



**PROFIL PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE II YANG  
MENGALAMI KOMPLIKASI PENYERTA *FOOT DIABETIC*  
DI RSUD dr. SOEBANDI JEMBER  
PERIODE 1 AGUSTUS 2005-31 JULI 2006**

**SKRIPSI**

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat  
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (SI)

dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh:

**Rossi Rolikasari**  
NIM 022010101081

Asst:

Terima:

Pengantar:

**Hadiah  
Pembelian**

2.8 FEB 2007

**Klass**

616.462

ROL

P

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS JEMBER**

**2007**

## PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. Ayahanda Sumartono, ST, MM. dan Ibunda Christina Heryani tercinta yang telah memberikan doa tiada henti, kasih sayang, cinta kasih, pengorbanan, dan bimbingannya selama ini;
3. Adikku tersayang Bernardus Bayu Baskoro yang selalu memberikan keceriaan dan motivasi;
4. dr. Aking Sandi Pribadi yang selalu memberikan cinta, dukungan serta doa.

**MOTTO**

Sesungguhnya aku ini adalah hamba Tuhan, jadilah padaku menurut perkataanmu itu.  
(Lukas 1:38)\*

Lakukan yang terbaik yang bisa anda lakukan dan serahkan hasilnya  
untuk Allah selesaikan.  
(Norman Vincent Peale)\*\*



---

\*), Departemen Agama Republik Indonesia. 2001. *Alkitab*. Jakarta: Percetakan Lembaga Alkitab Indonesia.

\*\*), Albertus Herwanta, O.Carm. 2004. *Mutiara Kehidupan 3*. Malang: Karmelindo.

**PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

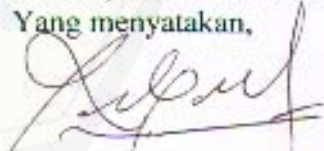
Nama : Rossi Rolikasari

NIM : 022010101081

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul: "*Profil Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami Komplikasi Penyerta Foot Diabetic di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006*" adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 8 Februari 2007  
Yang menyatakan,



Rossi Rolikasari  
022010101081

**SKRIPSI**

**PROFIL PENDERITA DIABETES TIPE II YANG MENGALAMI  
KOMPLIKASI PENYERTA *FOOT DIABETIC*  
DI RSUD dr. SOEBANDI JEMBER  
PERIODE 1 AGUSTUS 2005-31 JULI 2006**

Oleh:

Rossi Rolikasari  
NIM. 022010101081

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Ali Santosa, Sp.PD


Dosen Pembimbing Anggota : dr. Hairrudin, M.Kes.

Dosen Pembimbing Luar : Hanny Rasni S.Kp

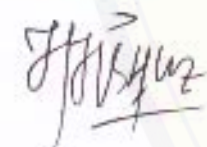
**PENGESAHAN**

Skripsi berjudul *Profil Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami komplikasi Penyerta Foot Diabetic di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:  
hari : Kamis  
tanggal : 8 Februari 2007  
tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji  
Ketua,

  
dr. Ali Santosa, Sp.PD  
NIP 140 276 459

Anggota I,



dr. Hairudin, M.Kes.  
NIP 132 330 466

Anggota II,



dr. Diana Chusna M, M.Kes  
NIP 132 304 467

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran



dr. Wasis Prajitno, Sp. OG  
NIP 140 062 229

## RINGKASAN

### **Profil Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006;**

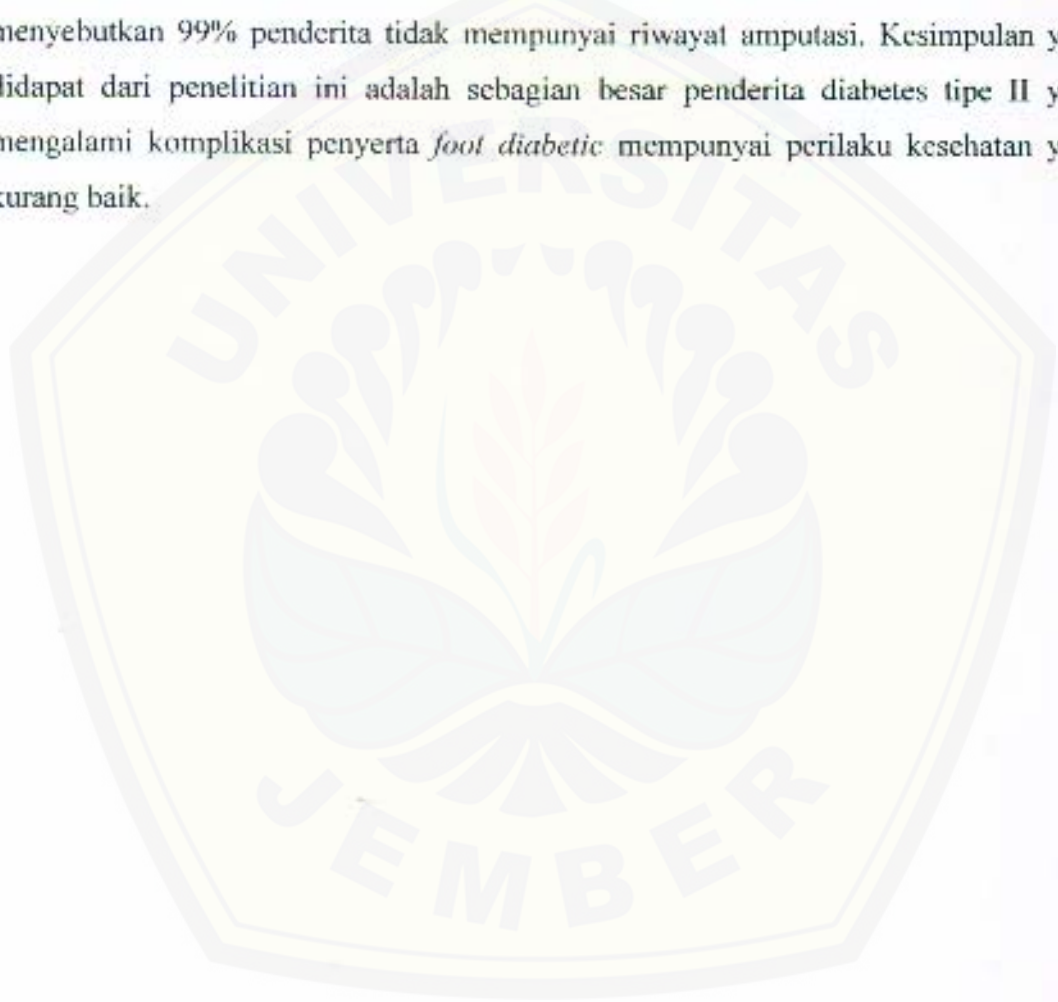
Rossi Rolikasari, 022010101081; 2006: 57 hlm; Jurusan Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penderita diabetes mellitus tipe II rentan terhadap komplikasi kronik *foot diabetic*. Komplikasi tersebut sampai saat ini merupakan masalah yang sangat besar pada penderita diabetes mellitus, karena mempunyai angka kejadian yang tinggi, hari perawatan yang panjang, biaya perawatan yang besar, serta hasil penanganan dan pengobatan yang jauh dari memuaskan. Pengendalian diabetes pada penderita, pemeriksaan kesehatan secara teratur serta melakukan perawatan kaki dengan baik adalah hal yang sangat penting untuk pencegahan. Karena itu, diperlukan penyuluhan atau edukasi tentang *foot diabetic* sehingga penderita diabetes mellitus maupun keluarganya diharapkan akan membantu dan mendukung pencegahan primer tersebut.

Penelitian deskriptif ini dilaksanakan di bagian rekam medik dan instalasi rawat inap RSUD dr. Soebandi Jember pada bulan September sampai Oktober 2006 dengan menggunakan data sekunder dan primer. Melalui screening dan pengamatan profil didapatkan 85 dari 246 kasus dari data sekunder, serta 14 kasus dari data primer. Untuk menganalisis hasil penelitian, digunakan metode deskriptif berupa tabel dan gambar.

Penelitian melalui data sekunder menunjukkan hasil sebagai berikut; sebanyak 64% penderita *foot diabetic* berada dalam kelompok lanjut usia, dari seluruh penderita *foot diabetic* 67% adalah perempuan, dan 61% diantaranya berada dalam kelompok menopause. Sebanyak 59% penderita *foot diabetic* menjalani hari perawatan yang cukup panjang di rumah sakit (>1 minggu) dan distribusi terbanyak dalam kelompok 1-3 minggu. Kadar GDA pada saat awal MRS menyatakan sebanyak

82% mengalami hiperglikemi dan 58% penderita dikategorikan dalam kelompok hipertensi. Sebanyak 89% penderita *foot diabetic* mempunyai kadar albumin di bawah normal. Kenaikan jumlah trombosit pada penderita *foot diabetic* juga didapatkan dalam penelitian ini, yaitu sebanyak 25% penderita, serta jumlah penderita yang mengalami hiperkolesterolemi, yaitu sebanyak 25%. Data sekunder menyebutkan 99% penderita tidak mempunyai riwayat amputasi. Kesimpulan yang didapat dari penelitian ini adalah sebagian besar penderita diabetes tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* mempunyai perilaku kesehatan yang kurang baik.





## PRAKATA

Puji syukur kepada Allah atas kasih dan karuniaNya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul "*Profil Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami Komplikasi Penyerta Foot Diabetic di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006*". Karya tulis ilmiah ini disusun untuk memenuhi persyaratan meraih gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran, Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tiada terhingga kepada:

1. dr. Wasis Prajitno, Sp. OG selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Ali Santosa, Sp. PD selaku dosen pembimbing utama, dr. Hairrudin, M. Kes. dan Ibu Hanny Rasni, S. Kp selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu dan pikiran serta perhatiannya guna memberikan bimbingan dan pengarahan dalam menyelesaikan penulisan karya tulis ilmiah ini;
3. dr. Diana Chusna Mufida, M. Kes selaku dosen penguji;
4. Bapak Murtaqib, S. Kp selaku dosen pembimbing akademik;
5. Bapak Tio Diklat atas kerjasamanya;
6. Ibu Endang, Mbak Selfi rekam medik, dan paramedis di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD dr. Soebandi Jember atas kerjasama yang diberikan dalam pengambilan data;
7. Eyang Hadi Soeparman atas doa, dukungan dan kasih sayang yang tiada hentinya;
8. Bapak Sunoko, Ibu Ninik dan Nila yang telah memberi keceriaan, dorongan dan doa demi terselesaikannya skripsi ini;
9. Sahabat-sahabatku Megol, Ayang, Sunike, Mail, Dina, Dodi, Johanes dan Cupenk yang telah menjadi saudara di dalam hati;

10. Teman-temanku Sendhi, Iyus, Putri, kost Mastrip II/24 dan rekan seperjuangan 2002 yang telah banyak memberikan bantuan dan dukungan selama ini;
11. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan karya tulis ilmiah ini. Akhirnya penulis berharap, semoga tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, Februari 2007

Penulis



DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	ii
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	iii
<b>HALAMAN MOTTO</b> .....	iv
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	v
<b>HALAMAN PEMBIMBINGAN</b> .....	vi
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	vii
<b>RINGKASAN</b> .....	viii
<b>PRAKATA</b> .....	x
<b>DAFTAR ISI</b> .....	xii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xv
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xvii
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b> .....	1
<b>1.1 Latar Belakang</b> .....	1
<b>1.2 Rumusan Masalah</b> .....	3
<b>1.3 Tujuan Penelitian</b> .....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
<b>1.4 Manfaat Penelitian</b> .....	4
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	5
<b>2.1 Diabetes Mellitus</b> .....	5
2.1.1 Klasifikasi Diabetes Mellitus .....	5
2.1.1 Diagnosis Diabetes Mellitus .....	6
<b>2.2 Komplikasi Kronik Diabetes Mellitus</b> .....	7
2.2.1 Makroangiopati diabetik .....	7
2.2.2 Mikroangiopati diabetik .....	8
<b>2.3 Patogenesis Makroangiopati</b> .....	8

<b>2.4 <i>Foot Diabetic</i></b> .....	10
2.4.1 Angiopati Diabetik .....	11
2.4.2 Neuropati Diabetik .....	11
2.4.3 Infeksi Kulit .....	12
2.4.4 Perubahan Morfologi Kaki .....	13
2.4.5 Rheologi .....	13
2.4.6 <i>Gangrene Diabetic</i> .....	13
2.4.7 Skema Terjadinya <i>Foot Diabetic</i> .....	16
<b>2.5 Perawatan Kaki Penderita Diabetes</b> .....	18
2.5.1 Edukasi pasien .....	18
2.5.2 Perawatan Kaki yang Ideal .....	18
2.5.3 Konsultasi ke Dokter .....	20
2.5.4 Olah Raga Kaki .....	20
2.5.5 Skema Perawatan Kaki Penderita Diabetes Mellitus .....	21
<b>2.6 Penatalaksanaan <i>Foot Diabetic</i></b> .....	23
2.6.1 Penilaian Awal <i>Foot Diabetic</i> .....	23
2.6.2 Penilaian Luka dan Klasifikasi Infeksi <i>Foot Diabetic</i> .....	24
2.6.3 Pengobatan Luka <i>Foot Diabetic</i> .....	26
2.6.4 Penanganan <i>Gangrene Diabetic</i> .....	30
2.6.5 Klasifikasi Amputasi .....	31
<b>2.7 Kerangka Konseptual Penelitian</b> .....	33
<b>BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN</b> .....	35
<b>3.1 Jenis Penelitian</b> .....	35
<b>3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian</b> .....	35
<b>3.3 Identifikasi Variabel Penelitian</b> .....	35
<b>3.4 Definisi Operasional Variabel Penelitian</b> .....	36
3.4.1 Umur penderita <i>foot diabetic</i> .....	36
3.4.2 Siklus reproduksi perempuan .....	36
3.4.3 Lama perawatan di rumah sakit .....	36

3.4.4 Kadar glukosa darah acak .....	37
3.4.5 Tekanan darah .....	37
3.4.6 Kadar albumin plasma.....	37
3.4.7 Jumlah trombosit.....	37
3.4.8 Kadar kolesterol total .....	38
3.4.9 Insiden amputasi.....	38
<b>3.5 Jumlah Sampel Penelitian .....</b>	<b>38</b>
3.5.1 Jumlah Sampel Penelitian .....	38
3.5.2 Kriteria Sampel Penelitian .....	38
<b>3.6 Bahan Penelitian .....</b>	<b>39</b>
<b>3.7 Pengolahan Data Penelitian .....</b>	<b>39</b>
<b>3.8 Alur Penelitian .....</b>	<b>40</b>
<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>41</b>
4.1 Hasil Penelitian.....	41
4.3 Pembahasan .....	46
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>52</b>
5.1 Kesimpulan .....	52
5.2 Saran .....	52
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>54</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>58</b>

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Aterosklerosis.....	15
Gambar 2.2 Neuropati.....	15
Gambar 2.3 <i>Dry Gangrene</i> .....	15
Gambar 2.4 <i>Wet Gangrene</i> .....	15
Gambar 2.5 <i>Dry dan Wet Gangrene</i> .....	15
Gambar 2.6 Skema Terjadinya <i>Foot Diabetic</i> pada Penderita Diabetes Mellitus .	17
Gambar 2.7 Skema Pola Perawatan Kaki Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> .....	22
Gambar 2.8 Ulkus Diabetik sebelum Mendapat Perawatan .....	32
Gambar 2.9 Ulkus Diabetik setelah Mendapat Perawatan selama 4 Minggu.....	32
Gambar 2.10 Ulkus Diabetik setelah Mendapat Perawatan selama 8 Minggu.....	32
Gambar 2.11 Ulkus Diabetik setelah Mendapat Perawatan selama 12 Minggu.....	33
Gambar 2.12 Kerangka Penelitian Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> di RSUD dr. Soebandi Jember .	34
Gambar 3.1 Alur Penelitian Penderita Diabetes Mellitus yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> di RSUD dr. Soebandi Jember .	40
Gambar 4.1 Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Umur di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 .....	41
Gambar 4.2 Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Siklus Reproduksi Perempuan di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 .....	42
Gambar 4.3 Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Lama Perawatan	

	di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.....	43
Gambar 4.4	Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Kadar Glukosa Darah Acak di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.....	43
Gambar 4.5	Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Tekanan Darah di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006....	44
Gambar 4.6	Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Kadar Albumin Plasma di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.....	44
Gambar 4.7	Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Jumlah Trombosit di RSUD Dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.....	45
Gambar 4.8	Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta <i>Foot Diabetic</i> Berdasarkan Kadar Kolesterol Total di RSUD Dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.....	45

DAFTAR LAMPIRAN

- A. Profil Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 Berdasarkan Data Sekunder di RSUD dr. Soebandi Jember..... 58
- B. Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 dalam Bentuk Tabel..... 62







## BAB I. PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit endokrin yang paling lazim, ditandai oleh kelainan metabolik dan komplikasi jangka panjang (Powers, 2000:2205). Penyakit ini mulai mendapat perhatian khusus mengingat adanya perubahan-perubahan dalam pola kehidupan masyarakat. Pertambahan angka harapan hidup mengakibatkan masalah kesehatan mulai beralih dari penyakit infeksi ke penyakit degeneratif. WHO mencatat jumlah penderita DM di Indonesia pada tahun 2003 mencapai 5,7 juta jiwa dan merupakan negara keenam tertinggi dalam jumlah prevalensi DM. Berdasarkan pola pertumbuhan penduduk seperti ini, diperkirakan pada tahun 2020 lebih dari 7 juta penduduk usia 20 tahun ke atas mengidap DM (Suyono, 2006:1874-5).

Pada keadaan lanjut, komplikasi yang menonjol pada penderita DM adalah komplikasi kronis, antara lain perubahan-perubahan patologis makrovaskuler. Manifestasinya antara lain: stroke, ulkus kaki diabetik dan penyakit jantung koroner. Penderita DM mempunyai kecenderungan 50 kali lebih mudah menderita ulkus kaki dibandingkan dengan non DM (Tjokroprawiro, 1996:602). Kaki penderita DM, terutama yang lebih dari sepuluh tahun mengidap diabetes, amat peka terhadap trauma dan atau infeksi yang dapat mengakibatkan cacat penderita, baik karena deformitas, ulkus, maupun tindakan amputasi. Komplikasi tersebut sampai saat ini merupakan masalah yang sangat besar pada penderita DM, karena mempunyai angka kejadian yang sangat tinggi, hari perawatan yang panjang, biaya perawatan yang besar, serta hasil penanganan dan pengobatan yang jauh dari memuaskan. Keadaan yang paling ditakuti oleh penderita DM dengan komplikasi pada kaki adalah amputasi (Johnson, 1998:314).

Neuropati, iskemia dan infeksi merupakan faktor predisposisi bagi kaki untuk menderita ulkus dan amputasi (Williams, 2006:42). Pernyataan ini juga didukung berbagai penelitian epidemiologi mayor yang memperlihatkan adanya hubungan antara aterosklerosis, makroangiopati dengan keadaan iskemia yang mengakibatkan terjadinya komplikasi kronis *foot diabetic*. Disebutkan pula penderita DM yang memiliki faktor resiko tertentu yaitu hiperglikemia, dislipidemia, hipertensi dan atau merokok, cenderung mengalami komplikasi kronis *foot diabetic*. Selain itu, penelitian lain juga menyatakan adanya pengaruh gambaran luka, umur pasien, jenis kelamin dan durasi menderita DM dengan klasifikasi luka pada pasien *foot diabetic* (Oyibo *et al*, 2001:133-138 & American Diabetes Association, 1999:1357-9).

Menurut *Center of Disease Control (CDC)* di Amerika pada tahun 2002, penderita *foot diabetic* yang menjalani perawatan di rumah sakit adalah 2 persen dari seluruh penderita DM, dari jumlah tersebut, yang mengalami amputasi sebanyak 33 persen. Angka ini diperkirakan akan terus bertambah, mengingat survei yang dilakukan oleh *CDC* pada tahun 1980 hingga 2004 menunjukkan peningkatan penderita DM di Amerika mencapai lebih dari 100 persen. Di Indonesia, prevalensi *foot diabetic* jarang dilaporkan. Pada survei rumah sakit di Jakarta, dilaporkan kejadiannya sekitar 14 persen dari komplikasi kronis yang lain. Angka yang dilaporkan ini mungkin lebih kecil daripada angka kejadian yang sebenarnya. Hal ini terbukti, bahwa di RSUP Dr. Cipto Mangunkusumo, 80 persen dari penderita DM yang masuk rumah sakit disebabkan karena adanya masalah *foot diabetic* (Ariyono, 1999:56). Didapatkan data, penderita DM yang mengalami amputasi akan terjadi amputasi kembali, dengan angka kejadian 50 persen. Lima tahun sesudah amputasi, angka kematian kurang lebih 39 sampai 68 persen pertahun (NIDDK, 2000:28-29 & Center of Disease Control, 2004:1-22).

Menurut penelitian di RSUD dr. Soebandi Jember pada tahun 2004 hingga 2005 terdapat 40 persen penderita dari total 221 kasus DM yang mengalami komplikasi *foot diabetic* (Lumban, 2005:22). Sedangkan bagaimana prevalensi di jember, khususnya di RSUD dr. Soebandi berkaitan dengan kejadian amputasi serta

profil pasien *foot diabetic*, belum ada penelitian yang membuktikan koreksi tersebut. Berdasarkan hal tersebut diatas, penulis tertarik untuk mengetahui profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.

## 1.2 Rumusan masalah

Memperhatikan berbagai hal tersebut diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut: Bagaimanakah profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui umur penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- b. Mengetahui siklus reproduksi penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- c. Mengetahui lama perawatan penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- d. Mengetahui kadar glukosa darah acak penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.

- e. Mengetahui tekanan darah penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- f. Mengetahui kadar albumin plasma penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- g. Mengetahui jumlah trombosit penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- h. Mengetahui kadar kolesterol penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.
- i. Mengetahui insiden amputasi penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi.

#### 1.4 Manfaat Penelitian

- a. Sebagai bahan kajian bagi tenaga medis tentang perawatan kaki pada penderita *foot diabetic* dalam upaya meningkatkan asuhan perawatan kaki pada penderita diabetes mellitus.
- b. Memberikan masukan bagi keluarga dengan anggota keluarga yang menderita *foot diabetic* dalam peningkatan pola perawatan kaki.
- c. Menambah wawasan pengetahuan dan pemahaman serta pemeliharaan tentang *foot diabetic*.



## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu sindroma gangguan metabolisme dengan hiperglikemia yang tidak semestinya, sebagai akibat suatu defisiensi sekresi insulin dan atau berkurangnya efektifitas biologis dari insulin itu sendiri (Masharani dan Karam, 2001:1161). Gangguan primer pada diabetes terletak pada metabolisme karbohidrat yang biasanya juga disertai gangguan metabolisme lemak dan protein. Penyakit metabolik ini kebanyakan hereditas dan beberapa perubahan patologik umumnya dialami pasien DM setelah beberapa waktu selama perjalanan penyakit ini. Perubahan patologis tersebut menyebabkan terjadinya hipertensi, gagal ginjal, retinopati, neuropati perifer, amputasi tungkai bawah, infark miocard, dan stroke (Narayan *et al*, 2001:997).

#### 2.1.1 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi diabetes mellitus di Indonesia adalah sesuai dengan klasifikasi etiologi diabetes mellitus menurut *American Diabetes Association (ADA)* tahun 1997, yaitu:

- a. Diabetes mellitus tipe 1: digunakan sebagai sinonim diabetes tergantung insulin (*IDDM, insulin dependent diabetes mellitus*). Pada saat DM tipe 1 muncul, sebagian sel beta pankreas sudah rusak, bisa disebabkan karena proses autoimun atau idiopatik.
- b. Diabetes mellitus tipe 2: digunakan sebagai sinonim diabetes tidak tergantung insulin (*NIDDM, non insulin dependent diabetes mellitus*). Pasien DM tipe 2 mempunyai dua defek fisiologis, yaitu sekresi insulin yang abnormal dan resistensi jaringan terhadap kerja insulin.

- c. Diabetes mellitus tipe lain: meliputi beberapa tipe, yaitu diabetes karena defek genetik fungsi sel beta, penyakit pankreas, endokrinopati, induksi obat, bentuk diabetes oleh sebab imunologi yang jarang dan sindroma genetik yang berkaitan dengan diabetes.
- d. Diabetes gestasional: diabetes yang terjadi selama kehamilan dan hilang setelah melahirkan.

Suatu cacat genetik yang menyebabkan resistensi insulin, dapat menimbulkan hiperglikemia, hiperinsulinemia, dislipidemia, dan hipertensi, yang akan mengarahkan pada beberapa penyakit angiopati, khususnya bila obesitas memperberat derajat resistensi. Beberapa teori menyatakan bahwa gangguan kerja insulin merupakan predisposisi terjadinya hiperglikemia yang selanjutnya menginduksi terjadinya hiperinsulinemia. Kadar insulin yang berlebihan ini akan meningkatkan retensi natrium, dengan demikian berperan menyebabkan hipertensi selain oleh karena hipertrofi dan hiperplasi otot polos dinding arteri yang mempersempit lumen pembuluh darah. Peningkatan produksi kolesterol di hati yang menyebabkan hipertriglisideremia, juga telah dikaitkan dengan hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia juga dapat merangsang proliferasi endotel dan sel otot polos vaskular melalui kerja hormon terhadap reseptor faktor pertumbuhan untuk memulai aterosklerosis (Greenspan dan Baxter, 1998:759-760).

### 2.1.2 Diagnosis Diabetes Mellitus

Terdapat tiga cara menegakkan diagnosis diabetes mellitus menurut *ADA*, yaitu:

- a. kadar glukosa darah puasa  $>126$  mg/dl dengan gejala klasik diabetes mellitus (poliuri, polidipsi, polifagi, dan penurunan berat badan).
- b. kadar glukosa darah sewaktu  $>200$  mg/dl dengan gejala klasik diabetes mellitus.

- c. kadar glukosa darah  $>200$  mg/dl pada dua jam beban sesudah beban glukosa 75 gram pada Test Toleransi Glukosa Oral (TTGO), dengan gejala klasik diabetes mellitus.

Pada pasien tanpa gejala klasik diabetes mellitus, untuk menegakkan diagnosis, kriteria diagnostik di atas harus dikonfirmasi ulang pada hari lain (American Diabetes Association, 1998:856).

## 2.2 Komplikasi Kronik Diabetes Mellitus

Sejak ditemukannya insulin untuk pengelolaan pasien DM, gambaran komplikasi diabetes bergeser dari komplikasi akut seperti koma ketoasidosis ke arah komplikasi kronik. Komplikasi kronik DM pada prinsipnya terjadi di semua pembuluh darah seluruh tubuh (angiopati diabetik). Angiopati diabetik terdiri atas dua macam, yaitu mikroangiopati dan makroangiopati. Pada prinsipnya, dasar etiologi terjadinya mikro dan makroangiopati adalah sama yaitu pada proses awal aterosclerosis akibat disfungsi endotel.

### 2.2.1 Makroangiopati Diabetik

Makroangiopati merupakan penyakit pembuluh darah besar (makrovaskular) atau arteriosklerosis yang dipercepat. Penyakit ini bertanggung jawab atas insiden infark miokard, ulkus kaki diabetik, dan stroke yang meningkat pada pasien DM. Makroangiopati diabetik sering disamaartikan dengan arteriosklerosis diabetik, yaitu penebalan dan hilangnya elastisitas dinding arteri (Tjokroprawiro, 1996:602).

Kelainan pada dinding pembuluh darah, trombosit dan komponen sistem pembekuan lain, sel-sel darah merah, dan metabolisme lipid semuanya telah ikut mengambil peranan dalam terjadinya arteriosklerosis diabetik. Selain itu, terdapat bukti-bukti bahwa faktor resiko penyerta seperti merokok dan hipertensi penting pula dalam menentukan perjalanan penyakit makrovaskular ini.

### 2.2.2 Mikroangiopati Diabetik

Mikroangiopati diabetik adalah angiopati yang terjadi pada kapiler dan arteriol (mikrovaskular). Proses adhesi dan agregasi trombosit yang kemudian membentuk mikrotrombus merupakan basis biokimiawi utama. Disfungsi endotel dan trombosis juga berkaitan erat dalam proses mikroangiopati.

### 2.3 Patogenesis Makroangiopati

Patogenesis makroangiopati pada diabetes mellitus merupakan suatu kejadian yang sebabnya multifaktorial, antara lain:

#### a. Faktor genetik

Timbulnya kelainan pembuluh darah pada pasien DM, sedikit banyak memang telah ditentukan oleh faktor genetik. Diantara faktor genetik yang paling berperan dalam makroangiopati adalah gen resistensi insulin, yang merupakan defek fisiologis dari DM tipe 2. Di samping itu, obesitas juga mempunyai hubungan erat terhadap timbulnya DM (Robert dan Pembrey, 1995:330-331). Suatu diabetes tipe 2 dengan prevalensi familial yang tinggi telah diamati pada pasien-pasien yang mempunyai usia awitan DM ringan, antara 25-40 tahun. Prevalensi familial ini terjadi akibat pewarisan gen-gen dibetogenik dari kedua orang tua (Greenspan dan Baxter, 1998:761).

#### b. Hiperglikemia

Defek fisiologis resistensi insulin merupakan predisposisi terjadinya hiperglikemia, yang dapat menimbulkan efek langsung disfungsi pada endotel pembuluh darah, membran basalis, kolagen, otot polos, dan lain-lain. Hiperglikemia juga menyebabkan gangguan fungsi lekosit, meningkatkan agregasi trombosit, dan menurunkan fungsi fagositosis makrofag yang menyebabkan infeksi pada pasien DM cenderung lebih berat dibandingkan orang normal. Pada keadaan hiperglikemia kronik, tidak cukup terjadi *down regulation* dari sistem transportasi glukosa yang *insulin independent* (jaringan saraf, sel endotel pembuluh darah, sel retina dan lensa), sehingga sel akan kebanjiran



masuknya glukosa; suatu keadaan yang disebut hiperglisolia. Hiperglisolia kronik akan mengubah homeostasis biokimiawi sel tersebut yang kemudian berpotensi terjadinya perubahan dasar terbentuknya komplikasi kronik DM. Tiga studi epidemiologi besar, *Diabetes Control and Complication Trial (DCCT)*, *Kumamoto Study* dan *United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)* membuktikan bahwa dengan mengendalikan glukosa darah, komplikasi kronik diabetes (termasuk *foot diabetic*) dapat dikurangi (Waspadji, 2006:1906-7).

c. Dislipidemia

Lesi aterosklerotik dimulai oleh *Low Density Lipoprotein (LDL)* yang teroksidasi, sedangkan *High Density Lipoprotein (HDL)* dan antioksidan mempunyai kemampuan mengganggu oksidasi LDL. Selain itu, diabetes sendiri juga mempercepat proses oksidatif. Lesi aterosklerotik dapat terjadi dan menghasilkan gejala di berbagai tempat. Deposit perifer dapat menyebabkan ulkus pada kaki. Pada umumnya kadar kolesterol LDL, kolesterol total dan trigliserida (faktor aterogenik) meningkat pada DM. Sedangkan kadar kolesterol HDL (faktor protektif) menurun. Keadaan seperti ini disebut dislipidemia diabetik (Tjokrowiro, 1996:603-604).

d. Hipertensi

Hipertensi mempunyai pengaruh buruk terhadap pembuluh darah melalui berbagai macam jalan, misalnya: hemodinamik, rusaknya atau disfungsi endotel, kelainan membran sel, disfungsi trombosit, dan deposisi lipoprotein. *The American Heart association and National Heart, Lung, and Blood Institut* pada tahun 2005 mempublikasikan kriteria diagnosis sindrom metabolik, termasuk menetapkan batas tekanan darah yang diperbolehkan untuk pasien DM. Pasien DM sebaiknya dirawat dan dipertahankan dengan tensi tidak lebih dari 130/85 mmHg (Soegondo & Gustaviani, 2006:1871 dan *International Diabetes Federation*, 2005:1-3).

c. Merokok

Merokok merupakan faktor resiko utama penyakit vaskuler koroner dan perifer yang harus dihindari. Rokok dapat meningkatkan kadar asam lemak bebas, kolesterol LDL serta mempermudah agregasi trombosit (Powers, 2000:2212 dan Tjokprawiro, 1996:611).

f. Kegiatan Jasmani yang Kurang

Kurang olahraga dikaitkan dengan perkembangan DM tipe 2. Kegiatan jasmani sangat penting karena dapat meningkatkan sensitivitas reseptor insulin sehingga dapat memperbaiki fungsi insulin serta membakar glukosa dan lemak (Asdie, 1996:642-643).

#### 2.4 Foot Diabetic

Dalam beberapa tahun diabetes akan menyebabkan kelainan pada pembuluh darah. Kelainan ini dapat terjadi di semua pembuluh darah dalam tubuh. Kelainan seperti penebalan membrana basalis akibat pengendapan glikoprotein akan memudahkan kebocoran, hal ini dapat menyebabkan tekanan onkotik, perfusi, dan pertahanan jaringan setempat menurun. Bila keadaan ini terjadi di kapiler tungkai bawah, maka timbul hipoksia jaringan dengan akibat kulit mudah infeksi, luka sukar sembuh, mudah selulitis dan terjadi ulkus.

Masalah khusus pada penderita DM adalah berkembangnya ulkus atau luka pada kaki. Faktor-faktor yang bertanggungjawab terhadap terjadinya ulkus *foot diabetici*, di samping kelainan vaskular perifer adalah neuropati perifer. Pada umumnya, neuropati perifer ini disertai dengan defisit sensasi nyeri dan respon inflamasi neurogenik serta infeksi sekunder. Pembentukan kalus biasanya merupakan kelainan awal. Kemungkinan lain, ulkus diawali oleh terpapar trauma ringan secara terus-menerus, misalnya pemakaian sepatu yang tidak sesuai dapat menyebabkan pembentukan lepuh pada penderita dengan defisit sensorik. Terpotong dan tertusuk benda asing juga sering menjadi penyebab timbulnya ulkus pada penderita DM.

#### 2.4.1 Angiopati Diabetik

Angiopati diabetik atau penyakit kelainan vaskuler pada DM dapat merusak dan mempersempit pembuluh darah di kaki yang disebut *peripheral vascular disease* (lihat Gambar 2.1). Pada usia 60 dan 75 tahun, banyak orang normal mengalami kelainan peredaran darah di kaki. Namun, penderita yang telah menderita DM selama sepuluh tahun, lebih cepat mengalami masalah tersebut.

Manifestasi awal *peripheral vascular disease* adalah penyempitan lumen pembuluh darah, namun darah masih cukup beredar untuk menyuplai jaringan pada aktifitas normal yang dikerjakan oleh pasien. Akan tetapi, darah yang beredar tidak mencukupi jika pasien melakukan aktifitas olahraga, misalnya berjalan. Otot akan terasa kejang ketika kurang mendapat suplai darah setelah beberapa saat berolahraga. Kekejangan otot akan hilang setelah beristirahat sejenak untuk memperlancar peredaran darah kembali. Apabila kekejangan itu terjadi pada waktu istirahat, maka hal ini merupakan peringatan bahwa kaki kurang mendapat pasokan darah yang adekuat.

Manifestasi dari sirkulasi darah yang buruk pada kaki adalah timbulnya luka atau ulkus dan infeksi yang tidak sembuh sebaik dan secepat sebagaimana mestinya. Antibiotik juga kurang efektif untuk membunuh kuman dan membantu proses penyembuhan karena sirkulasi darah yang buruk. Jika terjadi penyempitan pembuluh arteri besar pada tungkai, maka dapat berpotensi membentuk suatu trombus. Apabila trombus tersebut terlepas dan beredar sampai ke tempat yang dapat menyumbat pembuluh darah yang besar di tungkai, maka oklusi ini akan menimbulkan pembusukan dan mungkin memerlukan amputasi sebagai terapinya.

#### 2.4.2 Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik dapat mempengaruhi setiap bagian sistem saraf, kecuali otak. Meskipun jarang menjadi penyebab kematian langsung, neuropati diabetik merupakan penyebab kesakitan utama. Berbagai sindrom dapat dikenali dan beberapa tipe neuropati yang berbeda dapat timbul pada pasien yang sama. Gambaran yang

paling lazim adalah polineuropati perifer atau kerusakan saraf-saraf pada tungkai dan kaki (lihat Gambar 2.3). Defisit sensorik seringkali didahului oleh parestesia seperti kesemutan, rasa gatal, dan nyeri yang makin bertambah selama beberapa bulan atau tahun. Nyeri dapat tertetak dalam dan berat, seringkali bertambah parah pada malam hari. Sindroma nyeri yang hebat biasanya sembuh dengan sendirinya. Pada tahap lanjut, pasien akan mengalami kebas dan sensasi taktil menurun.

Kerusakan saraf tepi menyebabkan pasien mengalami defisit sensorik yang menghalanginya mengenali rasa nyeri. Gejala kerusakan saraf tepi adalah rasa tidak enak, lemah, rasa panas seperti terbakar atau rasa sakit. Bahaya nyata dari kerusakan saraf tepi ini adalah defisit sensorik, yang berarti pasien DM kurang bisa merasakan nyeri sebagai akibat trauma sampai terjadi luka, infeksi atau keadaan bahaya yang lain. Defisit sensorik umumnya bersifat bilateral, simetris dengan menumpulnya persepsi getar, nyeri, dan suhu (lihat Gambar 2.2). Pada pemeriksaan fisik, hilangnya rasa getar merupakan tanda awal defisit sensorik. Hantaran sensorik saraf tepi menjadi tertunda dan refleks patela mungkin hilang. Oleh karena itu, pasien dengan neuropati tidak boleh berjalan tanpa alas kaki. Kaki harus diperhatikan setiap hari, adanya kalus, infeksi, luka lecet dan lepuh harus segera dikenali.

#### 2.4.3 Infeksi Kulit

Salah satu akibat kerusakan saraf otonom adalah anhidrosis atau berkurangnya produksi keringat. Hal ini menyebabkan kulit menjadi lebih kering dan pada kaki dapat menimbulkan fisura atau retak-retak pada kaki yang dapat terinfeksi. Dan setiap infeksi pada pasien DM dapat menjurus pada pembusukan dan amputasi. Seperti dijelaskan di atas, aterosklerosis dengan *peripheral vascular disease* yang sangat lazim pada pasien DM dan iskemia yang ditimbulkan, sangat berperan dalam terjadinya infeksi ekstremitas bawah yang sering pada pasien-pasien ini.

#### 2.4.4 Perubahan Morfologi Kaki

Neuropati pada pasien DM juga dapat menyebabkan kerusakan pada tulang dan otot. Sindroma-sindroma khas yang terjadi pada pasien DM dengan neuropati sensorik dan yang berkaitan dengan kegagalan pasien dalam persepsi trauma, antara lain osteopati kaki distal, deformitas lutut atau pergelangan kaki (sendi *Charcot*), dan ulserasi neuropati pada kaki. Setiap perubahan pada tulang dan otot akan membuat perubahan pula terhadap cara berjalan. Sementara terjadi perubahan pada cara berjalan, mulailah terbentuk tekanan pada berbagai bagian kaki yang berangsur-angsur menimbulkan luka dan rentan terhadap infeksi (Johnson, 1998:318-22).

#### 2.4.5 Rheologi

Rheologi pada DM memberi gambaran tentang viskositas darah dan plasma dikarenakan meningkatnya kadar bahan-bahan yang terdapat dalam pembuluh darah, misalnya fibrinogen, glukosa, dan lain-lain. Kadar fibrinogen sering meningkat pada DM dan merupakan prediktor independen untuk komplikasi pembuluh darah. Di dalam plasma, fibrinogen ini meningkatkan viskositas darah, viskositas plasma, merangsang agregasi trombosit, adhesi leukosit, dan berperan langsung pada pembentukan awal plak aterosklerosis (Tjokroprawiro, 1996:612).

#### 2.4.6 *Gangrene diabetic*

Perubahan degeneratif dianggap berkaitan erat dengan kasus aterosklerosis yang dipercepat, sebagian besar merupakan akibat penyakit vaskular perifer atau obstruksi arteri tungkai bawah. Diabetes mellitus bisa memicu perubahan degeneratif ini hingga terbentuknya aterosklerosis yang mempunyai peran besar pada kasus *gangrene*.

Istilah *gangrene* digunakan untuk menggambarkan luka yang berakhir dengan kematian jaringan, dan umumnya diikuti penurunan suplai darah, invasi bakteri dan pembusukan. *Gangrene* biasanya diikuti dengan pemutusan aliran darah yang

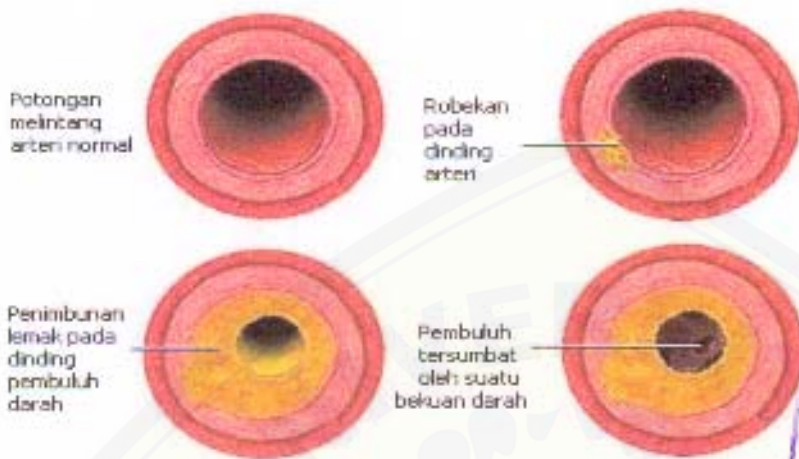
menyuplai daerah lesi, sehingga jaringan tidak mampu memperbaiki kerusakannya. Penggolongan *gangrene* yang lazim dipakai adalah:

a. *Dry Gangrene*

Golongan *gangrene* ini disebabkan oleh penurunan suplai darah secara berangsur-angsur pada jaringan, yang pada kebanyakan kasus terbatas pada ekstremitas bawah, khususnya kaki dan jari. Pada stadium dini, *dry gangrene* ditandai dengan nyeri yang hilang timbul, selanjutnya kaki akan terasa dingin, kering serta nampak keriput. Pada stadium lanjut, akan terjadi perubahan warna pada kulit secara bertahap, yang awalnya berwarna coklat tua berubah menjadi biru keunguan, dan akhirnya berwarna hitam (lihat Gambar 2.3). Perubahan warna ini merupakan hasil pembentukan besi sulfida dari pemecahan hemoglobin. Jaringan yang mengalami *gangrene* akan nampak terpisah dari jaringan sehat di sekitarnya pada tahap yang sudah lanjut (Calhoun, 2002:3-5).

b. *Wet Gangrene*

Golongan *gangrene* ini memperlihatkan keadaan yang lebih serius, biasanya disebabkan oleh infeksi bakteri yang memproduksi pus. Infeksi ini dapat menyebar secara cepat dan luas. *Wet gangrene* sering terlihat seperti *dry gangrene*, akan tetapi permukaan kulit tampak lebih halus kemudian disertai bau menusuk pada lesi yang memproduksi pus dan kaki terlihat bengkak, berwarna merah dan terasa hangat (lihat Gambar 2.4).



Gambar 2.1 Aterosklerosis  
Sumber: Medica store, 2004



Gambar 2.2 Neuropati  
Sumber: Williams, 2006



Gambar 2.3 *Dry gangrene*  
Sumber: Wikipedia Ensiklopedia, 2005



Gambar 2.4 *Wet gangrene*  
Sumber: Wikipedia Ensiklopedia, 2005



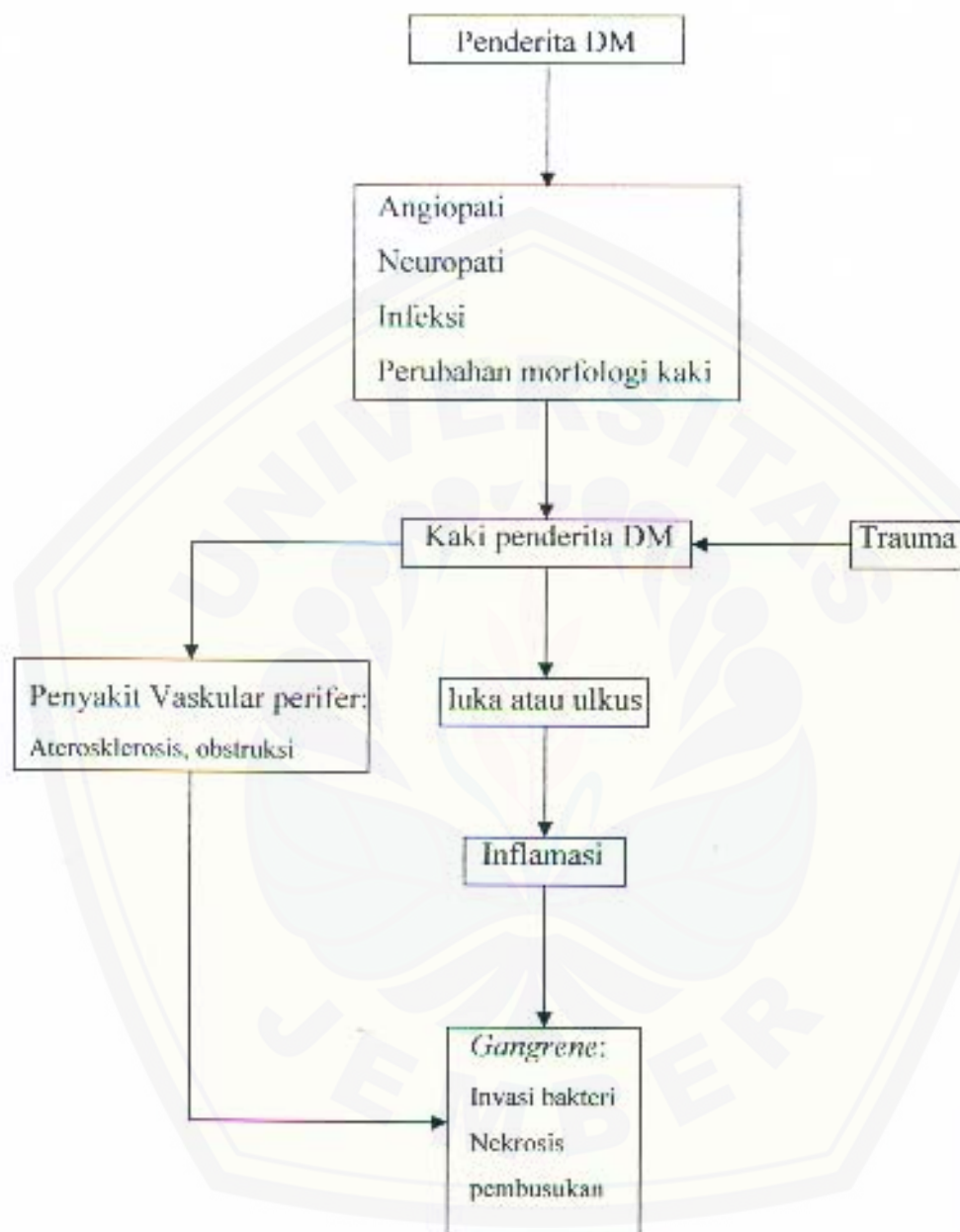
Gambar 2.5 *Dry dan wet gangrene*  
Sumber: Wikipedia Ensiklopedia, 2005

#### 2.4.7 Skema Terjadinya *Foot Diabetic*

Penderita diabetes rentan mendapat komplikasi *foot diabetic* dikarenakan faktor-faktor resiko yang lazim didapatkan pada penderita. Faktor-faktor tersebut antara lain angiopati, neuropati, adanya infeksi serta perubahan morfologi pada kaki. Trauma dan proses aterosklerosis memperburuk keadaan tersebut, sehingga dapat mengakibatkan timbulnya *gangrene*. Disajikan dalam skema sebagai berikut:







Gambar 2.6 Skema terjadinya *foot diabetic* pada penderita diabetes mellitus.

## 2.5 Perawatan Kaki Penderita Diabetes Mellitus

Perawatan kaki pada penderita DM merupakan salah satu tindakan preventif dalam pencegahan *foot diabetic*. Departemen Kesehatan dan Pelayanan Masyarakat Amerika Serikat memperkirakan bahwa lebih dari 50% amputasi *foot diabetic* dapat dicegah dengan perawatan kaki yang baik dan pengendalian penyakit DM itu sendiri (Johnson, 1998:320). Mengajarkan pada pasien DM supaya mereka memperoleh pengetahuan tentang bagaimana mengendalikan diabetesnya dengan baik, menjalani pemeriksaan kesehatan secara teratur, serta merawat kaki dengan benar, adalah cara untuk menurunkan jumlah komplikasi yang menuntut amputasi.

### 2.5.1 Edukasi Pasien

Pasien diabetes yang mempunyai resiko tinggi terhadap terjadinya komplikasi *foot diabetic* sebaiknya mendapatkan edukasi tentang faktor resiko dan cara perawatan kaki yang sesuai. Mengenali secara dini faktor resiko tersebut merupakan upaya penting dalam pencegahan penyakit *foot diabetic* pada pasien DM. Resiko terjadinya ulkus kaki dan amputasi meningkat pada pasien yang telah menderita diabetes lebih dari sepuluh tahun, berjenis kelamin laki-laki, mempunyai kontrol glukosa yang jelek, dan yang mempunyai komplikasi jantung, retina atau ginjal. Nasihat paling baik yang bisa diberikan ialah agar pasien DM itu sendiri mengendalikan diabetesnya dan menjalani pemeriksaan kesehatan secara teratur serta merawat kakinya dengan baik (American Diabetes Association, 1999:1357).

### 2.5.2 Perawatan Kaki yang Ideal

Hal-hal yang seharusnya dilakukan pada perawatan kaki yang ideal, antara lain:

- a. Memeriksa kaki setiap hari, apakah ada kulit retak, melepuh, luka, atau perdarahan. Membersihkan kaki setiap hari pada waktu mandi. Bila perlu menggosok kaki dengan sikat lunak atau batu apung. Mengeringkan kaki dengan

handuk bersih dan lembut, sela-sela jari kaki harus kering, terutama sela jari ketiga dan empat serta keempat dan kelima.

- b. Memberikan pelembab atau lotion pada daerah kaki yang kering, tetapi tidak pada sela jari. Hal ini berguna untuk menjaga kulit tidak retak.
- c. Menggunting kuku kaki lurus mengikuti bentuk normal jari kaki, tidak terlalu pendek atau terlalu dekat dengan kulit, kemudian kikir agar kuku tidak tajam untuk menghindari terjadinya luka pada jaringan sekitar kuku. Bila kuku keras, sulit dipotong, rendam kaki dengan air hangat selama lima menit. Membersihkan kuku setiap hari pada waktu mandi dan memberikan krem pelembab kuku
- d. Memakai alas kaki sepatu atau sandal untuk menghindari kaki dari trauma. Menggunakan sepatu atau sandal yang sesuai ukuran dan nyaman dipakai, dengan ruang yang cukup untuk jari-jari. Memakai kaos kaki yang sesuai dan bersih dari bahan yang mengandung katun.
- e. Memeriksa sepatu sebelum dipakai, apakah ada kerikil atau benda tajam lain. Melepas sepatu setiap enam jam serta menggerakkan pergelangan serta jari-jari kaki agar sirkulasi darah tetap baik.
- f. Apabila ada luka kecil, segera mengobati luka dan menutupnya dengan pembalut bersih, kemudian memeriksa adanya tanda-tanda radang.
- g. Memeriksa kaki secara rutin ke dokter.

Perawatan kaki DM dapat juga dilakukan dengan senam kaki. Latihan senam kaki diabetes dapat dilakukan dalam berbagai posisi, misalnya dalam posisi berdiri, duduk, atau tidur, dengan cara menggerakkan kaki dan sendi-sendi kaki. Latihan senam dapat dilakukan setiap hari secara teratur dan pada saat kaki terasa dingin.

Hal-hal yang harus dihindari pada perawatan kaki penderita DM, antara lain:

- a. Merendam kaki
- b. Menggunakan botol panas atau peralatan listrik untuk memanaskan kaki
- c. Menggunakan silet untuk mengurangi kalus
- d. Merokok
- e. Memakai sepatu atau kaos kaki sempit

- f. Menggunakan sikat atau pisau untuk kaki
- g. Membiarkan luka kecil di kaki, sekecil apa pun luka tersebut (Tambunan, 2004:86-90).

### 2.5.3 Konsultasi ke Dokter

Hal-hal yang perlu diperhatikan untuk mengadakan konsultasi ke dokter dengan segera, adalah sebagai berikut:

- a. Pembengkakan
- b. Rasa sakit atau berdenyut pada kaki
- c. Perubahan warna kuku jari kaki atau bagian kaki
- d. Kulit yang keras dan menebal, kalus atau kutil
- e. Kerusakan pada kulit seperti retak-retak, gelembung atau luka
- f. Infeksi

Sedikitnya satu kali dalam satu tahun, penderita DM harus memeriksakan keadaan kakinya ke dokter, hal-hal yang idealnya diperiksa oleh dokter adalah:

- a. Persepsi: Apakah pasien dapat merasakan tusukan atau getaran halus di kaki.
- b. Refleksi: Apakah pasien mempunyai refleks simetris.
- c. Fleksibilitas: Apakah kaki dan tungkai pasien menjadi kaku dan sulit digerakkan.
- d. Sirkulasi darah: Meraba denyut nadi di kedua ekstremitas bawah, teraba hangat atau dingin. Menekan kuku jari, diamati seberapa cepat warnanya akan kembali.
- e. Saraf otonom: Kaki pasien berkeringat secara normal atau sangat kering.
- f. Struktur tulang: Mengamati bentuk kaki pasien, apakah terjadi deformitas.
- g. Kulit: Mengamati adanya retak-retak pada kulit pasien, infeksi di antara jari-jari kaki serta ketebalan kulit pada tungkai dan kaki.

### 2.5.4 Olahraga Kaki

Di samping kebersihan yang terjamin, olahraga merupakan salah satu cara yang baik untuk mencegah terjadinya komplikasi pada kaki. Olahraga dapat memperbaiki sirkulasi darah di kaki. Sirkulasi yang lancar akan membantu mencegah

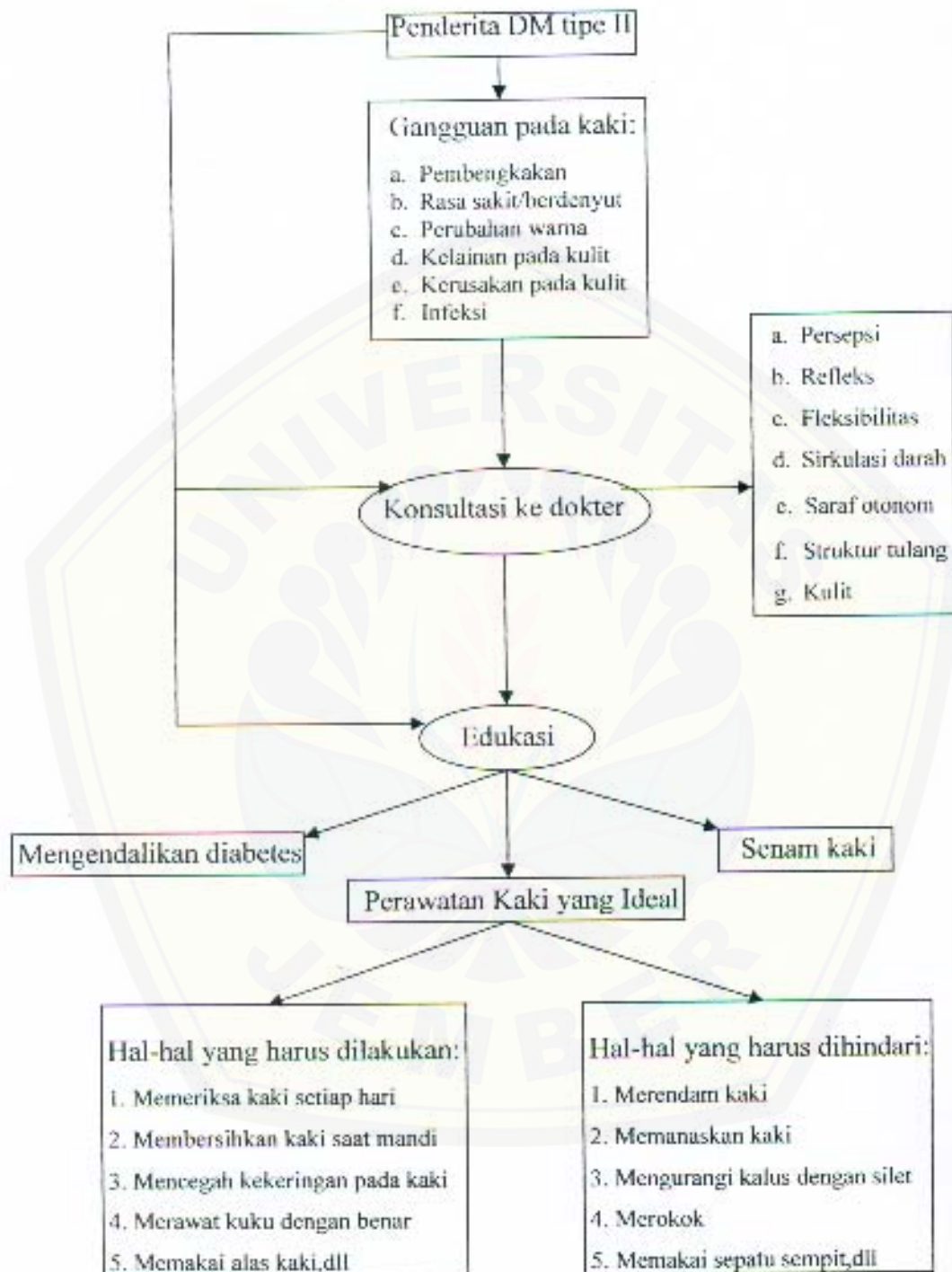
infeksi, sakit yang hilang timbul, dan masalah kaki lainnya yang biasa terjadi pada pasien DM.

Beberapa olahraga yang terbukti dapat membantu mencegah terjadinya masalah kaki atau mencegah progresifitasnya, adalah sebagai berikut:

- a. Berjalan kaki 30-40 menit per hari, 3-5 kali dalam satu minggu.
- b. Latihan pergerakan yang baik untuk meregangkan otot-otot kaki, misalnya dengan cara meletakkan handuk kecil di lantai, kemudian memungutnya dan memindahkan menggunakan jari kaki.
- c. Meregangkan kaki dan memutar pada persendiannya dalam beberapa menit, apabila penderita menggunakan banyak waktu untuk duduk (Johnson, 1998:330-331).

#### 2.5.5 Skema Pola Perawatan Kaki Penderita Diabetes Mellitus

Pola perawatan kaki yang dilakukan dengan baik dapat membantu mencegah terjadinya komplikasi *foot diabetic* pada penderita DM. Pola perawatan kaki meliputi perawatan kaki yang ideal, berkonsultasi ke dokter, olahraga kaki, serta edukasi pada pasien. disajikan dalam skema berikut:



Gambar 2.7 Skema pola perawatan kaki penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic*.

## 2.6 Penatalaksanaan *Foot Diabetic*

Ulkus kaki, infeksi dan amputasi merupakan hal menakutkan bagi pasien yang telah terdiagnosis DM. Upaya potensial bagi pencegahan berbagai komplikasi tersebut meliputi teknik yang sederhana, yaitu edukasi dan perawatan. Tetapi, apabila lesi sudah terjadi, maka hal yang perlu dilakukan adalah mengobati sesegera mungkin dengan perawatan yang adekuat.

### 2.6.1 Penilaian Awal *Foot Diabetic*

Kombinasi dari ulkus dan infeksi pada kaki yang iskemia merupakan keadaan resiko tinggi bagi terbentuknya *gangrene*. Manajemen dan penilaian awal pada arteri kaki sering menjadi kunci untuk menghindari amputasi akibat keadaan tersebut. Ulkus yang berkembang pada jari dan telapak kaki, sering didahului dengan adanya kalus. Jika kalus tidak segera dibersihkan dapat mengakibatkan perdarahan serta apabila terdapat jaringan nekrosis di bawah lapisan kalus tersebut, maka akan memicu terbentuknya ulkus.

Neuropati dan iskemia merupakan dasar kelainan yang memelopori terjadinya masalah pada kaki. Menentukan letak dasar kelainan adalah hal penting yang harus dilakukan ketika menemukan pasien dengan lesi yang aktif. Pasien dapat mempunyai dasar kelainan tunggal maupun kombinasi, misalnya: neuropati tanpa kelainan sirkulasi; iskemia dengan atau tanpa neuropati; atau iskemia kritis yang memerlukan perhatian khusus (International Diabetes Federation, 2005:1-3 dan Narayan *et al.*, 2001:997).

Dasar kelainan yang memelopori masalah pada kaki penderita DM, dapat dinilai melalui gejala klinis yang tampak, antara lain:

- a. Gejala klinis pada kaki yang mengalami neuropati:
  - 1) Kaki teraba hangat dengan denyut nadi yang normal
  - 2) Defisit sensorik, terdapat kalus
  - 3) Terdapat ulkus (predileksi pada ujung jari dan telapak kaki)
  - 4) Infeksi

- 5) Nekrosis lokal
  - 6) Edema
  - 7) Sendi *Charcot*
- b. Gejala klinis pada kaki yang mengalami iskemia:
- 1) Kaki teraba tidak hangat dan denyut nadi kaki melemah
  - 2) Biasanya terdapat defisit sensorik
  - 3) Terdapat ulkus (predileksi pada tepian kaki, ujung jari dan tumit)
  - 4) Infeksi
  - 5) Nekrosis dan *gangrene*
  - 6) Iskemia kritis (kaki tampak pucat, teraba dingin, nyeri, denyut nadi kaki melemah)

Merupakan suatu hal yang penting untuk mengidentifikasi adanya iskemia pada kaki, gejala awal sering ditandai dengan nyeri atau kekejangan pada kaki. Penilaian menggunakan indeks tekanan ankle-brachial dengan Doppler ultrasonografi dapat mendeteksi ada atau tidaknya iskemia. Indeks tekanan kurang dari 0,9 mencerminkan keadaan yang iskemik pada kaki. Indeks tekanan ankle-brachial merupakan perbandingan antara tekanan darah sistolik di tumit dengan arteri brachialis, dan indeks tekanan ini dapat memberi informasi tentang keadaan pembuluh darah. Pasien *foot diabetic* yang dicurigai menderita iskemia atau mempunyai ulkus yang tidak berespon terhadap obat-obatan, memerlukan pemeriksaan vaskular menggunakan Doppler ultrasonografi untuk mengetahui status pembuluh darahnya.

#### 2.6.2 Penilaian Luka dan Klasifikasi Infeksi *Foot Diabetic*

Penilaian luka atau ulkus kaki merupakan langkah pertama untuk menentukan tipe pengobatan yang rasional dan pendekatan dalam pengelompokan jenis luka. Pada penilaian ini juga diperlukan informasi riwayat mengenai luka tersebut, yang bertujuan untuk mengidentifikasi adanya trauma awal, mengetahui durasi waktu sampai terjadinya luka, progresifitas dari tanda dan gejala dan riwayat perawatan luka



sebelumnya. Selain itu perlu diketahui juga mengenai pengendalian diabetesnya, hal ini dapat dilihat melalui riwayat kadar glukosa darah, riwayat amputasi dan komplikasi DM yang lain. Penilaian tentang etiologi luka pada kaki merupakan hal yang penting tidak hanya untuk kepentingan diagnosis dan pengobatan, tetapi juga langkah awal bagi pencegahan rekurensi luka *foot diabetic*.

Penilaian klinis pada luka atau ulkus meliputi kedalaman, luas, daerah, lokasi, penampilan, suhu, dan bau. Kedalaman luka merupakan hal yang penting untuk menentukan keberhasilan terapi. Penilaian ini memerlukan alat yang tumpul dan steril untuk sampai pada dasar luka, sehingga dapat memperkirakan kedalamannya. Proses ini juga dapat digunakan untuk memperkirakan luasnya luka dan menentukan ada tidaknya sinus, abses atau penetrasi ke tulang, sendi atau tendon yang mungkin tidak terlihat secara inspeksi. Daerah luka diperkirakan dengan mengukur panjang dan lebar secara langsung pada permukaan luka. Lokasi luka secara anatomi juga harus dicatat dengan jelas. Penampilan luka sebaiknya digambarkan, misalnya diperhatikan warna, adanya edema, eritema, kalus atau maserasi di sekelilingnya, jaringan granulasi, pus atau adanya jaringan nekrosis. Penilaian suhu lokal pada ulkus dengan menggunakan punggung tangan atau termometer dermal, mungkin membantu mengetahui adanya peradangan atau iskemia. Bau dari luka menandakan adanya jaringan nekrosis atau infeksi (American Diabetes Association, 1998:855-9).

Infeksi luka pada pasien *foot diabetic* dapat diklasifikasikan sebagai *non-limb-threatening* atau *limb-threatening*. Infeksi *non-limb-threatening* meliputi infeksi superfisial tanpa toksisitas sistemik, selulitis ringan yang luasnya kurang dari dua sentimeter dari pusat luka, ulkus ringan yang tidak meluas ke jaringan bawah kulit, tidak terdapat abses yang dalam, osteomyelitis maupun *gangrene*, dan tidak didapatkan iskemia yang menyolok. Sebaliknya, yang termasuk infeksi *limb-threatening* antara lain selulitis yang meluas, ulkus yang penetrasi sampai jaringan sub kutan, abses yang dalam, osteomyelitis, atau *gangrene* khususnya pada kaki yang mengalami iskemia nyata (American Diabetes Association, 1999:1358-9 dan Calhoun, 2002:3-5).

### 2.6.3 Pengobatan Luka *Foot Diabetic*

Pengobatan pada luka *foot diabetic* akan sangat membantu dalam proses penyembuhan luka. Walaupun banyak literatur dan penelitian yang membahas tentang *wound-healing* pada pasien *foot diabetic*, akan tetapi pada prinsipnya terdapat enam pendekatan modalitas cara pengobatan luka berdasarkan atas penelitian-penelitian klinis dan prinsip-prinsip pemulihan luka yang telah diakui dalam dunia medis, antara lain:

a. Pengurangan beban pada kaki

Definisi dari pengurangan beban adalah menghindari semua tekanan mekanis pada kaki yang terluka, hal ini sangat mendukung dalam proses pemulihan luka dan mencegah trauma tambahan terutama pada telapak kaki. Beberapa metode telah digunakan untuk melindungi kaki dari tekanan mekanis, misalnya tirah baring, kursi roda, dan menggunakan sepatu sandal atau tongkat penyangga untuk berjalan. Metode terbaru dan dianggap paling efektif yang berhasil dikembangkan adalah *total contact cast (TCC)*. TCC juga telah ditetapkan sebagai *gold standart* bagi pengobatan ulkus neuropatik pada pasien diabetes rawat jalan. Akan tetapi, teknik TCC adalah kontraindikasi pada pasien yang mengalami infeksi luka dan iskemia. Pengurangan beban pada kaki sebaiknya dilakukan sampai terjadi pemulihan luka dan dilanjutkan satu atau dua minggu berikutnya untuk membantu pemulihan luka yang sempurna.

b. Debridemen

Debridemen merupakan tindakan membuang jaringan yang tercemar, mati atau terkoyak dan menyisakan jaringan yang sehat. Debridemen yang dilakukan secara terus-menerus selama proses pemulihan luka akan mempercepat penyembuhan luka neuropatik pada pasien *foot diabetic*. Debridemen menyisakan luka yang bersih dan terbuka, hal ini merupakan kondisi yang diperlukan dalam proses pemulihan, selain itu juga mengurangi kadar bakteri yang terdapat pada luka yang dapat menimbulkan infeksi. Debridemen sangat membantu untuk kepentingan inspeksi, sehingga penilaian dapat lebih akurat.

c. Pembalutan luka

Manfaat primer dari pembalutan luka adalah menciptakan lingkungan lembab pada luka yang diperlukan dalam proses pemulihan. Pedoman fungsional tentang pembalutan meliputi kapasitas dalam mengabsorpsi eksudat, kemampuan dalam membuang jaringan mati dan mengurangi kontaminasi bakteri, memberikan rehidrasi pada luka, serta manfaat yang potensial adalah sebagai alat supaya antibiotik dapat mencapai dasar luka. Selain itu perlu dipertimbangkan pula aspek kenyamanan pasien, tipe luka, dan masalah biaya.

d. Penanganan infeksi

Semua jenis luka dikelompokkan menurut organisme yang potensial menginfeksi luka tersebut, sehingga diagnosis infeksi pada umumnya ditetapkan berdasar atas kriteria klinis daripada kriteria secara mikrobiologi. Adanya pus atau lebih dari satu tanda peradangan (bengkak, kemerahan, teraba hangat, nyeri, dan kehilangan fungsi) pada luka harus diduga sebagai adanya infeksi. Terapi antimikroba untuk luka yang terinfeksi merupakan salah satu komponen yang baik dalam pengobatan luka. Terdapat empat kategori pasien yang memerlukan terapi antibiotik, antara lain:

1) Pasien dengan lesi tanpa infeksi

Pada pasien ini sedikit atau tidak didapatkan tanda peradangan lokal atau gejala sistemik. Terapi antibiotik kurang efektif diaplikasikan pada pasien ini, hal ini ditinjau dari aspek biaya, efek tambahan, dan bahaya resistensi. Komunikasi dan *follow-up* yang teratur pada pasien dan keluarga tentang perawatan kaki sangat diperlukan untuk membantu pemulihan lesi.

2) Pasien dengan infeksi *non-limb-threatening*

Pasien tipe ini memerlukan terapi antibiotik dan harus dilakukan segera, yaitu pada saat infeksi terdiagnosis. Terapi ditentukan berdasarkan tingkat keseriusan luka. Terapi secara oral digunakan pada luka yang ringan dan sedang. Antibiotik yang dipilih adalah antibiotik yang kadarnya dalam serum yang baik, tidak perlu yang spektrum luas, akan tetapi mencakup

mikroorganisme yang secara umum terdapat pada infeksi *non-limb-threatening*. Terapi oral clindamycin, chepalexin, dicloxacillin, amoxicillin atau clavulanate selama dua minggu memberikan hasil memuaskan pada sebagian besar pasien.

3) Pasien dengan infeksi *limb-threatening*

Sebagian besar pasien dengan jenis luka ini membutuhkan perawatan di rumah sakit dengan segera serta diterapi menggunakan antibiotik parenteral. Pasien ini memerlukan terapi antibiotik spektrum yang sangat luas, termasuk bakteri gram positif, aerobik, anaerobik, dan bakteri gram negatif. Kombinasi clindamycin dan cefepime, fluoroquinolone, levofloxacin, ampicillin atau sulbactam sering digunakan pada pasien ini. Untuk kepentingan kultur dan menentukan antibiotik yang lebih spesifik, idealnya dilakukan usapan pada dasar ulkus kemudian dikirim ke laboratorium. Pada pasien dengan ulkus yang dalam, selain diberikan antibiotik parenteral juga membutuhkan antibiotik topikal dan pemeriksaan radiologi untuk mencari kemungkinan adanya osteomyelitis.

4) Pasien dengan osteomyelitis

Perawatan pasien osteomyelitis dengan antibiotik sebagai terapi tunggal sangat sulit, tetapi dimungkinkan. Pengobatan dilakukan dalam jangka waktu lama (minimal enam minggu) dengan setidaknya menggunakan terapi parenteral selama satu atau dua minggu.

e. Rekonstruksi pembuluh darah

Pada pasien diabetes yang kehilangan jaringan sangat luas, memaksimalkan aliran arteri dengan meningkatkan tekanan darah ke kaki melalui neovaskularisasi pada bagian distal akan menghasilkan pemulihan lebih cepat. Rekonstruksi vaskular pada pasien iskemia membantu pemulihan ulkus, mengurangi rasa nyeri dan membantu pasien mendapatkan fungsi yang lebih baik bahkan normal kembali.

f. Amputasi

Amputasi merupakan tindakan operasi dengan memotong atau membuang suatu anggota badan, misalnya tungkai bawah, kaki, atau jari (Bia, 1996:83). Keputusan untuk melakukan amputasi harus diambil setelah adanya diskusi yang cukup antara pasien dengan dokter, dan keputusan sepenuhnya ada di tangan pasien.

Perawatan luka atau ulkus pada pasien *foot diabetic* baik rawat inap maupun rawat jalan, pada prinsipnya adalah sama yaitu revaskularisasi hingga terbentuk jaringan granulasi yang menutup luka. Penanganan tambahan selain revaskularisasi mungkin diperlukan bagi penderita yang mengalami ulkus nekrotik dan luas, yaitu debridemen atau amputasi. Pada umumnya, penanganan ulkus diawali dengan perawatan selama 45 menit dalam dua kali sehari (lihat Gambar 2.9), hingga terbentuk jaringan granulasi. Apabila jaringan granulasi telah terbentuk (lihat Gambar 2.10), maka perawatan dilanjutkan selama sepuluh hari dengan frekuensi yang sama. Selanjutnya perawatan luka dilakukan satu kali per hari hingga semua luka menutup (lihat Gambar 2.11).

Penderita DM dengan tanda-tanda bahaya seperti: kaki berwarna merah, bengkak, terdapat abses, selulitis, krepitasi dan gejala iskemia kritis walaupun tanpa *gangrene* seharusnya ditangani sebagai pasien rawat inap untuk dilakukan pemeriksaan dan perawatan sesegera mungkin. Penatalaksanaan pada pasien tersebut adalah tirah baring, antibiotik intravena serta insulin intravena jika diperlukan untuk mengendalikan kadar glukosa darah. Dalam 24 jam pertama sampai antibiotik yang sesuai dengan kultur tersedia, pengobatan menggunakan antibiotik spektrum luas. Terapi quadripel mungkin dibutuhkan, yang terdiri dari amoxicillin, flucloxacillin, metronidazole dan cefiazimide atau gentamicin. Apabila didapatkan multiple resistant *Staphilococcus aureus* (MRSA), maka hal ini akan menjadi masalah serius, dikarenakan pertama, bakteri tersebut yang bertanggung jawab menimbulkan sepsis pada kebanyakan kasus dan, kedua, pasien tersebut harus diisolasi ketika berada di rumah sakit (American Diabetes Association, 1999:1358).

#### 2.6.4 Penanganan *Gangrene Diabetic*

Pengobatan standart dalam penanganan *gangrene* adalah tindakan operasi atau pembedahan, untuk membuang jaringan yang mati dengan segera dan memperbaiki sirkulasi darah. Sayangnya, pembedahan ini hanya merupakan jalan keluar sementara bagi pasien *gangrene diabetic* karena penyakit yang mendasari adalah DM. Oleh karena itu, pembedahan yang serupa mungkin akan terulang kembali pada suatu saat ketika diperlukan.

Secara garis besar dikenal dua macam tindakan operasi untuk membuang jaringan mati pada kasus *gangrene*, yaitu debridemen dan amputasi. Tindakan debridemen diperlukan pada pasien *foot diabetic* dengan abses. Terapi ini berguna untuk mengeluarkan pus dan membersihkan ulkus dari seluruh jaringan yang terinfeksi dan nekrosis. Kaki iskemia yang mengalami infeksi merupakan keadaan yang harus diterapi dengan cara di atas. Setelah berbagai usaha dilakukan untuk mengendalikan infeksi, pada akhirnya amputasi diindikasikan pada penderita dengan infeksi yang luas dan progresif serta mengalami destruksi jaringan yang parah pada kaki (Narayan *et al*, 2001:997).

Terdapat beberapa keadaan *foot diabetic* yang meningkatkan resiko dari amputasi. Oleh karena itu, perlu waspada apabila menemukan keadaan berikut:

- a. Neuropati perifer dengan defisit sensorik
- b. Tanda-tanda dari peningkatan tekanan seperti eritema, perdarahan di bawah kalus, deformitas tulang
- c. *Peripheral vascular disease*, melemahnya denyut nadi arteri dorsalis pedis dan tibialis posterior
- d. Riwayat menderita ulkus kaki atau amputasi
- e. Kuku yang tidak sehat

### 2.6.5 Klasifikasi Amputasi

Amputasi pada kasus *foot diabetic*, pada umumnya dibagi menjadi dua tipe, yaitu:

#### a. Minor

Amputasi tipe minor merupakan amputasi yang terbatas pada jari dan bagian distal dari pergelangan kaki. Termasuk dalam amputasi tipe ini adalah:

##### 1) Amputasi jari kaki

Amputasi ini merupakan tindakan operasi dengan memotong atau membuang satu atau dua jari pada kaki.

##### 2) Amputasi transmetatarsal

Amputasi ini diindikasikan pada kasus sebagai berikut:

a) Perlu dilakukan amputasi pada lebih dari dua jari kaki.

b) Ulkus telah menyebar ke daerah proksimal menuju metatarsal phalangeal joint.

Amputasi transmetatarsal ini pada umumnya memberi hasil puntung yang baik.

#### b. Mayor

Amputasi tipe mayor merupakan amputasi untuk memotong atau membuang sebagian dari tungkai pada kaki. Batas amputasi biasanya di sekitar lutut, dapat dibawah atau diatasnya. Termasuk dalam amputasi tipe ini yang sering dilakukan pada penderita *foot diabetic* adalah:

##### 1) Amputasi transmalleolar

Batas pada amputasi ini adalah pada proksimal sendi pergelangan kaki. Amputasi transmalleolar akan memberi hasil yang baik sekali bila kulit tumit utuh dan sehat, sehingga dapat menutup ujung puntung.

##### 2) Amputasi tungkai bawah

Batas pada amputasi ini yang dapat menghasilkan puntung yang paling baik adalah antara 12 sampai 15 cm dari sendi lutut, tergantung keadaan setempat, usia penderita, dan tinggi badan.



Gambar 2.8 Ulkus diabetik sebelum mendapat perawatan  
Sumber: Espensen, 2005



Gambar 2.9 Ulkus diabetik setelah mendapat perawatan selama 4 minggu  
Sumber: Espensen, 2005



Gambar 2.10 Ulkus diabetik setelah mendapat perawatan selama 8 minggu  
Sumber: Espensen, 2005

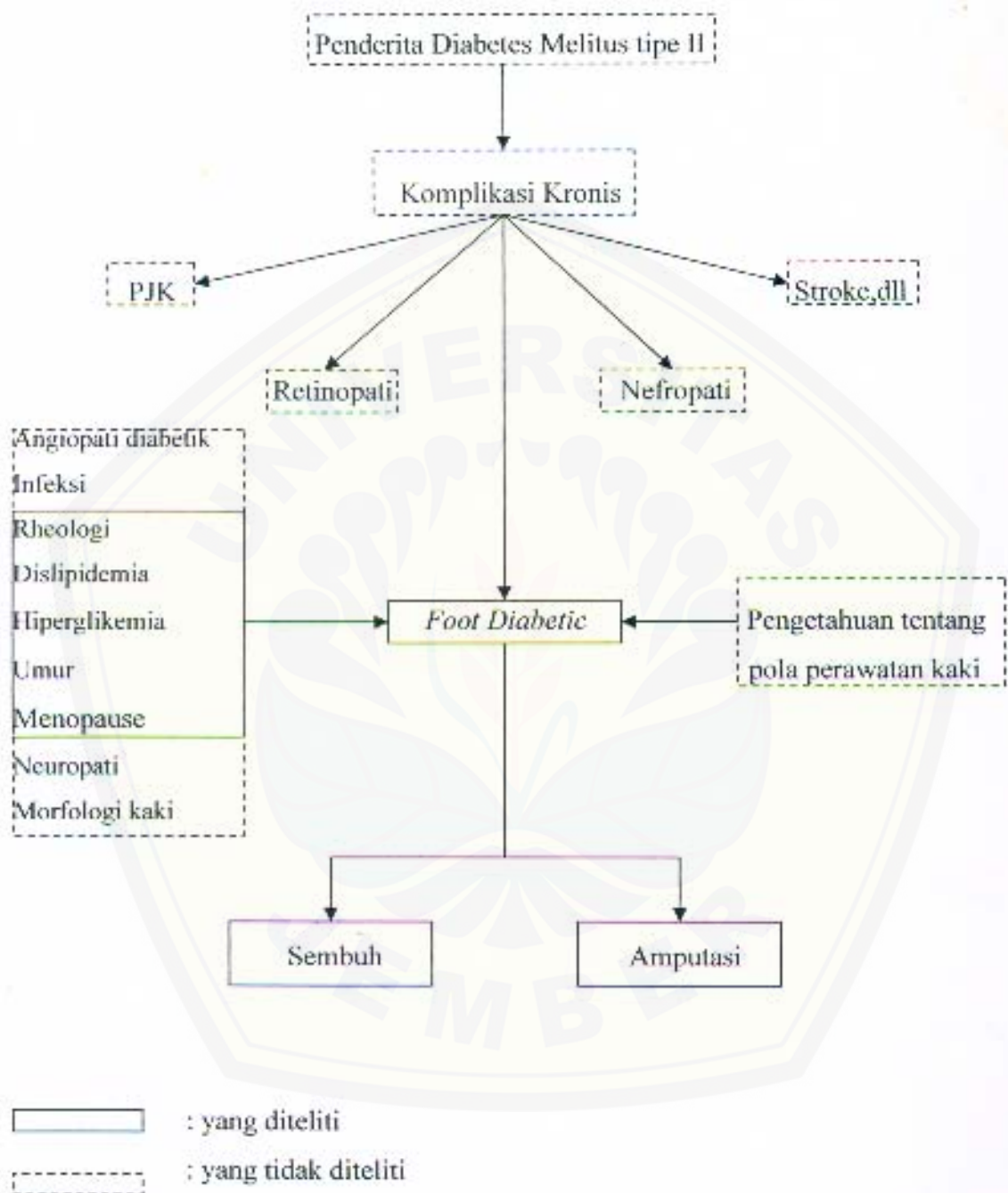




Gambar 2.11 Ulkus diabetik setelah mendapat perawatan selama 12 minggu  
Sumber: Espensen, 2005

### 2.7 Kerangka Konseptual Penelitian

Berbagai faktor resiko menyebabkan timbulnya gangguan kaki pada pasien yang telah terdiagnosis diabetes mellitus. Pada penelitian ini yang akan diketahui adalah rheologi, dislipidemia, hiperglikemia, umur, menopause, dan adanya insiden amputasi, disajikan dalam gambar berikut:



Gambar 2.12 Kerangka penelitian penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.



## BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif untuk mengetahui profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember dengan metode pengambilan data melalui rekam medik.

### 3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini bertempat di bagian rekam medik RSUD dr. Soebandi Jember pada bulan September-Oktober 2006.

### 3.3 Identifikasi Variabel Penelitian

Variabel penelitian profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* yang diambil melalui data rekam medik meliputi:

- a. Umur penderita *foot diabetic*
- b. Siklus reproduksi perempuan
- c. Lama perawatan di rumah sakit
- d. Kadar glukosa darah acak
- e. Tekanan darah
- f. Kadar albumin plasma
- g. Jumlah trombosit
- h. Kadar kolesterol total
- i. Insiden amputasi

### 3.4 Definisi Operasional Variabel Penelitian

#### 3.4.1 Umur penderita *foot diabetic*

Umur penderita adalah kelompok usia yang digolongkan dan tercatat pada data rekam medik saat penderita mengalami rawat inap di RSUD dr. Soebandi.

- a. Anak-anak (0-12 tahun)
- b. Remaja (13-19 tahun)
- c. Dewasa (20-49 tahun)
- d. Lansia ( $\geq 50$  tahun)

#### 3.4.2 Siklus reproduksi perempuan

Siklus reproduksi perempuan adalah pengelompokan penderita perempuan yang mengalami *foot diabetic* berdasarkan siklus reproduksi.

- a. Usia Reproduksi (13-45 tahun)
- b. Premenopause (46-49 tahun)
- c. Menopause ( $\geq 50$  tahun)

#### 3.4.3 Lama perawatan di rumah sakit

Lama perawatan di rumah sakit adalah rentang waktu penderita *foot diabetic* antara masuk rumah sakit (MRS) sampai dengan keluar rumah sakit (KRS) dalam berbagai macam status.

- a. <1 minggu
- b. 1-3 minggu
- c. 3-4 minggu
- d. >4 minggu

#### 3.4.4 Kadar glukosa darah acak

Kadar glukosa darah acak (GDA) adalah hasil pemeriksaan kadar glukosa darah acak penderita *foot diabetic* pada saat awal MRS, yang tercatat pada data rekam medik.

- a. Hiperglikemia (GDA  $\geq 200$  mg/dl)
- b. Normal (GDA  $< 200$  mg/dl)

#### 3.4.5 Tekanan darah

Tekanan darah (TD) adalah hasil pemeriksaan tekanan darah penderita *foot diabetic* pada saat awal MRS, yang tercatat pada data rekam medik.

- a. Hipertensi (TD sistolik  $> 130$  mmHg dan atau diastolik  $> 85$  mmHg dan atau sedang menggunakan obat anti hipertensi)
- b. Normotensi

#### 3.4.6 Kadar albumin plasma

Kadar albumin plasma adalah hasil pemeriksaan kadar albumin plasma penderita *foot diabetic* pada saat awal MRS, yang tercatat pada data rekam medik.

- a. Hipoalbuminemia ( $< 3,4$  g/dl)
- b. Dalam batas normal (3,4-4,8 g/dl)
- c. Hiperalbuminemia ( $> 4,8$  g/dl)

#### 3.4.7 Jumlah trombosit

Jumlah trombosit adalah hasil pemeriksaan hitung jumlah trombosit penderita *foot diabetic* pada saat awal MRS, yang tercatat pada data rekam medik.

- a. Trombositopeni ( $< 150 \times 10^9 /L$ )
- b. Normal ( $150-450 \times 10^9 /L$ )
- c. Trombositosis ( $> 450 \times 10^9 /L$ )

#### 3.4.8 Kadar kolesterol total

Kadar kolesterol total darah adalah hasil pemeriksaan kadar kolesterol penderita *foot diabetic* pada saat awal MRS, yang tercatat pada data rekam medik.

- a. Hiperkolesterolemia ( $>220$  mg/dl)
- b. Normal ( $\leq 220$  mg/dl)

#### 3.4.9 Insiden amputasi

Jumlah total amputasi kasus *foot diabetic* yang tercatat pada data rekam medik dari pasien *foot diabetic* yang ada di instalasi rawat inap RSUD dr. Soebandi antara tanggal 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.

### 3.5 Jumlah Sampel Penelitian

#### 3.5.1 Jumlah Sampel Penelitian

Sampel yang diambil untuk penelitian ini adalah *totally sampling*, yaitu seluruh data rekam medik yang mencatat penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* pada tanggal 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.

#### 3.5.2 Kriteria Sampel Penelitian

Sampel memiliki kriteria inklusi:

Data rekam medik yang menunjukkan profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* pada tanggal 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.

Sampel memiliki kriteria eksklusi:

Data rekam medik yang tidak memuat profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* pada tanggal 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.

### 3.6 Bahan Penelitian

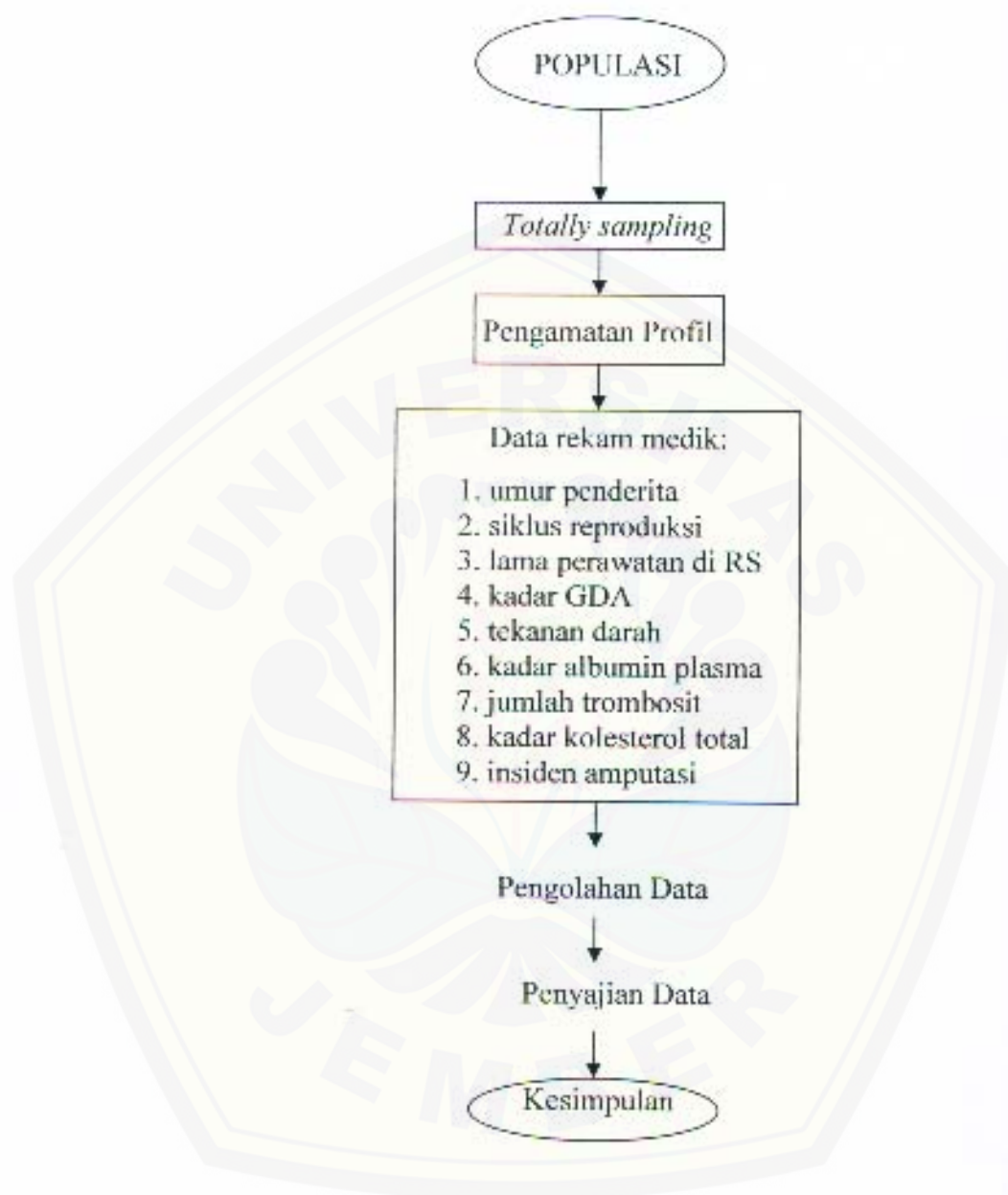
Bahan penelitian diambil dari data sekunder rekam medik di RSUD dr. Soebandi periode 1 Agustus 2005 sampai 31 Juli 2006.

### 3.7 Pengolahan Data Penelitian

Pengolahan data dilakukan dengan melihat gambaran deskriptif atau profil penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006. Hasil pengolahan data disajikan dalam bentuk narasi untuk menggambarkan secara umum mengenai profil penderita diabetes mellitus yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic*, dan hasil hitungan deskriptif untuk mengetahui angka kejadian (prevalensi), persentase, modus, median dari *foot diabetic* dan kejadian amputasi.

### 3.8 Alur Penelitian

Alur penelitian ini meliputi pengamatan profil yang dilakukan melalui data rekam medik. Profil-profil penelitian akan diolah dengan metode deskriptif dan disajikan sebagai suatu kesimpulan penelitian. Alur penelitian disajikan dalam gambar sebagai berikut:



Gambar 3.1 Alur penelitian penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006.





## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Sebagian besar penderita diabetes mellitus tipe II yang mengalami komplikasi penyerta *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 mempunyai sifat-sifat sebagai berikut:

- a. berumur lebih dari 50 tahun.
- b. berjenis kelamin perempuan dan berada dalam kelompok menopause.
- c. menjalani hari perawatan yang cukup panjang di rumah sakit.
- d. mengalami hiperglikemia.
- e. termasuk dalam kelompok hipertensi.
- f. mengalami hipoalbuminemia.
- g. tidak mengalami trombositosis.
- h. tidak mengalami hiperkolesterolemia.
- i. tidak mempunyai riwayat amputasi.

### 5.2 Saran

- a. Penderita DM itu sendiri harus mempunyai kesadaran untuk mengendalikan diabetesnya dan menjalani pemeriksaan kesehatan secara teratur serta melakukan perawatan kaki dengan baik.
- b. Menciptakan program edukatif tentang sanitasi rumah dan lingkungan sekitarnya (termasuk menjaga kebersihan dan sirkulasi udara baik), pembentukan tim kesehatan khusus DM di instansi kesehatan (puskesmas, RS).
- c. Penyuluhan mengenai terjadinya *foot diabetic* sangat penting untuk pencegahan. Penyuluhan hendaknya dilakukan pada setiap kesempatan

pertemuan dengan penyandang DM, dan harus selalu diingatkan kembali tanpa bosan. Edukasi sangat penting, sehingga penderita DM dan *foot diabetic* maupun keluarganya diharapkan akan membantu dan mendukung pencegahan primer tersebut.

- d. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut khususnya hal-hal yang berhubungan dengan *foot diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember.



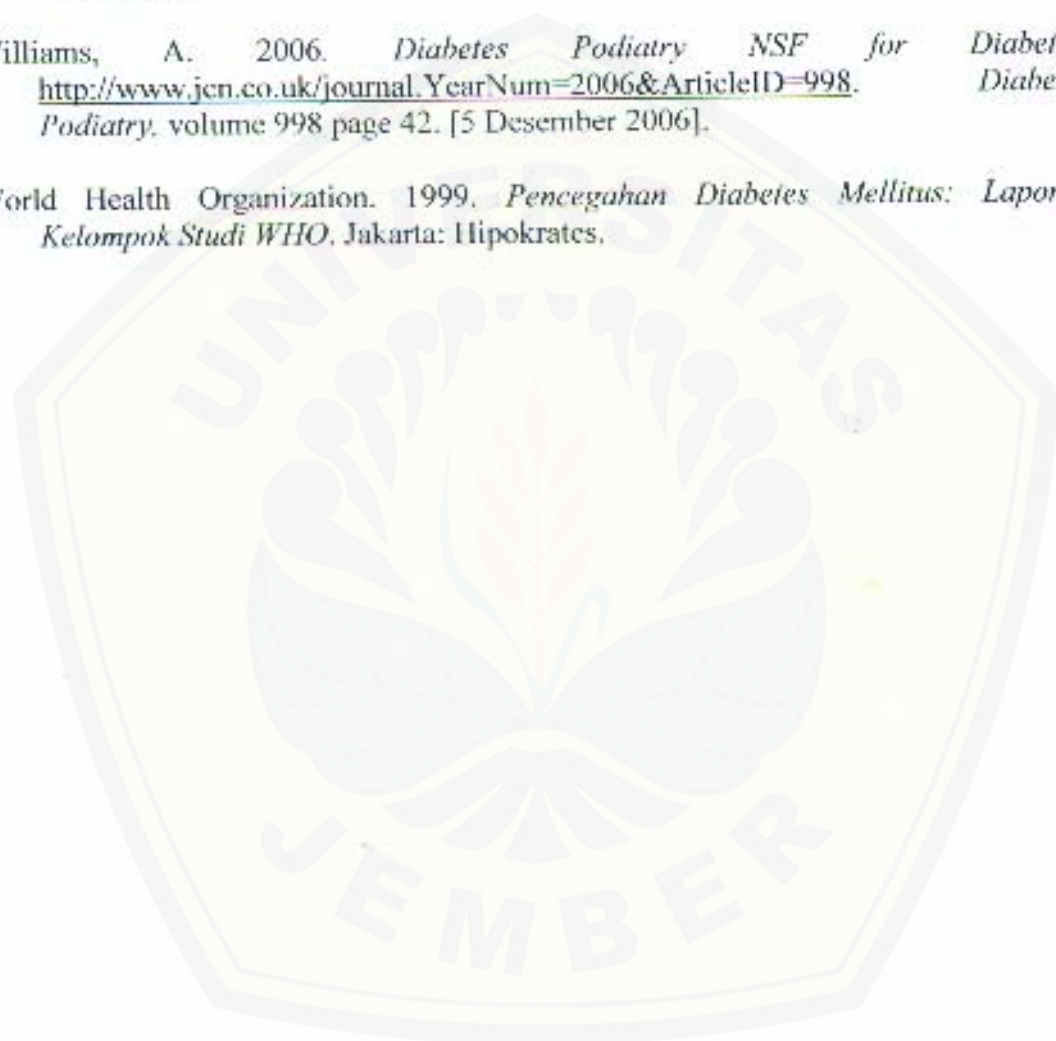
DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J. M. F. 2006. *Dislipidemia*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUL.
- American Diabetes Association. 1998. *Preventive Foot Care in People with Diabetes*. <http://care.diabetesjournals.org/cgi/reprint/21/5/855.pdf>. *Diabetes Care*, volume 21, page 855-9. [20 Oktober 2005].
- American Diabetes Association. 1999. *Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care*. <http://care.diabetesjournals.org/cgi/reprint/22/8/1354.pdf>. *Diabetes Care*, Volume 22, page 1356-60. [20 Oktober 2005].
- Ariyono, S. M. 1999. *Perawatan Kaki Pada Penderita Diabetes Mellitus*. Surabaya: Airlangga Press.
- Asdie, H. A. 1996. *Olah Raga: Sebagai Terapi dan Bagian Kehidupan pada Orang Diabetes Mellitus*. Noer, S., Waspadji, S., Rachman, M., Widodo, J., Alwi, I. Husodo, B. U (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Jakarta: Balai Penerbit FKUL.
- Baron, D. N. 1990. *Kapita Selekta Patologi Klinik*. Jakarta: EGC.
- Bia, F. J., Brady, J. P., Christy, P. N. 1996. *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC.
- Calhoun, J. H. 2002. *Diabetic foot Ulcers and Infections: Current Concepts*. [www.findarticles.com/p/articles/mi\\_qa3977/is\\_200201/ai\\_n9048314](http://www.findarticles.com/p/articles/mi_qa3977/is_200201/ai_n9048314) - 37k. *Advances in Skin & Wound Care*, page 3-5. [9 Februari 2006].
- Center of Disease Control. 2004. *National Diabetes Surveillance System*. <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figperson.htm>. page 1-22. [18 Oktober 2005].
- Espensen, E. H. 2005. *When Wounds Require Multidisciplinary Care*. <http://www.podiatrytoday.com/article>. *Diabetes Watch*, Volume 18 (Issue 1) Page 14-18. [18 Oktober 2005].

- Edmonds, M. 2006. *Diabetic Foot Ulcers: Practical Treatment Recommendations*. <http://www.ingentaconnect.com/content/adis/dgs/2006>. Volume 66 (number 7), page 913-29. [5 Desember 2006].
- Greenspan, F. S., & Baxter, J. D. 1998. *Endokrinologi Dasar dan Klinik: Hormon-hormon Pankreas dan Diabetes Mellitus*. Jakarta: EGC.
- International Diabetes Federation. 2005. *Peripheral Vascular Disease*. [http://www.cvd.idf.org/.../Peripheral Vascular Disease/](http://www.cvd.idf.org/.../Peripheral_Vascular_Disease/), page1-3. [16 Maret 2006].
- Johnson, M. 1998. *Diabetes: Terapi dan Pencegahannya*. Manullang, J. F (Editor). Bandung: Anggota Ikapi Jabar.
- Karelis, A., D. 2006. *Reduced Insulin Sensitivity After Menopause*. <http://www.diabetes.org/diabetes-research/jps2006>. Volume 19, page 54-55. [5 Desember 2006].
- Lumban, D. L. H. 2005. *Profil Penderita Diabetes Mellitus dengan Rawat Inap Ulang di RSUD dr. Soehandi Jember*. Jember.
- Masharani, U., & Karam, J. H. 2001. *Current Medical Diagnosis & Treatment: Diabetes Mellitus & Hypoglycemia*. 40<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill.
- Narayan, D., Bowman, B. A., & Engelgau, M. E. 2001. *Prevention of Type 2 Diabetes*. <http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/323/7304/63>. Volume 323, page 997. [16 Maret 2006].
- Notoatmojo, S. 2003. *Pendidikan dan Perilaku Kesehatan*. Jakarta: Rinca Cipta.
- Oyibo S. O, Jude E. B, Tarawneh I, Amstrong D. G, Boulton A. J. M. 2001. *The Effects of Ulcer Size and Site, Patient's Age, Sex and Type and Duration of Diabetes on the Outcome of Diabetic Foot Ulcers*. <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=947486>. *Diabetic Medicine*. volume 18 (issue 2), page 133-138. [5 Desember 2006].
- Powers, A. C. 2000. *Diabetes Mellitus*. Asdic, A. H., Wiyono, P., Loehoeri, S., Adiwiyono, Marchan, N. S., Yuli, B (Editor). *Harrison; Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Volume 5. Jakarta; EGC.
- Robert, J. A. F., & Pembrey, M. E. 1995. *Pengantar Genetika Kedokteran*. Komala, S. Jakarta: EGC.

- Robbins, S. L., & Kumar, V. 1995. *Buku Ajar Patologi II*. Jakarta: EGC.
- Soegondo, S., & Gustaviani, R. 2006. *Sindrom Metabolik*, Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Socwondo, P. 2006. *Menopause, Andropause dan Somatopause Perubahan Hormonal pada Proses Menua*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Subekti, I. 2006. *Neuropati Diabetik*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Suyono, S. 2006. *Diabetes Mellitus di Indonesia*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Tambunan, M. 2004. *Buku Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu: Perawatan Kaki Diabetes*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Tjokroprawiro, A. 1996. *Angiopati Diabetik*. Noer, S., Waspadji, S., Rachman, M., Widodo, J., Alwi, I., Husodo, B. U (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- The National of Digestive and Kidney Disease of The National Institute of Health (NIDDK). 2000. *A Health Care Provider Guide to Preventing Diabetic Foot Problems*. <http://www.niddk.nih.gov/health/diabetes/dy1b/homec.htm>, page 28-29. [9 februari 2006].
- Waspadji, S. 2006. *Kaki Diabetes*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Waspadji, S. 2006. *Komplikasi Kronik Diabetes: Mekanisme Terjadinya, Diagnosis, dan Strategi Pengelolaan*. Sudoyo, W. A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S (editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

- Watkins, P. J. 2000. *ABC of Diabetes: The diabetic foot*. <http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/326/7396/977>. Volume 326, page 977-9. [5 April 2006].
- Wikipedia Ensiklopedia. 2005. *Gangrene*. <http://en.wikipedia.org/wiki/gangrene>. [6 April 2006].
- Williams, A. 2006. *Diabetes Podiatry NSF for Diabetes*. <http://www.jcn.co.uk/journal.YearNum=2006&ArticleID=998>. *Diabetes Podiatry*, volume 998 page 42. [5 Desember 2006].
- World Health Organization. 1999. *Pencegahan Diabetes Mellitus: Laporan Kelompok Studi WHO*. Jakarta: Hipokrates.



**LAMPIRAN A. Profil Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta Foot Diabetic Periode I Agustus 2005-31 Juli 2006 Berdasarkan Data Sekunder di RSUD dr. Soebandi Jember.**

No	No Rekam Medik	Umur (Tahun)	Jenis Kelamin (P/L)	Lama Perawatan (hari)	GDA (mg/dL)	Kolesterol Total (mg/dL)	Jumlah Trombosit (x10/L)	Tekanan Darah (mmHg)	Kadar Albumin (g/dL)
1.	124534	53	L	2	167	277	320	170/130	1,6
2.	120172	50	P	5	315	257	204	100/80	2,8
3.	121232	49	P	10	345	140	418	110/70	3,1
4.	120609	42	P	9	302	106	296	130/80	2,9
5.	120011	60	L	7	219	136	270	150/80	3,2
6.	125196	61	L	3	201	-	-	160/80	3,3
7.	135880	52	P	3	359	58	-	110/70	-
8.	103479	35	P	6	363	128	401	120/80	3,8
9.	055807	38	P	11	399	-	311	120/80	-
10.	102119	39	P	33	77	190	377	120/80	2,6
11.	138658	37	P	22	403	53	413	120/80	2,2
12.	138907	47	P	9	190	128	320	120/80	-
13.	135337	60	P	27	151	64	-	120/80	-
14.	134792	50	P	19	476	102	450	130/80	2,3
15.	52455	57	P	20	132	177	251	130/90	3,4
16.	044733	65	P	12	326	233	210	160/100	3,5
17.	109234	54	P	9	220	-	487	110/70	-
18.	117414	50	P	6	452	153	393	160/80	2,5
19.	110401	54	L	6	438	-	477	100/80	-
20.	119431	55	P	17	234	120	281	140/90	-
21.	109826	45	P	4	339	-	568	130/90	2,7
22.	127218	56	P	16	327	190	455	120/70	3,0
23.	105855	64	L	5	118	182	345	160/100	2,8


24.	103776	45	L	5	452	-	-	110/70	-
25.	104718	64	L	7	305	104	322	100/60	2,1
26.	103009	60	L	8	329	-	-	110/60	-
27.	127866	33	P	23	864	296	209	110/70	3,2
28.	109538	50	L	3	370	-	341	120/80	2,0
29.	108895	54	P	8	217	135	319	150/80	-
30.	71353	55	L	6	356	135	267	150/90	2,3
31.	116822	38	L	8	97	-	40	100/70	1,2
32.	116697	70	L	1	324	-	-	110/70	-
33.	133217	42	P	27	441	-	506	110/60	2,5
34.	130967	50	L	17	280	187	-	140/70	2,5
35.	131280	51	L	11	222	-	-	120/70	-
36.	131779	63	P	6	224	365	281	120/80	3,3
37.	131961	40	P	19	700	-	361	90/60	2,8
38.	132298	35	P	3	296	170	295	130/90	2,8
39.	125171	60	P	3	513	137	530	100/50	2,7
40.	125134	67	P	1	360	-	-	130/80	-
41.	124752	55	P	9	410	340	478	130/90	3,5
42.	128619	44	P	6	328	-	100	110/80	-
43.	126575	63	P	8	649	-	282	110/80	3,4
44.	126576	45	P	26	344	-	404	120/60	3,1
45.	26671	49	L	14	319	134	-	120/80	2,5
46.	26671	49	L	4	507	190	-	120/80	-
47.	106491	53	L	3	172	229	207	200/100	3,1
48.	188386	41	L	17	415	176	258	130/70	3,0
49.	72039	53	P	19	406	147	319	200/90	2,6
50.	140340	54	P	6	331	-	-	120/80	-
51.	108573	53	P	55	410	-	325	120/80	2,7



52.	108326	47	L	11	266	55	207	100/80	1,0
53.	106900	37	P	5	501	92	344	100/70	2,3
54.	106885	65	P	6	549	101	393	120/50	2,3
55.	104222	35	P	10	534	127	519	130/80	2,5
56.	105596	45	P	15	560	114	568	120/80	2,8
57.	105864	47	L	11	263	-	422	150/90	2,4
58.	103804	48	P	25	310	138	535	120/80	-
59.	115272	50	P	6	322	-	347	150/90	-
60.	113684	50	P	7	276	171	457	110/80	2,9
61.	113684	50	P	6	190	183	251	140/90	2,9
62.	113684	50	P	5	263	190	388	130/90	2,4
63.	113684	50	P	4	133	137	413	100/70	2,1
64.	112495	48	P	9	412	299	335	170/100	3,4
65.	141135	56	P	2	331	125	450	80/50	2,1
66.	127641	69	L	2	145	128	-	170/90	3,9
67.	121985	50	L	20	109	-	267	120/80	2,6
68.	121477	50	L	7	52	-	-	120/80	-
69.	123339	50	P	10	125	232	312	120/80	4,2
70.	123690	55	P	18	383	71	546	80/50	2,4
71.	123183	48	P	27	392	129	508	100/70	2,6
72.	132298	33	P	8	219	213	390	120/90	3,0
73.	88965	51	L	5	418	-	-	110/70	-
74.	057934	67	L	3	233	-	205	140/80	3,9
75.	003217	57	P	8	625	292	642	140/90	3,8
76.	008502	65	P	7	405	142	273	150/80	2,7
77.	108020	42	L	4	307	148	267	110/70	3,0
78.	135639	74	P	15	230	131	337	160/90	2,5
79.	121855	44	P	6	232	-	586	130/80	2,6

80.	122449	70	P	5	121	-	180/90	-
81.	121854	54	L	19	447	107	140/90	3,3
82.	118848	46	L	9	172	87	100/70	2,3
83.	111726	65	P	20	292	183	100/80	2,9
84.	001726	73	P	6	384	256	180/80	3,9
85.	001726	70	P	4	273	196	130/80	2,5

Mengetahui,  
 Bagian Rekam Medik  
 RSUD dr. Soebandi jember



Silviana Lindajani  
 NIP 510 108 276

**LAMPIRAN B. Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006 dalam Bentuk Tabel.**

Tabel 4.1 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Umur di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Kelompok umur (Tahun)	$\Sigma$	%
Anak-anak (0-12)	0	0
Remaja (13-19)	0	0
Dewasa (20-49)	31	36,47
Lanjut Usia ( $\geq 50$ )	54	63,53
Total	85	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.2 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Siklus Reproduksi Perempuan di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Siklus reproduksi perempuan	$\Sigma$	%
Usia Reproduksi (13-45 tahun)	16	28,07
Perimenopause (46-49 tahun)	6	10,53
Menopause ( $\geq 50$ tahun)	35	61,40
Total	57	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.3 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Lama Perawatan di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Lama perawatan	$\Sigma$	%
<1 minggu	35	41,18
1-3 minggu	41	48,24
3-4 minggu	7	8,4
>4 minggu	2	2,18
Total	85	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.4 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Kadar Glukosa Darah Acak di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Kadar glukosa darah acak (mg/dL)	$\Sigma$	%
Hiperglikemia ( $\geq 200$ )	70	82,35
Normal ( $< 200$ )	15	17,65
Total	85	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.5 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Tekanan Darah di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Tekanan darah (mmHg)	$\Sigma$	%
Hipertensi	49	57,65
Normotensi	36	42,35
Total	85	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.6 Distribusi Persentase Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Kadar Albumin Plasma di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Kadar albumin plasma (g/dL)	$\Sigma$	%
Hipoalbuminemia ( $\leq 3,4$ )	56	88,89
Dalam batas normal (3,4-4,8)	7	11,11
Total	63	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.7 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Jumlah Trombosit di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Jumlah trombosit	$\Sigma$	%
Trombositopeni ( $< 150 \times 10^9 /L$ )	2	2,9
Normal ( $150-450 \times 10^9 /L$ )	50	72,46
Trombositosis ( $> 450 \times 10^9 /L$ )	17	24,64
Total	69	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.8 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Kadar Kolesterol Total di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Kadar kolesterol total (mg/dl.)	$\Sigma$	%
Hiperkolesterolemia (>220)	12	25
Normal (<220)	36	75
Total	48	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

Tabel 4.9 Distribusi Penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang Mengalami Komplikasi Penyerta *Foot Diabetic* Berdasarkan Insiden Amputasi di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Agustus 2005-31 Juli 2006

Insiden Amputasi	$\Sigma$	%
Ada	2	0,02
Tidak ada	83	99,98
Total	85	100

Sumber: Data sekunder terolah, 2006

