

## BAB 2

### STUDI LITERATUR

#### 2.1 Pengertian Diabetes Militus

Diabetes Melitus adalah gangguan metabolik yang kompleks dan ditandai dengan hiperglikemia dan gangguan sekresi insulin (Morton, 2012). Hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin dan kerja insulin. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (Purnamasari, 2013). Menurut PERKENI (2011) seseorang dapat didiagnosa diabetes melitus apabila mempunyai gejala klasik diabetes melitus seperti poliuria, polidipsi dan polipagi disertai dengan kadar gula darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dan gula darah puasa  $\geq 126$  mg/dl.

##### 2.1.1 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi terbaru tahun 2014 oleh *American Diabetes Association/World Health Organization* (ADA/WHO) lebih menekankan penggolongan berdasarkan penyebab dan proses penyakit.

Ada 4 jenis DM berdasarkan klasifikasi terbaru, yaitu :

1. Diabetes Tipe 1

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada remaja atau anak, dan terjadi karena kerusakan sel  $\beta$  (beta) (WHO, 2014). *Canadian Diabetes Association* (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel  $\beta$  pankreas diduga karena proses autoimun, namun hal ini juga tidak diketahui secara pasti. Diabetes tipe 1 rentan terhadap ketoasidosis, memiliki insidensi lebih

sedikit dibandingkan diabetes tipe 2, akan meningkat setiap tahun baik di negara maju maupun di negara berkembang (IDF, 2014).

## 2. Diabetes Tipe 2

Diabetes tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa (WHO, 2014). Seringkali diabetes tipe 2 di diagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO, 2014).

## 3. Diabetes Gestational

Gestational diabetes mellitus (GDM) adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan (ADA, 2014) dengan ditandai dengan hiperglikemia (kadar glukosa darah di atas normal) (CDA, 2013 dan WHO, 2014). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (IDF, 2014).

## 4. Tipe Diabetes Lainnya

Diabetes melitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom chusing, akromegali dan sindrom genetik (ADA, 2015).

### 2.1.2 Etiologi Diabetes Melitus

#### 1. DM Tipe I : IDDM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus)

Pada tipe ini insulin tidak diproduksi. Hal ini disebabkan dengan timbulnya reaksi autoimun oleh karena adanya peradangan pada sel beta insulinitis. Kecenderungan ini ditemukan pada individu yang memiliki antigen HLA (*Human Leucocyte Antigen*).

- a. Faktor imunologi: Respon abnormal dimana anti body terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi dengan jaringan tersebut sebagai jaringan asing.
- b. Faktor lingkungan: virus / toksin tertentu dapat memacu proses yang dapat menimbulkan distruksi sel beta.

#### 2. DM Tipe 2 NIDDM (*Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)

Etiologi biasanya dikaitkan dengan faktor obesitas. Hereditas atau lingkungan penurunan produksi insulin endogen atau peningkatan resistensi insulin.

#### 3. DM Tipe Spesifik Lain

Disebabkan oleh berbagai kelainan genetik spesifik (kerusakan genetik sel beta pankreas dan kerja insulin). Penyakit pada pankreas, gangguan endokrin lain, obat-obatan atau bahan kimia, infeksi (rubela kongenital dan *Cito Megalo Virus* (CMV)).

#### 4. Diabetes Kehamilan

Selama kehamilan, disebabkan oleh hormon yang di ekskresikan plasenta dan mengganggu kerja insulin (Brunner & Suddarth, 2007).

### 2.1.3 Faktor Resiko

Penyakit DM bukan merupakan penyakit menular, namun penyakit yang diturunkan. Namun, bukan berarti mutlak bahwa bila orang tua terkena DM, pasti anaknya terkena penyakit DM juga. Walaupun kedua orang tua terkena DM kadang-kadang anaknya tidak terkena DM. Namun, bila dibandingkan dengan kedua orang tua yang normal (tidak ada riwayat DM), penderita DM lebih cenderung memiliki anak yang akan menderita DM juga. Resiko-resiko bagi seseorang yang kemungkinan menderita DM bila ditemukan kondisi-kondisi berikut ini :

#### 1) Faktor Risiko yang Dapat Diubah

##### a. Gaya Hidup

Gaya hidup merupakan perilaku seseorang yang ditunjukkan dalam aktivitas sehari-hari. Makanan cepat saji, olahraga tidak teratur dan minuman bersoda adalah salah satu gaya hidup yang dapat memicu terjadinya DM tipe 2 (ADA, 2009).

##### b. Diet yang Tidak Sehat

Perilaku diet yang tidak sehat yaitu kurang olahraga, menekan nafsu makan, sering mengonsumsi makan siap saji (Abdurrahman, 2014).

##### c. Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit DM. Menurut Kariadi (2009) dalam Fathmi (2012), obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Semakin banyak jaringan lemak pada tubuh, maka tubuh semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama bila lemak tubuh terkumpul di daerah sentral atau perut

(central obesity). Perhitungan berat badan ideal sesuai dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut WHO (2014), yaitu:

$$\text{IMT} = \text{BB}(\text{kg})/\text{TB}(\text{m}^2)$$

**Tabel 2.1** Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT)

Indeks Massa Tubuh (IMT)	Klasifikasi Berat Badan
<18,5	Kurang
18,5 – 22,9	Normal
23 – 24,9	Kelebihan
≥25,0	Obesitas

d. Tekanan Darah Tinggi

Menurut Kurniawan dalam Jafar (2010) tekanan darah tinggi merupakan peningkatan kecepatan denyut jantung, peningkatan resistensi (tahanan) dari pembuluh darah dari tepi dan peningkatan volume aliran darah.

2. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah

a. Usia

Semakin bertambahnya usia maka semakin tinggi risiko terkena diabetes tipe 2. DM tipe 2 terjadi pada orang dewasa setengah baya, paling sering setelah usia 45 tahun (American Heart Association (AHA), 2012). Meningkatnya risiko DM seiring dengan bertambahnya usia dikaitkan dengan terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh.

b. Riwayat Keluarga Diabetes Mellitus

Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab DM orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita DM mempunyai anggota keluarga yang juga terkena penyakit tersebut (Ehsa, 2010). Fakta menunjukkan bahwa mereka yang memiliki ibu penderita DM tingkat risiko terkena DM sebesar 3,4 kali lipat lebih tinggi dan 3,5 kali lipat lebih tinggi jika memiliki ayah penderita

DM. Apabila kedua orangtua menderita DM, maka akan memiliki risiko terkena DM sebesar 6,1 kali lipat lebih tinggi (Sahla saida, 2015).

c. Ras atau Latar Belakang Etnis

Risiko DM tipe 2 lebih besar terjadi pada hispanik, kulit hitam, penduduk asli Amerika, dan Asia (ADA, 2009).

d. Riwayat Diabetes Pada Kehamilan

Mendapatkan diabetes selama kehamilan atau melahirkan bayi lebih dari 4,5 kg dapat meningkatkan risiko DM tipe 2 (Ehsa, 2010).

#### 2.1.4 Manifestasi Klinik DM

Penyakit Diabetes Mellitus ini pada awalnya sering tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita. Gejala-gejala muncul tiba-tiba pada anak atau orang dewasa muda. Sedangkan pada orang dewasa >40 tahun, kadang-kadang gejala dirasakan ringan sehingga mereka menganggap tidak perlu berkonsultasi ke dokter. Penyakit DM diketahui secara kebetulan ketika penderita menjalani pemeriksaan umum (general medikal check-up). Biasanya mereka baru datang berobat, bila gejala-gejala yang lebih spesifik timbul misalnya penglihatan mata kabur, gangguan kulit dan syaraf, impotensi. Pada saat itu, mereka baru menyadari bahwa dirinya menderita DM.

Beberapa gejala umum yang dapat ditimbulkan oleh penyakit DM diantaranya :

1. Pengeluaran Urin (Poliuria)

Poliuria adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. Poliuria timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk

mengurainya dan berusaha untuk mengeluarkannya melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2011).

2. Timbul Rasa Haus (Polidipsia)

Polidipsia adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2009).

3. Timbul Rasa Lapar (Polifagia)

Pasien DM akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2011).

4. Peyusutan Berat Badan

Penyusutan berat badan pada pasien DM disebabkan karena tubuh terpaksa mengambil dan membakar lemak sebagai cadangan energi (Subekti, 2009).

**2.1.5 Komplikasi Diabetes Melitus**

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit yang dapat menimbulkan berbagai macam komplikasi, antara lain :

1. Komplikasi Metabolik Akut

Komplikasi metabolik akut pada penyakit diabetes melitus terdapat tiga macam yang berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek, diantaranya:

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia (kekurangan glukosa dalam darah) timbul sebagai komplikasi diabetes yang disebabkan karena pengobatan yang kurang tepat (Smeltzer & Bare, 2008).

b. Ketoasidosis Diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) disebabkan karena kelebihan kadar glukosa dalam darah sedangkan kadar insulin dalam tubuh sangat menurun sehingga mengakibatkan kacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis (Soewondo, 2006).

c. Sindrom HHNK (Koma Hiperglikemia Hiperosmoler Nonketotik)

Sindrom HHNK adalah komplikasi diabetes melitus yang ditandai dengan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa serum lebih dari 600 mg/dl (Price & Wilson, 2006).

2. Komplikasi Metabolik Kronik

Komplikasi metabolik kronik pada pasien DM menurut Price & Wilson (2006) dapat berupa kerusakan pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) dan komplikasi pada pembuluh darah besar (makrovaskuler) diantaranya:

a. Komplikasi Pembuluh Darah Kecil (Mikrovaskuler)

Komplikasi pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) yaitu:

1) Kerusakan Retina Mata (Retinopati)

Kerusakan retina mata (Retinopati) adalah suatu mikroangiopati ditandai dengan kerusakan dan sumbatan pembuluh darah kecil (Pandelaki, 2009).

## 2) Kerusakan Ginjal (Nefropati Diabetik)

Kerusakan ginjal pada pasien DM ditandai dengan albuminuria menetap ( $>300$  mg/24jam atau  $>200$  ih/menit) minimal 2 kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal terminal.

## 3) Kerusakan Syaraf (Neuropati Diabetik)

Neuropati diabetik merupakan komplikasi yang paling sering ditemukan pada pasien DM. Neuropati pada DM mengacau pada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf (Subekti, 2009).

### b. Komplikasi Pembuluh Darah Besar (Makrovaskuler)

Komplikasi pada pembuluh darah besar pada pasien diabetes yaitu stroke dan risiko jantung koroner.

#### 1) Penyakit Jantung Koroner

Komplikasi penyakit jantung koroner pada pasien DM disebabkan karena adanya iskemia atau infark miokard yang terkadang tidak disertai dengan nyeri dada atau disebut dengan SMI (Silent Myocardial Infarction) (Widiastuti, 2012).

#### 2) Penyakit Serebrovaskuler

Pasien DM berisiko 2 kali lipat dibandingkan dengan pasien non-DM untuk terkena penyakit serebrovaskuler. Gejala yang ditimbulkan menyerupai gejala pada komplikasi akut DM, seperti adanya keluhan pusing atau vertigo, gangguan penglihatan, kelemahan dan bicara pelo (Smeltzer & Bare, 2008).

## 2.2 Pengertian Luka Gangren

Luka adalah terputusnya kontinuitas atau hubungan anatomis jaringan. Luka dapat merupakan luka yang sengaja dibuat untuk tujuan tertentu, seperti luka insisi pada operasi atau luka akibat trauma seperti luka akibat kecelakaan. Sedangkan Luka diabetes adalah luka yang terjadi pada kaki penderita diabetes, dimana terdapat kelainan tungkai kaki bawah akibat diabetes melitus yang tidak terkontrol. Kelainan kaki diabetes mellitus dapat disebabkan adanya gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan adanya infeksi (Maryunani, 2013). Seorang penderita diabetes akan mudah mendapatkan luka karena komplikasi vaskuler dan saraf.

Etiologi dari luka diabetes antara lain diabetik neuropati (kerusakan saraf) dan *peripheral vascular disease*. Pada diabetik neuropati (kerusakan saraf) komponen saraf yang terlibat adalah saraf sensorik dan autonomik dan sistem pergerakan. Kerusakan pada saraf sensori akan menyebabkan klien kehilangan sensasi nyeri dapat sebagian atau keseluruhan pada kaki yang terlibat. Sedangkan pada *peripheral vascular disease* dapat terjadi karena aterosklerosis dan arteriosklerosis. Arteriosklerosis adalah menurunnya elastisitas dinding arteri. Aterosklerosis adalah akumulasi “*plaques*” pada dinding arteri dapat berupa kolesterol, lemak, sel-sel otot halus, monosit, makrofag, dan kalsium (Suriadi, 2008).

Luka diabetes dengan gangren didefinisikan sebagai jaringan nekrosis atau jaringan mati yang disebabkan oleh karena adanya emboli pembuluh darah besar arteri pada bagian tubuh sehingga suplai darah terhenti. Dapat terjadi sebagai akibat proses inflamasi yang memanjang, perlukaan (digigit serangga,

kecelakaan kerja atau terbakar), proses degenerative (arteriosklorosis) atau gangguan metabolik (diabetes melitus) (Maryunani,2013).

### 2.2.1 Manifestasi klinik Luka Gangren

Timbulnya gejala khas berupa polifagia, poliuria, polidipsi, lemas dan berat badan turun. Gejala lain yang dikeluhkan adalah kesemutan, gatal, mata kabur, impotensi, peruritis vulva (Kusuma, 2012).

Sedangkan Manifestasi klinik luka diabetik menurut (Suriadi, 2008) yaitu :

1. Umumnya pada daerah plantar kaki (telapak kaki)
2. Kelainan bentuk pada kaki; deformitas kaki
3. Berjalan yang kurang seimbang
4. Adanya fisura dan kering pada kulit
5. Pembentukan kalus pada area yang tertekan
6. Tekanan nadi pada area kaki kemungkinan normal
7. ABI (*ankle brachial index*) normal
8. Luka biasanya dalam dan berlubang
9. Sekeliling kulit; dapat terjadi selulitis
10. Hilang atau berkurangnya sensasi nyeri
11. *Xerosis* (keringnya kulit kronik)
12. *Hyperkeratosis* pada sekeliling luka dan anhidrosis
13. Eksudat yang tidak begitu banyak
14. Biasanya luka tampak merah

### 2.2.2 Derajat Luka Diabetik

Derajat luka kaki diabetik dibagi menjadi 5:

- a. Derajat 0 = Tidak ada lesi yang terbuka, Bisa terdapat deformitas atau selulitis (dengan kata lain: kulit utuh, tetapi ada kelainan bentuk kaki akibat neuropati).
- b. Derajat 1 = Luka superficial terbatas pada kulit.
- c. Derajat 2 = Luka dalam sampai menembus tendon, atau tulang
- d. Derajat 3 = Luka dalam dengan abses, osteomielitis atau sepsis persendian
- e. Derajat 4 = Gangren setempat, di telapak kaki atau tumit (dengan kata lain: gangren jari kaki atau tanpa selulitis)
- f. Derajat 5 = Gangren pada seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah.  
(Muryunani, 2013).

### 2.2.3 Fase Penyembuhan Luka

#### 1. Fase Inflamasi

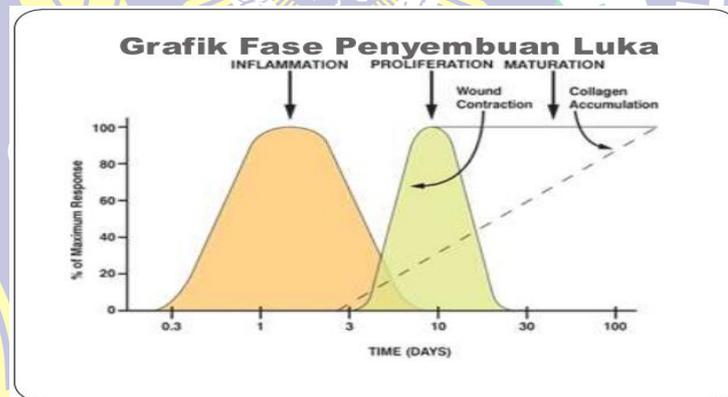
Merupakan awal dari proses penyembuhan luka sampai hari kelima. Proses peradangan akut terjadi dalam 24-48 jam pertama setelah cedera. Proses epitalisasi mulai terbentuk pada fase ini beberapa jam setelah terjadi luka. Terjadi reproduksi dan migrasi sel dari tepi luka menuju ke tengah luka. Fase ini mengalami konstriksi dan retraksi disertai reaksi hemostasis yang melepaskan dan mengaktifkan sitokin yang berperan untuk terjadinya kemotaksis retrofil, makrofag, mast sel, sel endotel dan fibroblas. Kemudian terjadi vasodilatasi dan akumulasi leukosit dan mengeluarkan mediator inflamasi TGF Beta 1 akan mengaktifkan fibroblas untuk mensintesis kolagen (Eka putra, 2013).

## 2) Fase Proliferasi

Fase ini mengikuti fase inflamasi dan berlangsung selama 2 sampai 3 minggu (Potter dan Perry, 2006). Pada fase ini terjadi neoangiogenesis membentuk kapiler baru. Fase ini disebut juga fibroplasi menonjol perannya. Fibroblast mengalami proliferasi dan berfungsi dengan bantuan vitamin B dan vitamin C serta oksigen dalam mensintesis kolagen. Serat kolagen kekuatan untuk bertautnya tepi luka. Pada fase ini mulai terjadi granulasi, kontraksi luka dan epitelisasi (Ekaputra, 2013).

## 3) Fase Remodeling atau Maturasi

Fase ini merupakan fase yang terakhir dan terpanjang pada proses penyembuhan luka. Terjadi proses yang dinamis berupa remodeling kolagen, kontraksi luka dan pematangan parut. Fase ini berlangsung mulai 3 minggu sampai 2 tahun. Akhir dari penyembuhan ini didapatkan parut luka yang matang yang mempunyai kekuatan 80% dari kulit normal (Eka putra,2013).



**Gambar 2.1** Fase Penyembuhan Luka

## 2.2.4 Tipe Penyembuhan Luka

### 1. *Primary Intention Healing* ( Penyembuhan Luka Primer)

Timbul bila jaringan telah melekat secara baik dan jaringan yang hilang minimal atau tidak ada. Tipe penyembuhan yang pertama ini dikarakteristikan oleh pembentukan minimal jaringan granulasi dan skar. Pada luka ini proses inflamasi adalah minimal sebab kerusakan jaringan tidak luas. Epitelisasi biasanya timbul dalam 72 jam, sehingga resiko infeksi menjadi lebih rendah. Jaringan granulasi yang terbentuk hanya sedikit atau tidak terbentuk. Hal ini terjadi karena adanya migrasi tipe jaringan yang sama dari kedua sisi luka yang akan memfasilitasi regenerasi jaringan (Eka putra, 2013)

### 2. *Secondary Intention Healing* (Penyembuhan Luka Sekunder)

Tipe ini dikarakteristikan oleh adanya luka yang luas dan hilangnya jaringan dalam jumlah besar, penyembuhan jaringan yang hilang ini akan melibatkan granulasi jaringan. Pada penyembuhan luka sekunder, proses inflamasi adalah signifikan. Seringkali terdapat lebih banyak debris dan jaringan nekrotik dan periode fagositosis yang lebih lama. Hal ini menyebabkan resiko infeksi menjadi lebih besar (Eka putra, 2013)

### 3. *Tertiary Intention Healing* (Penyembuhan Luka Tertiar)

Merupakan penyembuhan luka terakhir. Sebuah luka di indikasikan termasuk kedalam tipe ini jika terdapat keterlambatan penyembuhan luka, sebagai contoh jika sirkulasi pada area injuri adalah buruk. Luka yang sembuh dengan penyembuhan tertier akan memerlukan lebih banyak

jaringan penyambung (jaringan scar). Contohnya: luka abdomen yang dibiarkan terbuka oleh karena adanya *drainage*. (Eka putra, 2013).

### 2.2.5 Patofisiologi luka diabetik

Diabetes Mellitus mengalami defisiensi insulin, menyebabkan glikogen meningkat, sehingga terjadi proses pemecahan gula baru (glukoneogenesis) yang menyebabkan metabolisme lemak meningkat. Kemudian terjadi proses pembentukan keton (ketogenesis). Terjadinya peningkatan keton didalam plasma akan menyebabkan ketonurea (keton dalam urin) dan kadar natrium menurun serta pH serum menurun yang menyebabkan asidosis. Defisiensi insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menjadi menurun, sehingga kadar gula dalam plasma tinggi (Hiperglikemia). Jika hiperglikemia ini parah dan melebihi ambang ginjal maka akan timbul Glukosuria. Glukosuria ini akan menyebabkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran kemih (poliuri) dan timbul rasa haus (polidipsi) sehingga terjadi dehidrasi. Glukosuria mengakibatkan keseimbangan kalori negatif sehingga menimbulkan rasa lapar yang tinggi (polipagi). Penggunaan glukosa oleh sel menurun mengakibatkan produksimetabolisme energi menjadi menurun, sehingga tubuh menjadi lemah. Hiperglikemia dapat mempengaruhi pembuluh darah kecil, arteri kecil sehingga suplai makanan dan oksigen ke perifer menjadi berkurang, yang akan menyebabkan luka tidak cepat sembuh, karena suplai makanan dan oksigen tidak adekuat akan menyebabkan terjadinya infeksi dan terjadinya gangguan. Gangguan pembuluh darah akan menyebabkan aliran darah ke retina menurun, sehingga suplai makanan dan oksigen ke retina berkurang, akibatnya pandangan menjadi kabur. Salah satu akibat utama dari perubahan

mikrovaskuler adalah perubahan pada struktur dan fungsi ginjal, sehingga terjadi nefropati. Diabetes mempengaruhi syaraf-syaraf perifer, sistem syaraf otonom dan sistem syaraf pusat sehingga mengakibatkan neuropati. (Suriadi, 2010)

Penyakit neuropati dan vaskular adalah faktor utama yang berkontribusi terjadinya luka. Masalah luka yang terjadi pada pasien dengan diabetik terkait adanya pengaruh pada saraf yang terdapat pada kaki dan biasanya dikenal sebagai neuropati perifer. Pada pasien dengan diabetik sering kali mengalami gangguan pada sirkulasi. Gangguan sirkulasi ini adalah yang berhubungan dengan "*peripheral vascular diseases*". Efek sirkulasi inilah yang menyebabkan kerusakan pada saraf. Hal ini terkait dengan diabetik neuropati yang berdampak pada sistem saraf autonomi, yang mengontrol fungsi otot-otot halus, kelenjar dan organ viseral. Dengan adanya gangguan pada saraf autonomi pengaruhnya adalah terjadi perubahan tonus otot yang menyebabkan abnormalnya aliran darah. Dengan demikian, kebutuhan akan nutrisi dan oksigen maupun pemberian antibiotik tidak mencukupi atau tidak dapat mencapai jaringan perifer, dan atau untuk kebutuhan metabolisme pada lokasi tersebut. Efek pada autonomi neuropati ini akan menimbulkan kulit menjadi kering, anhidrosis; yang memudahkan kulit menjadi rusak dan luka yang sukar sembuh, dan dapat menimbulkan infeksi dan berkontribusi untuk terjadinya gangren. Dampak lain adalah karena adanya neuropati perifer yang mempengaruhi pada saraf sensori dan sistem motor yang menyebabkan hilangnya sensasi rasa nyeri, tekanan dan perubahan temperatur. perawatan luka diabetik menggunakan larutan yang belum standar, ada yang

menggunakan NaCl, madu lebah, dan Metronidazole. Penelitian ini akan meneliti *metode 3M (hydrocolloid)* terhadap penyembuhan granulasi pada luka diabetik.

### 2.3 Perawatan Luka Modern (*Modern Dressing*)

Metode perawatan luka yang berkembang saat ini adalah menggunakan prinsip *moisture balance*, yang disebutkan lebih efektif dibandingkan metode konvensional. Perawatan luka menggunakan prinsip *moisture balance* ini dikenal sebagai metode *modern dressing* (Wayne, 2006). Selama ini, ada anggapan bahwa suatu luka akan cepat sembuh jika luka tersebut telah mengering. Namun faktanya, lingkungan luka yang kelembapannya seimbang memfasilitasi pertumbuhan sel dan proliferasi kolagen dalam matriks nonseluler yang sehat. Pada luka akut, *moisture balance* memfasilitasi aksi faktor pertumbuhan, *cytokines*, dan *chemokines* yang mempromosi pertumbuhan sel dan menstabilkan matriks jaringan luka. Jadi, luka harus dijaga kelembapannya. Lingkungan yang terlalu lembap dapat menyebabkan maserasi tepi luka, sedangkan kondisi kurang lembap menyebabkan kematian sel, tidak terjadi perpindahan epitel dan jaringan matriks (Theoret, 2004).

#### 2.4.1 Manfaat *Modern Dressing*

Menurut Haimowitz, dkk (1997), ada beberapa keuntungan prinsip *moisture balance* dalam perawatan luka antara lain adalah untuk mencegah luka menjadi kering dan keras, meningkatkan laju epitelisasi, mencegah pembentukan jaringan eschar, meningkatkan pembentukan jaringan dermis, mengontrol inflamasi dan memberikan tampilan yang lebih kosmetis, mempercepat proses autolysis debridement, dapat menurunkan kejadian

infeksi, *cost effective*, dapat mempertahankan gradien voltase normal, mempertahankan aktifitas neutrofil, menurunkan nyeri, memberikan keuntungan psikologis dan mudah digunakan

#### 2.4.2 Pemilihan Balutan Luka

Balutan luka (*wound dressings*) secara khusus telah mengalami perkembangan yang sangat pesat selama hampir dua dekade ini. Revolusi dalam perawatan luka ini dimulai dengan adanya hasil penelitian yang dilakukan oleh Professor G.D Winter pada tahun 1962 yang dipublikasikan dalam jurnal *Nature* tentang keadaan lingkungan yang optimal untuk penyembuhan luka. Menurut Gitaraja (2008), alasan dari teori perawatan luka dengan suasana lembab ini antara lain adalah untuk mempercepat fibrinolisis dimana fibrin yang terbentuk pada luka kronis dapat dihilangkan lebih cepat oleh netrofil dan sel endotel dalam suasana lembab. Selain itu, mempercepat angiogenesis dimana dalam keadaan hipoksia pada perawatan luka tertutup akan merangsang lebih pembentukan pembuluh darah dengan lebih cepat.

Selanjutnya menurunkan resiko infeksi dengan hasil kejadian infeksi ternyata relatif lebih rendah jika dibandingkan dengan perawatan kering. Alasan lain yaitu mempercepat pembentukan *growth factor* karena *growth factor* berperan pada proses penyembuhan luka untuk membentuk stratum corneum dan angiogenesis, dimana produksi komponen tersebut lebih cepat terbentuk dalam lingkungan yang lembab. Dan alasan lain yaitu mempercepat terjadinya pembentukan sel aktif, dimana pada keadaan lembab, invasi netrofil yang diikuti oleh makrofag, monosit dan limfosit ke daerah luka berfungsi lebih dini. Pada dasarnya prinsip pemilihan balutan yang akan

digunakan untuk membalut luka harus memenuhi kaidah-kaidah seperti kapasitas balutan untuk dapat menyerap cairan yang dikeluarkan oleh luka (*absorbing*), kemampuan balutan untuk mengangkat jaringan nekrotik dan mengurangi resiko terjadinya kontaminasi mikroorganisme (*non viable tissue removal*), meningkatkan kemampuan rehidrasi luka (*wound rehydration*), melindungi dari kehilangan panas tubuh akibat penguapan, dan kemampuan atau potensi sebagai sarana pengangkut atau pendistribusian *antibiotic* ke seluruh bagian luka (Hartmann, 1999; Ovington, 2002)

### 2.4.3 Pemilihan Terapi *Modern Dressing*

Dasar-dasar untuk melakukan pemilihan terapi harus berdasarkan pada apakah suplai telah tersedia, bagaimana cara memilih terapi yang tepat, bagaimana dengan keterlibatan pasien untuk memilih, bagaimana dengan pertimbangan biaya, apakah sesuai dengan SOP yang berlaku dan bagaimana cara mengevaluasi.

#### 1. **Film Dressing**

Bentuk *Semi-permeable primary* atau *secondary dressings*, *clear polyurethane* yang disertai perekat *adhesive*, *conformable*, anti robek atau tergores, tidak menyerap eksudat, dapat digunakan sebagai bantalan untuk pencegahan luka dekubitus, pelindung sekitar luka terhadap maserasi, berfungsi sebagai pembalut luka pada daerah yang sulit, pembalut/penutup pada daerah yang diberi terapi salep, sebagai pembalut sekunder, transparan, bisa melihat perkembangan luka, dapat *breathable*, tidak tembus bakteri dan air, pasien bisa mandi, memiliki indikasi: luka dengan epitelisasi, *low exudate*, luka insisi. Jenis *modern dressing* ini memiliki

kontraindikasi berupa luka terinfeksi, eksudat banyak. Contoh: *Tegaderm*, *Op-site*, *Mefilm*.

## 2. *Hydrocolloid*

Memiliki kandungan pectin, gelatin, *carboxy methylcellulose* dan *elastomers*. Memiliki fungsi autolysis untuk mengangkat jaringan nekrotik atau *slough*. Bersifat *occlusive* yaitu *hypoxic environment* untuk mensupport angiogenesis, *waterproof*, digunakan untuk luka dengan eksudat minimal sampai sedang, dapat menjaga kestabilan kelembaban luka dan sekitar luka, menjaga dari kontaminasi air dan bakteri, bisa digunakan untuk balutan primer dan balutan sekunder, dapat diaplikasikan 5–7 hari serta memiliki indikasi: luka dengan epitelisasi, eksudat minimal dan kontraindikasi: luka yang terinfeksi atau luka grade III-IV. Contoh: *Duoderm extra thin*, *Hydrocoll*.

## 3. *Alginate*

Terbuat dari rumput laut, membentuk gel diatas permukaan luka, mudah diangkat dan dibersihkan, bisa menyebabkan nyeri, membantu untuk mengangkat jaringan mati, tersedia dalam bentuk lembaran dan pita, kandungan calsium dapat membantu menghentikan perdarahan. *Alginate* digunakan pada fase pembersihan luka dalam maupun permukaan, dengan cairan banyak, maupun terkontaminasi karena dapat mengatur eksudat luka dan melindungi terhadap kekeringan dengan membentuk gel serta dapat menyerap luka > 20 kali bobotnya. Bersifat tidak lengket pada luka, tidak sakit saat mengganti balutan, dapat diaplikasikan selama 7 hari serta memiliki indikasi dapat dipakai pada luka dengan eksudat sedang sampai

dengan berat seperti luka decubitus, ulkus diabetik, luka operasi, luka bakar derajat I dan II, luka donor kulit. Dengan kontraindikasi tidak bisa digunakan pada luka dengan jaringan nekrotik dan kering. Contoh: *Kaltostat, Sorbalgon, Sorbsan*.

#### 4. *Foam Dressing*

Digunakan untuk menyerap eksudat luka sedang dan sedikit banyak, tidak lengket pada luka, menjaga kelembaban luka, menjaga kontaminasi serta penetrasi bakteri dan air, balutan dapat diganti tanpa adanya trauma atau sakit, dapat digunakan sebagai balutan primer/sekunder, dapat diaplikasikan 5-7 hari, bersifat non-adherent wound contact layer, tingkat absorpsi yang tinggi, semi-permeable dengan indikasi pemakaian luka dengan eksudat sedang sampai dengan berat. *Dressing* ini memiliki kontraindikasi tidak bisa digunakan pada luka dengan eksudat minimal, jaringan nekrotik hitam. Contoh: *Cutinova, Lyofoam, Tielle, Allevyn, Versiva*.

#### 5. *Hydroactive Gel (Hydrogel)*

Jenis balutan yang dapat membantu proses peluruhan jaringan nekrotik yang berwarna hitam (*black necrotic tissue*) atau kuning-coklat (*sloughy*) secara otomatis oleh tubuh sendiri (*autolysis debridement*), contoh: *hydroactive gel*. Balutan ini bisa dipakai untuk luka yang terinfeksi ataupun yang tidak terinfeksi baik yang berongga atau tidak disertai dengan rongga (*cavity*). *Hydroactive gel* merupakan balutan yang bahan dasarnya terbuat dari *hydrocolloids* yang mengandung air berupa gel yang bening dan berfungsi untuk melunakkan jaringan nekrotik.

## 6. Zinc Ointment (ZnO)

Topical terapi jenis ini berbentuk salep dan *powder* yang bahan dasarnya mengandung *zinc oxide*. Bahan ini berfungsi untuk melindungi kulit disekitar luka dari maserasi. Penggunaannya bisa digabung dengan metronidazole powder pada luka yang mengeluarkan bau yang tidak sedap, contoh: luka kanker

7) *Metronidazole powder* Bentuknya serbuk dan gel dimana jenis topical ini berguna untuk mengurangi bau yang dihasilkan oleh bakteri terutama golongan *pseudomonas* dan *staphylococcus* atau luka berjamur (*fungating wound*) pada kanker.

### 2.5 Pengkajian luka

1. *Location* (letak luka)
2. *Stage* (1-4), Luka memiliki 4 tingkatan menurut (Suriadi, 2008) yaitu :
  - a. Tingkat I, Karakteristik: Adanya eritema atau kemerahan pada kulit setempat yang menetap, atau bila ditekan dengan jari, tanda eritema atau kemerahan tidak kembali putih. Perawatan dan pengobatan: Hindari masase dan tekanan pada area lesi. Gunakan balutan hidrokoloid atau film dressing. Bila tidak ada gunakan krim kulit untuk mempertahankan kulit tetap lembab. Lakukan perubahan posisi badan miring kiri-kanan setiap 2 jam sekali. Berikan nutrisi yang adekuat dan vitamin A, D, E. Berikan sokongan dengan menggunakan bantal.
  - b. Tingkat II, Karakteristik: Adanya kerusakan pada epitelial kulit yaitu lapisan epidermis dan dermis. Kemudian dapat ditandai dengan adanya luka lecet, atau melepuh. Perawatan dan pengobatan: Sama

tindakannya dengan derajat satu. Ditambah menggunakan balutan yang sifatnya semipermeabel untuk mencegah kekeringan dan menjaga jaringan tetap baik. Atau gunakan balutan yang sifatnya lembab.

c. Tingkat III, Karakteristik: Kerusakan pada semua lapisan kulit atau sampai jaringan subkutan, dan mengalami nekrosis dengan tanpa kapitas yang dalam. Perawatan dan pengobatan: Bila terdapat nekrosis lakukan debridement, dan bersihkan dengan normal salin. Pertahankan lingkungan luka dalam keadaan lembab bila sekeliling jaringan kering. Gunakan balutan hidrokoloid, bila ada. Hindari penekanan dan kaji faktor risiko. Beri pengobatan antibiotik bila terdapat infeksi.

d. Tingkat IV, Karakteristik: Adanya kerusakan pada ketebalan kulit dan nekrosis hingga sampai ke jaringan otot bahkan tulang atau tendon dengan kapitas yang dalam. Perawatan dan pengobatan: Sama seperti derajat III

3. *Wound base* (Dasar luka: merah, kuning, hitam)

a. Dasar luka merah: Dasar warna luka merah tua/terang tampak lembab; merupakan luka bersih bergranulasi, vaskularisasi baik dan mudah berdarah; warna dasar luka merah muda/ pucat merupakan lapisan epitelisasi; merupakan proses penyembuhan. Tujuan perawatan merah yaitu mempertahankan lingkungan luka pada keadaan lembab, luka pada temperatur suhu optimal balutan luka menyerap eksudat, mencegah terjadinya trauma pada jaringan granulasi/epitelisasi.

- b. Dasar luka kuning: Warna dasar luka kuning/kuning kecoklatan/kuning kehijauan/kuning pucat, kondisi luka terkontaminasi, terinfeksi, avaskularisasi. Tujuan perawatan kuning: meningkatkan suport sistem *autolysis debridement*, absorb eksudat, menghilangkan bau tidak sedap, mengurangi/menghindari kejadian infeksi, kontaminasi belum tentu terinfeksi.
- c. Dasar luka hitam: warna dasar luka hitam/hitam kecoklatan/hitam kehijauan, merupakan jaringan nekrosis, avaskularisasi. Tujuan perawatan hitam sama dengan perawatan kuning
4. *Type of tissue* (epitelisasi, granulasi, slough)
  5. *Dimention* (pengukuran luka): panjang x lebar x kedalaman, ada tidak adanya undermining/goa yang diukur sesuai dengan arah jarum jam.
  6. *Eksudat* (cairan luka): blood, inflammation, chronic wound fluid, product of inflammation.
  7. *Odor* (bau tidak sedap): bau dapat disebabkan oleh adanya kumpulan bakteri yang menghasilkan protein, apocrine sweat glands, atau beberapa cairan luka dapat menimbulkan bau.
  8. *Wound edge* (tepi luka): umumnya tepi luka akan dipenuhi oleh jaringan epitel, berwarna merah muda, kegagalan penutupan terjadi jika tepi luka odema, nekrosis/callus, dan infeksi.
  9. *Periwound* (kulit sekitar luka)
  10. *Sign of infection* (tanda infeksi): proses inflamasi / peradangan yang memanjang: kemerahan; odema; nyeri; panas, luka kronik, eksudatif; berwarna seroanginosa, berbau tidak sedap, hasil kultur infeksi.

## 11. *Wound pain* (nyeri)

### 2.5 Pengukuran luka dengan menggunakan Instrument Design

#### 1) Deep/Kedalaman: penilaian awal

- Kedalaman diukur pada titik terdalam dari dasar luka. Jika kedalaman tidak bisa ditentukan, skor ini "unstageable".
- skor kedalaman ditentukan berdasarkan kesenjangan antara tempat tidur luka dan tepi luka serta jenis jaringan pada dasar luka.

#### 1) Kedalaman: proses penyembuhan

- Ketika luka membaik dan menjadi dangkal, skor berubah dikorespondensi dengan kedalaman.
- Proses penyembuhan ditentukan oleh tingkat kesenjangan antara luka tidur dan tepi.

Kedalaman: ini harus diukur pada titik terdalam dari luka. Jika luka menjadi dangkal, kedalaman menurun harus tercermin dalam penilaian					
d	0	Tidak ada lesi kulit tertentu dan tidak ada kemerahan		3	Lesi meluas ke jaringan subkutan
	1	Persistent kemerahan		4	Lesi meluas ke otot, tendon dan tulang
	2	Lesi meluas ke dermis	D	5	Lesi meluas ke artikular atau badan rongga
				U	Tidak mungkin untuk mengukur kedalaman

## 2) Eksudat

- Tingkat eksudat ini dievaluasi berdasarkan jumlah diserap oleh dressing atau kasa.
- Jika perubahan rias dilakukan sekali sehari, tapi eksudat adalah berlebihan bocor, skor tersebut dinilai sebagai E6 (dua kali sehari).
- Jika perubahan rias dilakukan dua kali sehari, tetapi hanya ada sedikit eksudat, skor tersebut di nilai sebagai e3 (sekali sehari).

Eksudat					
e	0	Tidak	E	6	Heavy: membutuhkan perubahan ganti lebih dari dua kali sehari
	1	Sedikit: tidak memerlukan ganti setiap hari perubahan			
	3	Moderat: membutuhkan perubahan rias sehari-hari			

## 3) Ukuran

- Ukuran harus diukur pada posisi yang ditentukan (misalnya, lateral kanan Posisi) setiap kali.
- Skor ini termasuk permukaan terlihat dari luka dan tidak termasuk saku.
- Ukuran dihitung dengan mengalikan pengukuran luka terpanjang (panjang) dan pengukuran terpanjang tegak lurus sumbu ini (lebar).

Ukuran: area cedera kulit (panjang × lebar).					
s	0	Tidak	S	15	100cm atau lebih besar
	3	Lebih kecil dari 4cm <sup>2</sup>			
	6	4cm atau lebih besar, tetapi lebih kecil dari 16cm			
	8	16cm atau lebih besar, tetapi lebih kecil dari 36cm			
	12	64cm atau lebih besar, tetapi lebih kecil dari 100cm			

#### 4) Peradangan / infeksi

- Peradangan merupakan respon jaringan untuk stimulasi fisik disebabkan oleh jaringan nekrotik, terlihat kemerahan di sekitar luka, bengkak, panas dan nyeri.
- Infeksi adalah gejala yang disebabkan oleh bakteri menyerang tubuh dan tumbuh. Infeksi biasanya disertai dengan nanah, bau busuk, dan demam. Jangan gunakan hasil tes bakteri untuk mencetak gol.

Peradangan / Infeksi:				
i	0	Tidak ada	3	tanda-tanda yang jelas dari infeksi local (Misalnya, peradangan, nanah dan bau busuk)
	1	Tanda-tanda peradangan (demam, kemerahan, bengkak, dandampak sistemik, seperti demam sakit di sekitar luka)	9	dampak sistemik, seperti demam sakit di sekitar luka)

#### 5) Jaringan granulasi

- jaringan granulasi di klasifikasikan sebagai sehat atau tidak sehat.
- Skor tersebut kemudian ditentukan oleh proporsi jaringan granulasi yang sehat.

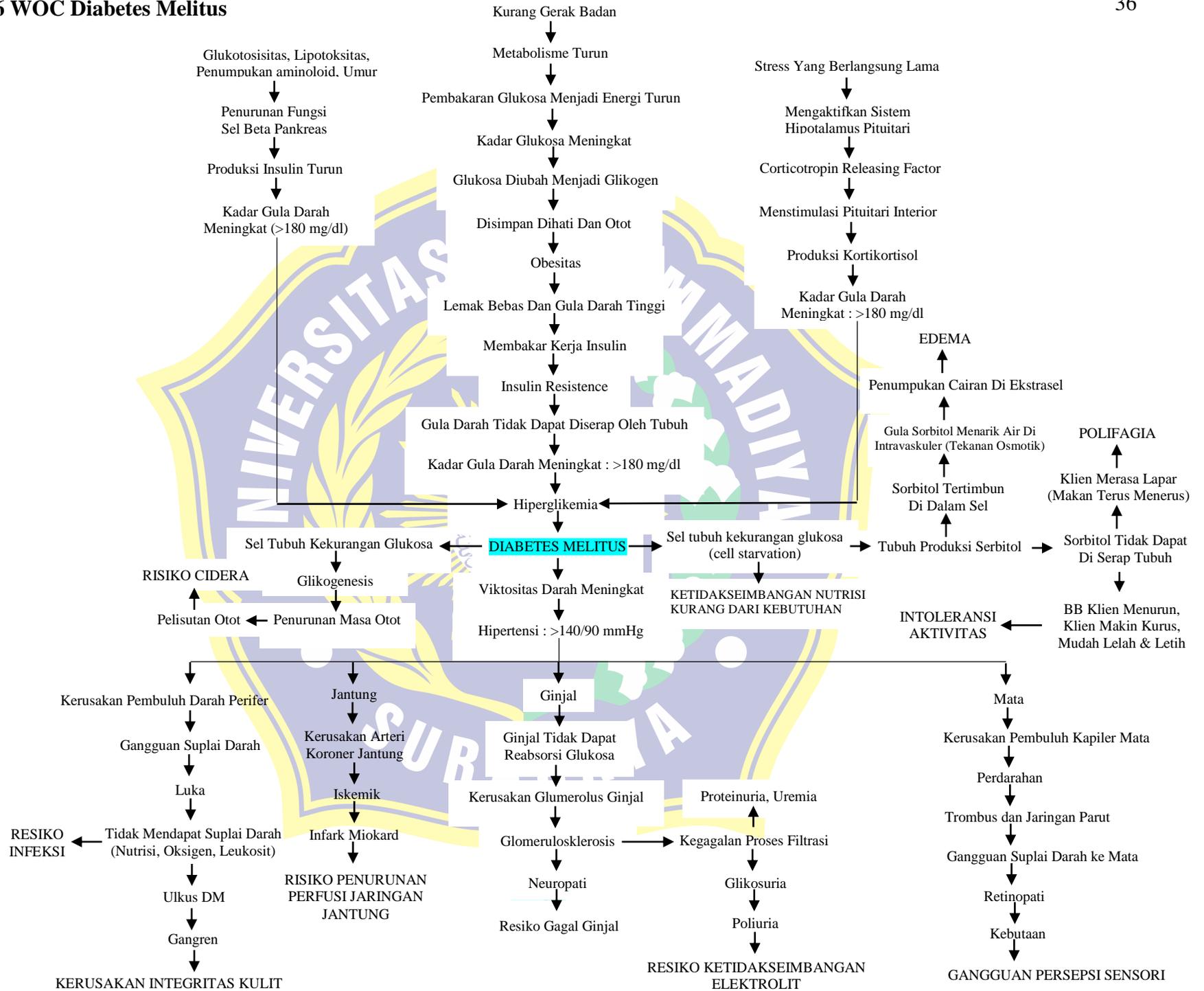
Jaringan granulasi: persentase granulasi yang sehat					
g	0	Granulasi tidak dapat dinilai karena luka jaringan granulasi Sehat menempati 10% atau lebih, tetapi kurang	G	4	sembuh atau terlalu dangkal dari 50%
	1	jaringan granulasi Sehat menempati 90% atau lebih		5	jaringan granulasi Sehat menempati kurang dari 10%
	3	jaringan granulasi yang sehat menempati 50% atau lebih, tapi jaringan granulasi yang sehat ada kurang dari 90%		6	Tidak ada jaringan granulasi yang sehat

#### 6) jaringan nekrotik

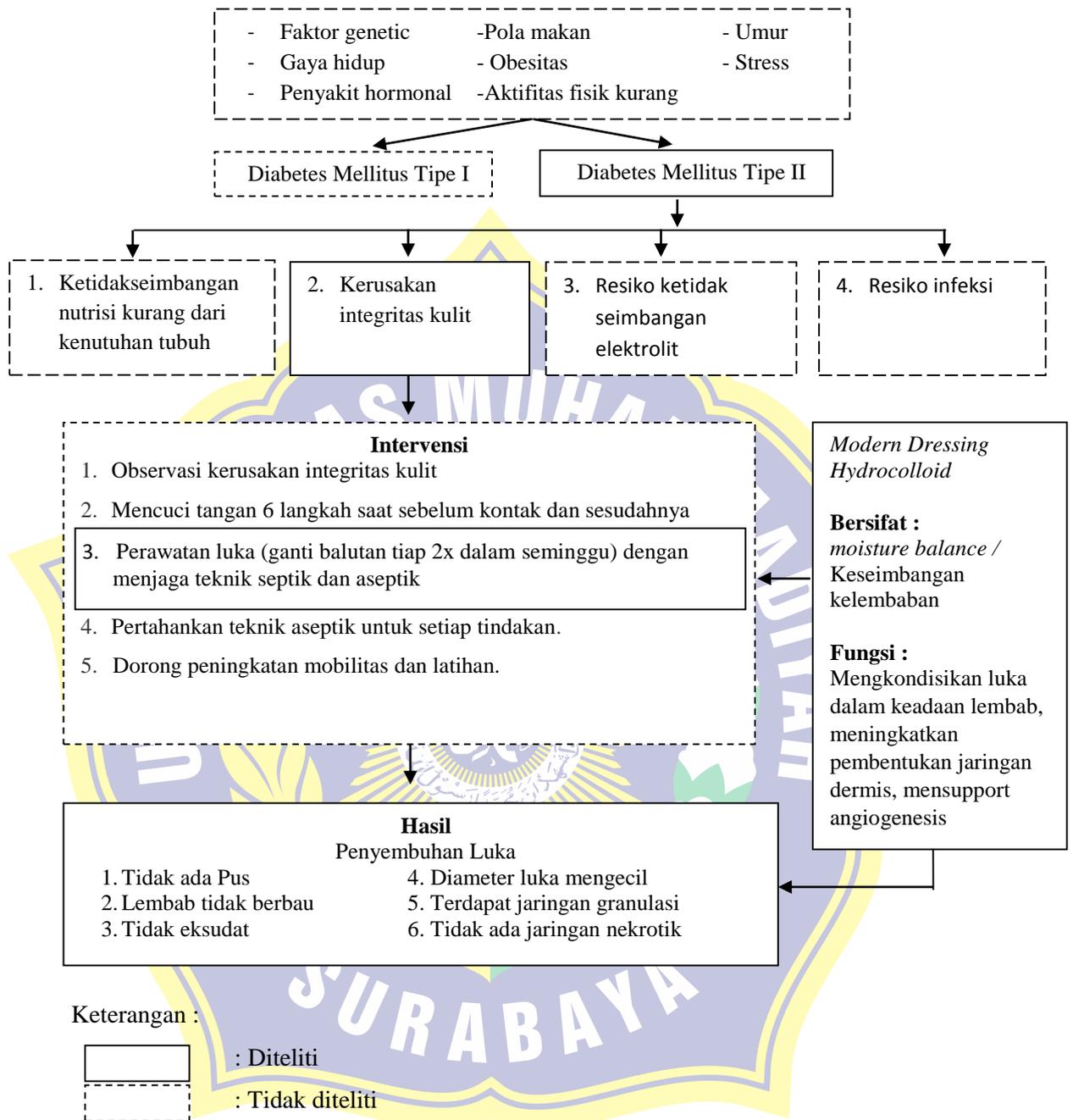
- jaringan nekrotik di klasifikasikan oleh jenis, warna dan kekerasan.
- Jika jaringan nekrotik dan jaringan non-nekrotik dicampur, jaringan mendominasi harus di evaluasi

jaringan nekrotik: ketika jaringan nekrotik dan non-nekrotik dicampur, kondisi mendominasi harus digunakan untuk penilaian					
n	0	Tidak Nekrotik	N	3	jaringan nekrotik lunak ada
				6	jaringan nekrotik keras dan tebal melekat

## 2.6 WOC Diabetes Melitus



## 2.6 Kerangka Berpikir



**Gambar 2.2** Studi Kasus Perawatan Luka Menggunakan *Modern Dressing Hydrocolloid* dalam Penyembuhan Luka Ulkus diabetik (Gangren) pada Pasien DM Tipe II di Perumahan Griya Utama Bangkalan