada pasien DM non ulkus di WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.18. Distribusi Frekuensi Keadaan Jari Kaki yang mengalami *Claw Toe* Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

<i>Claw Toe</i>	n	%
Ya	1	0,7
Tidak	142	99,3
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang jari kakinya mengalami *claw toe* sebanyak 1 orang (0,7%). Sedangkan responden yang jari kakinya tidak mengalami *claw toe* sebanyak 142 orang (99,3%).

3. Hiperekstensi

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan jari kaki yang mengalami hiperekstensi pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.19. Distribusi Frekuensi Keadaan Jari Kaki yang mengalami Hiperekstensi Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Hiperekstensi	n	%
Ya	1	0,7
Tidak	142	99,3
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden yang jari kakinya mengalami hiperekstensi sebanyak 1 orang (0,7%). Sedangkan responden yang jari kakinya tidak mengalami hiperekstensi sebanyak 142 orang (99,3%).

4. Maserasi Interdigital

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan jari kaki yang mengalami maserasi interdigital pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.20. Distribusi Frekuensi Keadaan Jari Kaki yang mengalami Maserasi Interdigital Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Maserasi Interdigital	n	%
Ya	0	0
Tidak	143	100
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden jari kakinya tidak mengalami maserasi interdigital sebanyak 143 orang (100%).

Vaskuler

1. Arteri Dorsalis Pedis

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan vaskuler arteri dorsalis pedis pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.21. Distribusi Frekuensi Keadaan Vaskuler Arteri Dorsalis Pedis Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Arteri Dorsalis Pedis	n	%
Normal	82	57,3
Lemah	61	42,7
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden keadaan vaskuler arteri dorsalis pedis normal 82 responden (57,3%), sedangkan yang lemah mencapai 61 responden (42,7%).

2. Arteri Tibialis Posterior

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan vaskuler arteri tibialis posterior pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.22. Distribusi Frekuensi Keadaan Vaskuler Arteri Tibialis Posterior Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Arteri Tibialis Posterior	n	%
Normal	91	63,6
Lemah	52	36,4
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar keadaan vaskular arteri tibialis posterior normal mencapai 91 responden (63,6%), sedangkan keadaan vaskular arteri tibialis posterior lemah mencapai 52 responden (36,4%)

3. Tekanan Darah

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan vaskuler tekanan darah pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.23. Distribusi Frekuensi Keadaan Vaskuler Tekanan Darah Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Tekanan Darah	n	%
Normal	143	100
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden keadaan vaskuler tekanan darahnya normal mencapai 143 responden (100%).

Neuropati

1. Monofilamen 10 g

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan neuropati monofilamen 10 g pada pasien DM non ulkus di Puskesmas WKP, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.24. Distribusi Frekuensi Keadaan Neuropati Monofilamen 10 g Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Monofilamen 10 g	n	%
Normal	143	100
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden keadaan neuropati monofilamen 10 g normal mencapai 143 responden (100%).

2. Garpu Tala 128 Hz

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan neuropati garpu tala 128 Hz pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.25. Distribusi Frekuensi Keadaan Neuropati Garpu Tala 128 Hz Pada Pasien DM Non Ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan Tahun 2017 (n=143)

Garpu Tala 128 Hz	n	%
Normal	143	100
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden keadaan neuropati garpu tala 128 Hz normal mencapai 143 responden (100%)

3. Reflex Tendo Achilles

Berdasarkan data penelitian diperoleh informasi tentang keadaan neuropati reflex tendo achilles pada pasien DM non ulkus di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan, dapat dilihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 8.26. Distribusi Frekuensi Keadaan Neuropati Reflex Tendo Achilles Pada Pasien DM Non Ulkus di Puskesmas WKP Tahun 2017 (n=143)

Reflex Tendo Achilles	n	%
Normal	143	100
Total	143	100

Berdasarkan hasil dari penelitian, diperoleh data sebagian besar responden keadaan neuropati reflex tendo achilles normal mencapai 143 responden (100%).

Daftar Pustaka

- Adnan, M., Mulyati, T., & Isworo, J.T. (2013). 'Hubungan Indeks Masa Tubuh (IMT) dengan Kadar Gula Darah Penderita DM (DM) Tipe 2 Rawat Jalan di RS Tugurejo Semarang'. *Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang*. vol.2, no.1.hh. 18-24.
- Amir, S.M.J., Wungouw, H., & Pangemanan, D. (2015). 'Kadar Glukosa Darah Sewaktu pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Bahu Kota Manado'. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*. vol.3, no.1,hh.32-40.
- Amiruddin, M.A., Danes, V.R., & Lintong, F. (2015). 'Analisa Hasil Pengukuran Tekanan Darah Antara Posisi Duduk dan Posisi Berdiri pada Mahasiswa Semester VII (Tujuh) TA.2014/2015 Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi'. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*. vol.3, no.1,hh.125-129.
- Bariroh, U., Setyawan, H., Sakundarno, N. (2016). 'Kualitas Hidup Berdasarkan Karakteristik Pasien Pasca Stroke Studi di RSUD Tugurejo Kota Semarang'. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. vol. 4, no.4.
- Butarbutar, F., Hiswani, & Jemadi.(2012). 'Karakteristik Penderita DM dengan Komplikasi yang di Rawat Inap di RSUD Deli Serdang'. *Jurnal Skripsi Mahasiswa Departemen Epidemiologi FKM USU*. Medan.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Pekalongan. (2016). 'Laporan Penyakit Tidak Menular, data DINKES Kabupaten Pekalongan'.
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. (2015). 'Kasus Baru Penyakit Tidak Menular di Puskesmas dan Rumah Sakit Provinsi Jawa Tengah'.
- Harfika, M. (2010). 'Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang'.no.73-79.
- Irianto, K. (2015). *Memahami Berbagai Macam Penyakit*. Bandung: Alfabeta.
- Jelantik, I.G.M.G., & Haryati, E. (2014). 'Hubungan Faktor Risiko Umur, Jenis Kelamin, Kegemukan Dan Hipertensi Dengan Kejadian DM

- Tipe II Di Wilayah Kerja Puskesmas Mataram'. *Jurnal Media Bina Ilmiah*.vol.8, no.1.
- Munasipah.(2016). 'Gambaran Perilaku Pencegahan Luka Kaki Pasien Diabetes Melitus di Desa Rowokembu Kecamatan Wonopringgo Kabupaten Pekalongan'. *Jurnal Skripsi Mahasiswa Program Studi Ners Stikes Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan*.
- Ngurah, I.G.K.G., & Sukmayanti, M. (2014). 'Efikasi Diri pada pasien DM Tipe II'. *Jurnal Keperawatan Politeknik Kesehatan Denpasar*.
- Ratnasari, P., Kristiyawati. S.P., Solechan, A. (2013) 'Hubungan Tingkat Ketergantungan Activity of Daily Living dengan Depresi pada Pasien Stroke di RSUD Tugurejo Semarang'.
- Rendy, M., C., Margareth, Th. (2012). *Asuhan Keperawatan Medikal Bedah dan Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Riset Kesehatan Dasar. (2013). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.
- Wiardani, N.K., & Kusumayanti, G.A.D. (2010). 'Indeks Masa Tubuh, Lingkar Pinggang serta Tekanan Darah Penderita DM'.*Jurnal Ilmu Gizi*. vol.1, no.1, hh.18-27.
- World Health Organization. (2017). 'The Top 10 Causes of Death', diakses pada tanggal 2 Februari 2017 di http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/#.WMA7G_WO_Dc.facebook.

BAB VIII

PAKET EDUKASI DAN DETEKSI DINI UKD MEMPENGARUHI PERILAKU PERAWATAN KAKI DIABETISI (STUDI DI KABUPATEN PEKALONGAN)

Realita Insidensi DM

Diestimasi jumlah penderita DM tipe 2 di dunia pada tahun 2010 sebanyak 285 juta jiwa dari total penduduk dunia sebanyak 7 miliar jiwa dan meningkat 439 juta jiwa pada tahun 2030 dari total populasi dunia sebanyak 8,4 miliar jiwa. Kenaikan insidensi DM tipe 2 juga terjadi di Asia Tenggara. Total **populasi** penduduk di Asia Tenggara dengan rentang usia 20-79 tahun sebesar 838 juta jiwa pada tahun 2010. Dari total penduduk tersebut, terdapat 58,7 juta jiwa atau 7,6% menderita DM tipe 2.

Indonesia menempati posisi ke-4 dunia pada tahun 2010 setelah India, China, dan USA dengan jumlah penderita DM tipe 2 sebanyak 8,4 juta jiwa dan diperkirakan terus meningkat pada tahun 2030 menjadi sebanyak 21,3 juta jiwa. Prevalensi diabetes di Indonesia tahun 2013 adalah 2,1%, angka ini lebih tinggi dibandingkan tahun 2007 (1,1%). Dari data tersebut, sebanyak 31 provinsi (93,9%) memperlihatkan peningkatan prevalensi DM secara signifikan. Prevalensi tertinggi diderita pada usia di atas 15 tahun menurut data Riskesdas di Indonesia 2013 ditempati oleh Sulawesi Tengah (3,7%), diikuti oleh Sulawesi Utara (3,6%) dan Sulawesi Selatan (3,4%). Prevalensi terendah di sandang provinsi Lampung (0,8%), kemudian disusul Bengkulu dan Barat Kalimantan (1,0%). Provinsi dengan Peningkatan prevalensi terbesar didapat oleh Sulawesi Selatan (0,8%) pada tahun 2007 menjadi 3,4% pada tahun 2013. Prevalensi DM di Provinsi Jawa Tengah pada tahun 2015 menempati urutan ke-2 setelah penyakit hipertensi dengan 18,33% atau sebanyak 110.702 orang di mana DM tipe 1 sebanyak 8.611 orang dan DM tipe 2 sebanyak 102.091 orang.

Permasalahan UKD

Tingginya prevalensi DM di Indonesia dan perkiraan adanya peningkatan di tahun mendatang berimplikasi pada perlunya antisipasi dan tindakan dalam pengelolaan DM. Ini dikarenakan DM merupakan penyakit kronik yang tidak menyebabkan fatalitas secara langsung, tetapi dapat berakibat fatal dan menurunkan kualitas hidup bila pengelolaannya tidak tepat. Pengelolaan DM bertujuan menurunkan morbiditas dan mortalitas DM yang secara spesifik ditujukan untuk mencapai dua sasaran utama, yaitu menjaga level glukosa plasma berada dalam batas normal dan mencegah atau meminimalkan terjadinya komplikasi diabetes.

Angka komplikasi DM akan terus meningkat seiring peningkatan jumlah penderita DM. Salah satu bentuk komplikasinya adalah ulserasi tungkai bawah, dengan atau tanpa infeksi dan menyebabkan kerusakan jaringan di bawahnya atau disebut UKD. Manifestasi UKD dapat berupa dermatopati, selulitis, ulkus, gangrene, dan osteomyelitis. UKD merupakan masalah yang kompleks dan menjadi penyebab utama penderita DM menjalani perawatan di rumah sakit. Perawatan ini membutuhkan biaya yang mahal dan sering tidak terjangkau oleh kebanyakan masyarakat umum.

UKD merupakan masalah yang rumit dengan pengobatan yang sering memakan waktu, dan biaya yang besar. Oleh karena itu semua usaha harus dilakukan untuk mencegah terjadinya UKD. Salah satu faktor risiko timbulnya UKD adalah perilaku malaadaptif yaitu kurang patuh dalam melakukan pencegahan atau manajemen luka, pemeriksaan kaki, memelihara kebersihan, kurang melaksanakan pengobatan, aktivitas yang tidak sesuai, serta kelebihan beban pada kaki. Upaya pencegahan utama pada manajemen UKD bertujuan untuk mencegah luka kaki secara dini adalah penting. Hal ini berguna untuk menghindari kerusakan lebih lanjut dan tidak timbul ulkus yang dapat mengakibatkan tindakan amputasi. Infeksi atau luka kecil harus ditangani secara serius.

UKD di Pekalongan

Telah disebutkan di atas bahwa meningkatnya kasus DM akan meningkatkan risiko komplikasi (UKD). Data dari Dinkes Kabupaten Pekalongan menunjukkan bahwa prevalensi penderita DM cukup tinggi di

WKP di mana pada tahun 2016 ada sebanyak 1.490 orang dengan DM. Fakta tersebut jauh lebih tinggi dibandingkan pada tahun 2015 yang hanya mencapai 1.408 orang dengan DM. Prevalensi paling banyak di wilayah Puskesmas Kajen II sebanyak 211 orang dengan DM, kemudian disusul Puskesmas Karangdadap 130 orang dan di Puskesmas Tirto I sejumlah 129.

Solusi UKD

Permasalahan tersebut di atas perlu dipecahkan dan diselesaikan, sehingga salah satu upaya pencegahan tersebut adalah deteksi dini kaki diabetes, ditambah dengan pemberian intervensi edukasi perawatan kaki yang baik, berupa paket informasi cara memeriksa kaki setiap hari terutama telapak kaki, jari kaki, sela jari kaki, merawat kuku, perawatan kulit kaki, pemilihan sepatu yang dipakai, dan senam kaki diabetik. Paket edukasi Perawatan UKD ini memiliki kelebihan karena merupakan paket dalam bentuk rangkaian intervensi yang komprehensif dengan kegiatan perawatan kaki dan deteksi dini sebagai upaya utama untuk pencegahan luka atau UKD. Menurut Monalisa & Gultom (2009) penderita DM harus menyadari bahwa perawatan kaki merupakan bagian integral dari kebiasaan hidup sehari-hari.

Tata Proses Penindaklanjutan

Desain penelitian ini menggunakan metode *pre test post test* Quasi Eksperimen. Jumlah responden 143 orang yang dibagi menjadi 71 orang kelompok intervensi (perlakuan) dan 72 orang kelompok tanpa intervensi. Sampling menggunakan metode *accidental sampling* di mana kriteria sampel pada penelitian ini adalah: pasien DM tipe 2, peserta BPJS dan Prolanis yang tidak mengalami ulkus diabetik. Penelitian ini telah dilaksanakan selama 6 bulan pada 2017 dengan lokasi penelitian di puskesmas WKP. Sampel diambil dari empat puskesmas di WKP yang memiliki anggota PROLANIS terbanyak dengan indikator 75% peserta terdaftar berkunjung ke Faskes Tingkat Pertama dan memiliki hasil “baik” pada pemeriksaan spesifik terhadap penyakit DM tipe 2 dan Hipertensi sesuai Panduan Klinis BPJS Kesehatan. Puskesmas tersebut adalah Puskesmas Kedungwuni 1, Puskesmas Kedungwuni 2, Puskesmas Buaran dan Puskesmas Wonopringgo.

Sebagai instrumen penelitian digunakan lembar observasi perilaku responden dalam melakukan manajemen UKD. Responden telah mengisi *informed consent*. Identifikasi responden yang masuk pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dilakukan pada awal penelitian. Peneliti memberikan intervensi deteksi dini dan mPEP kaki DM pada kelompok intervensi, sedangkan pada kelompok kontrol peneliti tidak melakukan intervensi deteksi dini dan PEP kaki DM. Melakukan pengukuran dengan cara mengobservasi perilaku klien DM saat merawat kaki pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol pada lembar observasi.

Paparan Komprehensif Status Vaskular, Status Angiopati, dan Perubahan Perilaku

Status Vaskular

Deteksi dini keadaan pembuluh darah kaki diabetisi dilakukan melalui observasi dan pemeriksaan langsung menggunakan teknik palpasi arteri dorsal pedis dan nadi posterior tibialis sebagai pengganti ABI (Ankle Brachial Index), pemeriksaan neoropati dengan teknik IpTT (*Ipswich Touch Test*) sebagai pengganti monofilament test. Deteksi dini kaki diabetisi dengan teknik palpasi arteri dorsalis pedis sebagai alternatif pemeriksaan ABI dalam mendeteksi Angiopati

Tabel 9.1. Distribusi Frekuensi Keadaan Vaskuler Arteri Dorsalis Pedis

Arteri Dorsalis Pedis	n	%
Normal	41	57,7
Lemah	30	42,3
Total	71	100

Deteksi dini kaki diabetisi dengan teknik palpasi nadi posterior tibialis sebagai alternatif pemeriksaan ABI dalam mendeteksi Angiopati

Tabel 9.2. Distribusi Frekuensi Keadaan Vaskuler Arteri Tibialis Posterior

Arteri Tibialis Posterior	n	%
Normal	41	57,7
Lemah	30	42,3
Total	71	100

Tabel 9.1. dan 9.2. menunjukkan bahwa nilai sensitivitas palpasi dorsalis pedis dan posterior tibialis sebagian besar normal yaitu 41 orang (57,7%). Hal ini menandakan bahwa palpasi dorsalis pedis dan posterior tibialis memiliki akurasi yang tinggi dalam mendeteksi adanya angiopati sehingga dapat dikatakan bahwa metode ini dapat dijadikan sebagai alternatif dalam mendeteksi angiopati hal ini sejalan dengan pendapat yang di kemukakan oleh LMcGee dkk., 2013, bahwa meskipun akurasi palpasi ditentukan oleh pengalaman pemeriksa, namun metode ini dapat dilakukan manakala ketiadaan dukungan alat pemeriksaan secara obyektif. Sedangkan nilai spesifisitas palpasi dorsalis pedis dan posterior tibialis terhadap alat ABI (*Ankle Brachial Index*) tidak dapat dikonfirmasi.

DM merupakan salah satu penyakit kronik yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti luka kaki diabetes. Luka kaki diabetes sebagai kelainan yang terjadi pada pasien DM karena adanya gangguan pembuluh darah kaki, gangguan persarafan, dan adanya infeksi akibat daya tahan tubuh yang menurun. Masalah tersebut dapat menimbulkan masalah kaki seperti kapalan (*callus*), kulit kaki retak (*fissure*) dan radang ibu jari kaki. Kondisi luka kaki diabetes berasal dari suatu kombinasi dari beberapa penyebab seperti sirkulasi darah yang buruk, neuropati maupun angiopati. Dengan demikian, deteksi dini kaki diabetes adalah salah satu upaya penting dalam mendeteksi ada risiko.

Status Angiopati

Angiopati adalah penyempitan pembuluh darah pada pasien DM, yang dapat dideteksi dengan menggunakan ABI (*Ankle Brachia Index*). ABI merupakan *golden standard* dan memiliki akurasi yang ditunjukkan dalam membuat diagnosis dari pada metode infasif lainnya. Alat ini sangat disarankan oleh *American College of Cardiology* untuk menetapkan diagnosis penyakit arteri perifer pada pasien dengan dugaan penyakit seperti sakit pada kaki saat beraktivitas, tidak ada proses penyembuhan luka, umur lebih dari 70 tahun atau kurang dari 50 tahun dengan riwayat merokok dan diabetes. Namun, alat ini belum tersedia di puskesmas sehingga salah satu alternatif yang dapat dilakukan yaitu dengan palpasi dorsalis pedis dan nadi posterior tibialis. Pemeriksaan nadi dorsalis pedis dan nadi posterior tibialis memiliki sensitivitas 0,63–0,95 dan spesifitas

0,73-0,95. Akurasi palpasi ditentukan oleh pengalaman pemeriksa. Meskipun demikian palpasi dorsalis pedis dan posterior tibialis bisa dijadikan pemeriksaan subyektif manakala ketiadaan dukungan alat pemeriksaan obyektif.

Deteksi dini kaki diabetisi dengan teknik IpTT (*Ipswch Touch Test*) sebagai alternatif Pemeriksaan Monofilament Test dalam Mendeteksi Neuropati.

Tabel 9.3. Distribusi Frekuensi Hasil Pemeriksaan Neuropati dengan Teknik IpTT

LpTT Teknik	n	%
Normal	71	100
Total	71	100

Tabel 9.3. menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan neuropati dengan teknik IpTT (*Ipswch Touch Test*) hasilnya normal sebanyak 71 responden (100%). Neuropati merupakan kerusakan saraf akibat DM sebagai akibat dari kadar gula dalam darah meningkat. Oleh karena itu, dibutuhkan suatu metode yang berguna untuk mendeteksi neuropati untuk meminimalkan risiko muncul bisa diminimalisir. Literatur sebelumnya melaporkan bahwa monofilament test merupakan *golden standard* yang dapat digunakan untuk mendeteksi gejala neuropati. Namun, kendalanya adalah harga alat ini sangat mahal dan belum tersedia di Puskesmas. Oleh karena itu, diperlukan alternatif baru yang dapat digunakan oleh tenaga kesehatan. Salah satu yang bisa menjadi alternatif yaitu dengan menggunakan (*Ipswich Touch Test*).

Perubahan Perilaku

Ipswich Touch Test (IpTT) adalah *screening* untuk luka kaki diabetes yang dirancang untuk memprediksi risiko ulkus. Selain itu, tes ini mudah dan sederhana untuk diajarkan. Tes ini berlangsung dalam waktu singkat (1-2 detik) dengan menyentuh ujung pertama, ketiga, dan kelima jari-jari kedua kaki dengan jari telunjuk untuk mendeteksi adanya hilangnya sensasi. Pemeriksaan IpTT (*Ipswch Touch Test*) dilakukan dengan menyentuhkan (tanpa tekanan) ujung jari pemeriksa pada ujung jari I, III dan V pasien. Jumlah titik yang absen ≥ 2 titik yang absen

dianggap adekuat untuk menyimpulkan adanya neuropati, dengan sensitivitas 76% dan spesifisitas 90%. Penelitian sebelumnya melaporkan IpTT (*Ipswich Touch Test*) memiliki sensitivitas 78,3% dan 81,2% serta spesifisitas 93,9% dan 96,4% di *home care* dan di klinik bila dibandingkan monofilament test. Bahkan pemahaman pasien meningkat 20,4% terkait masalah kaki diabetes. Penelitian lainnya melaporkan *reliability Ipswich test* dibandingkan monofilament test ($k=0,88, P= 0,0001$) dengan *interrater agreement* ($k=0,68$).

Tabel 9.4. Distribusi Frekuensi Perilaku Klien Sebelum Mendapatkan Paket Edukasi Perawatan Kaki

Pre Test	n	%
Baik	31	43,7
Buruk	40	56,3
Total	71	100

Tabel 9.5. Distribusi Frekuensi Perilaku Klien Setelah Mendapatkan Intervensi Paket Edukasi Kaki DM

Post Test	n	%
Baik	33	46,5
Buruk	38	53,5
Total	71	100

Tabel 9.4 dan 9.5, berdasarkan hasil penelitian diketahui terjadi perubahan perilaku responden. Hal ini dapat dilihat ketika perilaku responden sebelum diberikan paket edukasi perawatan kaki masih buruk sebanyak 40 orang (56,3%) dan mengalami penurunan menjadi 38 orang (53,5%). Sedangkan responden yang memiliki perilaku perawatan kaki yang baik sebanyak 31 orang (43,7%) dan mengalami peningkatan menjadi 33 orang (46,5%). Keadaan ini menunjukkan bahwa dari pengetahuan yang semakin baik dapat mempengaruhi sikap yang baik. Sikap yang baik ini kemudian diimplementasikan dalam perilaku responden dalam berperilaku yang baik.

Notoatmodjo dkk., 2011 mengatakan bahwa perilaku dari pandangan biologis merupakan suatu kegiatan atau aktivitas organisme yang bersangkutan. Perilaku manusia hakikatnya adalah suatu aktivitas

manusia itu sendiri. Oleh sebab itu, perilaku manusia mempunyai bentangan yang sangat luas, mencakup berjalan, berbicara, bereaksi, berpakaian, dan lain sebagainya. Perilaku dapat dikatakan apa yang dikerjakan secara langsung atau secara tidak langsung.

Tabel 9.6. Analisis Uji Pengaruh Pre Test – Post Test Perilaku Responden

Behavior	Z	P value
Pre test – Post test	-7,332	0,001

Tabel 9.6 Berdasarkan hasil perhitungan dengan menggunakan uji *Wilcoxon Test* memperlihatkan nilai $Z = -7,332$, nilai $p = 0,001$, artinya ada pengaruh Paket Edukasi Perawatan (PEP) kaki terhadap perilaku perawatan kaki pasien diabetesi di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pekalongan.

Perilaku kesehatan pada dasarnya adalah semua aktivitas atau kegiatan seseorang baik yang dapat diamati (*observable*) maupun yang tidak dapat diamati (*unobservable*) yang berkaitan dengan pemeliharaan dan peningkatan kesehatan. Pemeliharaan kesehatan mencakup mencegah dan melindungi diri dari penyakit dan masalah kesehatan lain, meningkatkan kesehatan dan mencari penyembuhan apabila sakit atau terkena masalah kesehatan. Pemberian edukasi dapat meningkatkan pengetahuan pasien tentang gaya hidup sehat dan upaya mencegah komplikasi diabetes seperti ulkus diabetes, sedangkan pengetahuan adalah faktor predisposisi dari perilaku kesehatan seseorang. Faktor predisposisi adalah faktor-faktor yang dapat mempermudah atau mempredisposisi terjadinya perilaku, seperti pengetahuan seseorang atau masyarakat tersebut terhadap apa yang akan dilakukan, keyakinan, kepercayaan, nilai-nilai, tradisi dan sebagainya.

Notoatmodjo, 2012 mengatakan bahwa perilaku merupakan diterminan kesehatan yang menjadi sasaran dari promosi atau pendidikan kesehatan. dengan kata lain promosi atau pendidikan kesehatan bertujuan untuk mengubah perilaku (*behaviour change*). Faktor lain yang mempengaruhi perilaku perawatan diri diabetes adalah usia. Menurut penelitian Wang dkk., 2004 DM tipe 2 yang berusia lebih dari 60 tahun

memiliki perilaku perawatan diri diabetes yang lebih baik. Semakin tinggi usia seseorang maka semakin matang dalam berpikir. Kematangan berpikir akan mempengaruhi kehidupan sehari-hari. Usia responden yang di bawah 60 tahun yang belum mencapai kematangan berpikir seperti pada orang yang berusia di atas 60 tahun akan sulit menerima kondisi yang sedang dialaminya. Klien dengan usia tua akan berpikir positif tentang manfaat yang diperoleh dalam melakukan perawatan diri yang sesuai dengan anjuran sehingga perilaku perawatan diri mereka cenderung lebih baik dibandingkan dengan pada usia muda.

Hasil penelitian ini ada perubahan perilaku dari sebelum intervensi dan setelah intervensi meskipun hanya 2,8%, perubahan perilaku melalui pemberian edukasi sangat tergantung dari pengetahuan, sikap dan keterampilan petugas kesehatan khususnya perawat dalam memberikan edukasi. Keterampilan petugas kesehatan dalam memberikan edukasi harus memperhatikan latarbelakang pendidikan pasien, dan cara memberikan edukasi agar materi edukasi mudah diterima oleh masyarakat, terutama bila audiensinya sudah lansia dan mengalami gangguan pendengaran dan penglihatan, edukasi dapat dimodifikasi dengan berbagai media atau alat bantu edukasi. Selanjutnya edukasi pasien DM merupakan proses pendidikan kesehatan yang dilakukan secara terus menerus untuk mendapatkan pengetahuan, keterampilan, kemampuan yang diperlukan untuk perawatan mandiri diabetes. Edukasi DM ini merupakan dasar untuk melakukan perawatan pasien Diabetes. Proses ini menggabungkan kebutuhan, tujuan, dan pengalaman hidup orang dengan DM, dan dituntun oleh panduan standar berdasarkan berbagai penelitian. Tujuan dari edukasi DM adalah untuk mendukung informasi pengambilan keputusan, perilaku perawatan diri, pemecahan masalah dan kolaborasi aktif dengan tim kesehatan dan untuk meningkatkan hasil klinis, status kesehatan, dan kualitas kehidupan.

Perawatan diri diperlukan untuk meningkatkan kesehatan dan mewujudkan kesejahteraan. Pasien harus dapat memahami penyakitnya dan mengetahui pengelolaan penyakitnya sehingga dapat merawat dirinya. Begitu pula dengan perawatan kaki diabetik, harus dilakukan pasien setiap hari untuk mencegah terjadinya kaki diabetik sehingga kualitas hidup pasien diabetes meningkat dan pasien dapat hidup sehat dengan diabetik.

Daftar Pustaka

- American diabetes association. 2014. standards of medical care in diabetes-2014, volume 37, dilihat pada 23 februari 2015 http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.extract
- Baradero Mary. 2009. *Seri asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem endokrin*. Yogyakarta: EGC
- Budiman, A. Fitriana. 2016. The increase of periodontal tissue in type 2 diabetes melitus patients based on index CPITN. *Jurnal Kemas* 12 (1): 18-24
- Diani, N. 2013. *Pengetahuan dan praktik keperawatan kaki pada klien diabetes tipe 2 di Kalimantan selatan* [Master Thesis]. Jakarta: Universitas Indonesia
- Idris, F. 2014. *Panduan Praktis PROLNIS (Program Pengelolaan Penyakit Kronis)*. Jakarta: BPJS Kesehatan
- Jasmani, T. Rihiantoro. 2016. Edukasi dan kadar glukosa darah pada pasien diabetes. *Jurnal Keperawatan*. XII (1): 140-148
- Kumagai & Dewit. 2013. *Medical Surgical Nursing, Concept and Practice*. 2nd ed. Missouri; Saunders, Elsevier.
- Marshal. 2006. *Clinical Review the Prevention and Early Detection of The Vascular Complications of Diabetes*. Diabetes Research Group.
- Monalisa, T & Gultom, Y. 2009. Perawatan kaki diabetes. Dalam Soegondo, S., Soewondo. P., & Subekti, I. (Eds). *Penatalaksanaan diabetes melitus terpadu*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- N.N. Fajriyah, N. Aktifa, F. Faradisi. 2017. Karakteristik pasien diabetes melitus non ulkus yang mengikuti program pengelolaan penyakit kronis. *PROFESI (Profesional Islami) Media Publikasi Penelitian* 15 (1): 28-34
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2007. *Promosi Kesehatan dan Perilaku Kesehatan*, Rineka Cipta, Jakarta.
- Notoatmojo, S. 2010. *Metodologi penelitian kesehatan*, Rineka Cipta, Jakarta.
- S. Apriani, A.S. Raksanagara, C. W. M. Sari. 2014. Pengaruh program edukasi dengan metode kelompok terhadap perilaku perawatan diri

- pasien diabetes Melitus tipe 2. *Jurnal Kesehatan "Caring and Enthusiasm"* 3 (1)
- S. Maghfiroh, I. K. Sudiana, I. Y. Widyawati. 2015. Relaksasi otot progresif terhadap stress psikologis dan perilaku perawatan diri pasien diabetes melitus tipe 2. *Jurnal Kemas* 10 (2): 137-146.
- Sugiyono. 2011. *Metode penelitian kuantitatif kualitatif dan R&D*, Alfabeta, Bandung.
- T. Sunaryo. Sudiro. 2014. Pengaruh senam diabetik terhadap penurunan risiko ulkus kaki diabetik pada pasien diabetes tipe 2 di perkumpulan diabetik. *Jurnal Terpadu Ilmu Kesehatan* 3 (1):99-105.
- Vitahealth. 2006. *Diabetes*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama
- Wakhidiyah, I.Z. 2010. Hubungan antara tingkat pengetahuan, sikap, dan keikutsertaan penyuluhan gizi dengan perilaku diit. *Jurnal Kemas* 6 (1): 64-70.
- Yuanita. dkk. 2014. Pengaruh diabetes self-management education (DSME) terhadap risiko terjadinya ulkus diabetik pada pasien rawat jalan dengan diabetes melitus (DM) tipe 2. *e-Jurnal Pustaka Kesehatan*. 2 (1):119-124.
- Yuliani, Sulaeha, dkk. 2017. Check Up Diabetic Foot, Deteksi Dini Risiko Luka Kaki Diabetes Pada Pasien Diabetes Mellitus di Makassar: Uji Sensitivitas dan Spesifisitas. *Hasanuddin Student Journal*. 1 (1): 62-65.

BAB IX

PERAWATAN UKD (MANAJEMEN PERAWATAN DI SALAH SATU RS KABUPATEN PEKALONGAN)

Latar Belakang

Meningkatnya prevalensi DM telah menyebabkan peningkatan gejala penyakit yang menyertai. Efek kritis dari hiperglikemia meliputi komplikasi mikro-vaskular (nefropati, neuropati dan retinopati) dan komplikasi makro-vaskular (penyakit arteri koroner, stroke dan penyakit arteri perifer). Diabetes adalah penyebab utama amputasi ekstremitas bawah non-traumatis, yang sering didahului oleh ulkus non-penyembuhan. Risiko seumur hidup ulserasi kaki pada penderita diabetes adalah 15%-20%. Lebih dari 15% ulkus kaki menyebabkan amputasi kaki atau anggota gerak. Beberapa penelitian berbasis populasi lainnya menunjukkan insidensi ulkus kaki diabetik kolektif tahunan 0,5%-3%. Prevalensi borok kaki melaporkan variasi dari 2% hingga 10%. Sekitar 45%-60% dari semua ulserasi kaki diabetik murni neuropatik, sedangkan 45% memiliki komponen neuropatik dan iskemik. Diperkirakan sekitar 15%-27% pasien dengan diabetes memerlukan amputasi ekstremitas bawah lebih dominan (50%) karena infeksi.

Ulserasi

Infeksi, ulserasi, atau destruksi jaringan dalam terkait dengan kelainan neurologis malities dan berbagai derajat penyakit pembuluh darah perifer pada ekstremitas bawah (World Health Organization, 1995).

Faktor Risiko

Ulkus kaki diabetik merupakan konsekuensi dari banyak faktor termasuk hilangnya sensasi perlindungan karena neuropati perifer di mana kaki menjadi mati rasa dan cedera tidak diperhatikan. Juga, insufisiensi

arteri mempersulit ulkus neuropatik yang mengarah pada penyembuhan luka yang buruk. Deformitas kaki dan kapalan dapat menyebabkan tekanan plantar tinggi, yang menghasilkan risiko tambahan. Stres mekanik di lokasi luka diduga mempengaruhi penyembuhan luka. Banyak faktor lain yang berkontribusi terhadap risiko ulserasi kaki dan infeksi selanjutnya pada pasien diabetes. Hiperglikemia yang tidak terkontrol, durasi diabetes, trauma, alas kaki yang tidak tepat, kalus, riwayat ulkus/amputasi sebelumnya, usia yang lebih tua, kebutaan/gangguan penglihatan, penyakit ginjal kronis dan gizi buruk juga telah ditunjukkan berperan dalam patogenesis dan perkembangan diabetes ulserasi kaki. Infeksi semakin memperburuk kaki diabetik yang mengakibatkan luka kronis yang tidak sembuh. Baru-baru ini, defisiensi vitamin D diusulkan sebagai faktor risiko untuk infeksi kaki diabetik.

Klasifikasi

Berdasarkan klasifikasi luka Merah-Kuning-Hitam sistem oleh Marion Laboratories, luka dapat diklasifikasikan sebagai berikut.

1. Jaringan nekrotik-baik kering atau terinfeksi dan biasanya berwarna hitam atau hijau tua seperti yang ditunjukkan pada Gambar 9.1.



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 9.1. Jaringan nekrotik penderita UKD

2. Kombinasi jaringan eksudat luka dan serpihan yang membentuk jaringan kuning ketan di atas luka yang sering keliru dengan infeksi seperti yang ditunjukkan pada Gambar 9.2.



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 9.2. Luka dengan exudat

3. Jaringan granulasi — sangat vaskularisasi, berwarna merah dan kadang-kadang sangat eksudat seperti yang ditunjukkan pada Gambar 9.3.



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 9.3. Terbentuk granulasi

4. Jaringan epitelisasi-Epitel tumbuh di atas luka yang dibentuk oleh migrasi keratinosit dari margin luka, yang terlihat berwarna merah muda seperti ditunjukkan pada Gambar 9.4. Debridemen jaringan nekrotik merupakan komponen integral dalam pengobatan luka kronis karena tidak sembuh dengan adanya jaringan yang tidak dapat hidup, debris, atau kolonisasi kritis dan dapat dikontraindikasikan pada ulser arteri. Eksisi jaringan nekrotik diperlukan untuk penyembuhan luka. Kapalan atau kulit menebal di sekitar ulkus perlu dipotong. Jaringan nekrotik yang diangkat secara teratur dapat mempercepat laju penyembuhan luka dan telah terbukti meningkatkan kemungkinan mencapai penutupan sekunder penuh.



Sumber: Dokumen pribadi

Gambar 9.4. Terlihat jaringan epitel di pinggiran luka UKD

Grading

Penilaian dapat dilakukan menggunakan Wagner atau sistem klasifikasi luka Texas. Yang paling umum adalah sistem klasifikasi luka Texas, yang menggambarkan luka berkenaan dengan kedalaman, ada atau tidak adanya infeksi atau iskemia atau keduanya. Deskripsi luka penting untuk pilihan perawatan luka dan termasuk lokasi, tahap, dimensi panjang, luas dan kedalaman (panjang dan lebar dapat diukur dalam sentimeter dengan melacaknya pada lembar asetat steril dan kedalaman dapat diambil

dengan memasukkan swab steril dengan lembut ke bagian terdalam dari luka, tepi luka (undermining), deskripsi dasar luka, drainase (berat atau rendah), warna, bau, rasa sakit dan perkembangan, dll.

Mikrobiologi

Hiperglikemia, gangguan respons imunologis, neu-ropati, dan penyakit arteri perifer adalah faktor predisposisi utama yang menyebabkan infeksi kaki diabetik yang mengancam tungkai. Prevalensi infeksi di India adalah 6%-11%, sedangkan prevalensi amputasi adalah 3% pada pasien dengan diabetes tipe 2. Bakteri aerob dan anaerob telah terbukti menginfeksi luka kaki diabetik. Infeksi jamur juga sering terjadi pada kaki diabetik. Etiologi polimikroba dari infeksi kaki diabetik telah banyak dilaporkan. Namun tidak jarang memiliki dominasi infeksi mikroba pada kaki diabetik. Para peneliti telah menunjukkan dominasi bakteri gram negatif dan gram positif pada infeksi kaki diabetik. Berbagai penelitian telah melaporkan prevalensi *Pseudomonas* yang tinggi, infeksi *E. coli*, dan *S. aureus* pada kaki diabetik. Pola infeksi mikroba pada pasien dengan infeksi kaki diabetik tidak konsisten dan oleh karena itu evaluasi karakteristik mikroba dan sensitivitas antibiotik mereka diperlukan untuk pemilihan antibiotik yang tepat untuk pengelolaan infeksi kaki diabetik.

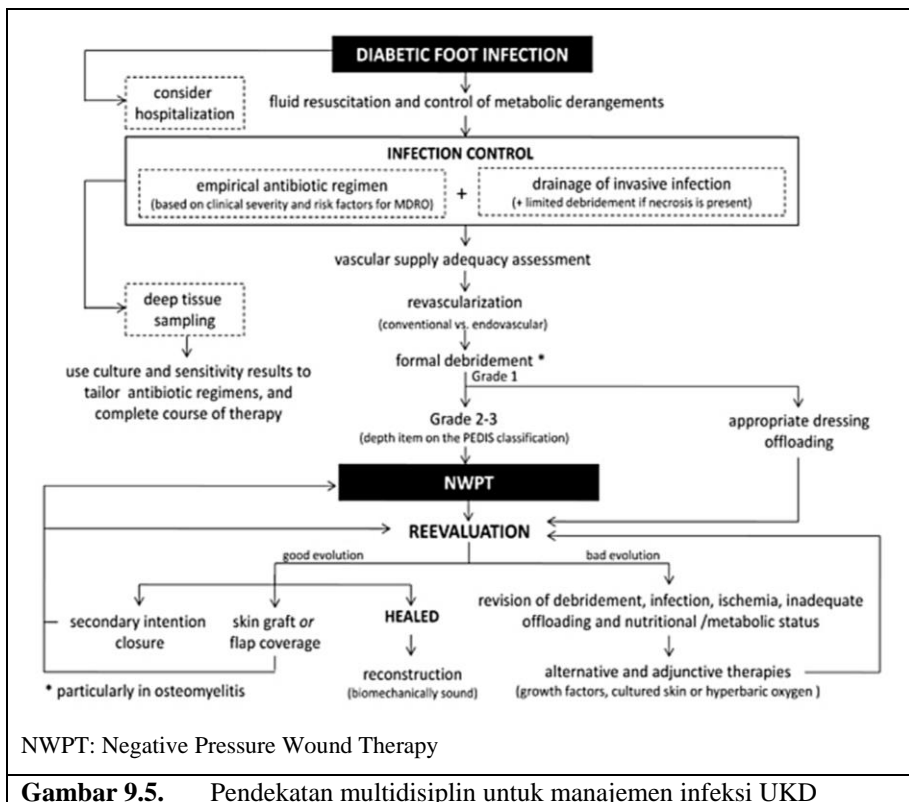
Manajemen Perawatan

Kaki adalah struktur yang kompleks, yang bertindak sebagai fondasi untuk seluruh tubuh, dan penting untuk mencegah perkembangan masalah kaki diabetik. Integrasi pengetahuan dan pengalaman melalui pendekatan tim multidisiplin mempromosikan pengobatan yang lebih efektif, dengan meningkatkan hasil dan membatasi risiko amputasi ekstremitas bawah. Oleh karena itu spesialis berikut memainkan peran penting:

1. Endokrinologis/Ahli Hama (mengoptimalkan kontrol glukosa darah);
2. Podiatris (fokus pada kaki termasuk pencegahan dan perawatan luka kaki diabetik);
3. Ahli Bedah Vaskular (menangani masalah pembuluh darah);
4. Ahli Mikrobiologi (lihat etiologi mikrobiologis dan pemilihan antibiotik berdasarkan kultur);

5. Orthotist (memastikan bahwa alat bantu kaki yang digunakan untuk terapi atau *custom made* dalam meminimalkan tekanan);
6. Ahli Gizi (berkonsentrasi pada diet yang membantu dalam manajemen diabetes serta penyembuhan luka).

Penyembuhan luka adalah proses kompleks yang melibatkan respons tereregulasi dari jenis sel tertentu, yang mengandung faktor pertumbuhan yang disekresikan secara lokal yang memainkan peran kunci dalam penyembuhan luka. Timbulnya profilaksis tidak boleh diabaikan; dalam praktik klinis, sekitar 85 persen infeksi kaki diabetik harus diamputasi. Manajemen multidisiplin, yang melibatkan ahli bedah, ahli endokrin, dan penderita diabetes, serta staf perawat yang akrab dengan perawatan luka kronis diabetes, harus dimulai sesegera mungkin setelah diagnosis (gambar 9.5.).



Mengobati infeksi kaki diabetik memerlukan perawatan luka yang tepat dan terapi antibiotik yang tepat. Dasar-dasar perawatan klinis yang baik meliputi debridemen yang cukup sering, pembongkaran, perawatan luka lembap, pengobatan infeksi, dan revaskularisasi ekstremitas iskemik. Selain itu, penyembuhan luka dapat ditingkatkan dengan pilihan yang tepat dari rezim topikal (kisaran campuran terapi topikal standar dan lanjutan), namun, pelatihan yang memadai dan pengalaman klinis yang signifikan sangat penting untuk membuat pilihan ini. Banyak faktor termasuk penilaian luka, klasifikasinya, dan perlunya debridemen termasuk pembedahan yang tajam, mekanik, kimia, dll., Harus dipertimbangkan sebelum melanjutkan dengan pemilihan regimen topikal yang sesuai.

Debridemen

Debridemen melibatkan pengangkatan jaringan mati, rusak, atau terinfeksi, yang meningkatkan potensi penyembuhan jaringan sehat yang tersisa. Tergantung pada jenis jaringan luka, teknik debridemen yang berbeda direkomendasikan:

1. Debridemen bedah atau debridemen tajam-direkomendasikan untuk luka nekrotik dan infeksi. Istilah debridemen bedah dan debridemen tajam sering digunakan secara sinonim, beberapa dokter merujuk debridemen bedah sebagai dilakukan di ruang operasi, sedangkan debridemen tajam dilakukan dalam pengaturan klinik. Debridemen bedah tajam adalah metode debridemen yang paling efektif dan tercepat;
2. Debridemen autolitik-proses selektif di mana jaringan nekrotik dicairkan. Luka yang ditutup dengan pembalut oklusif memungkinkan akumulasi cairan jaringan yang mengandung makrofag, neutrofil, dan enzim, yang menghilangkan bakteri dan mencerna jaringan nekrotik. Ini dicapai oleh lingkungan penyembuhan luka lembap. Autolytic de-bridement tidak disarankan untuk pengobatan ulkus tekan yang terinfeksi;
3. Debridemen mekanis-melibatkan pengangkatan jaringan yang tidak sehat menggunakan pembalut, yang diganti secara teratur dengan irigasi luka (tekanan: 4-15 psi), tanpa merusak jaringan sehat/baru.

4. Menggosok alat bantu luka dalam menghilangkan eksudat dan jaringan yang rusak, akan tetapi hal ini menyebabkan perdarahan serta rasa sakit akibat trauma luka. Teknik ini digunakan dalam pengelolaan luka bedah dan borok kaki vena. Kelemahan dari metode ini adalah memakan waktu dan mahal;
5. Debridemen enzimatik-metode debriding jaringan devitalized oleh enzim topikal seperti collagenase, fibrinolysin, atau papain. Direkomendasikan untuk luka nekrotik yang kotor, terinfeksi, di mana debridemen bedah merupakan kontraindikasi;
6. Pengembangan belatung-teknik di mana belatung atau larva terbang yang dibesarkan dalam lingkungan yang steril digunakan. Lalat yang paling umum digunakan adalah *Lucilia sericata*, yang digunakan untuk perawatan luka manusia ketika perawatan konvensional gagal. Belatung ditempatkan pada luka diikuti dengan pembungkus dengan balutan sekunder. Larva memakan jaringan nekrotik (mati) dan bakteri yang ada di lokasi luka dan mengeluarkan enzim antimikroba, yang membantu proses penyembuhan luka.

Pembongkaran

Benar-benar atau sebagian menghilangkan tekanan dari area penahan berat kaki dengan memberikan dukungan mekanis dengan maksud memberikan istirahat pada area luka bantu dalam penyembuhan. Trauma berulang dan tekanan plantar yang tinggi pada dasar ulkus adalah dua alasan utama untuk gigitan ulkus setelah mereka berkembang. Pembongkaran sangat penting dalam penyembuhan luka diabetes. Ada banyak jenis teknik pembongkaran termasuk gips kontak total, alas gips yang dapat dilepas, alas kaki wedge, setengah sepatu, mobilisasi dengan kursi roda, dll. Gips kontak total dianggap sebagai metode standar emas untuk pembongkaran dan merawat pasien diabetes dengan ulkus neuropatik.

Perawatan Luka

Perawatan luka memainkan peran penting dalam pengelolaan ulkus kaki diabetik, yang terdiri dari membersihkan luka dengan salin normal

setelah teknik aseptik dan penggunaan teknik perawatan luka modern yang mempromosikan lingkungan penyembuhan luka yang lembap. Meskipun pengobatan topi merupakan aspek penting dari perawatan luka, itu selalu dianggap sekunder untuk perawatan bedah dan sistemik. Ada banyak rejimen topikal dan perangkat yang tersedia untuk pengelolaan luka kaki diabetik termasuk hidrogel, hidrokoloid, alginat, busa, pembalut yang diresapi perak, faktor pertumbuhan, pembalut atraumatic yang diimpregnasi silikon, peranti penolong vakum, terapi oksigen hiperbarik, dll. Namun, sebelum memilih rezim, seseorang harus mempertimbangkan faktor-faktor seperti kesehatan umum pasien, proses perbaikan jaringan, penilaian luka dengan cara penilaian, deskripsi dan klasifikasi luka, lingkungan luka lokal, pengetahuan khusus tentang luka. sifat bahan dan perangkat pembalut serta ketersediaannya, keterjangkauannya, dan aksesibilitas.

Karakteristik ideal pembalut luka adalah sebagai berikut.

1. Steril, mudah digunakan, hemat biaya;
2. Menjaga lingkungan penyembuhan luka lembap;
3. Menyerap eksudat berlebih;
4. Tidak patuh/tidak beracun, tidak alergi;
5. Tidak mencemari luka dengan partikel asing;
6. Lindungi luka dari mikroorganisme;
7. Memungkinkan pertukaran gas dan mengontrol bau luka;
8. Memberikan isolasi termal dan perlindungan mekanis.

Seleksi Antibiotik

Prinsip pengobatan antibiotik didasarkan pada bukti yang diberikan oleh laporan tentang kultur bakteriologis dan sensitivitas dari berbagai pusat di seluruh dunia. Penggunaan anti-infeksi/antibiotik harus dipandu oleh budaya yang tepat. Penggunaan antibiotik yang tidak tepat dapat menyebabkan resistensi dan efek samping.

Antibiotik oral dan parenteral diresepkan untuk infeksi jaringan lunak ringan dan infeksi sedang sampai berat, masing-masing (Tabel 9.1). Rezim berbasis bukti harus diikuti untuk pengelolaan infeksi pada kaki diabetik. Dosis yang tepat, durasi optimal, identifikasi dan penghilangan

fokus infeksi dan pengenalan efek samping harus dievaluasi secara kritis pada semua pasien dan pasien rawat inap dengan infeksi kaki diabetik.

Setiap rumah sakit harus mengembangkan kebijakan antibiotik institusi yang berisi pedoman dan protokol untuk penggunaan antibiotik. Dianjurkan untuk memiliki bagian yang berbeda untuk pengobatan dan profilaksis termasuk prosedur pembedahan serta cara mengobati berbagai infeksi.

Tabel 9.1. Pilihan regimen antibiotik empirik pada UKD

Level infeksi	Jenis mikroba
Infeksi lokal	Kloksasilin
Tanpa tanda keparahan dan organ gerak	Amosisilin-klavulanak
Ulkus disertai selulitis	Sefaleksin
Debris purulent ulkus	SMX-TMP
Bakteri kokus (<i>S. aureus</i> dan <i>S. beta-hemolikus</i>)	Klindamisin
Umumnya tatalaksana rawat jalan dengan oral antibiotik	Doksisiklin
Infeksi lebih ekstensif	Oral
<ul style="list-style-type: none"> • Termasuk infeksi lebih berat (selulitis ekstensif, abses plantaris, dan infeksi jaringan ikat dalam) 	SMX-TMP ditambah metronidazole atau klindamisin
<ul style="list-style-type: none"> • Luas infeksi dan keadaan klinis 	Siprofloksasin/levofloksasin dengan klindamisin/metronidazole
<ul style="list-style-type: none"> • Terapi bakteri stafilokokus, streptokokus, anaerob dan enterobacteriaceae 	Moxifloksasin
<ul style="list-style-type: none"> • Bakteri khusus <i>P. aeruginosa</i> 	Linezolid
<ul style="list-style-type: none"> • UKD tanpa tanda toksik dapat diterapi dengan debrimen dan oran antimikroba 	Parenteral
<ul style="list-style-type: none"> • UKD dengan tanda toksik meski lesi local diterapi sebagai infeksi berat 	Sefoxitin
<ul style="list-style-type: none"> • Ancaman nyawa dan anggota gerak 	Sefalosporin gen 1, 2, atau 3 dengan metronidazol
<ul style="list-style-type: none"> • Infeksi polimikroba 	Klindamisin dengan sefalosporin gen 3
<ul style="list-style-type: none"> • Perawatan debrimen dan antimikroba parenteral 	Karbapenem
Osteomielitis	Oral

Level infeksi	Jenis mikroba
Terapi antimikroba parenteral atau antimikroba oral jangka panjang dengan pilihan agen yang memiliki absorpsi saluran cerna yang baik dan distribusi jaringan tulang dan sekitarnya baik	Kloksasilin
Debridemen untuk membersihkan debris nekrotik, abses, atau sequestrum	Sefaleksin
Terapi berdasar kultur jaringan	SMX-TMP
Jika terdapat infeksi MRSA/Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i> (ataupun kecurigaan), pertimbangkan penambahan vankomisin, linezolid, atau daptomisin	Oral: Klindamisin atau amoksisilin-klavulanak atau linezolid atau doksisisiklin Parenteral: piperasilin-tazobaktam atau klindamisin dengan sefalosporin gen 3 atau karbapenem

Tiga tingkat resep antibiotik umumnya direkomendasikan:

1. Baris pilihan pertama-antibiotik yang disiapkan oleh semua dokter;
2. Kelompok antibiotik terbatas-untuk patogen resisten, infeksi polimikroba, kondisi khusus, dan antibiotik mahal. Saat meresepkan antibiotik dari kelompok ini, pemberi resep harus berdiskusi dengan panitia dan kepala departemen;
3. Cadangan antibiotik-untuk infeksi yang mengancam jiwa, untuk digunakan setelah mendapat izin dari komite.

Komite antibiotik institusional harus memperbarui kebijakan mereka dengan mengumpulkan pengawasan pada resistensi antimikroba dan data tentang konsumsi antibiotik, yang akan meningkatkan standar klinis dan laboratorium. Komite harus memantau implementasi kebijakan, menerima informasi umpan balik, menilai hasilnya, dan berdiskusi dengan berbagai dokter spesialis. Kebijakan tersebut harus ditinjau setiap tahun berdasarkan pengalaman ahli resep dan laporan kerentanan mikrobiologi dan laboratorium.

Revaskularisasi

Dengan kemajuan dalam operasi rekonstruktif vaskular dan ortopedi, penyelamatan ekstremitas telah menjadi pilihan bagi anggota gerak yang sebelumnya akan diamputasi. Pasien dengan diabetes dan penyakit arteri perifer lebih rentan terhadap ulkus iskemik dibandingkan

dengan mereka yang tidak mengalami penyakit. Beberapa opsi endovaskular, termasuk angioplasti transluminal perkutan (PTA) perkuta, stent yang dapat mengembang balon, stent yang bisa mengembang sendiri, dan stent yang tertutup sekarang tersedia. Tingkat keberhasilan setelah implantasi stent di arteri iliaka lebih besar dari 95%. Revaskularisasi memainkan peran penting dalam pengobatan luka ekstremitas bawah iskemik dan harus dilakukan sebelum drainase atau debridemen. Teknik endovaskular seperti cryoplasty, stenting eluting obat, laser debulking plak, dll., Sedang diselidiki dan berpotensi berguna sebagai tambahan untuk PTA. Angioplasti subintimal untuk lesi arteri di bawah pergelangan kaki pada pasien diabetes dapat mencapai tingkat penyelamatan ekstremitas sebesar 94,6%. Beberapa penelitian retrospektif melaporkan hasil amputasi transmetatarsal yang jauh lebih baik dilakukan setelah prosedur revaskularisasi.

Daftar Pustaka

- Amstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcer: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician*. 2008;57(6):1337-8.
- Doupis J, Veves A. Classification, diagnosis, and treatment of diabetic foot ulcers. *Clinical Infection Disease*. 2008; 20:117-126.
- Embil JM, Albalawi Z, Boweing K, Trepman E. Foot care: Diabetes Canada clinical practice guidelines expert committee. *Can J Diabetes*. 2018;42:222-7.
- Gupta A, Haq M, Singh M. Management option in diabetic foot according to Wagners classification: An observational study. *JK Science*. 2012; 18(1): 35-38.
- Hutagalung, M. B. Z. *et al.* (2019). 'Diabetic Foot Infection (Infeksi Kaki Diabetes): Diagnosis dan Tatalaksana', *Continuing Medical Education*, 46(6), pp. 414–418.
- Kemenkes RI. Situasi dan analisis diabetes. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2014. 6. Frykberg RG. Diabetic foot ulcer: pathogenesis and management. *Am Fam Physician*. 2002;66(9):1655-62.
- Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, Garcia-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: A randomized comparative trial. *Diabetes Care*. 2014;37:789-95.
- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, *et al.* Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54:132-73.
- Lipsky BA. Bone of contention: Diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis*. 2008; 47:528-30.
- Mathes. Plastic surgery. Trunk and lower extremity. Edisi ke-2. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- Pence LM, Mock CM, Kays MB, Damer KM, Muloma EW, Erdman SM. Correlation of adherence to the 2012 Infectious Diseases Society of America practice guidelines with patient outcomes in the treatment of diabetic foot infections in an outpatient parenteral antimicrobial programme. *Diabet Med*. 2014; 31:1114-20.

- PERKENI. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe-2 di Indonesia. Jakarta: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia; 2015.
- Raspovic KM, Wukich DK. Self-reported quality of life and diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg.* 2015; 53:716-9.
- Rowe VL. Diabetic ulcers [internet]. California: Department of Surgery, Division of Vascular Surgery, Keck School of Medicine of the University of Southern California; 2017 [diakses tanggal 14 mei 2017]. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/460282-overview>
- Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20 (Suppl 1):90-5.
- Soetjahjo A. Peranan neuropati diabetik. Dalam: Tjokroprawiro A, Tandra H, editor. Naskah lengkap simposium nasional diabetes & lipid, pusat diabetes dan nutrisi RSUD Dr. Sutomo. Surabaya: FK UNAIR; 1994. hlm. 125-139.
- Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Edisi ke-IV. Jakarta: Interna Publishing; 2007.

Profil Penulis



Eko Mugiyanto lahir di Pemalang, pada tanggal 26 Maret 1977. Saat ini dia adalah dosen di Program studi Farmasi, Universitas Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan. Dia merupakan seorang peneliti dibidang interdisipliner, akan tetapi focus utama risetnya adalah tentang herbal medicine dan biomolekular. Dia sekarang sedang menempuh S3 dari Program Clinical Program of Drug Development of Herbal Medicine, College of Pharmacy, Taipei Medical University, Taiwan.



Nuniek Nizmah. F, Lahir di Cirebon, 08 September 1970, mengawali karier di dunia keperawatan dari AKPER Muhammadiyah Semarang yang saat ini telah berubah menjadi prodi DIII Keperawatan Universitas Muhammadiyah Semarang lulus tahun 1992, selanjutnya melanjutkan S1 Keperawatan di FIK UI lulus th 1998, S2 Keperawat di FIK UI lulus th 2007, Dan lulus program spesialis Keperawatan Medikal Bedah th 2008, sejak 1995 aktif sebagai dosen di STIKES Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan yang saat ini sudah berubah menjadi Universitas Muhammadiyah Pekajangan Pekalongan. Juga sebagai praktisi dan owner dari Perawatan Luka dan DM Zahira Kedungwuni Pekalongan sejak th 2009 sampai sekarang.



Lalu Muhammad Irham lahir di Sakra, Lombok Timur, Nusa Tenggara Barat pada tanggal 08 Agustus 1991. Saat ini dia adalah dosen di Fakultas Farmasi, Universitas Ahmad Dahlan, Yogyakarta. Dia memperoleh gelar Sarjana, profesi Apoteker, dan Magister bidang Farmasi Klinik di Fakultas Farmasi, Universitas Ahmad Dahlan, Yogyakarta. Sejak 2016, dia bergabung sebagai dosen di Universitas Ahmad Dahlan. Dia memperoleh gelar Ph.D (S3) pada Tahun 2021 dari Program Pharmacogenomic and Pharmacoproteomic in School of Pharmacy, College of Pharmacy, Taipei Medical University, Taiwan. Sejak master sampai S3 dia konsisten melakukan penelitian bidang genomik dan farmakogenomik. Saat ini, ia mengembangkan penelitiannya ke arah Bioinformatik dan drug repurposing menggunakan informasi genetik.

Buku ini merupakan kumpulan hasil studi tentang manajemen ulkus diabetes (UKD) yang dilakukan di Kabupaten Pekalongan. Manajemen UKD memerlukan pendekatan yang komprehensif mengingat faktor yang berkontribusi pada UKD sangatlah bervariasi, seperti faktor demografis, perilaku dan patofisiologis. Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) dari UKD juga ditelaah di dalam buku ini. Hal penting lain yang terkait dengan UKD adalah bagaimana deteksi dini dilakukan yang juga dikaji dalam buku ini. Deteksi dini akan meminimalisir efek merugikan dari UKD yang pada kondisi tertentu mengarah pada amputasi. Oleh karena itu buku ini disarankan untuk menjadi bahan kajian dan diskusi bagi mahasiswa, peneliti atau masyarakat umum yang ingin memahami lebih dalam tentang manajemen UKD.

Penerbit Deepublish (CV BUDI UTAMA)

Jl. Kaliurang Km 9,3 Yogyakarta 55581

Telp/Fax : (0274) 4533427

Anggota IKAPI (076/DIY/2012)

✉ cs@deepublish.co.id

📘 Penerbit Deepublish

🌐 [@penerbitbuku_deepublish](https://www.penerbitdeepublish.com)

🌐 www.penerbitdeepublish.com



Kategori : Ilmu Kedokteran

ISBN 978-623-02-5087-3



9 786230 250873