

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Kadar Glukosa Darah Pada Kaki Diabetik

1. Definisi kadar glukosa darah

Glukosa darah adalah kadar glukosa dalam darah yang konsentrasinya diatur ketat oleh tubuh. Glukosa yang dialirkan dalam darah merupakan sumber energi utama untuk sel-sel tubuh. Umumnya taraf glukosa pada darah bertahan pada rentang 70-150 mg/dL, terjadi peningkatan kadar glukosa darah sehabis makan dan umumnya berada pada tataran terendah di pagi hari sebelum mengonsumsi makanan. Peningkatan kadar glukosa darah setelah makan atau minum akan memacu pankreas untuk menghasilkan insulin yang mencegah kenaikan kadar glukosa darah lebih lanjut dan mengakibatkan kadar glukosa darah menurun secara perlahan (Gesang & Abdullah, 2019).

Pemicu terjadinya peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) dalam tubuh yaitu disfungsi pankreas, resistensi insulin, gangguan toleransi glukosa darah dan gangguan glukosa darah puasa. Sedangkan terjadinya penurunan kadar glukosa darah diakibatkan karena adanya penggunaan insulin atau obat glikemik oral, hiperinsulinemia, endokrinopati, disfungsi hati, disfungsi ginjal kronis, pengaruh agen farmakologis, tindakan pembedahan neoplasma dan gangguan metabolik bawaan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016)

2. Mekanisme pengaturan kadar glukosa darah

Karbohidrat merupakan sumber energi utama dalam metabolisme tubuh. ketika makanan dihancurkan atau dikunyah didalam mulut, makanan akan bercampur dengan enzim saliva yang menghidrolisis tepung menjadi disakarida

maltosa, sukrosa dan laktosa. Enterosit pada vili usus halus mengandung empat enzim diantaranya laktase, sukrase, maltase dan α -dekstrinase. Enzim-enzim ini akan memecahkan disakarida laktosa, sukrosa dan maltosa termasuk juga polimer glukosa lainnya menjadi monosakarida. Laktosa dipecah menjadi satu molekul galaktosa, dan satu molekul glukosa. Sukrosa dipecah menjadi satu molekul fruktosa dan satu molekul glukosa. Maltosa dan polimer glukosa lainnya diubah menjadi molekul-molekul glukosa. Produk pencernaan karbohidrat dalam bentuk monosakarida diabsorpsi masuk sirkulasi portal. Dalam hepatosit, glukosa akan mengalami banyak proses metabolisme yaitu glikogenesis, glikogenolisis dan glukoneogenesis. Glikogenesis merupakan transfigurasi glukosa menjadi glikogen sedangkan glikogenolisis adalah pemecahan glikogen menjadi glukosa. Pembentukan glukosa dari zat non-karbohidrat seperti asam amino, gliserol dan laktat disebut glukoneogenesis. Kemudian hati melepaskan monosakarida ke sirkulasi darah, hampir seluruhnya berupa glukosa. Glukosa di degradasi di dalam sel melalui proses glikolisis sebagai sumber energi utama untuk proses metabolisme. Hati, pankreas dan kelenjar endokrin lainnya juga ikut serta dalam pengaturan konsentrasi glukosa darah pada rentang tertentu. Pengaturan kadar glukosa darah terutama dilakukan oleh insulin dan glukagon yang diproduksi oleh pancreas (Imanuel, 2014)

Faktor utama yang berperan dalam pengaturan kadar glukosa darah adalah insulin dan glukagon. Selama kadar glukosa darah meningkat setelah makan, peningkatan konsentrasi glukosa tersebut merangsang sel beta pancreas untuk mengeluarkan insulin. Asam amino tertentu seperti arginine dan leusin juga memicu pengeluaran insulin dari organ pancreas. Sedangkan kadar hormon

glukagon yang disekresi oleh sel alfa organ pankreas dalam darah mungkin meningkat atau menurun tergantung oleh isi makanan. Kadarnya akan menurun jika makanan tinggi karbohidrat, tetapi kadarnya akan meningkat apabila makanan yang dikonsumsi tinggi protein. Akan tetapi setelah mengonsumsi makanan mengandung karbohidrat, protein dan lemak maka kadarnya relative tetap, sedangkan kadar insulin meningkat. Setelah makanan dicerna dan diserap, kadar glukosa darah akan meningkat sampai pada puncaknya kemudian menurun. Penyerapan glukosa dari makanan oleh sel, terutama oleh sel-sel hati dan otot dan jaringan adipose, menurunkan kadar glukosa dalam darah. Dua jam setelah makan kadar glukosa darah kembali ke kadar puasa normal sekitar 80-100mg/dL (Gesang & Abdullah, 2019)

Gangguan keseimbangan kadar glukosa darah baik dari produksi maupun aksi insulin, berbagai akibat yang ditimbulkan. Gangguan metabolisme glukosa yang terjadi, diawali oleh kelainan dalam dinamika sekresi insulin berupa gangguan pada fase satu sekresi insulin yang tidak sesuai kebutuhan. Defisiensi insulin ini secara langsung mengakibatkan dampak buruk terhadap homeostasis glukosa darah yaitu hiperglikemia akut pascaprandial dengan peningkatan kadar glukosa darah segera (10-30 menit) setelah beban glukosa (makan atau minum). Kelainan berupa disfungsi sel beta dan resistensi insulin adalah faktor penyebab yang bersifat genetik. Secara klinis mekanisme penyakit ini bersifat progresif dan cenderung melibatkan pula gangguan metabolisme lemak ataupun protein. Peningkatan kadar glukosa darah oleh karena utilisasi yang tidak sempurna sering memberi dampak abnormalitas dari kadar lipid darah selain itu konsentrasi glukosa juga dapat menghambat degradasi protein matriks melalui proses glikosilasi non-enzimatik

dan penghambatan jalur degradasi protein. Keadaan hiperglikemia yang terjadi, baik secara kronis pada tahap diabetes, atau hiperglikemia akut postprandial yang terjadi berulang kali setiap hari sejak tahap TGT, memberi akibat buruk terhadap jaringan secara jangka panjang mengakibatkan komplikasi kronis dari diabetes. Tingginya kadar glukosa darah yang diiringi pula oleh dislipidemia bertanggung jawab terhadap kerusakan jaringan baik secara langsung melalui stress oksidatif, dan proses glikosilasi yang meluas (Manaf, 2014).

3. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah

a. Usia

Usia adalah salah satu faktor yang sangat erat pengaruhnya terhadap prevalensi diabetes maupun gangguan toleransi glukosa. Proses menua yang terjadi setelah umur 30 tahun akan menimbulkan perubahan-perubahan anatomis, fisiologis dan biokimiawi. Perubahan dimulai dari tingkat sel berlanjut ke tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang mempengaruhi fungsi homeostasis. Komponen tubuh yang mengalami perubahan adalah sel beta pancreas penghasil insulin, sel jaringan target yang menghasilkan glukosa, sistem saraf dan hormon lain yang mempengaruhi kadar glukosa darah (Rochmah, 2014).

Berdasarkan penelitian (Isnaini & Ratnasari, 2018) menunjukkan bahwa ada hubungan antara faktor usia dengan kejadian diabetes melitus. Seiring bertambahnya usia seseorang maka semakin besar kejadian DM pada masyarakat di Puskesmas I Wangon. Pada penelitian tersebut didapatkan kasus pada rentang umur 51-60 tahun 22 responden (41,5%), umur 46-50 tahun 13 responden (24,5%), umur diatas 61 tahun 9 responden (16,9%) dan umur < 45 tahun 9 responden (17%). IDF melaporkan 537 juta populasi pada rentang usia 20-79 hidup dengan diabetes,

jumlah ini diperkirakan akan meningkat menjadi 643 juta pada tahun 2030 dan 783 juta pada tahun 2045 (IDF, 2021).

b. Asupan Makanan

Makanan memegang peranan penting dalam terjadinya peningkatan kadar gula darah. Makanan yang terdiri dari karbohidrat, protein, dan lemak dapat meningkatkan kadar glukosa darah. Karbohidrat diserap tubuh melalui usus, kemudian berubah menjadi glukosa dan beredar di dalam aliran darah. Satu sampai dua jam setelah makan, glukosa darah akan mencapai angka yang paling tinggi (Tandra, 2018). Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat untuk meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin (PERKENI, 2015).

c. Aktivitas fisik

Berkurangnya aktivitas fisik memicu terjadinya penurunan jumlah reseptor insulin yang siap berikatan dengan insulin sehingga kecepatan translokasi GLUT-4 juga menurun dan mempengaruhi penurunan kecepatan jumlah ambilan glukosa. Seseorang yang aktivitasnya kurang akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (Rochmah, 2014). Aktivitas fisik mencakup semua aktivitas yang melibatkan fisik, sedangkan latihan fisik mengacu kepada latihan fisik yang terstruktur dan direncanakan. Peningkatan aktivitas fisik akan menurunkan peningkatan kadar glukosa darah 2 jam post prandial dan berperan di dalam tata laksana kendali glukosa darah, terutama setelah makan. Aktivitas fisik juga akan meningkatkan kerja metabolisme jaringan otot serta meningkatkan kesehatan kardiovaskular secara umum. Peningkatan aktivitas dan latihan fisik merupakan hal yang penting

dalam mencapai dan mempertahankan penurunan berat badan, selain memperbaiki resistensi insulin, menurunkan kadar insulin pada pasien hyperinsulinemia, memperbaiki dislipidemia dan menurunkan tekanan darah (PERKENI, 2019). Berdasarkan penelitian (Boku, 2019) terkait hubungan aktivitas fisik dengan glukosa darah pada DM di RS PKU Muhammadiyah menunjukkan bahwa sebagian besar (58,6%) 34 responden dengan aktivitas fisik kategori sedang, sebanyak (34,5%) 20 responden aktivitas fisik kategori kurang lebih memiliki kadar glukosa darah yang buruk dibandingkan dengan responden yang memiliki aktivitas dengan kategori sedang dan berat.

d. Obat-obatan

Penggunaan obat-obatan merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah dengan menghambat sekresi atau kerja insulin atau keduanya dan juga melalui interaksinya dengan agens antidiabetik. Terapi farmakologis pada penderita DM terdiri dari obat oral dan dalam bentuk suntikan. Obat Antihiperglikemia Oral yang memiliki efek samping hipoglikemia diantaranya sulfonilurea dan glinid. Obat Antihiperglikemia Suntik yaitu insulin, agnosis GLP-1 dan kombinasi insulin dan agnosis GLP-1 (PERKENI, 2021). Efek samping utama terapi insulin adalah terjadinya hipoglikemia. Efek samping lain berupa reaksi imunologi terhadap insulin yang dapat mengakibatkan alergi insulin atau resistensi insulin. Untuk menghindari efek samping hipoglikemia, maka kepada setiap penderita DM yang akan diberikan insulin harus dilakukan edukasi tentang tanda dan gejala hipoglikemi. Bila seorang pasien mengalami tanda atau gejala hipoglikemia setelah mendapat suntikan insulin, maka yang bersangkutan harus segera memeriksa kadar glukosa darahnya secara mandiri dan bila kadar

glukosa darahnya < 70 mg/dl, maka pasien harus segera meminum air gula dan menurunkan dosis insulin pada pemberian insulin berikutnya (Decroli, 2019).

Menurut (Berkat et al., 2018) kepatuhan minum obat juga merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan pengendalian kadar glukosa darah penderita DM. Pasien DM yang tingkat kepatuhan minum obatnya rendah memiliki pengendalian kadar glukosa darah yang buruk.

4. Jenis pemeriksaan kadar glukosa darah

Menurut Kemenkes RI (2020), pemeriksaan kadar glukosa darah dapat dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu :

a. Kadar glukosa darah puasa

Pemeriksaan kadar glukosa darah puasa adalah pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya selama 8 jam (Purnamasari, 2014). Pasien biasanya berpuasa mulai dari malam hari sebelum dilakukannya pemeriksaan. Minum air putih tanpa glukosa tetap diperbolehkan (PERKENI, 2021). Kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila pada rentang 80-130 mg/dL (American Diabetes Association, 2021)

b. Kadar glukosa darah 2 jam post prandial

Pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam post prandial dilakukan dua jam setelah mengonsumsi makanan berkarbohidrat tinggi atau minum 75 gram glukosa. Angka tes di atas 130 mg/dL mengindikasikan diabetes (Lingga, 2012). Pemeriksaan glukosa darah 2 jam post prandial dilakukan untuk menilai ekskresi glukosa dan sering dijadikan pemeriksaan lanjutan setelah melakukan pemeriksaan glukosa darah puasa (PERKENI, 2021). Kadar glukosa darah 2 jam post prandial

pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila <180 mg/dL (American Diabetes Association, 2021)

c. Kadar glukosa darah sewaktu

Pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau acak merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir (Purnamasari, 2014). Kadar glukosa darah sewaktu pada pasien diabetes melitus dikatakan terkendali apabila pada rentang <200 mg/dL (American Diabetes Association, 2021). Kadar glukosa darah sewaktu dilakukan kapan saja tanpa berpuasa terlebih dahulu. Jika kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia, maka sudah termasuk kriteria diagnosis DM (PERKENI, 2021).

Tabel 1
Klasifikasi Kadar Glukosa Darah

Jenis Pemeriksaan	Kategori	
	Terkontrol	Tidak Terkontrol
Kadar glukosa darah puasa	80-130	>130
Kadar glukosa 2 jam post prandial	< 180	≥ 180
Kadar glukosa darah sewaktu	< 200	≥ 200

(American Diabetes Association, 2021).

B. Konsep Kaki Diabetik

1. Definisi kaki diabetik

Diabetes melitus adalah suatu sindrom klinis kelainan metabolik, ditandai dengan adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh defek sekresi insulin, defek kerja insulin atau keduanya. Berbagai komplikasi dapat terjadi pada pasien diabetes melitus salah satunya yaitu kaki diabetik. Kaki diabetik merupakan penyakit

pembuluh darah perifer pada tungkai bawah akibat tidak ter kendalinya kadar glukosa darah. Kaki penderita diabetes melitus memiliki risiko potensial patologi meliputi infeksi, ulserasi dan destruksi jaringan bagian dalam yang dikaitkan dengan abnormalitas neurologi, penyakit pembuluh darah perifer dan komplikasi metabolik diabetes melitus pada tungkai bawah. Hiperglikemia yang berkepanjangan mengakibatkan perubahan struktur pembuluh darah perifer (angiopati) yang mengakibatkan berkurangnya suplai darah ke arah distal khususnya pada ekstremitas bawah. (Tarwoto et al., 2016). Berkurangnya suplai darah ke arah distal pada ekstremitas bawah akan mengakibatkan beberapa gejala meliputi *claudicatio intermittent* (nyeri pada saat beraktivitas dan berkurang saat istirahat), kaki terasa dingin, nadi terasa kecil atau hilang, perubahan warna kulit menjadi pucat atau kebiruan dan jika mengalami luka akan sukar untuk sembuh (Tarwoto et al., 2016)

2. Penyebab kaki diabetik

Menurut (Suyono et al., 2013) kelainan kaki diabetik disebabkan lantaran adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan infeksi.

1) Gangguan pembuluh darah

Keadaan hiperglikemia yang terus menerus mempunyai pengaruh terhadap kemampuan pembuluh darah karena tidak berkontraksi dan relaksasi berkurang. Hal ini menyebabkan sirkulasi dalam darah tubuh menurun, terutama pada kaki, dengan gejala diantaranya sakit pada tungkai saat berdiri, berjalan dan menjalankan aktivitas fisik, apabila diraba kaki terasa dingin, tidak hangat, rasa nyeri pada kaki saat beristirahat, sakit pada telapak kaki sehabis berjalan, apabila luka sukar

sembuh, inspeksi tekanan nadi pada kaki menjadi kecil atau hilang, perubahan warna kulit, kaki terlihat pucat atau kebiru-biruan.

2) Gangguan persyarafan (neuropati)

Gangguan persyarafan akan menghalangi signal, rangsangan atau terputusnya komunikasi dalam tubuh. Syaraf pada kaki sangat krusial untuk menyampaikan pesan ke otak, sehingga menyadarkan akan adanya bahaya pada kaki, contohnya seperti rasa sakit ketika tertusuk paku atau rasa panas ketika terkena benda-benda panas. Kaki diabetik dengan neuropati akan mengalami gangguan sensorik, motorik dan otonomik. Neuropati sensorik ditandai dengan kesemutan, kurang berasa (hipestesia) terutama ujung kaki terhadap rasa panas, dingin dan sakit, terkadang disertai rasa pegal dan nyeri di kaki. Neuropati motorik ditandai dengan kelemahan sistem otot, otot mengecil, mudah lelah, kram otot, deformitas kaki, ibu jari seperti palu, sulit mengatur keseimbangan tubuh. Gangguan syaraf otonomik pada kaki ditandai dengan kulit kering, pecah-pecah dan tampak mengkilat karena kelenjar keringat di bawah kulit berkurang.

3) Infeksi

Penurunan sirkulasi dalam darah di daerah kaki akan mengganggu proses penyembuhan luka, akibatnya kuman masuk ke dalam luka sehingga terjadinya infeksi. Peningkatan kadar glukosa dalam darah akan menghalangi kerja leukosit mengatasi infeksi, luka menjadi ulkus gangrene kemudian terjadi perluasan infeksi hingga ke tulang (osteomyelitis). Kaki yang mengalami ulkus gangrene luas sulit untuk diatasi dan umumnya memerlukan tindakan amputasi.

3. Masalah pada pasien kaki diabetik

Menurut (Suyono et al., 2013) beberapa masalah yang terjadi pada pasien kaki diabetik, yaitu:

a. Kapalan, mata ikan dan melepuh

Kapalan (callus), mata ikan adalah penebalan atau pengerasan kulit yang juga terjadi pada kaki diabetik, karena adanya neuropati dan penurunan sirkulasi darah, gesekan atau tekanan yang berulang-ulang pada daerah tertentu di kaki. Kapalan dan mata ikan bila tidak diketahui dan diobati dengan tepat akan mengakibatkan luka pada jaringan dibawahnya, kemudian berlanjut dengan infeksi menjadi ulkus. Kejadian kulit melepuh atau iritasi sering disebabkan pada pemakaian sepatu yang sempit. Kulit yang mengalami iritasi seringkali disertai dengan infeksi (ulkus) dan terkadang tidak dirasa akibat adanya neuropati dan diketahui setelah keluarnya cairan atau nanah.

b. Cantengan (kuku masuk ke dalam jaringan)

Cantengan adalah kejadian luka infeksi pada jaringan sekitar kuku yang sering diakibatkan oleh adanya pertumbuhan kuku yang tidak tepat dan perawatan kuku yang salah misalnya pemotongan kuku terlalu pendek atau miring, kebiasaan mencungkil kuku kotor terlalu dalam.

c. Kulit kaki retak dan luka kena kutu air

Kerusakan syaraf dapat mengakibatkan kulit menjadi kering, bersisik, retak dan pecah-pecah terutama di sela-sela jari kaki. Kulit kaki yang pecah mempermudah berkembangnya infeksi jamur, yang dapat berlanjut menjadi ulkus gangren.

d. Kutil pada telapak kaki

Kutil pada telapak kaki diakibatkan oleh virus dan sangat sulit dibersihkan. Biasanya terjadi pada telapak kaki hampir mirip dengan callus.

e. Radang ibu jari kaki (jari seperti martil)

Peradangan diawali dengan pemakaian sepatu yang terlalu sempit sehingga menyebabkan luka pada jari-jari kaki. Adanya neuropati dan peradangan yang lain pada ibu jari menyebabkan terjadinya perubahan bentuk ibu jari seperti martil. Kejadian ini disebabkan oleh kelainan anatomik yang dapat menimbulkan titik tekan abnormal pada kaki.

f. Ulkus (*ulcer*)

Mayoritas ulkus dapat digolongkan menjadi neuropatik, iskemik atau neuroiskemik. Ulkus kaki pada neuropati sering kali terjadi pada permukaan plantar kaki di area yang terkena tekanan tinggi, seperti area yang melapisi kaput metatarsal, atau di area lain yang melapisi deformitas tulang. Ulkus kaki neuropatik berkontribusi terhadap >50% ulkus kaki penderita diabetes dan sering tanpa nyeri disertai luka yang terlihat lembam (Bilous & Donnelly, 2014). Ulkus atau borok di kaki adalah masalah serius yang harus ditangani oleh dokter dan perawatannya lama sehingga bisa menyebabkan amputasi (Tandra, 2018)