

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 ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 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 β (beta) (WHO, 2014). *Canadian Diabetes Association* (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel β 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 didiagnosis 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 antibody 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 diekskresikan 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 (Sahlasaida, 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 medical 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. Arteriosklerosis adalah akumulasi “*plaques*” pada dinding arteri dapat berupa kolesterol, lemak, sel-sel otot halus, monosit, pagosit, 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 Tipe Luka Berdasarkan Anatomi Kulit

Luka berdasarkan anatomi kulit atau kedalamannya menurut National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP):

1. **Stadium 1.** Luka dikatakan stadium 1 (satu) jika warna dasar luka merah dan hanya melibatkan lapisan epidermis, epidermis masih utuh atau tanpa merusak epidermis. Epidermis hanya mengalami perubahan warna kemerahan, hangat atau dingin (bergantung pada penyebab), kulit melunak, dan ada rasa nyeri atau gatal. Contoh luka stadium 1 adalah kulit yang terpapar matahari atau sunburn. Contoh lainnya adalah saat kita duduk pada suatu posisi selama lebih dari dua jam, kemudian ada kemerahan di gluteus (bokong), itu termasuk stadium 1.
2. **Stadium 2.** Luka dikatakan stadium 2 (dua) jika warna dasar luka merah dan melibatkan lapisan epidermis-dermis. Luka menyebabkan epidermis terpisah dari dermis dan/atau mengenai sebagian dermis (*partial-thickness*). Umumnya kedalaman luka hingga 0,4 mm, namun biasanya bergantung pada lokasi luka. Bula atau *blister* termasuk kategori stadium 2 karena epidermis sudah terpisah dengan dermis.
3. **Stadium 3.** Luka dikatakan stadium 3 (tiga) jika warna dasar luka merah dan lapisan kulit mengalami kehilangan epidermis, dermis hingga sebagian hipodermis (*full-thickness*). Umumnya kedalaman luka hingga 1 cm (sesuai dengan lokasi luka pada tubuh bagian mana). Pada proses penyembuhan luka, kulit akan menumbuhkan lapisan-lapisan yang hilang (granulasi) sebelum menutup (epitelisasi).

4. **Stadium 4.** Luka dikatakan stadium 4 (empat) jika warna dasar luka merah dan lapisan kulit mengalami kerusakan dan kehilangan lapisan epidermis, dermis, hingga seluruh hipodermis, dan mengenai otot dan tulang (*deep full-thickness*). *Undermining* (gua) dan sinus masuk kedalam stadium 4.
5. **Unstageable.** Luka dikatakan tidak dapat ditentukan stadiumnya (*unstageable*) jika warna dasar kuning atau hitam dan merupakan jaringan mati (nekrosis), terutama jika nekrosis $\geq 50\%$ berada di dasar luka. Dasar luka yang nekrosis dapat dinilai stadiumnya setelah ditemukan dasar luka merah (granulasi) dengan pembuluh darah yang baik.

2.2.3 Fase Penyembuhan Luka

1. Fase Inflamasi

Terjadi pada awal kejadian atau saat luka terjadi (hari ke-0) hingga hari ke-3 atau hari ke-5. Pada fase ini terjadi dua kegiatan utama, yaitu respon vaskular dan respon inflamasi. Respon vaskular diawali dengan respon hemostatik tubuh selama 5 detik pasca-luka (kapiler berkontraksi dan trombosit keluar). Sekitar jaringan luka mengalami iskemia yang merangsang pelepasan histamin dan zat vasoaktif yang menyebabkan vasodilatasi, pelepasan trombosit, reaksi vasodilatasi dan vasokonstriksi, dan pembentukan lapisan fibrin (*meshwork*). Lapisan fibrin ini membentuk *scab* (keropeng) di atas permukaan luka untuk melindungi luka dari kontaminasi kuman.

Respon inflamasi merupakan respon reaksi non-spesifik tubuh dalam mempertahankan/memberi perlindungan terhadap benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Respon ini diawali dari semakin banyaknya aliran darah kesekitar luka yang menyebabkan bengkak, kemerahan, hangat/demam,

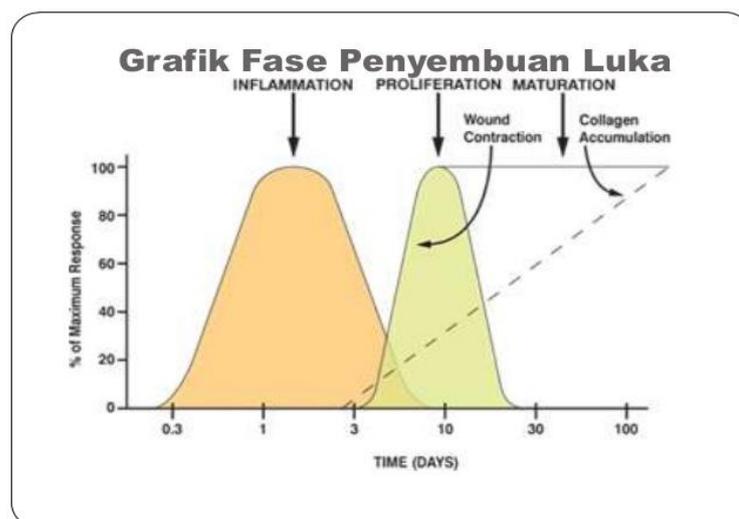
ketidaknyamanan/nyeri, dan penurunan fungsi tubuh (tanda inflamasi). Tubuh mengalami aktivitas bioselular dan biokimia, yaitu reaksi tubuh memperbaiki kerusakan kulit, sel darah putih memberikan perlindungan (leukosit) dan membersihkan benda asing yang menempel (magrofag), dikenal dengan proses debris (pembersihan) (Arisanty, 2013).

2. Fase Proliferasi

Terjadi mulai hari ke-2 sampai hari ke-24 yang terdiri atas proses destruktif (fase pembersihan), proses proliferasi atau granulasi (pelepasan sel-sel baru/pertumbuhan), dan epitelisasi (migrasi sel/penutupan). Pada fase destruktif, sel polimorf dan magrofag membunuh bakteri jahat dan terjadi proses debris (pembersihan) luka. Pada fase ini, magrofag juga berfungsi menstimulasi fibroblas untuk menghasilkan kolagen (kekuatan sel berikatan) dan elastin (fleksibilitas sel) dan terjadi proses angiogenesis (pembentukan pembuluh darah). Kolagen dan elastin yang dihasilkan menutupi luka dengan membentuk matriks/ikatan jaringan baru. Luka yang tadinya memiliki kedalaman, permukaannya menjadi rata dengan tepi luka. Fungsi kulit baru 20% dari normal. Epitelisasi terjadi setelah tumbuh jaringan granulasi dan dimulai dari tepi luka yang mengalami proses migrasi membentuk lapisan tipis (warna merah muda) menutupi luka. Sel pada lapisan ini sangat rentan dan mudah rusak. Sel mengalami kontraksi atau (pergeseran), tepi luka menyatu hingga ukuran luka mengecil. Tidak menutup kemungkinan epitel tumbuh tanpa adanya jaringan granulasi sehingga menutup tidak sempurna. Pada beberapa kasus, epitel tumbuh atau menutup dari tengah luka, bukan dari tepi luka. Hal ini terjadi karena setiap individu memiliki aktivitas sel yang unik dan sedikit berbeda satu sama lain (Arisanty, 2013).

3. Fase Remodelling

Fase remodelling atau maturasi terjadi mulai hari ke-21 hingga satu atau tahun, yaitu fase penguatan kulit baru. Pada fase ini, terjadi sintesis matriks ekstraselular (*extracellular matrix, ECM*), degradasi sel, proses remodeling (aktivitas selular dan aktivitas vaskular menurun). Aktivitas utama yang terjadi adalah penguatan jaringan bekas luka dengan aktivitas remodeling kolagen dan elastin pada kulit. Kontraksi sel kolagen dan elastin terjadi sehingga menyebabkan penekanan ke atas permukaan kulit. Kondisi yang umum terjadi pada fase ini adalah terasa gatal dan penonjolan epitel (keloid) pada permukaan kulit. Dengan penanganan yang tepat, keloid dapat ditekan pertumbuhannya, yaitu dengan memberikan penekanan pada area kemungkinan terjadi keloid. Pada fase ini, kolagen bekerja lebih teratur dan lebih memiliki fungsi sebagai penguat ikatan sel kulit baru, kulit masih rentan pada gesekan dan tekanan sehingga memerlukan perlindungan. Dengan memberikan kondisi lembab yang seimbang pada bekas luka dapat melindungi dari risiko luka baru. Perlu diingat bahwa kualitas kulit baru hanya kembali 80%, tidak sempurna seperti sebelumnya atau sebelum kejadian luka.



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 dikarakteristikkan 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 (Ekaputra, 2013)

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

Tipe ini dikarakteristikkan 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 (Ekaputra, 2013)

3. *Tertiary Intention Healing* (Penyembuhan Luka Tertier)

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* (Ekaputra, 2013).

2.2.5 Patofisiologi Luka Diabetik Menurut (Suriadi, 2010)

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.

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 *modern dressing (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).

2.3.1 Pengertian *Modern dressing*

Modern dressing adalah suatu balutan modern yang sedang berkembang pesat dalam *wound care*, dimana disebutkan dalam beberapa literatur lebih efektif bila dibandingkan dengan metode konvensional. Luka dapat memproduksi eksudat mulai dari jumlah sedikit, sedang, hingga banyak. Luka dengan eksudat banyak dapat menyebabkan maserasi pada kulit sekitar luka dan luka dengan eksudat sedikit atau tidak ada eksudat dapat menjadi kering (Gitaraja, 2008). Luka menyebabkan disintegrasi dan discontinuitas dari jaringan kulit sehingga kulit kehilangan yang fungsinya untuk memproteksi jaringan di bawahnya menjadi terganggu (Gitaraja, 2008).

Tujuan utama dari *modern dressing* adalah menggunakan prinsip *moisture balance* ini mengkondisikan luka dalam keadaan lembab karena lingkungan yang lembab akan mempercepat proses penyembuhan luka. Manajemen dalam *modern dressing* antara lain adalah pemilihan bahan *topical therapy* yang di dasarkan pada pertimbangan biaya (*cost*), kenyamanan (*comfort*), keamanan (*safety*). Oleh karena itu, tingkat kemandirian dan profesional perawat akan tampak pada pemilihan *topical therapy* saat melaksanakan *modern dressing* (Suryo, 2009).

2.3.2 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

2.3.3 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)

2.3.4 Pemilihan Terapi

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.

2.3.5 Jenis – jenis Balutan dan Terapi Alternatif lainnya

Jenis-jenis balutan *modern dressing* dan terapi alternative yang dapat digunakan untuk merawat dan melindungi luka adalah sebagai berikut:

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, *carboxymethylcellulose* 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.

2.4 Pengkajian luka

1. *Location* (Letak Luka)

2. *Stage* (Stadium)

Stadium 1. Luka dikatakan stadium 1 (satu) jika warna dasar luka merah dan hanya melibatkan lapisan epidermis, epidermis masih utuh atau tanpa merusak epidermis.

Stadium 2. Luka dikatakan stadium 2 (dua) jika warna dasar luka merah dan melibatkan lapisan epidermis-dermis. Luka menyebabkan epidermis terpisah dari dermis dan/atau mengenai sebagian dermis (*partial-thickness*).

Stadium 3. Luka dikatakan stadium 3 (tiga) jika warna dasar luka merah dan lapisan kulit mengalami kehilangan epidermis, dermis hingga sebagian hipodermis (*full-thickness*).

Stadium 4. Luka dikatakan stadium 4 (empat) jika warna dasar luka merah dan lapisan kulit mengalami kerusakan dan kehilangan lapisan epidermis, dermis, hingga seluruh hipodermis, dan mengenai otot dan tulang (*deep full-thickness*).

Unstageable. Luka dikatakan tidak dapat ditentukan stadiumnya (*unstageable*) jika warna dasar kuning atau hitam dan merupakan jaringan mati (nekrosis), terutama jika nekrosis $\geq 50\%$ berada di dasar luka.

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.

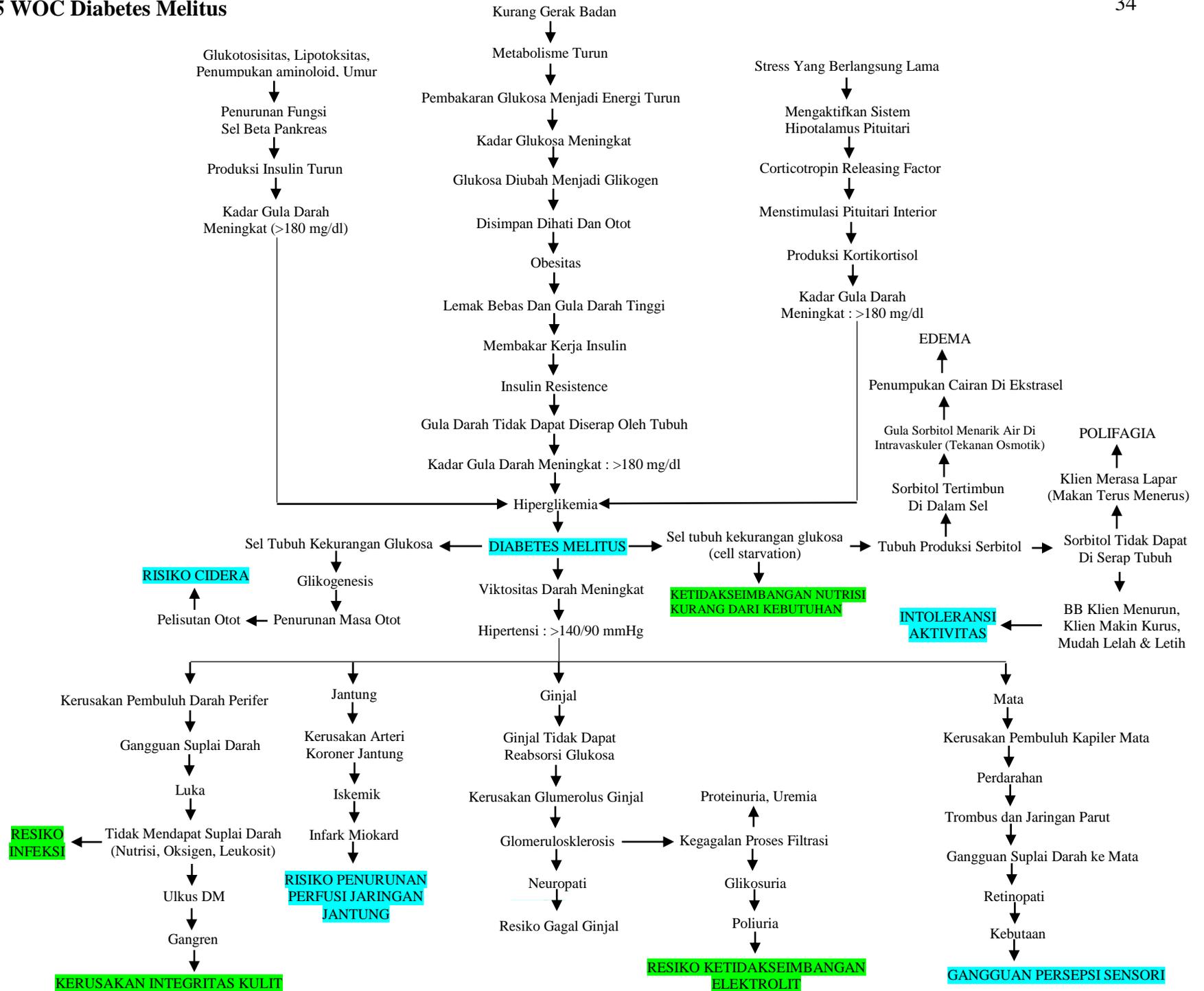
6. *Eksudat* (Cairan Luka): blood, inflammation, chronic wound fluid, product of inflammation.

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.

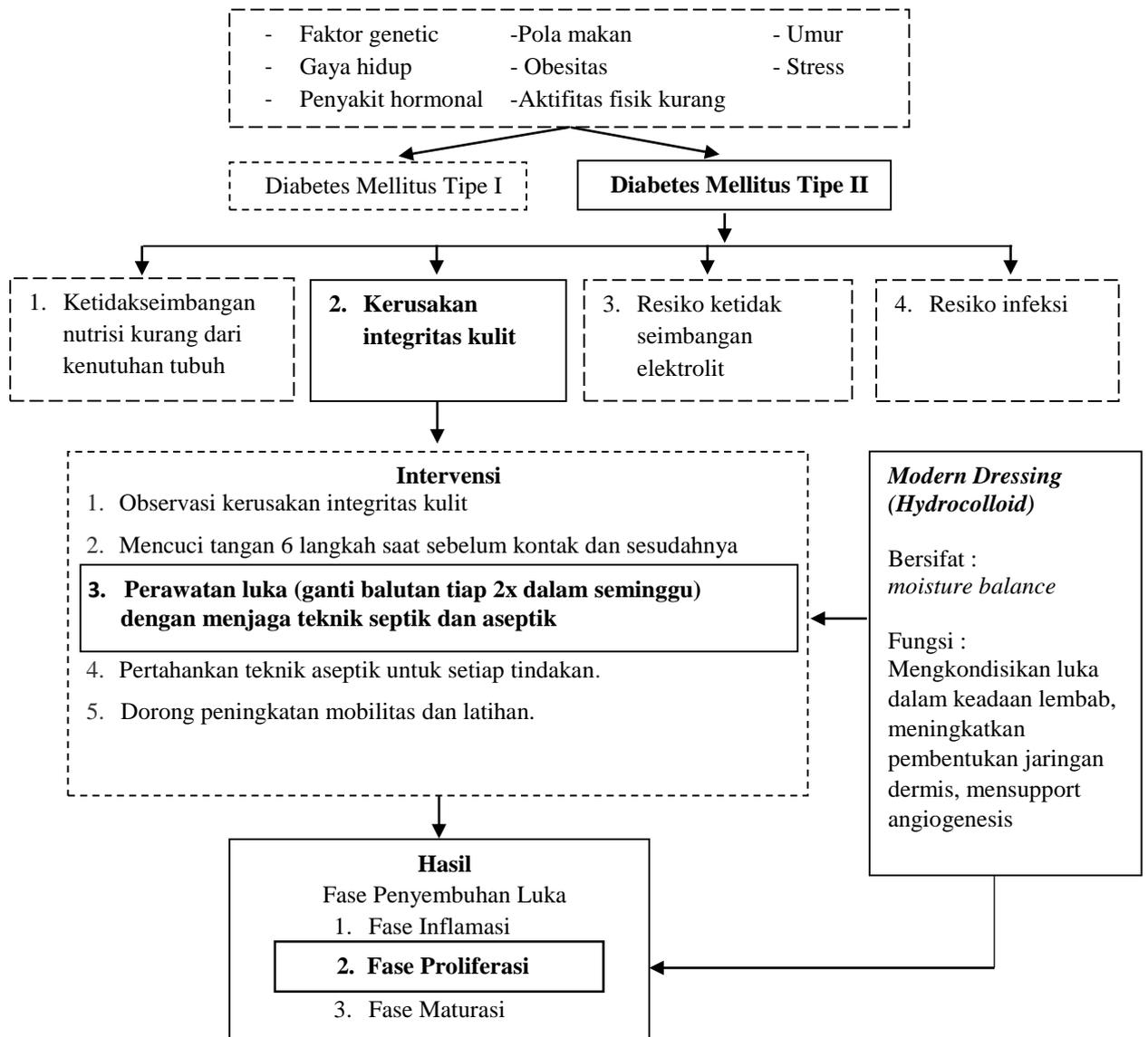
8. *Wound Edge* (Tepi Luka): umumnya tepi luka akan dipenuhi oleh jaringan epitel, berwarna merah muda, kegagalan penutupan terjadi jika tepi luka odema, nekrosis/callus, dan infeksi.

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)

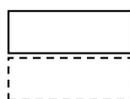
2.5 WOC Diabetes Melitus



2.6 Kerangka Konsep



Keterangan :



: Diteliti

: Tidak diteliti

Gambar 2.2 Kerangka Konsep Perawatan Luka Menggunakan *Modern Dressing (Hydrocolloid)* dalam Penyembuhan Luka Gangren pada Pasien DM Tipe II di Puskesmas Medokan Ayu Surabaya.