

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus

2.1.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) adalah gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan hiperglikemia, yang terjadi akibat defisiensi sekresi insulin, resistensi insulin, atau keduanya (IDF, 2021).

Diabetes Mellitus, atau kencing manis, adalah gangguan metabolik kronis yang ditandai oleh hiperglikemia, yaitu tingginya kadar glukosa dalam darah secara terus-menerus. Kondisi ini disebabkan oleh ketidakmampuan tubuh untuk memproduksi insulin dalam jumlah cukup, ketidakmampuan tubuh untuk merespons insulin dengan baik, atau kombinasi keduanya. Hiperglikemia yang berkepanjangan dapat mengakibatkan disfungsi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, yang berpotensi menyebabkan berbagai komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular seperti retinopati, nefropati, penyakit jantung koroner, dan neuropati (Banday et al., 2020).

Diabetes Mellitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia kronis akibat gangguan pada sekresi insulin, fungsi insulin, atau kombinasi keduanya. Kondisi hiperglikemia yang berlangsung dalam jangka panjang dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk kerusakan, disfungsi, hingga kegagalan organ seperti ginjal, saraf, jantung, mata, dan pembuluh darah. Diabetes Mellitus Tipe 1 terjadi akibat kerusakan sel beta pankreas yang berujung pada defisiensi insulin absolut. Sementara itu, Diabetes Mellitus Tipe 2 yang paling umum dijumpai terjadi karena menurunnya sensitivitas tubuh terhadap insulin atau terganggunya sekresi insulin oleh pankreas (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021).

2.1.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus diklasifikasikan menjadi beberapa tipe utama, yaitu:

- **Diabetes Mellitus Tipe 1 (DMT1)**
Diabetes Mellitus tipe 1 merupakan penyakit autoimun yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas, yaitu sel yang berperan dalam produksi insulin. Kondisi ini menyebabkan tubuh mengalami defisiensi insulin. Diabetes Mellitus tipe 1 biasanya didiagnosis pada anak-anak dan remaja, tetapi tetap dapat terjadi pada orang dewasa. Penderita DMT1 memerlukan terapi insulin seumur hidup untuk mengontrol kadar glukosa darah mereka. Gejala awal dari penyakit ini biasanya meliputi peningkatan frekuensi buang air kecil (*poliuria*), rasa haus yang berlebihan (*polidipsia*), serta penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas. (Banday et al., 2020; IDF, 2021; World Health Organization, 2019)
- **Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2)**
Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan bentuk diabetes paling sering dijumpai, prevalensinya sekitar 90 hingga 95 persen dari total kasus. Penyakit ini terjadi akibat resistensi insulin, di mana sel-sel tubuh tidak merespons insulin secara optimal, sehingga fungsi sel beta pankreas secara bertahap menurun. Faktor risiko utama untuk DMT2 termasuk obesitas, gaya hidup sedentari (gaya hidup kurang gerak), usia yang lebih tua, dan riwayat keluarga. DMT2 sering kali berkembang perlahan dan dapat tidak terdeteksi selama bertahun-tahun hingga muncul komplikasi atau gejala berat. (Banday et al., 2020; IDF, 2021; World Health Organization, 2019)
- **Diabetes Gestasional (GDM)**
Diabetes Gestasional, juga dikenal sebagai Gestasional Diabetes Mellitus (GDM), adalah kondisi yang muncul selama kehamilan karena perubahan hormon yang terjadi selama kehamilan yang menyebabkan resistensi insulin. Kondisi ini biasanya muncul pada

trimester kedua atau ketiga kehamilan. Wanita yang memiliki riwayat diabetes gestasional berisiko lebih besar mengalami DMT2 di kemudian hari, meskipun diabetes gestasional sering hilang setelah melahirkan. Diabetes Gestasional dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan bayi, sehingga memerlukan pemantauan dan pengelolaan yang hati-hati selama kehamilan. (Banday et al., 2020; IDF, 2021; World Health Organization, 2019)

- **Diabetes Sekunder**

Diabetes jenis ini terjadi sebagai akibat dari kondisi medis lain atau sebagai dampak sampingan dari penggunaan obat-obatan tertentu. Contohnya termasuk pankreatitis kronis, fibrosis kistik, atau penggunaan obat-obatan seperti glukokortikoid yang dapat mempengaruhi sekresi dan aksi insulin. Diabetes sekunder biasanya memerlukan pengelolaan yang spesifik tergantung pada kondisi penyebab yang mendasarinya. (Banday et al., 2020; IDF, 2021; World Health Organization, 2019)

2.1.1.3 Patofisiologi Diabetes Mellitus

1) Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 (DMT1) merupakan gangguan autoimun yang mengakibatkan destruksi sel beta pankreas, yang berfungsi dalam sintesis insulin. Dalam kasus ini, sistem kekebalan tubuh memerangi dan menghancurkan sel-sel beta di pulau Langerhans pankreas secara salah, menyebabkan penurunan atau penghentian total produksi insulin. Insulin merupakan hormon esensial yang berperan dalam mengontrol kadar gula darah dengan membantu penyerapan gula oleh sel-sel tubuh untuk diubah menjadi energi atau disimpan dalam bentuk glikogen. Jika insulin tidak tersedia, glukosa tidak dapat diserap oleh sel dan terakumulasi di darah, dan pada akhirnya memicu kondisi hiperglikemia. (Banday et al., 2020; Galicia-Garcia et al., 2020; World Health Organization, 2019)

Pada DMT1, proses autoimun ini dipicu oleh faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik mencakup predisposisi genetik tertentu yang meningkatkan risiko seseorang terhadap DMT1. Selain itu, faktor eksternal seperti infeksi virus dan paparan bahan kimia tertentu juga dapat berkontribusi dalam memicu respons autoimun. Sel-sel imun seperti sel T sitotoksik menyerang sel-sel beta pankreas, menyebabkan peradangan dan kerusakan jaringan. Kehilangan sel beta ini secara progresif mengurangi kemampuan tubuh untuk memproduksi insulin, yang pada akhirnya mengarah pada ketergantungan total terhadap insulin eksogen untuk mengatur kadar glukosa darah. (Banday et al., 2020; Galicia-Garcia et al., 2020; World Health Organization, 2019)

2) Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) merupakan gangguan metabolik yang ditandai oleh ketidakpekaan tubuh terhadap insulin serta disfungsi sel beta pankreas. Pada kondisi ini, tubuh tidak merespons insulin secara optimal, sementara pembuatan insulin oleh sel beta pankreas sangat miskin untuk mengompensasi resistensi tersebut. Gangguan sensitivitas insulin terjadi ketika sel hati, otot, dan lemak gagal merespons insulin secara efektif, sehingga mendatangkan eskalasi kadar glukosa dalam darah. Untuk mengimbangi resistensi ini, pankreas awalnya meningkatkan produksi insulin, tetapi seiring waktu, sel beta tidak dapat mempertahankan produksi insulin yang cukup, menyebabkan hiperglikemia kronis. (Banday et al., 2020; Galicia-Garcia et al., 2020; World Health Organization, 2019)

Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan DMT2 meliputi obesitas, pola makan tinggi kalori, gaya hidup sedentari (gaya hidup kurang gerak), dan predisposisi genetik. Obesitas, terutama akumulasi lemak di area abdomen, memainkan peran utama dalam resistensi insulin melalui pelepasan asam lemak bebas dan adipokin yang pro-inflamasi, yang mengganggu sinyal insulin. Disfungsi mitokondria juga berkontribusi pada patofisiologi DMT2 dengan menghasilkan spesies

oksigen reaktif (ROS) yang merusak struktur seluler dan mengganggu fungsi metabolik. Akumulasi glukosa dan lipid dalam sel-sel hati dan otot lebih lanjut memperburuk resistensi insulin dan disfungsi sel beta, yang memperburuk kondisi. (Banday et al., 2020; Galicia-Garcia et al., 2020; World Health Organization, 2019)

2.1.1.4 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Manifestasi klinis DM meliputi poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (sering haus), polifagia (sering lapar), penurunan berat badan tanpa penyebab yang jelas, kelelahan, penglihatan kabur, dan luka yang sukar untuk sembuh. Pada beberapa kasus, DM juga dapat menyebabkan infeksi yang sering terjadi pada kulit, gusi, atau saluran kemih (IDF, 2021; Rosyanti et al., 2019).

2.1.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk diagnosis DM meliputi:

- Pemeriksaan Glukosa Darah Puasa (GDP): Pemeriksaan ini dilakukan setelah pasien berpuasa selama minimal 8 jam. Kadar glukosa darah puasa yang ≥ 126 mg/dL dianggap sebagai salah satu kriteria diagnosis DM.
- Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO): Pasien akan diberikan 75 gram gula yang dilarutkan dalam air, kemudian kadar glukosa darah diukur 2 jam setelahnya. Kadar gula darah yang lebih dari 200 mg/dL setelah 2 jam merupakan kriteria diagnosis DM.
- Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu (GDS): Kadar glukosa darah diukur pada waktu tertentu tanpa mempertimbangkan waktu makan terakhir. Kadar GDS yang ≥ 200 mg/dL, diikuti dengan tanda klasik DM seperti poliuria, polidipsia, dan polifagia, dapat digunakan untuk diagnosis DM.
- HbA1c : Tes ini digunakan untuk mengukur kadar rata-rata glukosa dalam darah selama 2 – 3 bulan terakhir. Nilai HbA1c lebih dari 6,5 persen dianggap sebagai kriteria diagnosis DM, dan pemeriksaan ini

sangat penting untuk pasien diabetes yang menjalani pengawasan kontrol gula darah jangka panjang. (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021; World Health Organization, 2019)

2.1.1.6 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi DM dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis.

1) Komplikasi Akut

Diabetes Mellitus (DM) dapat menyebabkan komplikasi akut yang memerlukan penanganan segera. Dua kondisi utama yang sering terjadi adalah Ketoasidosis Diabetik (KAD) dan Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar (dalam Bahasa Inggris: *Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome* (HHS)). Ketoasidosis Diabetik adalah kondisi di mana tubuh mulai memecah lemak terlalu cepat, menghasilkan keton yang menyebabkan darah menjadi asam. Gejala Ketoasidosis Diabetik termasuk mual, muntah, nyeri perut, dan pernapasan cepat. Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar, di sisi lain, ditandai dengan sangat tingginya kadar gula darah tanpa pembentukan keton yang signifikan. Gejala Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar termasuk dehidrasi berat, kebingungan, dan koma. (Arroba & Aguilar-Diosdado, 2022; IDF, 2021; Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021; World Health Organization, 2019)

2) Komplikasi Kronis

Komplikasi kronis dari Diabetes Mellitus biasanya berkembang seiring waktu akibat kadar gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol. Komplikasi utama meliputi:

- **Retinopati Diabetik:** Gangguan pembuluh darah di retina yang berpotensi mengakibatkan kebutaan jika tidak ditangani. Pemeriksaan mata secara rutin sangat penting untuk mendeteksi dan mengelola kondisi ini lebih awal.

- Nefropati Diabetik: Gangguan pada ginjal yang berpotensi berkembang menjadi gagal ginjal, yang dalam banyak kasus memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal sebagai bentuk pengobatan. Pemeriksaan fungsi ginjal secara rutin dianjurkan untuk memantau kondisi ini.
- Neuropati Diabetik: Kerusakan saraf yang dapat menimbulkan nyeri, mati rasa, dan masalah pada kaki yang dapat berujung pada amputasi. Gejala termasuk sensasi terbakar, kesemutan, atau kehilangan rasa di ekstremitas bawah.
- Penyakit Kardiovaskular: Pasien DM memiliki risiko tinggi mengalami penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner dan stroke. Pengendalian faktor risiko seperti tekanan darah tinggi dan kolesterol sangat penting untuk mencegah komplikasi ini. (Arroba & Aguilar-Diosdado, 2022; IDF, 2021; Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021; World Health Organization, 2019)

2.1.2 Konsep Kaki Diabetik

2.1.2.1 Definisi dan Etiopatologi Kaki Diabetik

Kaki diabetik, juga dikenal sebagai Ulkus Kaki Diabetik (UKD) atau dalam Bahasa Inggris disebut *Diabetic Foot Ulcers (DFU)*, adalah luka terbuka yang berkembang pada kaki penderita DM. Luka ini biasanya terjadi akibat kombinasi berbagai faktor, termasuk neuropati perifer, penyakit vaskular perifer, dan trauma kecil yang tidak disadari (Tao & Yuan, 2023; Whelan, 2017). Neuropati perifer menyebabkan hilangnya sensasi pada kaki, sehingga penderita DM mungkin tidak menyadari adanya luka kecil atau lecet. Seiring waktu, karena aliran darah yang buruk dan kemampuan penyembuhan yang menurun, luka ini dapat berkembang menjadi ulkus kronis yang sulit disembuhkan. Faktor risiko lain termasuk kontrol gula darah yang buruk, deformitas kaki, dan infeksi. Pengelolaan kaki diabetik memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan kontrol infeksi,

pengurangan tekanan pada area yang terkena, dan perbaikan sirkulasi darah (Tao & Yuan, 2023; Whelan, 2017).

2.1.2.2 Klasifikasi Kaki Diabetik

Kaki diabetik dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa sistem, seperti Wagner (Meggit-Wagner), *University of Texas*, IDSA (*Infectious Disease Society of America*), IWGDF (*The International Working Group on the Diabetic Foot*), *Long beach Wound Score*, dan WIFI (*Wound, Ischemia, and Foot Infection*) system (Whelan, 2017). Di RSAL Mintohardjo sendiri yang digunakan adalah klasifikasi Wagner, yakni sebagai berikut (Whelan, 2017):

- *Wagner Grade 0*: Tidak ada ulkus, lesi sudah sembuh.
- *Wagner Grade 1*: Ulkus superfisial, tanpa penetrasi ke lapisan lebih dalam.
- *Wagner Grade 2*: Ulkus lebih dalam, melibatkan tendon, tulang, atau kapsul sendi.
- *Wagner Grade 3*: Ulkus dengan abses, osteomielitis, atau tendonitis.
- *Wagner Grade 4*: Gangren lokal pada bagian kaki atau jari kaki.
- *Wagner Grade 5*: Gangren pada seluruh kaki.

2.1.2.3 Faktor Risiko Kaki Diabetik

Faktor risiko kaki diabetik meliputi:

- *Neuropati Diabetik*: Neuropati diabetik menyebabkan hilangnya sensasi, mengakibatkan trauma yang tidak disadari dan ulkus yang sulit sembuh.
- *Penyakit Arteri Perifer (PAD)*: PAD menyebabkan iskemia jaringan, mengurangi suplai darah dan oksigen ke jaringan kaki, memperburuk kondisi ulkus.
- *Deformitas Kaki*: Deformitas struktural kaki seperti *hammertoes*, *prominent metatarsal heads*, dan *hallux valgus* meningkatkan risiko terjadinya ulkus akibat tekanan berlebihan pada area tertentu.

- Hiperglikemia: Kontrol glukosa darah yang buruk memperlambat proses penyembuhan luka dan meningkatkan risiko infeksi (Wang et al., 2022).

2.1.2.4 Penatalaksanaan Kaki Diabetik

Penatalaksanaan kaki diabetik meliputi:

- Kontrol Glukosa Darah: Upaya mempertahankan kadar gula darah dalam batas normal.
- Perawatan Luka: Membersihkan dan mendebridemen luka (mengangkat jaringan kulit mati) secara berkala, serta menggunakan balutan luka yang sesuai.
- *Offloading*: Mengurangi tekanan pada area ulkus menggunakan alat bantu seperti sepatu khusus atau *total contact cast*.
- Antibiotik: Penggunaan antibiotik yang sesuai untuk mengatasi infeksi.
- Terapi Oksigen Hiperbarik (TOHB): Terapi Oksigen Hiperbarik bisa meningkatkan oksigenasi pada jaringan yang mengalami hipoksia atau iskemia, mempercepat penyembuhan luka, dan mengurangi risiko amputasi. Terapi Oksigen Hiperbarik bekerja dengan meningkatkan konsentrasi oksigen dalam darah yang membantu mempercepat proses penyembuhan luka kaki diabetik (Raja et al., 2023; Wang et al., 2022). Menurut literatur, mengikuti TOHB sebanyak setidaknya sepuluh kali sesi terapi dapat membantu memperbaiki kondisi luka kaki diabetik (Andrisha et al., 2020).

2.1.3 Konsep Dasar Terapi Oksigen Hiperbarik

2.1.3.1 Definisi Terapi Oksigen Hiperbarik

Terapi Oksigen Hiperbarik, disingkat TOHB (dalam Bahasa Inggris: *Hyperbaric Oxygen Therapy / HBOT*), adalah metode terapi yang meliputi pemberian oksigen murni (100%) kepada pasien dalam ruang bertekanan tinggi (ruang hiperbarik). Ruang hiperbarik meningkatkan tekanan atmosfer

sehingga memungkinkan paru-paru pasien menyerap lebih banyak oksigen dibandingkan dengan kondisi normal (Jain, 2017; Rosyanti et al., 2019). Tujuan utama dari terapi ini adalah untuk meningkatkan kadar oksigen dalam darah dan jaringan, yang dapat membantu proses penyembuhan berbagai kondisi medis. Proses ini melibatkan pasien yang bernafas dalam ruang yang memiliki tekanan lebih dari satu atmosfer absolut (ATA), biasanya antara 1,5 hingga 2,5 ATA, selama durasi 30 hingga 90 menit per sesi. Jumlah total sesi dan interval waktu antar sesi bervariasi tergantung pada kondisi yang dirawat dan respon pasien terhadap terapi (Ortega et al., 2021; Rosyanti et al., 2019).

Menurut *Underwater and Hyperbaric Medical Society* (UHMS), TOHB digunakan dalam pengobatan berbagai kondisi medis seperti emboli udara, penyakit dekompresi, infeksi anaerob, keracunan karbon monoksida, dan luka bakar (Miller, 2023; Ortega et al., 2021). Efektivitas terapi ini didasarkan pada prinsip fisika dan fisiologi yang memungkinkan peningkatan kelarutan oksigen dalam plasma darah di bawah tekanan tinggi. Ini meningkatkan gradien difusi oksigen, memungkinkan penetrasi lebih dalam ke jaringan tubuh yang hipoksia atau iskemik. Selain itu, TOHB juga dapat memodulasi respons imun tubuh, mengurangi edema, dan memfasilitasi angiogenesis, yang semuanya berkontribusi pada penyembuhan jaringan yang rusak (De Wolde et al., 2021; Jain, 2017).

2.1.3.2 Dasar Fisiologi Terapi Oksigen Hiperbarik

Terapi Oksigen Hiperbarik adalah metode pengobatan yang menggunakan oksigen murni dalam lingkungan bertekanan tinggi untuk meningkatkan kandungan oksigen dalam darah dan jaringan tubuh (Jain, 2017). Prinsip fisiologi yang mendasari TOHB mencakup efeknya pada berbagai sistem tubuh, mulai dari plasma darah hingga tingkat molekuler (Guyton et al., 2021; Jain, 2017).

Berikut ini efek Terapi Oksigen Hiperbarik berdasarkan sumber dari buku *Textbook of Hyperbaric Medicine* karya Kewal K. Jain (Jain, 2017):

a. Efek Oksigen Hiperbarik dalam Plasma

Terapi Oksigen Hiperbarik meningkatkan tekanan parsial oksigen dalam plasma darah, sehingga lebih banyak oksigen dapat larut dalam plasma. Pada tekanan normal, oksigen diangkut oleh hemoglobin dalam sel darah merah, namun dalam kondisi hiperbarik, oksigen juga larut langsung dalam plasma darah. Peningkatan oksigen terlarut ini memungkinkan oksigen untuk menjangkau jaringan yang mengalami hipoksia atau iskemia, yang sangat penting dalam proses penyembuhan luka dan pengobatan kondisi seperti keracunan karbon monoksida dan anemia berat (Jain, 2017).

b. Efek Oksigen Hiperbarik pada Sistem Kardiovaskular

Terapi Oksigen Hiperbarik memiliki efek signifikan pada sistem kardiovaskular. Peningkatan oksigen dalam darah dapat menyebabkan vasokonstriksi sementara pada pembuluh darah normal tanpa mengurangi oksigenasi jaringan, yang membantu mengurangi edema di daerah yang terluka. Selain itu, TOHB dapat meningkatkan perfusi jaringan dengan meningkatkan tekanan oksigen arteri, yang memperbaiki fungsi miokardium dan meningkatkan pemulihan setelah infark miokard (Jain, 2017).

c. Efek Oksigen Hiperbarik pada Mikrovaskular

Pada tingkat mikrovaskular, TOHB meningkatkan angiogenesis, yaitu pembentukan pembuluh darah baru, yang penting untuk penyembuhan luka dan regenerasi jaringan. Peningkatan oksigenasi juga meningkatkan aktivitas fibroblas dan produksi kolagen, yang semuanya berkontribusi pada perbaikan jaringan yang rusak. Selain itu, TOHB membantu mengurangi peradangan dengan mengurangi produksi sitokin pro-inflamasi dan meningkatkan aktivitas antioksidan (Jain, 2017).

d. Efek Oksigen Hiperbarik pada Sistem Respirasi

Terapi Oksigen Hiperbarik dapat meningkatkan oksigenasi seluruh tubuh termasuk jaringan paru-paru. Meskipun ada risiko toksisitas oksigen

jika digunakan terlalu lama atau pada tekanan terlalu tinggi, TOHB dalam dosis yang tepat dapat meningkatkan oksigenasi jaringan paru-paru yang mengalami kerusakan atau hipoksia. Ini sangat penting dalam kondisi seperti edema paru atau infeksi paru-paru yang parah (Jain, 2017).

e. Efek Oksigen Hiperbarik pada Keseimbangan Asam-Basa

Peningkatan oksigenasi melalui TOHB juga mempengaruhi keseimbangan asam-basa dalam tubuh. Peningkatan oksigen dalam darah dapat membantu menetralkan asidosis metabolik yang sering terjadi pada kondisi kritis seperti sepsis atau syok. Dengan meningkatkan oksigenasi, TOHB membantu mengembalikan keseimbangan pH darah ke tingkat normal, yang penting untuk fungsi enzim dan metabolisme seluler yang optimal (Jain, 2017).

f. Efek Oksigen Hiperbarik pada Sistem Saraf

Terapi Oksigen Hiperbarik memiliki efek neuroprotektif yang signifikan. Peningkatan oksigenasi otak dapat membantu mengurangi kerusakan jaringan akibat hipoksia atau iskemia, yang penting dalam pengobatan kondisi seperti stroke atau cedera otak traumatik. Selain itu, TOHB dapat membantu memperbaiki fungsi sawar darah otak (*blood-brain barrier*) dan meningkatkan pemulihan neurologis dengan cara meningkatkan suplai oksigen ke jaringan saraf yang rusak (Jain, 2017).

g. Efek Oksigen Hiperbarik pada Metabolisme Glukosa

Peningkatan oksigenasi melalui TOHB juga mempengaruhi metabolisme glukosa. Oksigen yang lebih tinggi dalam jaringan meningkatkan efisiensi metabolisme aerobik, yang berarti lebih banyak glukosa yang diubah menjadi energi dengan cara yang lebih efisien. Ini membantu mengurangi produksi laktat yang berlebihan dan mencegah asidosis laktat, yang sering terjadi pada kondisi hipoksia atau iskemia (Jain, 2017).

h. Efek Oksigen Hiperbarik pada Tingkat Molekuler (pada DNA)

Pada tingkat molekuler, TOHB dapat mempengaruhi ekspresi gen dan perbaikan DNA. Peningkatan oksigenasi dapat meningkatkan aktivitas enzim yang terlibat dalam perbaikan DNA, membantu memperbaiki kerusakan genetik yang disebabkan oleh stres oksidatif atau radiasi. Selain itu, TOHB juga dapat memodulasi ekspresi gen yang terkait dengan respon inflamasi dan perbaikan jaringan, yang semuanya berkontribusi pada penyembuhan dan regenerasi jaringan yang lebih cepat dan lebih efisien (Jain, 2017).

Secara keseluruhan, TOHB adalah terapi yang sangat efektif yang memanfaatkan prinsip-prinsip fisiologi dan biokimia untuk meningkatkan oksigenasi jaringan dan mempercepat penyembuhan berbagai kondisi medis. Dengan memahami mekanisme dasar fisiologi TOHB, terapi ini dapat diterapkan secara efektif untuk mengobati berbagai kondisi yang memerlukan peningkatan oksigenasi jaringan (Guyton et al., 2021; Jain, 2017). Penelitian dan aplikasi klinis terus berkembang, menunjukkan potensi TOHB dalam mengobati lebih banyak kondisi medis di masa depan.

2.1.3.3 Indikasi, Kontraindikasi, dan Komplikasi Terapi Oksigen Hiperbarik

Berdasarkan buku *Textbook of Hyperbaric Medicine* oleh Kewal K. Jain (Jain, 2017), terdapat indikasi, kontraindikasi, dan komplikasi Terapi Oksigen Hiperbarik.

a) Indikasi Terapi Oksigen Hiperbarik meliputi:

- Keracunan karbon monoksida akut dan keracunan gas berbahaya lainnya
- Gangren gas, tetanus, dan infeksi bakteri anaerob lainnya
- Penyakit dekompresi
- Embolisme udara
- Disfungsi otak akut setelah resusitasi kardiopulmoner (CPR)

- Membantu dalam pengobatan syok
- Edema otak
- Edema paru (kecuali edema paru karena jantung atau edema paru kardiogenik)
- Sindrom *crush* atau *Bywaters' syndrome*
- Gangguan suplai darah setelah transplantasi kulit anggota tubuh (jari tangan, jari kaki)
- Keracunan obat dan bahan kimia
- Ensefalopati iskemia anoksik akut

b) Kontraindikasi Terapi Oksigen Hiperbarik meliputi kontraindikasi absolut dan relatif (Jain, 2017):

Kontraindikasi Absolut:

- Pneumotoraks yang tidak diobati.

Kontraindikasi Relatif:

- Infeksi saluran pernapasan atas
- Emfisema dengan retensi CO₂
- Kista udara atau blebs di paru-paru yang terlihat pada rontgen dada
- Riwayat operasi toraks atau telinga
- Demam tinggi yang tidak terkontrol
- Kehamilan (khususnya pada awal kehamilan)

c) Komplikasi Terapi Oksigen Hiperbarik meliputi (Jain, 2017):

- Barotrauma telinga tengah
- Komplikasi oftalmologi (misalnya, miopia sementara)
- Komplikasi paru (misalnya, barotrauma, toksisitas oksigen paru)
- Kejang oksigen
- Penyakit dekompresi
- Kerusakan genetik
- Klaustrofobia

2.1.4 Kategori Usia

Klasifikasi usia manusia dapat dibagi ke dalam beberapa kelompok berdasarkan tahap pertumbuhan dan perkembangan yang berbeda sepanjang kehidupan. Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kementerian Kesehatan, 2021), kategori usia dikelompokkan sebagai berikut:

1. Bayi: < 1 tahun
2. Balita: 1 – 5 tahun
3. Usia pra sekolah: 5 – 6 tahun
4. Anak usia sekolah dan remaja: 6 – 18 tahun
5. Dewasa: 18 – 45 tahun
6. Pra lanjut usia: 45 – 60 tahun
7. Lanjut usia: > 60 tahun.

2.2 Hasil Penelitian Terdahulu

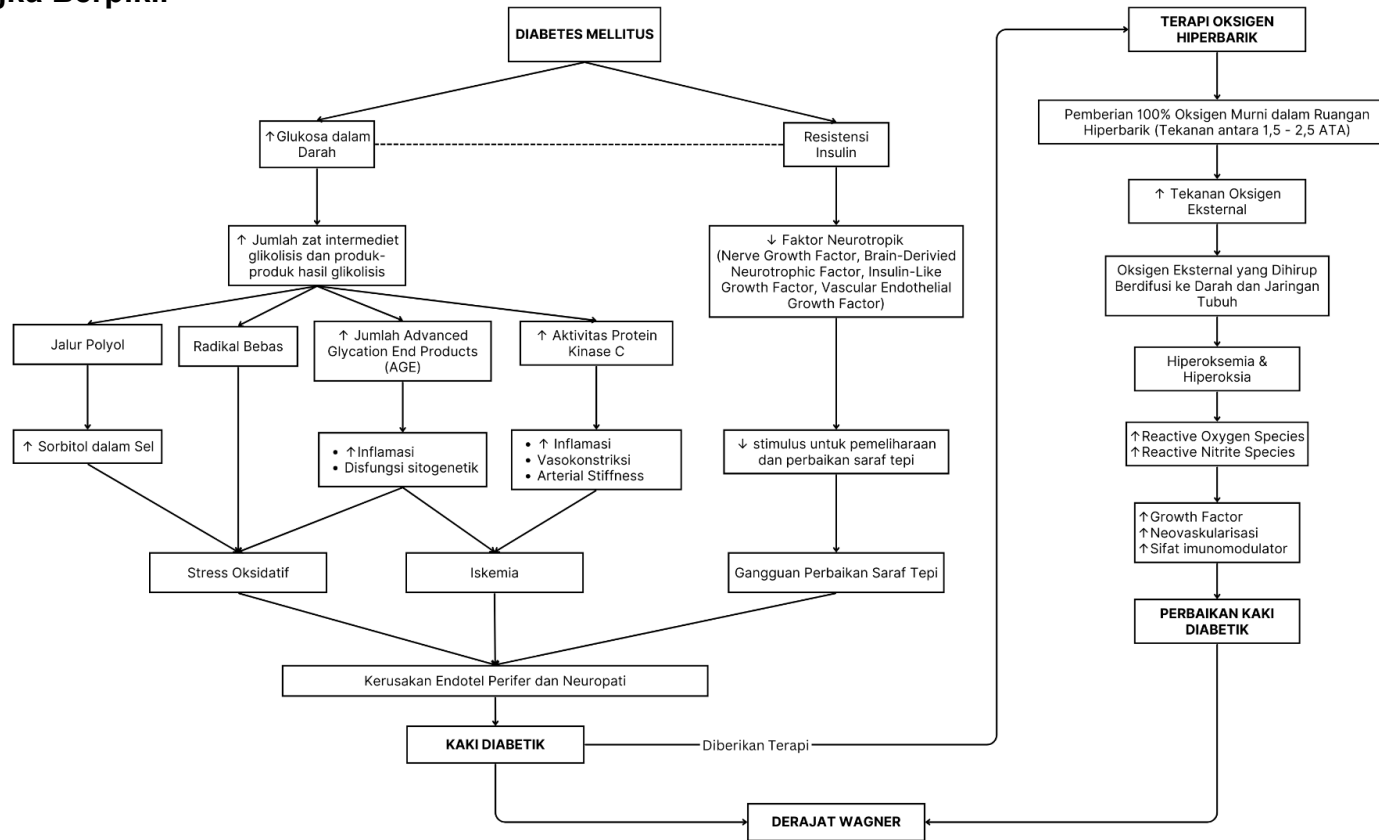
Tabel 2.1 Tabel Hasil Penelitian Terdahulu

Referensi	Judul Penelitian	Metode	Hasil
(Tao & Yuan, 2023)	<i>Efficacy and safety of hyperbaric oxygen therapy in the management of diabetic foot ulcers: A systematic review and meta-analysis</i>	<i>Systematic review dan meta-analysis</i>	Tinjauan sistematis ini mengungkapkan bahwa Terapi Oksigen Hiperbarik secara signifikan mempercepat penyembuhan ulkus kaki diabetik, meningkatkan penyembuhan luka secara efektif, serta menunjukkan profil keamanan yang sangat baik.
(Andrisha et al., 2020)	Hubungan antara Jumlah Sesi Terapi Oksigen Hiperbarik sebagai Terapi Adjuvan dengan Perbaikan Ulkus Kaki Diabetik di Rumah Sakit Angkatan Laut Dr. Mintohardjo Tahun 2016–2018	Deskriptif observasional	Pada tahun 2016–2018, pasien di Rumah Sakit Angkatan Laut dr. Mintohardjo mengalami penurunan derajat dan pengurangan ukuran luka akibat ulkus kaki diabetik, dengan sesi Terapi Oksigen Hiperbarik yang dilakukan lebih dari sepuluh kali sebagai terapi adjuvan.
(Zhang et al., 2022)	<i>Efficacy of hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers: An updated systematic review and meta-analysis</i>	<i>Systematic review dan meta-analysis</i>	Meta-analisis ini menunjukkan bahwa TOHB memiliki manfaat besar dalam penyembuhan UKD dan mengurangi amputasi.

Sumber: diolah oleh peneliti

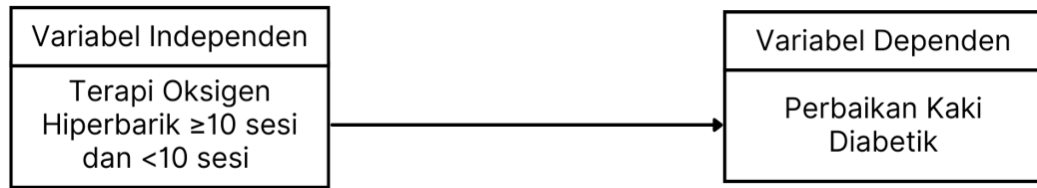
Pada penelitian ini, terdapat beberapa perbedaan dengan penelitian terdahulu. Metode penelitian ini adalah retrospektif observasional, penelitian ini menggunakan data sekunder berupa rekam medis pasien di RSAL dr. Mintohardjo dengan metode pengumpulan datanya adalah *total sampling* dengan jumlah sampel pada penelitian ini berjumlah 30 subjek yang diambil dari tahun 2021 – 2024. Subjek pada penelitian ini adalah data rekam medis pasien dengan penyakit Diabetes Mellitus tipe 2 (DMT2) yang mengalami kondisi kaki diabetik, usia dewasa ke atas (≥ 18 tahun) dan menjalani TOHB hingga lebih dari 10 kali sesi terapi. Untuk kondisi awal luka kaki diabetik pada pasien dalam penelitian ini dibatasi dari derajat Wagner 2 sampai dengan derajat Wagner 4, sehingga derajat Wagner 1 dan derajat Wagner 5 tidak dimasukkan ke dalam penelitian ini. Pada penelitian ini, pasien yang menerima terapi adjuvan/tambahan lain yang berjalan bersamaan dengan TOHB dan diduga dapat mempengaruhi penyembuhan kaki diabetik, seperti misalnya terapi sel punca, juga tidak dimasukkan ke dalam penelitian ini.

2.3 Kerangka Berpikir



Gambar 2.1 Kerangka Teori

Sumber: diolah oleh peneliti



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

Sumber: diolah oleh peneliti

2.4 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan signifikan Terapi Oksigen Hiperbarik terhadap perbaikan kaki diabetik pada pasien di RSAL dr. Mintohardjo.