

LAPORAN AKHIR
CASE STUDY PADA PERAWATAN LUKA NY.C DENGAN DIAGNOSA
ULKUS DIABETIK DI RUMAH PERAWATAN LUKA
ETN CENTRE MAKASSAR
TAHUN 2015



Dibuat Dalam Rangka Tugas laporan Akhir Praktek Kepaniteraan Klinik Ners

RUSNI RUSDU, S.Kep

143145901066

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
STIKES MEGA REZKY
MAKASSAR
2015

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	vi
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Tujuan	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Militus	6
B. Tinjauan Umum Ulkus Diabetik	23
C. Tinjauan Umum Tentang Kulit Dan Luka	47
D. Tinjauan Umum Perawatan Luka dengan Dressing Modern	60
BAB III TINJAUAN KASUS	
A. Biodata	82
B. Riwayat Penyakit	82
C. Pengkajian Luka	85
D. Implementasi	88
E. Gambaran Progres Luka	90
F. Catatan Perkembangan Luka	91

BAB IV PEMBAHASAN

A. Perawatan Luka Tanggal 27 Juli 2015	92
--	----

BAB V PENUTUP

A. Kesimpulan	94
B. Health Education	94

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Diabetes mellitus merupakan kumpulan gejala metabolic yang ditandai oleh adanya peningkatan kadar glukosa darah sebagai akibat defisiensi insulin baik absolute maupun relative (Smeltzer, 2001). Diabetes merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. Prevalensi penyakit diabetes mellitus telah mencapai tingkat atau proporsi epidemic diberbagai negara dan menjadi sebuah perhatian yang penting dalam dunia kesehatan (Irni, 2012). Ulkus diabetikum sesuai dengan namanya, ulkus yang terjadi pada kaki penderita Diabetes dan merupakan merupakan komplikasi kronik yang di akibatkan oleh penyakit diabetes itu sendiri. Diabetes Militus (DM) memiliki berbagai macam komplikasi kronik yang paling sering di jumpai adalah kaki diabetik (diabetic food).

World Health Organization (WHO) telah memprediksi adanya peningkatan jumlah penderita diabetes mellitus yang cukup besar untuk tahun-tahun mendatang dan diprediksi pada tahun 2025 diseluruh dunia akan ada sebanyak 366 juta orang menderita diabetes mellitus (Hidayat, 2011). *World Health Organization* (WHO) memprediksi kenaikan jumlah pasien diabetes di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun

2030. Bahkan Indonesia urutan ke-4 didunia sebagai jumlah penderita diabetes mellitus terbanyak setelah india, china, dan amerika (Pratiwi, 2007).

Di Amerika Serikat, penderita kaki diabetic mendekati angka 2 juta pasien dengan diabetes setiap tahunnya. Sekitar 15 % penderita DM di kemudian hari akan mengalami ulkus pada kakinya. Insiden ulkus diabetikum setiap tahunnya adalah 2 % diantara semua pasien dengan diabetes dan 5 – 7,5% di antara pasien Diabetes di Dunia menyebabkan peningkatan kasus amputasi kaki karena komplikasi Diabetes. Studi epidemiologi melapor lebih dari satu juta amputasi pada penyandang Diabetes setiap tahunnya . ini berarti, setiap 30 detik ada kasus amputasi kaki karena Diabetes di seluruh Dunia. Sebanyak 85% amputasi pada ekstermitas bawah pada pasien Diabetes didahului ulkus pada kaki. Oleh sebab itu pencegahan dan manajemen yang tepat pada lesi-lesi kaki merupakan hal yang terpenting. Ulserasi disebabkan oleh interaksi beberapa factor, tetapi terutama adalah neuropati.

Secara menyeluruh memang tidak ada data yang pasti tentang jumlah penderita diabetes di Indonesia, namun dari beberapa penelitian yang pernah dilakukan, sekitar 2,5% penduduk Indonesia yang menderita diabetes atau sekitar 5 juta penduduk Indonesia adalah penderita diabetes (Mangoenprasodjo, 2005). Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat diabetes mellitus pada kelompok usia 45 sampai 54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7% dan

daerah pedesaan, diabetes mellitus menduduki renking ke-6 yaitu 5,8% (Buhari, 2011).

Diabetes mellitus menempati peringkat ke-5 dari 10 penyebab utama kematian di kota Makassar tahun 2007 dengan jumlah sebanyak 65 kasus. Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Kota Makassar, angka kejadian penyakit diabetes mellitus pada tahun 2012 sejak bulan Januari sampai Desember sebanyak 7000 kasus (Riskesdas, 2007).

Diabetes merupakan penyakit metabolic yang berlangsung kronik dan baru dirasakan setelah komplikasi pada organ tubuh terjadi agak lanjut yang saat ini merupakan penyakit yang menyebabkan kematian ke-2 setelah jantung (Mangoenprasodjo, 2005). Salah satu bentuk komplikasi kronik dari diabetes mellitus yang sering terjadi adalah luka kaki diabetes. Ulkus kaki diabetik adalah kelainan tungkai kaki bawah berupa ulkus akibat diabetes mellitus yang tidak terkendali dengan baik yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah, gangguan persarafan, dan infeksi yang dapat menyebabkan terjadinya amputasi sehingga menurunkan kualitas hidup penderitanya (Hidayat, 2011).

Diperkirakan sekitar 14 juta individu di *United States* yang di diagnosa diabetes dan tidak di diagnosa diabetes mengalami perubahan patologi pada ekstremitas bawah mereka, dimana merupakan kombinasi trauma minor dan mungkin infeksi yang menyebabkan masalah-masalah serius pada kaki. Luka kaki diabetik biasanya berefek 15% dari seluruh penderita diabetes selama masa hidupnya. Luka kronik, frekuensi berdasarkan observasi sebanyak 2,7% dari

seluruh penderita dan 46% yang dirumah sakit dapat dilihat kondisi lukanya. Sebuah studi united states menggambarkan bahwa masalah pada kaki yang hampir 44% klien harus menjalani perawatan. Setiap 30 detik terjadi amputasi pada kaki diabetik di seluruh dunia. Sekitar 60-80% amputasi kaki diabetik didahului oleh ulkus (Gitarja, 2008).

Menurut Morison (2004) melaporkan 1 diantara 5 penderita ulkus diabetes mellitus memerlukan tindakan amputasi. Berdasarkan studi deksriptif dilaporkan bahwa 6-30% pasien yang pernah mengalami amputasi di kemudian hari akan mengalami resiko re-amputasi dalam waktu 1-3 tahun, kemudian setelah amputasi pertama (Suharjo, 2007). Dari data kunjungan pasien dirumah perawatan ETN Centre Makassar, tercatat ada sekitar 217 kunjungan pasien dengan ulkus diabetikum, dari bulan Januari 2013 sampai Maret 2013.

Dilihat bahwa sebagian besar kasus diabetes mellitus disertai dengan timbulnya luka terutama luka kaki, maka diperlukan pencegahan dan penanganan yang benar dan tepat penyembuhan luka sehingga mampu mengurangi kasus amputasi dan meningkatkan morbilitas penderita diabetes mellitus. Dalam kasus ini, penanganan luka dapat dilakukan dengan perawatan luka terkini yang mampu mendukung penyembuhan luka yang *relative* lebih singkat. Metode perawatan saat ini lebih berkembang adalah perawatan luka dengan menggunakan prinsip lembab atau lebih dikenal dengan istilah *moisture balance*.

Beberapa studi telah menunjukkan bahwa lingkungan lembab mempercepat epitelisasi dan untuk menciptakan lingkungan, lembab dapat dilakukan dengan menggunakan balutan (Schulitz, 2005) yang dikenal sebagai *modern dressing*. Penggunaan balutan mampu meningkatkan proses penyembuhan dua kali lipat dibandingkan bila luka tetap terbuka. Tahun 2005 Vincent Falanga memperkenalkan *wound bed preparation* sebagai manajemen untuk mempercepat proses penyembuhan luka. Implementasi konsep *wound bed preparation* pada luka kaki diabetik di tekankan pada upaya untuk melakukan debridement secara radikal dan berulang, inspeksi secara berkala dan kontrol bakteri serta memperhatikan moisture balance untuk mencegah maserasi (Yusuf, 2011).

B. TUJUAN

1. Tujuan Umum

Setelah dilakukan asuhan keperawatan diharapkan mahasiswa mampu mengetahui tentang asuhan keperawatan dengan Ulkus Diabetik.

2. Tujuan Khusus

- a. Diketuainya Gambaran Umum Tentang Tinjauan Diabetes Militus
- b. Diketuainya Gambaran Umum Tentang Ulkus Diabetic
- c. Diketuainya Tentang Perawatan Luka Dengan Dressing Modern

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Militus

1. Defenisi

Diabetes mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik yang dikarakteristikan oleh hiperglikemia akibat defek sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya.

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit dimana tubuh penderitanya tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat gula (glukosa) dalam darahnya. Pada tubuh yang sehat pancreas melepas hormone insulin yang bertugas mengangkut gula melalui darah ke otot-otot dan jaringan lain untuk memasok energi.

Diabetes mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia.

Diabetes mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia.

Diabetes mellitus merupakan penyakit sistemis, kronis, dan multifaktorial yang dicirikan dengan hiperglikemia dan hipoglikemia.

2. Anatomi Fisiologi

Anatomi Pankreas

Pankreas merupakan sekumpulan kelenjar yang panjangnya kira-kira 15 cm, lebar 5 cm, mulai dari duodenum sampai ke limpa dan beratnya rata-rata

60-90 gram. Terbentang pada vertebrata lumbalis 1 dan 2 di belakang lambung. Pankreas juga merupakan kelenjar endokrin terbesar yang terdapat di dalam tubuh baik hewan maupun manusia.

Bagian depan (kepala) kelenjar pankreas terletak pada lekukan yang dibentuk oleh duodenum dan bagian pilorus dari lambung. Bagian badan yang merupakan bagian utama dari organ ini merentang ke arah limpa dengan bagian ekornya menyentuh atau terletak pada alat ini. Dari segi perkembangan embriologis, kelenjar pankreas terbentuk dari epitel yang berasal dari lapisan epitel yang membentuk usus.

Fungsi pankreas ada 2 yaitu :

1. Fungsi eksorin yaitu membentuk getah pankreas yang berisi enzim dan elektrolit.
2. Fungsi endokrin yaitu sekelompok kecil atau pulau langerhans, yang bersama-sama membentuk organ endokrin yang mensekresikan insulin.

Pulau langerhans manusia mengandung tiga jenis sel utama, yaitu :

- a. Sel-sel A (alpha), jumlahnya sekitar 20-40 % ; memproduksi glukagon yang menjadi faktor hiperglikemik, suatu hormon yang mempunyai “ anti insulin like activity”.
- b. Sel-sel B (betha), jumlahnya sekitar 60-80%, membuat insulin.
- c. Sel-sel D (delta), jumlahnya sekitar 5-15 %, membuat somatostatin yang menghambat pelepasan insulin dan glukagon.

Fisiologi

Kadar glukosa dalam darah sangat dipengaruhi fungsi hepar, pankreas, adenohipofisis dan adrenal. Glukosa yang berasal dari absorpsi makanan diintestin dialirkan ke hepar melalui vena porta, sebagian glukosa akan disimpan sebagai glikogen. Pada saat ini kadar glukosa di vena porta lebih tinggi daripada vena hepatica, setelah absorpsi selesai glikogen hepar dipecah lagi menjadi glukosa, sehingga kadar glukosa di vena hepatica lebih tinggi dari vena porta. Jadi hepar berperan sebagai glukostat. Pada keadaan normal glikogen di hepar cukup untuk mempertahankan kadar glukosa dalam beberapa hari, tetapi bila fungsi hepar terganggu akan mudah terjadi hipoglikemi atau hiperglikemi. Sedangkan peran insulin dan glukagon sangat penting pada metabolisme karbohidrat. Glukagon menyebabkan glikogenolisis dengan merangsang adenil siklase, enzim yang dibutuhkan untuk mengaktifkan fosforilase. Enzim fosforilase penting untuk glikogenolisis. Bila cadangan glikogen hepar menurun maka glukoneogenesis akan lebih aktif.

Jumlah glukosa yang diambil dan dilepaskan oleh hati dan yang dipergunakan oleh jaringan perifer tergantung dari keseimbangan fisiologis beberapa hormon antara lain :

- a) Hormon yang dapat merendahkan kadar gula darah yaitu insulin. Kerja insulin yaitu merupakan hormon yang menurunkan glukosa darah dengan cara membantu glukosa darah masuk ke dalam sel.

- 1) Glukagon yang disekresi oleh sel alfa pulau lengerhans.
 - 2) Epinefrin yang disekresi oleh medula adrenal dan jaringan kromafin.
 - 3) Glukokortikoid yang disekresikan oleh korteks adrenal.
 - 4) Growth hormone yang disekresi oleh kelenjar hipofisis anterior.
- b) Glukogen, epineprin, glukokortikoid, dan growth hormone membentuk suatu mekanisme counfer-regulator yang mencegah timbulnya hipoglikemia akibat pengaruh insulin.

c) Anatomi kulit

Kulit adalah suatu organ pembungkus seluruh permukaan luar tubuh, merupakan organ terberat dan terbesar dari tubuh. Seluruh kulit beratnya sekitar 16 % berat tubuh, pada orang dewasa sekitar 2,7 – 3,6 kg dan luasnya sekitar 1,5 – 1,9 meter persegi. Tebalnya kulit bervariasi mulai 0,5 mm sampai 6 mm tergantung dari letak, umur dan jenis kelamin. Kulit tipis terletak pada kelopak mata, penis, labium minus dan kulit bagian medial lengan atas. Sedangkan kulit tebal terdapat pada telapak tangan, telapak kaki, punggung, bahu dan bokong.

1) Epidermis

Epidermis adalah lapisan luar kulit yang tipis dan avaskuler. Terdiri dari epitel berlapis gepeng bertanduk, mengandung sel melanosit, langerhans dan merkel. Tebal epidermis berbeda-beda pada berbagai tempat di tubuh, paling tebal terletak pada telapak

tangan dan kaki. Ketebalan epidermis hanya sekitar 5 % dari seluruh ketebalan kulit.

Fungsi Epidermis : proteksi barier, organisasi sel, sintesis vitamin D dan sitokin, pembelahan dan mobilisasi sel, pigmentasi (melanosit) dan pengenalan allergen (sel langerhans).

2) Dermis

Merupakan bagian yang paling penting dikulit yang sering dianggap sebagai “True Skin”. Terdiri atas jaringan ikat yang menyokong epidermis dan menghubungkannya dengan jaringan subkutis. Tebalnya bervariasi, yang paling tebal pada telapak kaki sekitar 3 mm.

Dermis terdiri dari dua lapisan yaitu :

- a) Lapisan papiler : tipis mengandung jaringan ikat jarang.
- b) Lapisan retikuler : tebal terdiri dari jaringan ikat padat.

Fungsi dermis : struktur penunjang, mechanical strength, suplai nutrisi, menahan shearing forces dan respon inflamasi.

3) Subkutis

Merupakan lapisan dibawah dermis atau hypodermis yang terdiri dari lapisan lemak. Lapisan ini terdapat jaringan ikat yang menghubungkan kulit secara longgar dengan jaringan di bawahnya. Jumlah dan ukurannya berbeda-beda menurut daerah di tubuh dan

keadaan nutrisi individu. Berfungsi menunjang suplai darah ke dermis untuk regenerasi.

Fungsi Subkutis / hypodermis : melekat ke struktur dasar, isolasi panas, cadangan kalori control bentuk tubuh dan mechanical shock absorber.

4) Vaskularisasi kulit

Arteri yang member nutrisi pada kulit membentuk pleksus terletak antara lapisan papiler dan retikuler dermis selain itu antara dermis dan jaringan subkutis. Cabang kecil meninggalkan pleksus ini memperdarahi papilla dermis, tiap papilla dermis punya satu arteri asenden dan satu cabang vena.

d) Fisiologi kulit.

Kulit merupakan organ yang berfungsi sangat penting bagi tubuh diantaranya adalah memungkinkan bertahan dalam berbagai kondisi lingkungan, sebagaibarier infeksi, mengontrol suhu tubuh (termoregulasi), sensasi, ekskresi dan metabolisme. Fungsi proteksi kulit adalah melindungi dari kehilangan cairan dari elektrolit, trauma mekanik, ultraviolet dan sebagai barier dari invasi mikroorganisme patogen. Sensasi telah diketahui merupakan salah satu fungsi kulit dalam merespon rangsang raba karena banyaknya akhiran saraf seperti pada daerah bibir, puting dan ujung jari. Kulit berperan pada pengaturan suhu dan keseimbangan cairan elektrolit.

Termoregulasi dikontrol oleh hipotalamus. Temperatur perifer mengalami proses keseimbangan melalui keringat, insensible loss dari kulit, paru-paru dan mukosa bukal. Temperatur kulit dikontrol dengan dilatasi atau kontriksi pembuluh darah kulit. Bila temperatur meningkat terjadi vasodilatasi pembuluh darah, kemudian tubuh akan mengurangi temperatur dengan melepas panas dari kulit dengan cara mengirim sinyal kimia yang dapat meningkatkan aliran darah di kulit. Pada temperatur yang menurun, pembuluh darah kulit akan vasokonstriksi yang kemudian akan mempertahankan panas.

1. Etiologi

Etiologi dari Diabetes Mellitus sampai saat ini masih belum diketahui dengan pasti dari studi-studi eksperimental dan klinis kita mengetahui bahwa Diabetes Mellitus adalah merupakan suatu sindrom yang menyebabkan kelainan yang berbeda-beda dengan lebih satu penyebab yang mendasarinya.

Menurut banyak ahli beberapa faktor yang sering dianggap penyebab yaitu :

1. Diabetes mellitus tipe I

Diabetes mellitus tipe 1 atau Diabetes Mellitus tergantung insulin disebabkan oleh destruksi sel B pulau langerhans akibat proses autoimun yang merupakan kombinasi dari beberapa faktor:

a) *Faktor genetik*

Penderita tidak mewarisi diabetes tipe I sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi kearah terjadinya diabetes tipe I yaitu dengan ditemukannya tipe antigen HLA (Human Leucocyte antigen) tertentu pada individu tertentu

b) *Faktor imunologi*

Pada diabetes tipe I terdapat suatu respon autoimun sehingga antibody terarah pada sel-sel pulau Langerhans yang dianggapnya jaringan tersebut seolah-olah sebagai jaringan abnormal.

c) *Faktor lingkungan*

Penyelidikan dilakukan terhadap kemungkinan faktor-faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel beta, contoh hasil penyelidikan yang menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulkan destruksi sel beta

2. Diabetes Melitus Tipe II

Diabetes Mellitus tipe 2 atau Diabetes Mellitus tidak bergantung insulin disebabkan oleh kegagalan relative sel β dan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel β tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadinya defisiensi relative insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada raksasa glukosa, maupun

pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain. Berarti sel β pancreas mengalami desensitisasi terhadap glukosa.

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada diabetes melitus tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin dan juga terdapat beberapa faktor resiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II yaitu:

- Usia (resistensi insulin cenderung meningkat usia diatas 65 tahun
- Obesitas
- Riwayat keluarga
- Kelompok etnik tertentu

3. Faktor non genetik

1) Infeksi

Virus dianggap sebagai “trigger” pada mereka yang sudah mempunyai predisposisi genetic terhadap Diabetes Mellitus.

2) Nutrisi

- Obesitas dianggap menyebabkan resistensi terhadap insulin.
- Malnutrisi protein
- Alkohol, dianggap menambah resiko terjadinya pankreatitis.

3) Stres

Stres berupa pembedahan, infark miokard, luka bakar dan emosi biasanya menyebabkan hyperglikemia sementara.

4) Hormonal

Sindrom cushing karena konsentrasi hidrokortison dalam darah tinggi, akromegali karena jumlah somatotropin meninggi, feokromositoma karena konsentrasi glukagon dalam darah tinggi, feokromositoma karena kadar katekolamin meningkat

2. Klasifikasi

Berdasarkan klasifikasi dari WHO (1985) dibagi beberapa type yaitu :

1. Diabetes Mellitus type insulin, Insulin Dependen Diabetes Mellitus (IDDM) yang dahulu dikenal dengan nama Juvenil Onset Diabetes (JOD), penderita tergantung pada pemberian insulin untuk mencegah terjadinya ketoasidosis dan mempertahankan hidup. Biasanya pada anak-anak atau usia muda dapat disebabkan karena keturunan.
2. Diabetes Mellitus type II, Non Insulin Dependen Diabetes Mellitus (NIDDM), yang dahulu dikenal dengan nama Maturity Onset Diabetes (MOD) terbagi dua yaitu
 - a. Non obesitas
 - b. Obesitas

Disebabkan karena kurangnya produksi insulin dari sel beta pancreas, tetapi biasanya resistensi aksi insulin pada jaringan

perifer. Biasanya terjadi pada orang tua (umur lebih 40 tahun) atau anak dengan obesitas.

3. Diabetes Mellitus type lain

- a. Diabetes oleh beberapa sebab seperti kelainan pancreas, kelainan hormonal, diabetes karena obat/zat kimia, kelainan reseptor insulin, kelainan genetik dan lain-lain.
- b. Obat-obat yang dapat menyebabkan hiperglikemia antara lain :Furasemid, thiasida diuretic glukokortikoid, dilantin dan asam hidotinik
- c. Diabetes Gestasional (diabetes kehamilan) intoleransi glukosa selama kehamilan, tidak dikelompokkan kedalam NIDDM pada pertengahan kehamilan meningkat sekresi hormon pertumbuhan dan hormon chorionik somatomotropin (HCS). Hormon ini meningkat untuk mensuplai asam amino dan glukosa ke fetus.

3. Patofisiologi

Pada Diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pancreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah. Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua

glukosa yang tersaring keluar , akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin.

Pada Diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel. Resistensi insulin pada Diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

4. Manifestasi Klinis

1. Gejala akut

Pada permulaan, gejala yang timbul adalah banyak makan (polipagi), banyak minum (polisipsi), banyak kencing (poliuria). Akibat keadaan ini biasanya berat badan penderita terus naik karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi. Bila gejala-gejala tersebut diatas tidak diperhatikan maka lama-kelamaan akan terjadi kemunduran insulin yang ditandai dengan: nafsu makan mulai berkurang, mulai, berat badan turun dengan cepat bahkan penderita akan tidak sadarkan diri atau mengalami koma diabetik akibat kadar glukosa dalam darah terlalu tinggi.

2. Gejala kronik

Kadang-kadang penderita Diabetes Mellitus tidak menunjukkan gejala mendadak namun setelah beberapa tahun bahkan beberapa bulan penderita Diabetes Mellitus akan sering mengalami kesemutan, kulit terasa panas, terasa tebal dan gatal. Kram dan gampang mengantuk, mata terasa kabur dan sering gantiacamata, gigi mudah goyang dan lepas, pada wanita hamil sering mengalami keguguran dan melahirkan bayi mati serta kemampuan seksual menurun (Mangoenprasodjo, 2005).

5. Pencegahan

Mangoenprasodjo (2005) menyebutkan bahwa bahwa Diabetes Mellitus sebenarnya dapat dicegah dengan cara berikut:

1. Menurunkan berat badan jika kegemukan.
2. Lakukan aerobik paling tidak tiga kali seminggu, setiap kali 16-60 menit sampai berkeringat dan terengah-engah tanpa membuat napas sesak.
3. Konsumsi gula sesedikit mungkin atau seperlunya, karena bukan merupakan bagian penting dari menu yang sehat. Kebutuhan zat gula darah yang sesuai dengan kebutuhan tubuh dapat dipenuhi dengan karbohidrat yang berasal dari beras, sereal, roti, kentang atau mie dalam menu sehari-hari.
4. Melakukan pemeriksaan kadar gula darah urin setiap tahun setelah berumur 40 tahun keatas.

6. Penatalaksanaan

Tujuan utama terapi diabetes mellitus adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi komplikasi vaskuler serta neuropati. Tujuan terapeutik pada setiap tipe diabetes adalah mencapai kadar glukosa darah normal.

Ada 5 komponen dalam penatalaksanaan diabetes :

1. Diet

Suatu perencanaan makanan yang terdiri dari 10% lemak, 15% Protein, 75% Karbohidrat kompleks direkomendasikan untuk mencegah diabetes. Kandungan rendah lemak dalam diet ini tidak hanya mencegah arterosklerosis, tetapi juga meningkatkan aktivitas reseptor insulin.

2. Latihan

Latihan juga diperlukan untuk membantu mencegah diabetes. Pemeriksaan sebelum latihan sebaiknya dilakukan untuk memastikan bahwa klien lansia secara fisik mampu mengikuti program latihan kebugaran. Pengkajian pada tingkat aktivitas klien yang terbaru dan pilihan gaya hidup dapat membantu menentukan jenis latihan yang mungkin paling berhasil. Berjalan atau berenang, dua aktivitas dengan dampak rendah, merupakan permulaan yang sangat baik untuk para pemula. Untuk lansia dengan NIDDM, olahraga dapat secara langsung meningkatkan fungsi fisiologis dengan mengurangi kadar glukosa darah,

meningkatkan stamina dan kesejahteraan emosional, dan meningkatkan sirkulasi, serta membantu menurunkan berat badan.

3. Pemantauan

Pada pasien dengan diabetes, kadar glukosa darah harus selalu diperiksa secara rutin. Selain itu, perubahan berat badan lansia juga harus dipantau untuk mengetahui terjadinya obesitas yang dapat meningkatkan resiko DM pada lansia.

4. Terapi (jika diperlukan)

Sulfoniluria adalah kelompok obat yang paling sering diresepkan dan efektif hanya untuk penanganan NIDDM. Pemberian insulin juga dapat dilakukan untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam parameter yang telah ditentukan untuk membatasi komplikasi penyakit yang membahayakan.

5. Pendidikan

- a. Diet yang harus dikonsumsi
- b. Latihan
- c. Penggunaan insulin

7. **Pemeriksaan Diagnostik**

- 1. Glukosa darah sewaktu
- 2. Kadar glukosa darah puasa
- 3. Tes toleransi glukosa

Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan:

- a. Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl (11,1 mmol/L)
- b. Glukosa plasma puasa >140 mg/dl (7,8 mmol/L)
- c. Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2 jam post prandial (pp) > 200 mg/dl

8. **Komplikasi**

Komplikasi diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi akut dan kronis. Yang termasuk dalam komplikasi akut adalah hipoglikemia, diabetes ketoasidosis (DKA), dan *hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma* (HHNC). Yang termasuk dalam komplikasi kronis adalah retinopati diabetic, nefropati diabetic, neuropati, dislipidemia, dan hipertensi.

1. Komplikasi akut

Diabetes ketoasidosis

Diabetes ketoasidosis adalah akibat yang berat dari deficit insulin yang berat pada jaringan adipose, otot skeletal, dan hepar. Jaringan tersebut termasuk sangat sensitive terhadap kekurangan insulin. DKA dapat dicetuskan oleh infeksi (penyakit)

2. Komplikasi kronis:

a. Retinopati diabetic

Lesi paling awal yang timbul adalah mikroaneurism pada pembuluh retina. Terdapat pula bagian iskemik, yaitu retina akibat

berkurangnya aliran darah retina. Respon terhadap iskemik retina ini adalah pembentukan pembuluh darah baru, tetapi pembuluh darah tersebut sangat rapuh sehingga mudah pecah dan dapat mengakibatkan perdarahan vitreous. Perdarahan ini bisa mengakibatkan ablasi retina atau berulang yang mengakibatkan kebutaan permanen.

b. Nefropati diabetic

Lesi renal yang khas dari nefropati diabetic adalah glomerulosklerosis yang nodular yang tersebar di kedua ginjal yang disebut sindrom Kimmelstiel-Wilson. Glomerulosklerosis nodular dikaitkan dengan proteinuria, edema dan hipertensi. Lesi sindrom Kimmelstiel-Wilson ditemukan hanya pada DM.

c. Neuropati

Neuropati diabetic terjadi pada 60 – 70% individu DM. neuropati diabetic yang paling sering ditemukan adalah neuropati perifer dan autonomic.

d. Dislipidemia

Lima puluh persen individu dengan DM mengalami dislipidemia.

e. Hipertensi

Hipertensi pada pasien dengan DM tipe 1 menunjukkan penyakit ginjal, mikroalbuminuria, atau proteinuria. Pada pasien

dengan DM tipe 2, hipertensi bisa menjadi hipertensi esensial. Hipertensi harus secepat mungkin diketahuin dan ditangani karena bisa memperberat retinopati, nepropati, dan penyakit makrovaskular.

f. Kaki diabetic

Ada tiga factor yang berperan dalam kaki diabetic yaitu neuropati, iskemia, dan sepsis. Biasanya amputasi harus dilakukan. Hilangnya sensori pada kaki mengakibatkan trauma dan potensial untuk ulkus. Perubahan mikrovaskuler dan makrovaskuler dapat mengakibatkan iskemia jaringan dan sepsis. Neuropati, iskemia, dan sepsis bisa menyebabkan gangrene dan amputasi.

g. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan dengan kadar glukosa darah di bawah 60 mg/dl, yang merupakan komplikasi potensial terapi insulin atau obat hipoglikemik oral. Penyebab hipoglikemia pada pasien sedang menerima pengobatan insulin eksogen atau hipoglikemik oral.

B. Tinjauan Umum Ulkus Diabetik

Definisi

ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir dan
Ulkus adalah ke-matian jaringan yang luas dan disertai invasif kuman saprofit. Adanya kuman saprofit tersebut menyebabkan ulkus berbau, ulkus

diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit DM dengan neuropati perifer.

Ulkus diabetikus adalah salah satu bentuk komplikasi kronik Diabetes mellitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat.

Ulkus diabetika merupakan luka terbuka pada permukaan kulit karena adanya komplikasi makroangiopati sehingga terjadi vaskuler insusifiensi dan neuropati, yang lebih lanjut terdapat luka pada penderita yang sering tidak dirasakan, dan dapat berkembang menjadi infeksi disebabkan oleh bakteri aerob maupun anaerob.

Kaki diabetik adalah infeksi, ulserasi, dan atau destruksi jaringan ikat dalam yang berhubungan dengan neuropati dan penyakit vaskuler perifer pada tungkai bawah.

Kaki diabetik adalah kelainan pada tungkai bawah yang merupakan komplikasi kronik diabetes mellitus. Suatu penyakit pada penderita diabetes bagian kaki, dengan gejala dan tanda sebagai berikut :

1. Sering kesemutan/gringgingan (asmiptomatus).
2. Jarak tampak menjadi lebih pendek (klaudilasio intermil).
3. Nyeri saat istirahat.
4. Kerusakan jaringan (necrosis, ulkus).

Salah satu komplikasi yang sangat ditakuti penderita diabetes adalah kaki diabetik. Komplikasi ini terjadi karena terjadinya kerusakan saraf, pasien tidak dapat membedakan suhu panas dan dingin, rasa sakit pun berkurang.^{3,8}

2. Klasifikasi

Untuk tujuan klinis praktis, kaki diabetika dapat dibagi menjadi 3 kategori, yaitu kaki diabetika neuropati, iskemia dan neuroiskemia. Pada ulkus yang dilatar belakangi neuropati ulkus biasanya bersifat kering, fisura, kulit hangat, kalus, warna kulit normal dan lokasi biasanya di plantar, lesi sering berupa *punch out*. Sedangkan lesi akibat iskemia bersifat sianotik, gangren, kulit dingin dan lokasi tersering adalah di jari. Bentuk ulkus perlu digambarkan seperti; tepi, dasar, ada atau tidak pus, eksudat, edema, kalus, kedalaman ulkus perlu dinilai dengan bantuan probe steril. Probe (penyeledikan) dapat membantu untuk menentukan adanya sinus, mengetahui ulkus melibatkan tendon, tulang atau sendi. Diabetic iskemik Pada DM dengan iskemik terjadi vaskuler iskemik → terjadi penyempitan pembuluh darah karena terbentuk plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah → asupan darah berkurang → agregat platelet juga berkurang → proses penyembuhan luka sukar terjadi.

Klasifikasi Ulkus diabetika pada penderita Diabetes mellitus menurut Wagner, terdiri dari 6 tingkatan :

0 = Tidak ada luka terbuka, kulit utuh.

1 = Ulkus Superfisialis, terbatas pada kulit.

- 2 = Ulkus lebih dalam sering dikaitkan dengan inflamasi jaringan.
- 3 = Ulkus dalam yang melibatkan tulang, sendi dan formasi abses.
- 4 = Ulkus dengan kematian jaringan tubuh terlokalisir seperti pada ibu jari kaki, bagian depan kaki atau tumit.
- 5 = Ulkus dengan kematian jaringan tubuh pada seluruh kaki.

3. Patogenesis

Salah satu akibat komplikasi kronik atau jangka panjang Diabetes mellitus adalah ulkus diabetika. Ulkus diabetika disebabkan adanya tiga faktor yang sering disebut Trias yaitu: Iskemik, Neuropati, dan Infeksi. Pada penderita DM apabila kadar glukosa darah tidak terkendali akan terjadi komplikasi kronik yaitu neuropati, menimbulkan perubahan jaringan syaraf karena adanya penimbunan sorbitol dan fruktosa sehingga mengakibatkan akson menghilang, penurunan kecepatan induksi, parastesia, menurunnya reflek otot, atrofi otot, keringat berlebihan, kulit kering dan hilang rasa, apabila diabetisi tidak hati-hati dapat terjadi trauma yang akan menjadi ulkus diabetika.

Iskemik merupakan suatu keadaan yang disebabkan oleh karena kekurangan darah dalam jaringan, sehingga jaringan kekurangan oksigen. Hal ini disebabkan adanya proses makroangiopati pada pembuluh darah sehingga sirkulasi jaringan menurun yang ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis

jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai.

Aterosklerosis merupakan sebuah kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak pada bagian dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri di kaki dapat mempengaruhi otot-otot kaki karena berkurangnya suplai darah, sehingga mengakibatkan kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang akan berkembang menjadi ulkus diabetika. Proses angiopati pada penderita Diabetes mellitus berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer, sering terjadi pada tungkai bawah terutama kaki, akibat perfusi jaringan bagian distal dari tungkai menjadi berkurang kemudian timbul ulkus diabetika.

Pada penderita DM yang tidak terkontrol akan menyebabkan penebalan tunika intima (hiperplasia membran basalis arteri) pada pembuluh darah besar dan pembuluh kapiler bahkan dapat terjadi kebocoran albumin keluar kapiler sehingga mengganggu distribusi darah ke jaringan dan timbul nekrosis jaringan yang mengakibatkan ulkus diabetika. Eritrosit pada penderita DM yang tidak terkontrol akan meningkatkan HbA1C yang menyebabkan deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen di jaringan oleh eritrosit terganggu, sehingga terjadi penyumbatan yang mengganggu sirkulasi jaringan dan kekurangan oksigen mengakibatkan kematian jaringan yang selanjutnya timbul ulkus diabetika. Peningkatan kadar fibrinogen dan bertambahnya

reaktivitas trombosit menyebabkan tingginya agregasi sel darah merah sehingga sirkulasi darah menjadi lambat dan memudahkan terbentuknya trombosit pada dinding pembuluh darah yang akan mengganggu sirkulasi darah.

Penderita Diabetes mellitus biasanya kadar kolesterol total, LDL, trigliserida plasma tinggi. Buruknya sirkulasi ke sebagian besar jaringan akan menyebabkan hipoksia dan cedera jaringan, merangsang reaksi peradangan yang akan merangsang terjadinya aterosklerosis. Perubahan/inflamasi pada dinding pembuluh darah, akan terjadi penumpukan lemak pada lumen pembuluh darah, konsentrasi HDL (highdensity-lipoprotein) sebagai pembersih plak biasanya rendah. Adanya faktor risiko lain yaitu hipertensi akan meningkatkan kerentanan terhadap aterosklerosis. Konsekuensi adanya aterosklerosis yaitu sirkulasi jaringan menurun sehingga kaki menjadi atrofi, dingin dan kaku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Pada penderita DM apabila kadar glukosa darah tidak terkendali menyebabkan abnormalitas lekosit sehingga fungsi khemotoksis di lokasi radang terganggu, demikian pula fungsi fagositosis dan bakterisid menurun sehingga bila ada infeksi mikroorganisme sukar untuk dimusnahkan oleh sistem phagositosis-bakterisid intra selluler.

Pada penderita ulkus diabetik, 50 % akan mengalami infeksi akibat adanya glukosa darah yang tinggi, yang merupakan media pertumbuhan bakteri yang

subur. Bakteri penyebab infeksi pada ulkus diabetika yaitu kuman aerobik Staphylokokus atau Streptokokus serta kuman anaerob yaitu Clostridium perfringens, Clostridium novy, dan Clostridium septikum. Hampir 2/3 pasien dengan ulkus kaki Diabetik memberikan komplikasi osteomielitis. Osteomielitis yang tidak terdeteksi akan mempersulit penyembuhan ulkus. Oleh sebab itu setiap terjadi ulkus perlu dipikirkan kemungkinan adanya osteomielitis. Diagnosis osteomielitis tidak mudah ditegakkan. Secara klinis bila ulkus sudah berlangsung >2 minggu, ulkus luas dan dalam serta lokasi ulkus pada tulang yang menonjol harus dicurigai adanya osteomielitis. Spesifisitas dan sensitivitas pemeriksaan rontgen tulang hanya 66% dan 60%, terlebih bila pemeriksaan dilakukan sebelum 10–21 hari gambaran kelainan tulang belum jelas. Seandainya terjadi gangguan tulang hal ini masih sering sulit dibedakan antara gambaran osteomielitis atau artropati neuropati. Pemeriksaan radiologi perlu dilakukan karena di samping dapat mendeteksi adanya osteomielitis juga dapat memberikan informasi adanya osteolisis, fraktur dan dislokasi, gas gangren, deformitas kaki. Uji probe to bone menggunakan probe logam steril dapat membantu menegakkan osteomielitis karena memiliki nilai prediksi positif sebesar 89%. Untuk lebih memastikan osteomielitis pemeriksaan MRI sangat membantu karena memiliki sensitivitas dan spesifisitas lebih dari 90%. Namun diagnosis pasti osteomielitis tetap didasarkan pada pemeriksaan kultur tulang.

4. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala ulkus diabetika (Anonym, 2012) yaitu :

1. Sering kesemutan.
2. Nyeri kaki saat istirahat.
3. Sensasi rasa berkurang.
4. Kerusakan Jaringan (nekrosis).
5. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea.
6. Kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal.
7. Kulit kering.

5. Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetik

Adapun faktor-faktor risiko terjadi ulkus diabetic adalah (Anonym, 2012) :

1. Umur ≥ 60 tahun

Umur ≥ 60 tahun berkaitan dengan terjadinya ulkus diabetik karena pada usia tua, fungsi tubuh secara fisiologis menurun karena proses aging terjadi penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal. Pada lansia umur > 60 tahun, didapatkan hanya 12% saja pada usia tua dengan DM yang kadar glukosa darah terkendali, 8% kadar kolesterol normal, hipertensi 40%, dan 50% mengalami gangguan pada aterosklerosis, makroangiopati, yang factor-faktor tersebut akan

mempengaruhi penurunan sirkulasi darah salah satunya pembuluh darah besar atau sedang di tungkai yang lebih mudah terjadi ulkus diabetik.

2. Lama DM \geq 10 tahun

Ulkus diabetik terutama terjadi pada penderita Diabetes mellitus yang telah menderita 10 tahun atau lebih, apabila kadar glukosa darah tidak terkendali, karena akan muncul komplikasi yang berhubungan dengan vaskuler sehingga mengalami makroangiopati-mikroangiopati yang akan terjadi vaskulopati dan neuropati yang mengakibatkan menurunnya sirkulasi darah dan adanya robekan/luka pada kaki. Penderita diabetik yang sering tidak dirasakan.

3. Neuropati

Kadar glukosa darah yang tinggi semakin lama akan terjadi gangguan mikrosirkulasi, berkurangnya aliran darah dan hantaran oksigen pada serabut saraf yang mengakibatkan degenerasi pada serabut syaraf yang lebih lanjut akan terjadi neuropati. Syaraf yang rusak tidak dapat mengirimkan sinyal ke otak dengan baik, sehingga penderita dapat kehilangan indra perasa selain itu juga kelenjar keringat menjadi berkurang, kulit kering dan mudah robek. Neuropati perifer berupa hilangnya sensasi rasa berisiko tinggi terjadi ulkus diabetika. Keberadaan neuropati berkaitan dengan kejadian ulkus diabetika.

4. Obesitas

Pada obesitas dengan $IMT \geq 23 \text{ kg/m}^2$ (wanita) dan $IMT \geq 2 \text{ kg/m}^2$ (pria) atau BBR lebih dari 120 % akan lebih sering terjadi resistensi insulin. Apabila kadar insulin melebihi $10 \mu\text{U/ml}$, keadaan ini menunjukkan hiperinsulinemia yang dapat menyebabkan aterosklerosis yang berdampak pada vaskulopati, sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah sedang/besar pada tungkai yang menyebabkan tungkai akan mudah terjadi ulkus/ganggren diabetika.

5. Hipertensi

Hipertensi ($TD > 130/80 \text{ mm Hg}$) pada penderita Diabetes mellitus karena adanya viskositas darah yang tinggi akan berakibat menurunnya aliran darah sehingga terjadi defisiensi vaskuler, selain itu hipertensi yang tekanan darah lebih dari $130/80 \text{ mm Hg}$ dapat merusak atau mengakibatkan lesi pada endotel. Kerusakan pada endotel akan berpengaruh terhadap makroangiopati melalui proses adhesi dan agregasi trombosit yang berakibat vaskuler defisiensi sehingga dapat terjadi hipoksia pada jaringan yang akan mengakibatkan terjadinya ulkus. Penelitian studi kasus kontrol oleh Robert di Iowa menghasilkan bahwa riwayat hipertensi akan lebih besar 4 X terjadi ulkus diabetika dengan tanpa hipertensi pada DM15.

6. Glikolisasi Hemoglobin (HbA1C) dan kadar glukosa darah tidak terkendali

Glikosilasi Hemoglobin adalah terikatnya glukosa yang masuk dalam sirkulasi sistemik dengan protein plasma termasuk hemoglobin dalam sel darah merah. Apabila Glikosilasi Hemoglobin (HbA1c) $\geq 6,5$ % akan menurunkan kemampuan pengikatan oksigen oleh sel darah merah yang mengakibatkan hipoksia jaringan yang selanjutnya terjadi proliferasi pada dinding sel otot polos subendotel. Kadar glukosa darah tidak terkontrol (GDP > 100 mg/dl dan GD2JPP > 144 mg/dl) akan mengakibatkan komplikasi kronik jangka panjang, baik makrovaskuler maupun mikrovaskuler salah satunya yaitu ulkus diabetika.

7. Kolesterol Total, HDL, Trigliserida tidak terkendali

Pada penderita Diabetes mellitus sering dijumpai adanya peningkatan kadar trigliserida dan kolesterol plasma, sedangkan konsentrasi HDL (highdensity-lipoprotein) sebagai pembersih plak biasanya rendah (≤ 45 mg/dl). Kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl , kolesterol total ≥ 200 mg/dl dan HDL ≤ 45 mg/dl akan mengakibatkan buruknya sirkulasi ke sebagian besar jaringan dan menyebabkan hipoksia serta cedera jaringan, merangsang reaksi peradangan dan terjadinya aterosklerosis. Konsekuensi adanya aterosklerosis adalah penyempitan lumen pembuluh darah yang akan menyebabkan gangguan sirkulasi jaringan sehingga suplai darah ke pembuluh darah menurun ditandai dengan hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis

jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Penelitian kasus kontrol oleh Pract, pada penderita DM dengan kolesterol, HDL, trigliserida tidak terkontrol mempunyai risiko ulkus diabetika 3 kali lebih tinggi dari pada kadar kolesterol, trigliserida normal

8. Kebiasaan merokok

Penelitian case control di California oleh Casanno dikutip oleh WHO pada penderita Diabetes mellitus yang merokok ≥ 12 batang per hari mempunyai risiko 3 X untuk menjadi ulkus diabetika dibandingkan dengan penderita DM yang tidak merokok. Kebiasaan merokok akibat dari nikotin yang terkandung di dalam rokok akan dapat menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat clearance lemak darah dan mempermudah timbulnya aterosklerosis. Aterosklerosis berakibat insufisiensi vaskuler sehingga aliran darah ke arteri dorsalis pedis, poplitea, dan tibialis juga akan menurun.

9. Ketidak patuhan Diet DM

Kepatuhan Diet DM merupakan upaya yang sangat penting dalam pengendalian kadar glukosa darah, kolesterol, dan trigliserida mendekati normal sehingga dapat mencegah komplikasi kronik, seperti ulkus diabetika. Kepatuhan Diet DM mempunyai fungsi yang sangat penting yaitu mempertahankan berat badan normal, menurunkan tekanan darah

sistolik dan diastolik, menurunkan kadar glukosa darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin dan memperbaiki sistem koagulasi darah.

10. Kurangnya aktivitas Fisik

Aktivitas fisik (olah raga) sangat bermanfaat untuk meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas terhadap insulin, sehingga akan memperbaiki kadar glukosa darah. Dengan kadar glukosa darah terkendali maka akan mencegah komplikasi kronik Diabetes mellitus. Olah raga rutin (lebih 3 kali dalam seminggu selama 30 menit) akan memperbaiki metabolisme karbohidrat, berpengaruh positif terhadap metabolisme lipid dan sumbangan terhadap penurunan berat badan. Salah satu penelitian tentang efek olah raga pada penderita DM menunjukkan bahwa olah raga akan menurunkan kadar trigliserida. Penelitian di Swiss oleh Rocher dikutip oleh Wibisono pada penderita DM dengan neuropati, hasil penelitian olah raga tidak teratur akan terjadi Ulkus diabetika lebih tinggi 4 kali dibandingkan dengan olah raga yang teratur.

11. Pengobatan tidak teratur

Pengobatan rutin pada penderita Diabetes mellitus tipe I, menurut hasil penelitian di Amerika Serikat dikutip oleh Minadiarly didapatkan bahwa pengobatan intensif akan dapat mencegah dan menghambat timbulnya komplikasi khronik, seperti ulkus diabetika.

12. Perawatan kaki tidak teratur

Perawatan kaki diabetisi yang teratur akan mencegah atau mengurangi terjadinya komplikasi kronik pada kaki. Penelitian di Spain yang dilakukan oleh Calle dkk.pada 318 diabetisi dengan neuropati dilakukan edukasi perawatan kaki kemudian diikuti selama 3-6 tahun dihasilkan pada kelompok I (223 responden) melaksanakan perawatan kaki teratur dan kelompok II (95 responden) tidak melaksanakan perawatan kaki, pada kelompok I terjadi ulkus sejumlah 7 responden dan kelompok II terjadi ulkus sejumlah 30 responden. Kelompok I dilakukan tindakan amputasi sejumlah 1 responden dan kelompok II sejumlah 19 responden. Hasil penelitian pada diabetisi dengan neuropati yaitu kelompok yang tidak melakukan perawatan kaki 13 kali risiko terjadi ulkus diabetika dibandingkan kelompok yang melakukan perawatan kaki secara teratur.

13. Penggunaan alas kaki tidak tepat

Diabetes tidak boleh berjalan tanpa alas kaki karena tanpa menggunakan alas kaki yang tepat memudahkan terjadi trauma yang mengakibatkan ulkus diabetika, terutama apabila terjadi neuropati yang mengakibatkan sensasi rasa berkurang atau hilang. Penelitian eksperimental oleh Gayle tentang tekanan pada kaki karena penggunaan alas kaki yang tidak tepat dengan kejadian ulkus diabetika, menghasilkan bahwa penggunaan alas kaki tidak tepat menyebabkan tekanan yang tinggi

pada kaki sehingga risiko terjadi ulkus diabetika 3 kali dibandingkan dengan penggunaan alas kaki yang tepat.

6. Pencegahan dan Pengelolaan

Pencegahan dan pengelolaan ulkus diabetik untuk mencegah komplikasi lebih lanjut adalah :

1. Memperbaiki kelainan vaskuler.
2. Memperbaiki sirkulasi.
3. Pengelolaan pada masalah yang timbul (infeksi, dll).
4. Edukasi perawatan kaki.
5. Pemberian obat-obat yang tepat untuk infeksi (menurut hasil laboratorium lengkap) dan obat vaskularisasi, obat untuk penurunan gula darah maupun menghilangkan keluhan/gejala dan penyulit DM.
6. Olah raga teratur dan menjaga berat badan ideal.
7. Menghentikan kebiasaan merokok.
8. Merawat kaki secara teratur setiap hari, dengan cara :
 - a) Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih.
 - b) Membersihkan dan mencuci kaki setiap hari dengan air, suam-suam kuku dengan memakai sabun lembut dan mengeringkan dengan sempurna dan hati-hati terutama diantara jari-jari kaki.

- c) Memakai krem kaki yang baik pada kulit yang kering atau tumit yang retak-retak, supaya kulit tetap mulus, dan jangan menggosok antara jari-jari kaki (contoh: krem sorbolene).
- d) Tidak memakai bedak, sebab ini akan menyebabkan kulit menjadi kering dan retak-retak.
- e) Menggunting kuku hanya boleh digunakan untuk memotong kuku kaki secara lurus dan kemudian mengikir agar licin. Memotong kuku lebih mudah dilakukan sesudah mandi, sewaktu kuku lembut.
- f) Kuku kaki yang menusuk daging dan kalus, hendaknya diobati oleh podiatrist. Jangan menggunakan pisau cukur atau pisau biasa, yang bias tergelincir; dan ini dapat menyebabkan luka pada kaki. Jangan menggunakan penutup kornus/corns. Kornus-kornus ini seharusnya diobati hanya oleh podiatrist.
- g) Memeriksa kaki dan celah kaki setiap hari apakah terdapat kalus, bula, luka dan lecet.
- h) Menghindari penggunaan air panas atau bantal panas.
- i) Penggunaan alas kaki tepat, dengan cara :
 - Tidak boleh berjalan tanpa alas kaki, termasuk di pasir.
 - Memakai sepatu yang sesuai atau sepatu khusus untuk kaki dan nyaman dipakai.

- Sebelum memakai sepatu, memeriksa sepatu terlebih dahulu, kalau ada batu dan lain-lain, karena dapat menyebabkan iritasi/gangguan dan luka terhadap kulit.
 - Sepatu harus terbuat dari kulit, kuat, pas (cukup ruang untuk ibu jari kaki) dan tidak boleh dipakai tanpa kaus kaki.
 - Sepatu baru harus dipakai secara berangsur-angsur dan hati-hati.
 - Memakai kaus kaki yang bersih dan mengganti setiap hari.
 - Kaus kaki terbuat dari bahan wol atau katun. Jangan memakai bahan sintetis, karena bahan ini menyebabkan kaki berkeringat.
 - Memakai kaus kaki apabila kaki terasa dingin.
 - Menghindari trauma berulang, trauma dapat berupa fisik, kimia dan termis, yang biasanya berkaitan dengan aktivitas atau jenis pekerjaan.
- j) Menghindari pemakaian obat yang bersifat vasokonstriktor misalnya adrenalin, nikotin.
- k) Memeriksa diri secara rutin ke dokter dan memeriksa kaki setiap control walaupun ulkus diabetik sudah sembuh.

7. Diagnosis Ulkus diabetic

Meliputi pemeriksaan Fisik : inspeksi kaki untuk mengamati terdapat luka atau ulkus pada kulit atau jaringan tubuh pada kaki, pemeriksaan sensasi vibrasi/rasa berkurang atau hilang, palpasi denyut nadi arteri dorsalis pedis

menurun atau hilang. Pemeriksaan Doppler ultrasound adalah penggunaan alat untuk memeriksa aliran darah arteri maupun vena. Pemeriksaan ini untuk mengidentifikasi tingkat gangguan pada pembuluh darah arteri maupun vena. Dengan pemeriksaan yang akurat dapat membantu proses perawatan yang tepat. Pemeriksaan ini sering disebut dengan *Ankle Brachial Pressure Index (ABPI)*. Pada kondisi normal, tekanan sistolik pada kaki sama dengan di tangan atau lebih tinggi sedikit. Pada kondisi terjadi gangguan di area kaki, vena ataupun arteri, akan menghasilkan tekanan sistolik yang berbeda. Hasil pemeriksaan yang akurat dapat membantu diagnostic ke arah gangguan vena atau arteri sehingga manajemen perawatan juga berbeda.

Cara pemeriksaan ABPI adalah sebagai berikut (Anonym, 2012) :

1. Baringkan klien kurang lebih selama 20 menit.
2. Pastikan area kaki tidak ada sumbatan atau hambatan dari pakaian ataupun posisi.
3. Tutup area luka dengan lapisan melindungi cuff yang menekan.
4. Tempatkan cuff di atas ankle.
5. Doppler probe letakkan di dorsalis pedis dan anterior tibial pulse (dengan konekting gel). Arah probe Doppler 450
6. Tekan cuff hingga bunyi pulse menghilang
7. Tekan cuff perlahan untuk menurunkan tekanan sampai terdengar bunyi pulse lagi. Point ini disebut tekanan sistolik ankle.
8. Pindahkan cuff ke lengan di sisi yang sama dengan ekstremitas bawah.

9. Cari pulse brachial dengan dopler probe (konekting gel).
10. Tekan cuff hingga bunyi pulse menghilang
11. Turunkan tekanan perlahan hingga terdengar bunyi pulse lagi, point ini disebut tekanan sistolik brachial.
12. Hitung ABPI dengan membagi hasil sistolik ankle dengan hasil sistolik brachial.

ABPI= Tekanan sistolik ankel ÷ Tekanan sistolik brachial

Hasil perhitungan di atas di interpretasi pada tabel di bawah ini.

< 0.5	0.5-0.7	0.7-0.8	> 0.8	> 1.2
Arterial ulcer	Arterial dan venus ulcer	Arterial dan venous ulcer	Venous ulcer	Calcified
Gangguan pembuluh arteri	Gangguan arteri dan vena	Gangguan arteri dan vena	Gangguan pembuluh vena	Periksa ulang

Hasil pemeriksaan APBI tidak hanya berfungsi mendeteksi pulse pada pasien diabetes tetapi juga sebagai panduan dalam “Bandaging” pada kasus “leg ulcer” atau luka kaki.

Pemeriksaan Penunjang : X-ray, EMG dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui apakah ulkus diabetika menjadi infeksi dan menentukan kuman penyebabnya.

8. Manajemen keperawatan luka diabetic

Dasar dari perawatan ulkus diabetik meliputi beberapa hal yaitu *debridement*, *off loading*, menjaga luka agar selalu lembab (*moist*), dan kontrol infeksi

1. Debridement

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka. Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, callus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.

Metode debridement yang sering dilakukan yaitu surgical (sharp), autolitik, enzimatis, kimia, mekanis dan biologis. Metode surgical, autolitik dan kimia hanya membuang jaringan nekrosis (debridement selektif), sedangkan metode mekanis membuang jaringan nekrosis dan jaringan hidup (debridement non selektif).

Surgical debridement merupakan standar baku pada ulkus diabetik dan metode paling efisien, khususnya pada luka yang banyak terdapat jaringan

nekrosis atau terinfeksi. Pada kasus dimana infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi penutupan luka selanjutnya.

Debridement enzimatik menggunakan agen topikal yang akan merusak jaringan nekrotik dengan enzim proteolitik seperti papain, kolagenase, fibrinolisin-dnase, papainurea, streptokinase, streptodornase dan tripsin. Agen topikal diberikan pada luka sehari sekali, kemudian dibungkus dengan balutan tertutup. Penggunaan agen topikal tersebut tidak memberikan keuntungan tambahan dibanding dengan perawatan terapi standar. Oleh karena itu, penggunaannya terbatas dan secara umum diindikasikan untuk memperlambat ulserasi dekubitus pada kaki dan pada luka dengan perfusi arteri terbatas.

Debridement mekanis mengurangi dan membuang jaringan nekrotik pada dasar luka. Teknik debridement mekanis yang sederhana adalah pada aplikasi kasa basah-kering (wet-to-dry saline gauze). Setelah kain kasa basah diletakkan pada dasar luka dan dibiarkan sampai mengering, debris nekrotik menempel pada kasa dan secara mekanis akan terkelupas dari dasar luka ketika kasa dilepaskan.

2. Loading Offloading

Offloading adalah pengurangan tekanan pada ulkus, menjadi salah satu komponen penanganan ulkus diabetik. Ulserasi biasanya terjadi pada area

telapak kaki yang mendapat tekanan tinggi. Bed rest merupakan satu cara yang ideal untuk mengurangi tekanan tetapi sulit untuk dilakukan .

Total contact casting (TCC) merupakan metode offloading yang paling efektif. TCC yang dibuat dari gips yang dibentuk secara khusus untuk menyebarkan beban pasien keluar dari area ulkus. Metode ini memungkinkan penderita untuk berjalan selama perawatan bermanfaat untuk mengontrol adanya edema yang dapat mengganggu penyembuhan luka.

Meskipun sukar dan lama , TCC dapat mengurangi tekanan pada luka dan itu ditunjukkan oleh penyembuhan 73-100% . kerugian TCC antara lain membutuhkan keterampilan dan waktu, iritasi dari gips dapat menimbulkan luka baru,kesulitan untuk menilai luka setiap hari nya. Karena beberapa kerugian TCC tersebut, lebih banyak di gunakan *cam walker, removable cas walker*, sehingga memungkinkan untuk inspeksi luka setiap hari , penggantian balutan, dan deteksi infeksi dini.

3. Tehnik dressing pada luka ulkus diabetik

Teknik *dreesing* pada luka diabetes yang terkini menekankan metode *moist wound healing* atau menjaga agar luka dalam keadaan lembab. Luka akan menjadi cepat sembuh apabila eksudat dapat di kontrol, menjaga agar luka dala keadaan lembab,lika tidak lengket dengan bahan kompres, terhindar dari infeksi dan permeabel terhadap gas. Tindakan

dressings merupakan salah satu komponen penting dalam mempercepat penyembuhan lesi.

Prinsip *dressings* adalah bagaimana menciptakan suasana dalam keadaan lembab sehingga dapat meminimalisasikan trauma dan resiko operasi. Ada beberapa faktor yang harus di pertimbangkan dalam memilih *dressings* yang akan digunakan, yaitu tipe ulkus, ada atau tidaknya eksudat, ada tidaknya infeksi, kondisi kulit sekitar dan biaya. Ada beberapa jenis *dressings* yang sering digunakan dalam perawatan luka, seperti : *hidrocolloid, hydrogell, calsium alginate, foam*, kompres anti mikroba dan sebagainya. Ovington memberikan pedoman dalam memilih *dressings* yang tepat dalam menjaga keseimbangan kelembaban luka :

- a. Kompres harus mampu memberikan lingkungan luka yang lembab
- b. Gunakan penilaian klinis dalam memilih kompres untuk luka tertentu yang akan diobati
- c. Kompres yang digunakan mampu untuk menjaga tepi luka tetap kering sambil tetap mempertahankan luka bersifat lembab
- d. Kompres yang dipilih dapat mengendalikan eksudat dan tidak menyebabkan maserasi pada luka
- e. Kompres yang dipilih bersifat mudah digunakan dan bersifat tidak sering diganti
- f. Dalam menggunakan *dressings*, kompres dapat menjangkau rongga luka sehingga dapat meminimalisasi invasi bakteri.

g. Semua kompres yang digunakan harus dipantau secara cepat.

4. Penanganan infeksi

Ulkus diabetes memungkinkan masuknya bakteri, serta menimbulkan infeksi pada luka. Karena angka kejadian infeksi yang tinggi pada ulkus diabetes, maka diperlukan pendekatan sistemik untuk penilaian yang lengkap. Diagnosa infeksi terutama berdasarkan keadaan klinis seperti eritema, edema, nyeri, lunak, hangat dan keluarnya nanah dari luka.

Penentuan derajat infeksi menjadi sangat penting. Menurut the *Infectious Diseases Society of American* membagi infeksi menjadi 3 kategori, yaitu :

- a. Infeksi ringan : apabila didapatkan eritema < 2 cm
- b. Infeksi sedang : apabila didapatkan > 2 cm
- c. Infeksi berat : apabila didapatkan gejala infeksi sistemik

Ulkus diabetes yang terinfeksi dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu :

- 1) *Non-limb threatening* : selulitis < 2 cm dan tidak meluas sampai tulang atau sendi
- 2) *limb threatening* : selulitis > 2 cm dan telah mencapai tulang atau sendi serta adanya infeksi sistemik

penelitian mengenai penggunaan antibiotika sebagai terapi ulkus diabetes masih sedikit, sehingga sebagian besar didasarkan pada pengalaman klinis. Terapi antibiotik harus didasarkan pada hasil kultur

bakteri dan kemampuan toksitas antibiotika tersebut (<http://www.jurnal-medica.com>).

C. Tinjauan Umum Tentang Kulit dan Luka

1. Anatomi Kulit

Kulit merupakan organ terbesar dari tubuh manusia, 15% dari berat badan dewasa adalah kulit. Kulit menerima 1/3 volume sirkulasi darah tubuh dengan ketebalan bervariasi antara 0,5-6 mm. fungsi utama kulit adalah sebagai pelindung. Satu inci (2,5 cm) kulit terdiri atas 650 kelenjar keringat, 20 pembuluh darah, 60.000 melanosit, dan ribuan ujung saraf tepi. Kulit memiliki aksesori (bagian pelengkap) seperti rambut, kuku, dan kelenjar keringat/sebasea. Lapisan Kulit terdiri dari:

a. Epidermis

Epidermis adalah lapisan paling luar dan paling tipis dari kulit. Epidermis tidak memiliki pembuluh darah dan sistem persarafan. Fungsi epidermis adalah sebagai sistem imun yang pertama bagi tubuh manusia atau dikenal dengan istilah *First Skin immune system* (SIS). Sel utama epidermis merupakan sel epitel squamosa berjenjang (keratinosit) antara epidermis dan dermis ada lapisan tipis yang membatasi dan disebut *Basement Membrane Zone* (BMZ). Epidermis memiliki empat sel utama yaitu sel keratinosit, sel langerhans, sel merkel, dan sel melanosit. Epidermis terdiri dari lima lapisan yaitu :

- 1) Stratum germinativum atau disebut juga stratum basale adalah lapisan paling dalam dari epidermis yang berlokasi dekat dermis. Sel ini merupakan sel hidup berinti karena mendapatkan difusi oksigen dan nutrisi dari dermis. Stratum germinativum merupakan sel yang mulai melakukan pembelahan sel (mitosis) pada proses regenerasi sel keratinosis epidermis (kornifikasi/deskumasi)
- 2) Stratum spinosum adalah lapisan setelah stratum germinativum dan memiliki inti sel keratinosit besar. Lapisan ini merupakan hasil pembelahan sel yang berikatan dan melakukan migrasi ke arah atas.
- 3) Stratum granulosum mengandung sel granular (granula lamelar) dan keratin. Pada lapisan ini, sel berinti mulai mati dan terus terdorong ke atas.
- 4) Stratum luidum
Hanya ditemukan di telapak tangan dan telapak kaki. Pada lapisan ini terdapat sel mati yang tidak memiliki inti.
- 5) Stratum korneum adalah lapisan paling atas dari dermis yang merupakan sel keratin mati, tipis, tidak berinti, dan berfungsi sebagai waterproof (anti air)

b. Dermis

Dermis adalah lapisan kedua dari kulit yang merupakan jaringan ikat (*Connective Tissue*), memiliki banyak pembuluh darah, dan dikenal

sebagai pabriknya kulit karena memiliki system persarafan dan kelenjar tubuh. Epidermis dan dermis dipisahkan oleh lapisan tipis yang disebut *Dermal Eidermal Junction*. Lapisan ini mengalami gangguan saat kejadian bula (*blister*). Dermis terdiri dari jaringan ikat, protein kolagen dan elastin, fibroblas, system imun (makrofag, sel mast, limfosit) dan system saraf (korpuskel meissner, korpuskel pacini, ujung saraf tepi) dermis memiliki dua lapisan utama yaitu :

- 1) Papilare berfungsi sebagai penguat dari epidermis dalam satu ikatan membrane. Flexus pembuluh darah dari papiler memberikan asupan nutrisi dan oksigen ke epidermis melalui BMZ yang disebut *papillary loops/flexus*.
- 2) Retikulare bagian yang menonjol ke subkutan terdiri atas serabut-serabut penunjang (kolagen, elastin, retikulin) matriks (cairan kental asam hialuronat dan kondroitin sulfat serta fibroblast).
- 3) Hypodermis (subkutan)

Hypodermis atau lapisan subkutan adalah lapisan paling tebal dari kulit, terdiri atas jaringan lemak (paling besar), jaringan ikat, dan pembuluh darah. Hypodermis memiliki fungsi sebagai penyimpanan lemak, control temperature, penyangga organ disekitarnya. Pada setiap bagian, tubuh memiliki ketebalan epidermis, dermis, dan hypodermis yang berbeda bergantung pada lokasinya. Misalnya, dikepala, dermis tipis, namun di tangan dan kaki, dermis tebal ditelapak kaki dan

tangan,epidermis tebal namun diwajah dan daerah kemaluan,epidermis tipis. Hypodermis tebal pada gluteus,abdomen,dan mammae.

9. Fisiologi Kulit

secara fisiologi kulit memiliki beberapa fungsi utama,yaitu sebagai proteksi terhadap bahan kimia,bakteri, dan virus pathogen, sebagai pusat sensasi terhadap rasa sakit,sentuhan,tekanan,dan suhu,sebagai tempat sintesis vitamin D dengan bantuan sinar matahari,sebagai system termoregulasi tubuh dengan mekanisme primer pada sirkulasi dan keringat dan sebagai eksresi tubuh yaitu hasil keluaran keringat.

10. Defenisi luka

Luka adalah kerusakan kontinuitas kulit,mukosa membrane dan tulang atau organ tubuh lain. Luka adalah sebuah injury pada jaringan yang mengganggu proses selular normal,luka dapat juga dijabarkan dengan adanya kerusakan pada kontnuitas/kesatuan jaringan tubuh yang biasanya disertai dengan kehilangan substansi jaringan.

11. Pengkajian luka berdasarkan tipe luka

a. Luka akut

Luka akut adalah luka yang terjadi kurang dari 5 hari dengan diikuti proses hemostatis dan inflamasi. Luka akut sembuh atau menutup sesuai dengan waktu penyembuhan luka fisiologis (0-21 hari). Contoh luka akut adalah luka pasca operasi. Luka akut sembuh sesuai dengan fisiologis proses penyembuhan luka pada setiap fasenya. Misalnya, jika luka

operasi sejak 14 hari yang lalu saat datang masih di temukan tanda inflamasi, luka operasi tersebut bukan lagi luka akut melainkan luka kronis.

b. Luka kronis

Luka kronis adalah luka yang sudah lama terjadi atau menahun dengan penyembuhan yang lebih lama akibat adanya gangguan selama proses penyembuhan luka. Gangguan dapat berupa infeksi dan dapat terjadi pada fase inflamasi,proliferasi,atau maturasi. Biasanya luka akan sembuh setelah perawatan yang tepat selama 2-3 bulan (dengan memperhatikan factor penghambat penyembuhan). Contoh luka kronis adalah luka diabetes mellitus,luka kanker,dan luka tekan. Luka kronis umumnya sembuh atau menutup dengan tipe penyembuhan sekunder. Akan tetapi tidak semua luka dengan tipe penyembuhan sekunder disebut luka kronis, misalnya luka bakar.

12. Tipe luka berdasarkan warna dasar luka.

a. Hitam (black)

warna dasar luka hitam artinya jaringan nekrosis (mati)dengan kecenderungan keras dan kering. Jaringan tidak mendapatkan vaskularisasi yang baik dari tubuh sehingga mati. Luka dengan warna dasar hitam beresiko mengalami *deep tissue injury* atau kerusakan kulit hingga tulang,dengan lapisan epidermis masih terlihat utuh. Luka terlihat kering,namun sebetulnya itu bukan jaringan sehat dan harus diangkat.

b. Kuning (yellow)

Warna dasar luka kuning artinya jaringan nekrosis (mati) yang lunak berbentuk seperti nanah beku pada permukaan kulit yang sering disebut slough. Jaringan ini juga mengalami kegagalan vaskularisasi dalam tubuh dan memiliki eksudat yang banyak hingga sangat banyak. Perlu dipahami bahwa jaringan nekrosis manapun (hitam atau kuning) melakukan pengkajian dengan tepat. Pada beberapa kasus kita akan menemukan bentuk slough yang keras yang disebabkan balutan yang tidak lembab.

c. Merah (red)

Warna dasar luka merah artinya jaringan granulasi dengan vaskularisasi yang baik dan memiliki kecenderungan yang mudah berdarah. Warna dasar merah menjadi tujuan klinisi dalam perawatan luka hingga luka dapat menutup. Hati-hati dengan warna dasar luka merah yang tidak cerah atau berwarna pucat kerana kemungkinan ada lapisan biofilm yang menutup granulasi.

d. Pink

Warna dasar luka pink menunjukkan terjadinya proses epitalisasi dengan baik menuju maturasi. Artinya luka sudah menutup, namun biasanya sangat rapuh sehingga perlu untuk tetap dilindungi selama proses maturasi terjadi. Memberikan kelembaban pada jaringan epital dapat membantu agar tidak timbul luka baru.

13. Tipe luka berdasarkan anatomi kulit

Luka berdasarkan anatomi kulit atau kedalamannya menurut Nation Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) diklasifikasikan stadium 1, stadium 2, stadium 3, stadium 4 dan *unstageable*

a. Stadium 1

Luka dikatakan stadium 1 jika warna dasar luka merah dan hanya melibatkan 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 adalah kulit yang terpapar matahari atau sunburn. Contoh lainnya adalah saat kita duduk satu posisi selama lebih dari dua jam, kemudian ada kemerahan di gluteus

b. Stadium 2

Luka dikatakan stadium 2 jika warna dasar luka merah dan melibatkan lapisan epidermis-dermis. Luka menyebabkan epidermis terpisah dari dermis dan atau mengenai sebagian dermis (partial-thickness). Umumnya kedalam luka hingga 0,4 cm. namun biasanya tergantung pada lokasi luka. Bula atau blister termasuk kategori stadium 2 karena epidermis sudah terpisah dari dermis.

c. Stadium 3

Luka dikatakan stadium 3 jika warna dasar luka merah dan lapisan kulit mengalami kehilangan epidermis,dermis,hingga sebagian gipodermis (fullticness) umunya kedalam luka hingga 1 cm (sesuai dengan lokasi pada bagian tubuh mana). Pada proses penyembuhan luka, kulit akan menumbuhkan lapisan-lapisan yang hilang (granulasi) sebelum menutup (epitelisasi)

d. Stadium 4

Kehilangan kulit akibat kerusakan besar yang luas dan jaringan nekrotik dengan melibatkan tulang, tendon dan kapsul sendi (*full thickness*).

e. Stadium 5

Unstageable. Luka dikatakan tidak dapat ditentukan stadiumnya jika warna dasar luka kuning atau hitam

14. Eksudat Luka

1. Jenis eksudat

Produksi eksudat dimulai sesaat setelah luka terjadi sebagai akibat adanya vasodilatasi pada fase inflamasi seperti histamin dan bradikinin, adapun jenis eksudat yaitu :

<i>Type</i>	<i>Colour</i>	<i>Consistency</i>
<i>Serous</i>	<i>Clear</i>	<i>Thin, watery</i>

<i>Fibrinous</i>	<i>Cloudy</i>	<i>Thin</i>
<i>Serosanguinous</i>	<i>Clear, pink</i>	<i>Thin, watery</i>
<i>Sanguinous</i>	<i>Red</i>	<i>Thin, watery</i>
<i>Seropurulent</i>	<i>Yellow, cream coffee</i>	<i>Thicker, cream</i>
<i>Purulent</i>	<i>Yellow, grey, green</i>	<i>Thick</i>
<i>Haemopurulent</i>	<i>Dark, blood-stained</i>	<i>Viscous, sticky</i>
<i>Haemorrhagic</i>	<i>Red</i>	<i>Thick</i>

15. Konsistensi Eksudat

<u>Konsistensi</u>	<u>Kemungkinan</u>
<i>High viscosity</i> (kental kadang melengket)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tinggi protein akibat inflamasi/infeksi ▪ Jaringan nekrotik ▪ Enteric fistula ▪ Residu dari beberapa dressing ▪ Rendah protein akibat dari venous atau cardiac disease dan malnutrisi ▪ Urinary atau limfatik fistula
<i>Low viscosity</i>	

(encer dan cair)	
--------------------	--

16. Teler Indikator untuk Quantifikasi Bau

Bau (*odour*) pada eksudat kemungkinan disebabkan oleh pertumbuhan bakteri/infeksi.

<u>Kode</u>	<u>Bau (odour)</u>
5	Tidak ada bau
4	Bau tercium saat balutan dibuka
3	Bau tercium walaupun balutan belum dibuka
2	Bau tercium dengan jarak satu lengan dari pasien
1	Bau tercium didalam kamar
0	Bau tercium diluar kamar

17. Penyembuhan dan Penatalaksanaan Luka

1. Tipe Penyembuhan luka

Terdapat 3 macam tipe penyembuhan luka, dimana pembagian ini dikarakteristikkan dengan jumlah jaringan yang hilang.

- 1) *Primary Intention Healing* (penyembuhan luka primer) yaitu penyembuhan yang terjadi segera setelah diusahakan bertautnya tepi luka biasanya dengan jahitan.
- 2) *Secondary Intention Healing* (penyembuhan luka sekunder) yaitu luka yang tidak mengalami penyembuhan primer. Tipe ini dikarakteristikkan oleh adanya luka yang luas dan hilangnya jaringan dalam jumlah besar. Proses penyembuhan terjadi lebih kompleks dan lebih lama. Luka jenis ini biasanya tetap terbuka.
- 3) *Tertiary Intention Healing* (penyembuhan luka tersier) yaitu luka yang dibiarkan terbuka selama beberapa hari setelah tindakan debridement. Setelah diyakini bersih, tepi luka dipertautkan (4-7 hari). Luka ini merupakan tipe penyembuhan luka yang terakhir (Mansjoer dkk, 2009).

18. Fase Penyembuhan Luka

Proses penyembuhan luka memiliki 3 fase yaitu fase inflamasi, proliferasi dan maturasi. Antara satu fase dengan fase yang lain merupakan suatu kesinambungan yang tidak dapat dipisahkan.

1) Fase Inflamasi

Tahap ini muncul segera setelah injuri dan dapat berlanjut sampai 5 hari. Inflamasi berfungsi untuk mengontrol perdarahan, mencegah invasi bakteri, menghilangkan debris dari jaringan yang luka dan mempersiapkan proses penyembuhan lanjutan.

2) Fase Proliferasi

Tahap ini berlangsung dari hari ke 6 sampai dengan 3 minggu. Fibroblast (sel jaringan penyambung) memiliki peran yang besar dalam *fase proliferasi*.

3) Fase Maturasi

Tahap ini berlangsung mulai pada hari ke 21 dan dapat berlangsung sampai berbulan-bulan dan berakhir bila tanda radang sudah hilang. Dalam fase ini terdapat remodeling luka yang merupakan hasil dari peningkatan jaringan kolagen, pemecahan kolagen yang berlebih dan regresi vaskularitas luka (Mansjoer dkk, 2009).

19. Penatalaksanaan Luka Kronis

- a Chemical debridement yaitu pengangkatan jaringan mati dengan menggunakan *enzim, sodium hypochlorite*, atau *maggot (biolysis)*
- b Mechanical debridement yaitu pengangkatan jaringan mati dengan menggunakan kasa, pinset dengan konsep wet-dry dressing atau irigasi tekanan tinggi
- c Autolysis debridement yaitu pengangkatan jaringan mati sendiri oleh tubuh dengan menciptakan kondisi lembap pada luka. Tubuh mengeluarkan enzim proteolitik endogen yang berperan penting selama proses autolysis berlangsung.
- d Surgical debridement yaitu tindakan pembedahan dengan menggunakan benda tajam dan tidak hanya pada jaringan yang mati, tetapi juga pada

jaringan yang sehat (fasiotomi) yang memerlukan anastesi untuk mengurangi nyeri.

- e *Conservative Sharp Wound Debridement* (CSWD) yaitu pengangkatan jaringan mati dengan menggunakan gunting, pinset dan bisturi hanya pada jaringan mati sehingga tidak banyak berdarah dan tidak menimbulkan nyeri pada pasien (Arisanty, 2012).

20. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks dan dinamis karena merupakan suatu kegiatan bioseluler dan biokimia yang terjadi saling berkesinambungan. Proses penyembuhan luka tidak hanya terbatas pada proses regenerasi yang bersifat lokal saja pada luka, namun dipengaruhi pula oleh faktor intrinsi dan faktor ekstrinsik (InETNA, 2004).

- a. Faktor Instrinsik adalah faktor dari penderita yang dapat berpengaruh dalam proses penyembuhan meliputi : usia, status nutrisi dan hidrasi, oksigenasi dan perfusi jaringan, status imunologi, dan penyakit penyerta (*hipertensi, DM, Arthereosclerosis*).
- b. Faktor Ekstrinsik adalah faktor yang didapat dari luar penderita yang dapat berpengaruh dalam proses penyembuhan luka, meliputi : pengobatan, radiasi, stres psikologis, infeksi, iskemia dan trauma jaringan (InETNA, 2004).

D. Tinjauan Umum Perawatan Luka Dressing Modern

1. Pengertian *Modern Dressing*

Modern dressing adalah suatu metode perawatan luka dengan menggunakan prinsip *moisture balance* dan memakai alat ganti balutan yang lebih modern serta lebih efektif untuk proses penyembuhan luka (Gitarja, 2008).

2. Fungsi Dressing

- a. Penutup luka : melindungi terhadap trauma, kontaminasi bakteri dan material asing, meminimalkan cairan dan kehilangan panas.
- b. Menyerap drainase luka : menjaga luka tetap lembab, tetapi tidak basah, meminimalkan maserasi.
- c. Kompresi : meningkatkan hemostasis, meminimalkan edem dan pembentukan hematoma, mencegah perlengketan.
- d. Menyediakan lingkungan yang lembab, memfasilitasi penyembuhan luka yang akut dan mengurangi nyeri pada luka kronik.
- e. Mengontrol dan mencegah perdarahan.
- f. Mencegah dan menangani infeksi pada luka.
- g. Meningkatkan kenyamanan klien dan mengurangi stres.

3. Fungsi dressing pada luka akut :

- a. Meningkatkan migrasi *epithelia*

Rovee menyatakan bahwa pada luka akut dan lembab, *resurfasi* luka terjadi lebih cepat oleh karena *keratinosit* bermigrasi lebih cepat, bukan karena tingkat mitosis yang lebih cepat.

b. Merangsang *angiogenesis*

Penyembuhan luka yang lembab merangsang vaskularisasi lebih hebat. Akumulasi *angiogenesis-stimulating factors*, seperti tumor *necrosis factors* dan *heparin*, pada bagian bawah dressing juga merupakan faktor yang diperhitungkan. Sebagai tambahan, akibat *hiperoksia* akan merangsang *angiogenesis*, dressing menyebabkan tingkat oksigen yang tinggi, yang merangsang pertumbuhan kapiler ke bagian pusat yang lebih hipoksik.

c. Retensi faktor-faktor pertumbuhan

Cairan pada luka akut yang berada di bawah dressing oklusif akan merangsang proliferasi fibroblas, keratinosit, dan sel-sel endotel. Faktor-faktor pada peristiwa ini yaitu *platelet-derived growth factor (PDGF)*, *basic fibroblast growth factor (bGF)*, *transforming growth factor (tGF)-beta*, *epidermal growth factor (EGF)*, dan *interleukin (IL)-1*. EGF berperan penting pada pertumbuhan, kelangsungan hidup, dan diferensiasi sel-sel epidermal. TGF-beta merangsang *angiogenesis* fibrosis, diferensiasi, dan proliferasi.

d. Fasilitasi debridement autolitik

Air yang tertahan dan interaksi enzim-enzim *proteolitik* akan mengurangi nyeri sewaktu melakukan debridement luka dari jaringan nekrotik.

e. Proteksi terhadap organisme eksogen

Meskipun hitung bakteri lebih tinggi pada luka dengan dressing oklusif dari pada *dressing non oklusif*, namun ini tidak merupakan *predisposisi* untuk infeksi. Tingkat infeksi pada dressing oklusif hanya 2,6% dibandingkan 7,1% pada *dressing non oklusif*. Dressing oklusif bekerja sebagai barier fisik. menyebabkan *infiltrasi netrofil* dengan memudahkan fungsinya menjadi lebih aktif. Oklusi juga meningkatkan *lisosim* dan *globulin*. Memelihara PH asam yang ringan yang menghambat pertumbuhan beberapa bakteri, terutama *Pseudomonas* dan *Staphylococcus*.

f. Memelihara tegangan voltasi

Penyembuhan pada luka yang lembab membantu dalam memelihara medan elektrik, yang penting dalam migrasi *keratinosit*. Juga meningkatkan sintesis faktor-faktor pertumbuhan oleh *fibroblast* (Lestari, 2008).

4. Tujuan memilih Balutan

- a. Membuang jaringan mati
- b. Dapat mengontrol kejadian infeksi
- c. Mampu mempertahankan kelembaban
- d. Mempercepat proses penyembuhan luka

- e. Dapat mengabsorpsi cairan luka yang berlebihan
- f. Membuang jaringan mati
- g. Nyaman digunakan
- h. Steril
- i. Cost effectif

5. Jenis dan kegunaan dressing modern

1) Transparanti film dressing



Film dressing terbuat dari polyurethane memiliki sifat tipis, transparent dan merekat. Transparent film memungkinkan transmisi uap air, oxygen dan karbondioksida namun tidak memiliki sifat absorben sehingga tidak tepat digunakan pada luka dengan eksudat. Umumnya digunakan untuk balutan intravena dan fiksasi kateter. Keistimewaan film dressing karena hanya merekat pada daerah yang kering sehingga tidak berpotensi mengganggu dasar

luka (wound bed), meskipun demikian perlu hati-hati saat menggunakan dalam fase epitelisasi sebab aplikasi film dressing bisa melepaskan epitel-epitel yang masih muda. Contoh film : Op-Site (Smith and Nephew)., Polyskin (Kendali Healthcare).

- a) Transparan, perkembangan penyembuhan luka dapat di monitor tanpa membuka pembalut
- b) Tidak tembus bakteri dan air, elastis dan tahan air, sehingga bisa dipakai pada saat mandi.
- c) Ekonomis, tidak memerlukan penggantian balutan dalam jangka waktu yang pendek.

2) Hydrocolloid



Hydrocolloid sebenarnya sudah digunakan secara luas sejak tahun 1982 dan risetnya sudah mulai sejak tahun 1970 an, jadi istilah modern dressing sebenarnya kurang tepat. Beberapa woud expert menyatakan bahwa hydrocolloid merupakan balutan yang hampir memenuhi semua kriteria balutan ideal. Hydrocolloid memiliki sifat impermeable terhadap cairan dan oksigen, balutan ini mengandung partikel hydroactive (hydrophilic) yang terikat dalam

polymer hydrophobic. Partikel hydrophilic-nya mengabsorpsi kelebihan kelembaban pada luka dan menkonversikannya ke dalam bentuk gel.

- a) Menjaga kestabilan kelembaban luka dan daerah sekitar luka bersamaan dengan fungsinya sebagai penyerap cairan luka.
- b) Pembalut dapat diganti tanpa menyebabkan trauma atau rasa sakit, dan tidak lengket pada luka.
- c) Nyaman untuk permukaan kulit
- d) Ekonomis dan hemat waktu pengobatan, meminimalkan penggantian pembalut dibanding dengan menggunakan pembalut konvensional (tahan 5-7 hari tanpa penggantian pembalut baru tergantung karakter eksudat). (saldy, 2010).

3) Calcium Alginate



Calcium Alginate adalah balutan topical yang terbuat dari rumput laut (algae) dan telah ada sejak 1984 (Smith,1992). Manfaat rumput laut telah diketahui sejak berabad-abad yang lalu dan rumput laut dikenal sebagai penyembuh pelaut/mariner's (Johns, 1999). Serat calcium dan sodium alginate memiliki kemampuan menyerap cairan, tidak merekat pada luka (Thomas, 2000) dan dapat terjadi pertukaran udara (Choucair dan Philips, 1998). Saat bertemu cairan, serat berubah bentuk menjadi hydrophilic gel (Thomas, 2000).

Kelebihan bahan topical ini adalah mempercepat proses granulasi dan setiap bercampur dengan cairan luka akan berubah menjadi gel sehingga mudah dilepas dan tidak menimbulkan sakit saat penggantian balutan. Saat calcium alginate (calcium ion) kontak dengan luka yang mengandung cairan luka (sodium ion) terjadi pertukaran ion sehingga dapat menghentikan perdarahan pada luka yang mudah berdarah (Jarvis et al.,1987; Collins et al.,2002) dan meningkatkan hemostasis (Morgan, 1997; Sirimanna,1989). Segal et al.,(1998) menjelaskan bahwa kemampuan koagulasi bervariasi bergantung pada jumlah residu manuronik dan guluronik pada balutan dan alginate mengandung zinc ion yang memiliki efek koagulasi protombotic dan aktivasi trombosit. Fungsi lain bahan topical ini adalah sebagai hemostatic

pada perdarahan minor walaupun beberapa literature masih belum mendukung secara pasti kemampuan calcium alginate mengikat calcium ionnya dalam reaksi koagulasi. Calcium alginate memiliki kemampuan menyerap cairan luka (eksudat) sedang hingga banyak.

Akan tetapi setiap produk perusahaan mengeluarkan tipe dan kemampuan daya serap yang berbeda-beda. Sebagian besar produk hanya memiliki kemampuan menyerap eksudat sedikit hingga sedang.

Lembaran topical ini juga dapat berfungsi sebagai barrier yang meminimalkan kontaminasi bakteri, terutama pseudomonas. Produk yang ada di pasaran dalam dan luar negeri berbentuk lembaran, pita atau ropes, bahkan kini ada yang digabung dengan silver dan foam. Bentuk ropes biasanya digunakan untuk mengisi rongga atau jika ada goa (undermining) pada luka.

Cara penggunaan calcium alginate mudah. Setelah dibersihkan, letakkan calcium alginate pada luka yang memiliki eksudat. Disarankan untuk tidak menggunakan calcium alginate pada luka yang kering karena tidak akan bermanfaat pada penyembuhan luka. Calcium alginate sangat cocok untuk digunakan untuk luka bakar derajat II (epidermis telah terangkat) hingga derajat III, calcium alginate dapat diaplikasikan selama 7 hari. (Arisanti, 2013).

4) Foam



Foam dressing juga tersusun oleh polyurethane foam dan sangat comformable, permeable, non adherent serta mudah di aplikasikan pada luka, tersedia dalam kemasan sheets (lembaran) atau cavity filling. Contoh foam antara lain Allevyn (Smith an Nephew), Hydrasorb (convatec) dan Cutinova (Beirsdeorf-Jobst, Inc).

- a) Foam memiliki kapasitas yang tinggi untuk mengabsorbsi eksudat yang banyak.
- b) Foam juga mampu menyerap kelebihan kelembaban sehingga mengurangi resiko maserasi.
- c) Tidak menimbulkan nyeri dan trauma pada jaringan luka saat penggantian.

5) Cutimed Sorbact



Menggunakan prinsip fisik interaksi hidrofobik. Dressing yang dilapisi dengan turunan asam lemak (DACC) memberi mereka sifat-sifat yang sangat hidrofobik. Dalam lingkungan lembab luka yang terinfeksi, bakteri tertarik dan menjadi ireversibel terikat untuk itu. Oleh karena itu mengangkat juga menghilangkan bakteri pada luka.

6) Cutimed Siltec



Merupakan polyurethane foam dressing yang mengandung partikel penyerap dengan kemampuan yang super sehingga dapat menyerap eksudat pada luka dengan maksimal. Permukaannya yang

kontak dengan luka adalah lapisan silicone yang berlubang. lapisan ini memberikan tekanan adhesi yang lembut pada bagian kulit sekitar luka tetapi tidak membasahi permukaan luka atau lapisan epidermis pada proses penyembuhan luka. Hal ini dapat mengurangi terjadinya trauma dan rasa sakit selama pergantian balutan. Lapisan film bagian luar bersifat water-repellent yang juga bersifat permeable bagi pertukaran oksigen maupun gas. Dengan indikasi :

- a) Luka bereksudat sedang sampai banyak
- b) Ulkus vena, arteri, ganggren, pressure sore ataupun skin grafts.

7) Hydrocellulose



Hydrocellulose atau dikenal dengan hydrofiber merupakan jenis terapi topical yang terbuat dari selosa dengan daya serap sangat tinggi melebihi kemampuan daya serap calcium alginate. Hydrocellulose terbuat dari NaCMC 100% dan memiliki kemampuan gel lock sehingga dapat mengikat kuman dalam jumlah

tertentu. Keuntungannya adalah tidak mudah koyak/larut sehingga sangat mudah melepasnya dan dapat mengikat bakteri. Bahan ini dipatenkan oleh convanTec dengan nama yang ada di pasaran Aquacel. Balutan ini berfungsi sebagai balutan sekunder dan pada kondisi tertentu menjadi balutan primer. Direkomendasikan dasar luka merah, dapat menyerap eksudat sedang, banyak, hingga sangat banyak.

8) Absorben : Kasa/Gamgee/Low Adherent (LA)



Jenis terapi topical yang berupa tumpukan bahan balutan yang tebal, di dalamnya terdapat kapas yang berdaya serat cukup tinggi direkomendasikan pada luka yang dasarnya hitam, kuning, merah. Dan dapat menyerap eksudat sedang hingga banyak. Tetapi tidak dapat membunuh kuman dan jamur.

Gamgee



Adalah Jenis terapi topical yang berupa tumpukan bahan balutan yang tebal dengan daya serap cukup tinggi dan di klain jika bercampur dengan cairan luka dapat mengikat bakteri. Paling sering digunakan sebagai balutan tambahan setelah balutan utama yang menempel pada luka. Beberapa jenis balutan ini ada yang mengandung antimicrobial dan hidrobia atau mengikat bakteri.

9) Silver Dressing



Silver mempunyai spectrum luas terhadap bakteri, yang bekerja pada sintesis dinding sel bakteri, aktivitas ribosom dan transkripsi, juga mempunyai aktifitas terhadap jamur. Contohnya

Aquacel Ag. Aquacel Ag adalah pembalut luka primer terbuat dari natrium karboksimetilselulosa (NaCMC) mengandung 1,2 perak dalam bentuk ionic. NaCMC ini diproduksi sebagai serat tekstil dan disajikan dalam bentuk bulu untuk kemasan luka berlubang dan sebagai datar non-wound pad untuk aplikasi untuk luka terbuka yang lebih besar. Dan ini berfungsi balutan sekunder dan pada kondisi tertentu menjadi balutan primer. Direkomendasikan dasar luka merah, dapat menyerap eksudat sedang, banyak, hingga sangat banyak.

Dengan adanya ion natrium dari eksudat luka, ion perak dilepaskan dari NaCMC untuk mengarahkan efek antimikroba berkelanjutan terhadap berbagai organisme termasuk staphylococcus aureus resisten methicillin (MRSA), dan vankomisin-tahan enterococcus (VRE), sehingga mencegah kolonisasi bakteri dan memberikan penghalang antimikroba untuk melindungi luka. Contoh lain adalah iodosorb adalah suatu salep cadexomer iodine yang bersifat antibacterial dan effective untuk bahan debridement pada ulkus karena tekanan, ulkus venosum, dan ulkus diabetic.

10) Hydroactive gel



Salah satu contoh colloid yang berbahan dasar gliserin atau air dengan kandungan 90-95% dan memiliki sifat semi transparent dan non adherent, mengembang dalam air (eksudat luka). Mirip dengan hydrocolloid tapi dalam bentuk gel.

- a) Menciptakan lingkungan luka yang tetap lembab
- b) Lembut dan fleksibel untuk segala jenis luka
- c) Melunakkan dan menghancurkan jaringan nekrotik, tanpa merusak jaringan sehat.
- d) Mengurangi rasa sakit karena mempunyai efek pendingin.

11) Zinc Oxide Topikal



Zinc oxide memiliki ikatan kimia ZnO , Z untuk zink dan O untuk oksigen. Artinya, Zinc Oxide terdiri atas satu atom zink dan satu atom oksigen yang saling berikatan. Ada sekitar 300 enzim yang membutuhkan enzim dalam kegiatannya sebagai mineral esensial dalam pembentukan sintesis DNA, sintesis protein pergantian dan perbaikan jaringan. Defisiensi zink dapat menyebabkan gangguan dalam penyembuhan luka, terutama penurunan jumlah protein pergantian dan sintesis kolagen selama proses penyembuhan luka. Saat proses penyembuhan luka, terjadi peningkatan kebutuhan zink terutama pada fase inflamasi dan proliferasi. Direkomendasikan dengan dasar luka hitam, kuning dan merah, tidak dapat menyerap eksudat dan tidak dapat membunuh kuman, kecuali di kombinasikan dengan antimikroba.

12) Metcovazin

Jenis topical terapi dengan paten wocare klinik, sangat mudah digunakan karena hanya tinggal mengoles saja, bentuk salep berwarna putih dalam kemasan. Berfungsi untuk support autolysis debridement, menghindari trauma saat membuka balutan, mengurangi bau tidak sedap, mempertahankan suasana lembab dan support granulasi. Metcovasin memiliki unggulan karena dapat dipakai untuk semua warna dasar luka dan mempersiapkan dasar luka menjadi sehat.

Ada beberapa jenis metcovazin, diantaranya adalah :

a) Metcovazin regular



- Topical terapi atau salep luka untuk jaringan nekrosis hitam dan kuning tanpa infeksi
- Bahan aktif : metronidazole dan zinc.

b) Metcovazin Gold



- Topical terapi atau salep luka untuk semua jenis warna dasar luka yang terinfeksi, karena ada kandungan iodine-cadexomer sebagai zat yang signifikan menurunkan infeksi.
- Bahan aktif : metcovazin regular plus iodine cadexomer.

c) Metcovazin Red



- Topical terapi atau salep luka untuk jaringan yang granulasi merah, karena ada kandungan hydrocolloid
- Bahan aktif : metcovazin regule plus hydrocolloid

13) Epitel Salf



Mengandung vitamin C, A dan metronidazole. Dimana vitamin C sangat berperan dalam produksi fibroblast angiogenesis dan respon imun. Vitamin C dapat ditemukan pada kiwi, Black Currant, strawberry dan jeruk. Pada vitamin A dapat mendukung epitelisasi dan sintesis kolagen dan berfungsi sebagai antioksidan. Vitamin A dapat ditemukan cod liver oil, jeruk dan sayuran hijau dan metronidazole sebagai antimikroba.

14) Tribec



Salep TTO dapat digunakan untuk luka akut, luka kronis, warna dasar luka merah, kuning dan hitam. Salep ini digunakan untuk penatalaksanaan infeksi dan mengurangi sakit selama perawatan. Salep Tribec merupakan salep racikan dari herbal yang dibuat oleh Irma dan zigit pada tahun 2012. Kemudian diproduksi oleh salah satu perusahaan herbal besar di Indonesia

a) Kandungan

- *Meleauca Altermifolia* (Tea Tree Oil) 2% merupakan tumbuhan yang memiliki sebagai anti fungal, anti viral, anti microbial dan mempercepat proses inflamasi.
- Virgin Coconut Oil (VCO) merupakan minyak kelapa yang di olah tanpa menggunakan pemanasan, tanpa fermentasi, tanpa bahan kimia sintetis. Memiliki manfaat sebagai antiseptic, antioksidan, meningkatkan imunitas, optimalisasi penyerapan nutrisi, dan vitamin tubuh serta memiliki kandungan asam lemak yang tinggi.
- D Alpha Tocopherol 400 IU
- Madu dengan segala kelebihannya member nutrisi yang baik untuk kulit, berfungsi juga untuk merangsang pertumbuhan jaringan kulit baru sebagai anti septic kuat.
- Campuran lainnya seperti vitamin E. dimana vitamin E alami yang di ekstra dari minyak tumbuh-tumbuhan berfungsi sebagai regenerasi kulit dan mencerahkan kulit.

b) Sediaan

Sediaan salep dengan bahan dasar minyak (Oil Based), sehingga tidak mudah menguap dan dapat menggantikan fungsi minyak pada kulit. Selain itu dibuat juga dalam sediaan

serum dengan kandungan TTO 15%. Contoh produk : Salep herbal Tribec HPA dan serum TTO 15 %.

c) Fungsi

- a. Memberikan kelembaban pada dasar luka yang berwarna hitam dan kuning sehingga terjadi autolysis debridement.
- b. Merangsang granulasi dan epitelisasi pada dasar luka berwarna merah.
- c. Mencegah balutan menempel pada luka.
- d. Membunuh kuman, virus dan jamur.
- e. Mempercepat proses inflamasi lebih cepat teratasi.

15) Antiseptic



Mengandung iodine dan bethadine, tidak bisa digunakan pada jaringan granulasi. Antiseptic digunakan terutama untuk mengatasi luka infeksi terbuka, baik akut maupun kronis. Antiseptic tersedia dalam berbagai bentuk yang berbeda-beda: cairan, pasta, cream, salep, gel, bubuk, semprot dan diimpregnasi (menyatu dengan kasa atau balutan lainnya).

16) Clorhexidone



Clorhexidone adalah antiseptic yang sangat baik. Ia tetap aktif terhadap mikroorganisme di kulit beberapa jam sesudah pemberian. Keuntungannya antimicrobial spectrum luas, secara kimiawi aktif paling sedikit 6 jam dan dapat menghilangkan biofilm

17) NaCl 0,9%

NaCl 0,9% memiliki kandungan natrium dan klorida. NaCl 0,9% adalah larutan fisiologis yang ada di seluruh tubuh karena alasan ini tidak ada reaksi hipersensitivitas dari natrium dan klorida. NaCl 0,9% adalah konsentrasi normal dari natrium klorida dan untuk alasan ini NaCl 0,9% disebut juga sebagai normalsalin. NaCl 0,9% merupakan larutan isotonic aman untuk tubuh tidak iritasi, melindungi granulasi jaringan dari kondisi kering, menjaga kelembaban sekitar luka, dan membantu proses penyembuhan serta mudah di dapat dan harga relative murah.

BAB III

TINJAUAN KASUS

A. BIODATA

1. Identitas Klien

Nama : Ny. “ C “
Umur : 53 Tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Alamat : Jl. Damai Ongkoe Maros
Agama : Islam
Suku : Bugis
Pendidikan : SMP
Pekerjaan : IRT
Tgl. Pengkajian : 27 juli 2015
Sumber Informasi : Klien

2. Identitas Penanggung jawab psien

Nama Penjamin : “J”
Alamat : Jl. Damai Ongkoe Maros
No. Telp/Hp : 085299517886

B. RIWAYAT PENYAKIT

1. Keluhan Utama

Luka pada kaki kanan

2. Riwayat keluhan utama

Klien mengeluh luka pada kaki kanan, sebelumnya klien pernah di operasi di RS Salewangan akibat ada benjolan pada kaki kanan. Kemudian lama kelamaan timbul luka pada kaki yang sama semakin hari semakin membesar lukannya, klien sudah 1 tahun mengalami penyakit Diabetes Militus.

C. RIWAYAT KESEHATAN

1. Riwayat Kesehatan Sekarang

Keadaan umum baik terdapat luka pada kaki kanan bagian belakang

TD : 120/80 mmHg, N 84: x/I, P : 20 x/I, S : 36,5 °C, GDS :300g/dl.

2. Riwayat Kesehatan Masa Lalu

- a. Klien telah mengalami DM 1 Tahun.
- b. Klien pernah di operasi dai RS Salewangan akibat ada benjolan pada kaki kanannya

3. Pengkajian Luka

a. Type luka

- Luka kronik

b. Type penyembuhan luka

- Secondary intention (proses penyembuhan tertunda/terlambat dan memerlukan granulasi yang banyak yang tidak bias di sambung)

c. Tissue Loss

- Jaringan kulit yang hilang pada lapisan epidermis, dan dermis

d. Penampilan Klinis

- Granulasi
75%
- Epitelisasi
25%

e. Lokasi Luka

Pada kaki sebelah kanan.

f. Pengukuran luka

- Panjang : 5 cm
- Lebar : 3 cm

g. Eksudat

- Jenis eksudat bloody dengan jumlah sedikit

h. Kulit sekitar

- Kulit sekitar luka pink atau normal

i. Nyeri

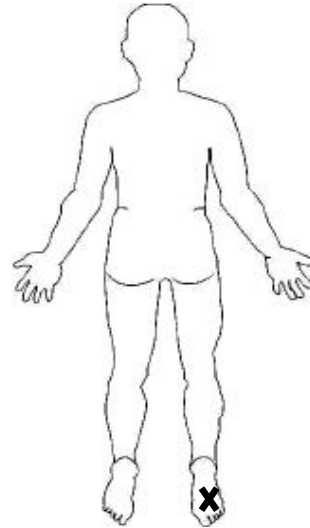
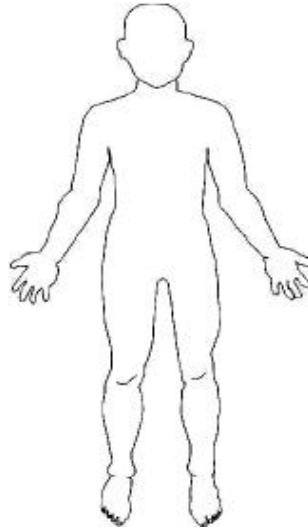
- Klien mengeluh nyeri dengan skala satu
- Skala nyeri menurut Hayward

Skala	Keterangan
10	Nyeri sangat hebat tidak tertahankan
9	Tidak mampu melakukan banyak aktivitas karena nyeri
8	Hebat, menakutkan, mengerikan
7	Tidak mampu melakukan banyak aktivitas karena nyeri
6	Tidak menyenangkan, menyusahkan

5	Tidak mampu melakukan sedikit aktivitas karena nyeri
4	Mengomel tentang nyeri /ketidaknyamanan yang mengganggu
3	Mampu melakukan sebagian besar aktivitas dengan periode istirahat
2	Nyeri ringan mengganggu
1	Nyeri tapi tidak mengganggu aktiitas
0	Tidak ada

D. PENGKAJIAN LUKA

1. Lokasi Luka



Tampak Depan

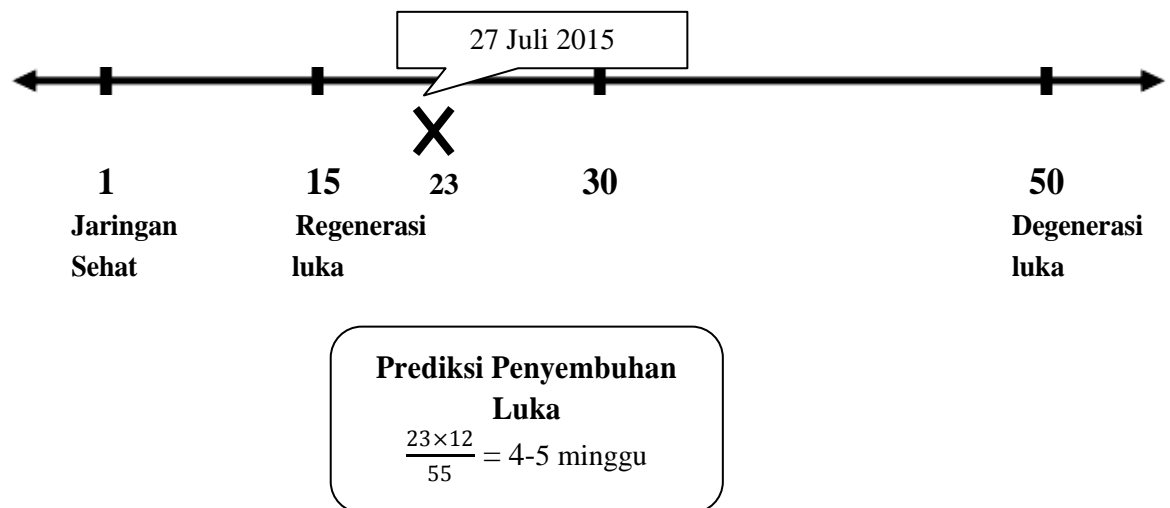
Tampak Belakang

ITEMS	PENGKAJIAN	TGL 27/07/ 2015	
1. UKURAN LUKA	1= P X L < 4 cm 2= P X L 4 < 16 cm 3= P X L 16 < 36 cm 4= P X L 36 < 80 cm 5= P X L > 80 cm	2	
2. KEDALAMAN	1= stage 1 2= stage 2 3= stage 3 4= stage 4 5= necrosis wound	2	

3. TEPI LUKA	1= samar, tidak jelas terlihat 2= batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka 3= jelas, tidak menyatu dgn dasar luka 4= jelas, tidak menyatu dgn dasar luka, tebal 5= jelas, fibrotic, parut tebal/ Hyperkeratonic	5	
4. GOA	1= tidak ada 2= goa < 2 cm di di area manapun 3= goa 2-4 cm < 50 % pinggir luka 4= goa 2-4 cm > 50% pinggir luka 5= goa > 4 cm di area manapun	1	
5. TIPE EKSUDATE	1= tidak ada 2= bloody 3= serosanguineous 4= serous 5= purulent	2	
6. JUMLAH EKSUDATE	1= kering 2= moist 3= sedikit 4= sedang 5= banyak	3	

7. WARNA KULIT SEKITAR LUKA	1= pink atau normal 2= merah terang jika di tekan 3= putih atau pucat atau Hipopigmentasi 4= merah gelap / abu2 5= hitam atau hyperpigmentasi	1	
8. JARINGAN YANG EDEMA	1= no swelling atau edema 2= non pitting edema kurang dari 4 cm disekitar luka 3= non pitting edema > 4 cm disekit luka 4= pitting edema kurang dari < 4 cm disekitar luka 5= krepitasi atau pitting edema > 4 Cm	1	
9. JARINGAN GRANULASI	1= kulit utuh atau stage 1 2= terang 100 % jaringan granulasi 3= terang 50 % jaringan granulasi 4= granulasi 25 % 5= tidak ada jaringan granulasi	2	
10. EPITELISASI	1= 100 % epitelisasi 2= 75 % - 100 % epitelisasi 3= 50 % - 75% epitelisasi 4= 25 % - 50 % epitelisasi 5= < 25 % epitelisasi	5	
SKOR TOTAL		23	

3. Status Kondisi Luka



E. IMPLEMENTASI

1. Perawatan Luka Tanggal 27 juli 2015

a) Cuci Luka (cleansing)

Pertama-tama perban di buka secara perlahan-lahan searah permukaan kulit. Lalu luka disiram dengan cairan NaCl 0,9% kemudian dicuci dengan sabun cuci luka antiseptik (*clorhexidine*), dengan cara mencuci luka dari luar atau pinggir luka sampai ke luka, kemudian dibersihkan kembali menggunakan cairan NaCl 0,9% dan dikeringkan dengan kasa steril.

b) Debridement

Jenis debridement yang dilakukan adalah *Conservatif Sharp Wound Debridement* (CSWD) yaitu dengan cara mengangkat jaringan mati dan biofilm dengan menggunakan pinset anatomis gunting jaringan dan kassa, setelah itu dicuci kembali dengan larutan NaCL 0,9 %

c) Dressing primer

- Metcovazin reguler

Dioleskan pada area pinggir luka. Berfungsi untuk melembabkan luka, antimikroba dan merangsang pertumbuhan jaringan baru.

- Prontosan gel

Sebagai antimikroba dan dapat mensupport granulasi pada luka dan dapat menghilangkan biofilm, dan juga berfungsi untuk menciptakan lingkungan luka tetap lembab. Betaine berfungsi untuk menjaga biofilm supaya tidak tumbuh dan bertahan selama 72 jam sedangkan polyhexamide memiliki efek antiseptic yang mencegah kontaminasi dan meningkatkan proses granulasi dan epitelisasi

d) Dressing Sekunder

- Melolin : Jenis dressing ini Merupakan dressing pengisap/ penyerap yang efektif, Mampu menyerap cairan yang keluar dari luka dari sedikit sampai sedang.

- Kasa steril,

Digunakan untuk melapisi balutan. Mampu menyerap eksudat sedikit hingga sedang tetapi tidak dapat membunuh kuman dan jamur.

e) Dressing tersier

- Hipafix

Sebagai dressing terakhir. Berfungsi untuk mengeratkan balutan

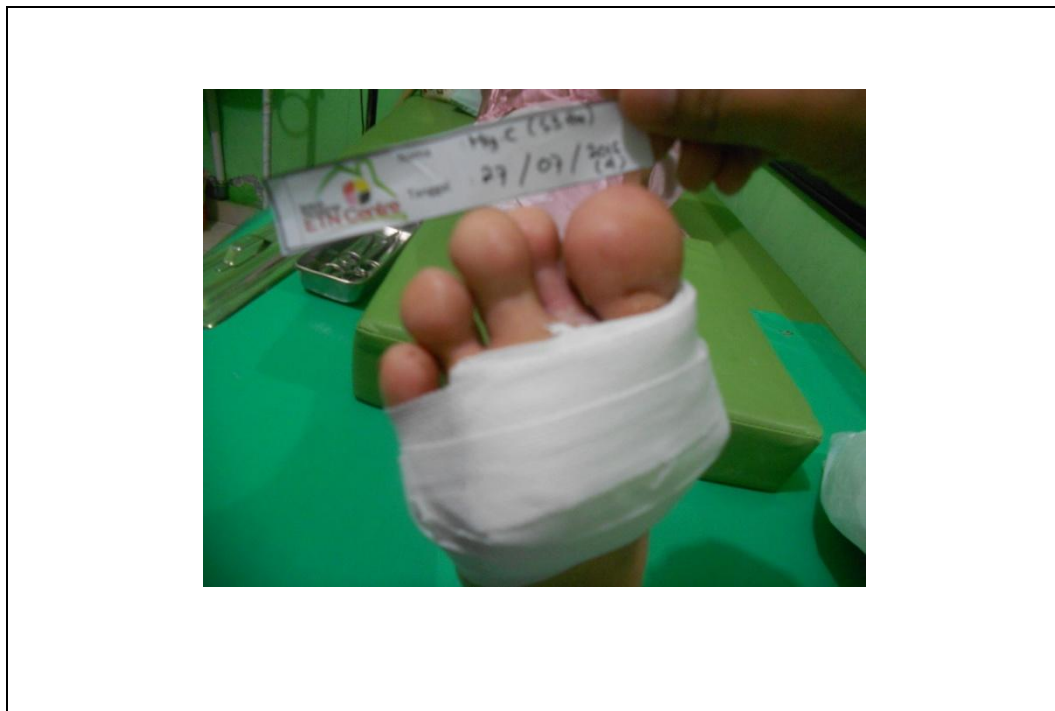
F. GAMBARAN PROGRES LUKA

1. Tanggal 27 Juli 2015

Sesudah di cuci



Setelah luka di balut



DAFTAR PUSTAKA

- Arisanti, Irma P., 2012. *Konsep Dasar Manajemen Perawatan Luka*. Jakarta : EGC
- Buhari.2011.*DM Harus Diobati Meski Belum Bisa Disembuhkan*.2004.<http://cybermed.bn.net.id/detil.asp?kategori=Health&newsno=2507>.Diakses tanggal 10 Juli 2014.
- Clayton.W.Jr. & Tom.A.E(2009) *A Review of the Pathophysiology ; Clasification and Treatment of foot Ulcer in Diabetic Patient*.<http://www.clinicaldiabetesmelitus.com/article.htm#>. diakses 2 juli 2014
- Lestari, Sri, dr. 2008. *Dressing.Lokakaryadan Workshop Bedah Kulit Dasar*. Medan.
- Mangoenprasodjo, A.S.2005. *Hidup Sehat dan Normal Dengan Diabetes*, Thinkfresh : Yogyakarta.
- Mansjuer dkk . *Diabetic Foot Ulcers, Prevention, Diagnosis and Classification*. 2009. <http://www.aafp.org/afp/980315ap/armstron.html>,. Diakses tanggal 2 juli 2014.
- Mansjoer. 2000. *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapiu
- Misnadiarly. (2006). *Diabetes Mellitus : Ulcer, Infeksi, Gangren*, Jakarta: Penerbit Populer Obor.
- Pratiwi, (2007). *Makalah Ilmiah: Asuhan Keperawatan pada klien dengan Diabetes Mellitus*. Jakarta: tidak dipublikasikan

Ridwan. *DM Harus Diobati Meski Belum Bisa Disembuhkan*. 2007.
<http://cybermed.cbn.net.id/detil.asp?kategori=Health&newsno=2507>. Diakses
tanggal 5 juli 2014.

Riskesdas. 2007. *Riset kesehatan Dasar (Riskesdas) Laporan Provinsi Sulawesi Selatan. Badan Penelitiandan Pengembangan Kesehatan*. Departemen Kesehatan Republik Indonesia.

Silvia . *Permasalahan Kaki Diabetes dan Upaya Penanggulangannya*. 2005.

Smeltzer, S.C, Bare, B.G. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah. Edisi 8.
Volme 2. Alih bahasa : Kuncara, dkk. Jakarta : EGC. 2001

Suharjo. *DM Harus Diobati Meski Belum Bisa Disembuhkan*. 2007.
<http://cybermed.cbn.net.id/detil.asp?kategori=Health&newsno=2507>. Diakses
tanggal 5 juli 2014

Waspadji, S. (2006). *Komplikasi Kronik Diabetes : Mekanisme Terjadinya, Diagnosis dan Strategi pengelolaan*. Jakarta: Penerbit FK UI.

Yusuf, 2011 http://www.waspada.co.id/cetak/index.php?article_id=37246. Diakses tang
gal 2 juli 2014.