

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

Pada tinjauan pustaka ini akan diuraikan mengenai: 1) Konsep diabetes melitus, 2) Konsep ulkus diabetes, 3) Konsep penyembuhan pada luka, 4) konsep *modern dressing*, 5) Konsep *antimikrobial dressing*, 6) Analisa efektivitas *antimikrobial dressing (Silver calcium Ag)* pada luka diabetes grade 3, 7) kerangka teori, 8) kerangka konseptual, dan 9) hipotesis.

#### 2.1 Konsep Diabetes Melitus

##### 2.1.1 Definisi

Diabetes adalah penyakit metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (atau gula darah), yang dari waktu ke waktu menyebabkan kerusakan serius pada jantung, pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf (WHO,2020). Diabetes Melitus merupakan sekumpulan gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) akibat kerusakan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Tiga komplikasi akut utama diabetes terkait ketidakseimbangan kadar glukosa yang berlangsung dalam jangka waktu pendek ialah hipoglikemia, ketoasidosis diabetes (DKA) dan sindrom nonketotik hipersmolar hipeglkemik (Brunner & Suddarth, 2013).

##### 2.1.2 Klasifikasi dan Etiologi

Aini & Aridiana (2016) mengklasifikasikan diabetes mellitus menjadi empat, yaitu diabetes mellitus tipe-1 (diabetes bergantung insulin), diabetes

tipe-2 (diabetes tidak bergantung insulin), diabetes tipe lain dan diabetes karena kehamilan.

1. Diabetes tipe-1 (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus* [IDDM])

Pada DM tipe-1 sistem imun tubuh sendiri secara spesifik menyerang dan merusak sel-sel penghasil insulin yang terdapat pada pankreas (Aini & Aridiana, 2016).

Menurut Tholib (2016) faktor-faktor risiko DM tipe 1 yaitu:

- a. Faktor genetik
- b. Faktor-faktor imunologi
- c. Faktor lingkungan: virus/toksin
- d. Penurunan sel beta: proses radang, keganasan pankreas, pembedahan

2. Diabetes tipe-2 (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus [NIDDM])

NIDDM disebabkan oleh kegagalan relatif sel beta dan resistansi insulin (Tholib, 2016). Penyebab resistansi insulin pada diabetes sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi menurut Aini & Aridiana (2016) faktor yang banyak berperan adalah:

- a. Kelainan genetik
- b. Usia
- c. Gaya hidup dan stres
- d. Obesitas (terutama pada abdomen)
- e. Infeksi

Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Trisnawati & Setyorogo (2012) terhadap 50 responden pasien DM yang

berobat di Puskesmas Kecamatan Cengkareng dan didapatkan bahwa umur, riwayat keluarga, aktifitas fisik, tekanan darah, stres dan kadar kolesterol berhubungan dengan kejadian DM Tipe 2. Variabel yang sangat memiliki hubungan dengan kejadian DM Tipe 2 adalah Indeks Massa Tubuh ( $p$  0,006 OR 0,14; 95% CI 0,037-0,524). Orang yang memiliki obesitas lebih berisiko 7,14 kali untuk menderita DM Tipe 2 dibandingkan dengan orang yang tidak obesitas.

### 3. Diabetes Mellitus tipe lain

Beberapa diabetes tipe lain seperti defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat/zat kimia, infeksi, penyebab imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM.

### 4. Diabetes Mellitus Gestasional (DMG)

Diabetes yang terjadi pada saat kehamilan ini adalah intoleransi glukosa yang mulai timbul atau menular diketahui selama keadaan hamil. Oleh karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormon disertai pengaruh metabolik terhadap glukosa, maka kehamilan merupakan keadaan peningkatan metabolik tubuh dan hal ini berdampak kurang baik bagi janin.

## 2.1.3 Patofisiologi

Menurut Aini & Aridiana (2016) sebagian besar patologi diabetes melitus dapat dihubungkan dengan efek utama kekurangan insulin, yaitu sebagai berikut:

1. Pengurangan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh, yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi glukosa darah sampai setinggi 300 sampai 1.200 mg per 100 ml.
2. Peningkatan mobilisasi lemak dan daerah penyimpanan lemak sehingga menyebabkan kelainan metabolisme lemak maupun pengendapan lemak pada dinding vaskular.
3. Pengurangan protein dalam jaringan tubuh.

Keadaan patologi tersebut akan mengakibatkan beberapa kondisi seperti berikut ini:

1. Hiperglikemia

Proses terjadinya hiperglikemia karena defisit insulin diawali dengan berkurangnya transpor glukosa yang melintasi membran sel. Sel-sel tubuh akan mengalami kekurangan energi karena glukosa tidak dapat masuk ke sel, akibatnya pasien merasa sering lapar (polifagi). Kondisi ini memicu terjadinya penurunan glikogenesis (pembentukan glikogen dari glukosa) namun tetap terdapat kelebihan glukosa dalam darah sehingga meningkatkan glikolisis (pemecahan glikogen). Cadangan glikogen menjadi berkurang dan glukosa yang tersimpan dalam hati dikeluarkan terus menerus melebihi kebutuhan. Peningkatan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari unsur non karbohidrat seperti asam amino dan lemak) juga terjadi sehingga glukosa dalam hati semakin banyak yang dikeluarkan.

Hiperglikemia berbahaya bagi sel dan sistem organ karena pengaruhnya terhadap sistem imun, yang dapat memediasi terjadinya inflamasi. Inflamasi ini mengakibatkan respons vaskular (antara lain memudahkan terjadinya gagal jantung), respons sel otak, kerusakan saraf, penurunan aktivitas fibrinolisis plasma, dan aktivitas aktivator plasminogen jaringan. Seseorang dengan kondisi hiperglikemia akan mudah terinfeksi karena adanya disfungsi fagosit serta merangsang inflamasi akut yang tampak dari terjadinya peningkatan petanda sitokin proinflamasi seperti tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) dan interleukin-6 (IL-6). Peningkatan petanda sitokin inflamasi tersebut kemungkinan terjadi melalui induksi faktor transkripsional proinflamasi, yaitu nuclear factor (NF- $\beta$ ).

## 2. Hiperosmolaritas

Hiperosmolaritas adalah suatu keadaan seseorang dengan kelebihan tekanan osmotik pada plasma sel karena adanya peningkatan konsentrasi zat. Hiperosmolaritas terjadi karena adanya peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (yang notabene komposisi terbanyaknya adalah zat cair). Peningkatan glukosa ini mengakibatkan kemampuan ginjal untuk memfiltrasi dan reabsorpsi glukosa menurun sehingga glukosa terbuang melalui urine (glukosuria). Ekskresi molekul glukosa yang aktif secara osmosis menyebabkan kehilangan sejumlah besar air (diuresis osmotik) dan berakibat peningkatan volume air

(poliuria). Poliuri menyebabkan hilangnya glukosa, elektrolit (Na, klorida, dan kalium) dan air sehingga pasien merasa sering haus.

### 3. Starvasi selular

Starvasi selular merupakan kondisi kelaparan yang dialami oleh sel karena glukosa sulit masuk padahal di sekeliling sel banyak sekali glukosa. Dampak dari starvasi selular akan terjadi proses kompensasi selular agar tetap mempertahankan fungsi sel. Proses itu antara lain sebagai berikut:

- a. Sel-sel otot memetabolisme cadangan glikogen jika tidak terdapat pemecahan glukosa, mungkin juga akan menggunakan asam lemak bebas (keton). Kondisi ini berdampak pada penurunan massa otot, kelemahan otot, dan perasaan mudah lelah.
- b. Starvasi selular mengakibatkan peningkatan metabolisme protein dan asam amino yang digunakan sebagai substrat yang diperlukan untuk glukoneogenesis dalam hati. Perubahan ini berdampak pada penurunan sintesis protein. Depresi protein akan mengakibatkan tubuh menjadi kurus, penurunan resistansi terhadap infeksi, dan sulitnya pengembalian jaringan yang rusak (sulit sembuh kalau ada cedera).
- c. Starvasi sel juga berdampak pada peningkatan mobilisasi dan metabolisme lemak (lipolisis) asam lemak bebas,

trigliserida, dan gliserol yang meningkat bersirkulasi dan menyediakan substrat bagi hati untuk proses ketogenesis yang digunakan sel untuk melakukan aktivitas sel.

#### 2.1.4 Kriteria Diagnosis

Kriteria diagnosis diabetes mellitus menurut *American Diabetes Association* (2017) dapat ditegakkan melalui empat cara yaitu sebagai berikut:

1. A<sub>1</sub>C atau HbA<sub>1c</sub> > 6,5%

Kadar A<sub>1</sub>C mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata dalam jangka waktu 2-3 bulan pemeriksaan. Tujuan dan manfaat pemeriksaan ini adalah menilai kualitas pengendalian DM dan memperkirakan risiko berkembangnya komplikasi diabetes.

2. Kadar glukosa plasma puasa  $\geq 126$  mg/dl (7,0 mmol/L). Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam.
3. Pasien dengan keluhan klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemia dengan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/L).
4. Kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/L).

#### 2.1.5 Penatalaksanaan

Menurut Aini & Aridiana (2016) ada empat pilar dalam penatalaksanaan DM, yaitu edukasi, terapi gizi/diet, olahraga dan obat.

## 1. Edukasi

Edukasi yang diberikan yaitu mengikuti pola makan sehat, meningkatkan kegiatan jasmani, menggunakan obat diabetes dan obat-obat pada keadaan khusus secara aman dan teratur, melakukan Pemantauan Glukosa Darah Mandiri (PGDM) dan memanfaatkan data yang ada. melakukan perawatan kaki secara berkala, memiliki kemampuan untuk mengenal dan menghadapi keadaan sakit akut dengan tepat, mempunyai keterampilan mengatasi masalah yang sederhana dan mau bergabung dengan kelompok penyandang diabetes, mengajak keluarga untuk mengerti pengelolaan penyandang diabetes, serta memanfaatkan fasilitas pelayanan kesehatan yang ada.

## 2. Terapi gizi medis

Pada umumnya, diet untuk penderita diabetes diatur berdasarkan 3j yaitu jumlah (kalori), jenis, dan jadwal. Menurut PERKENI (2015) komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari:

### a. Karbohidrat

Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi.

### b. Lemak

Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25% kebutuhan kalori, dan tidak diperkenankan melebihi 30% total asupan energi.

### c. Protein

Kebutuhan protein sebesar 10-20% total asupan energi.

d. Natrium

Anjuran asupan natrium untuk penyandang DM sama dengan orang sehat yaitu <2300 mg perhari.

3. Olahraga

Olahraga selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat *aerobik* seperti jalan kaki, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang.

4. Intervensi farmakologis (obat)

Intervensi farmakologis ditambahkan jika sasaran glukosa darah belum tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani. Intervensi farmakologis terdiri atas pemberian Obat Hipoglikemik Oral (OHO) dan injeksi insulin.

a. Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

b. Berdasarkan cara kerjanya, OHO dibagi menjadi empat golongan berikut:

i. Pemicu sekresi insulin (insulin secretagogue)

1) Sulfonilurea

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas.

2) Glinid

Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea yaitu meningkatkan sekresi insulin. Golongan ini terdiri atas dua macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin).

ii. Penambah sensitivitas terhadap insulin

Tiazolidindion (rosiglitazon dan pioglitazon) berikatan pada Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma, suatu reseptor inti di sel otot dan sel lemak. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistansi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer.

iii. Penghambat glukoneogenesis (Metformin)

Obat ini mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), di samping juga memperbaiki ambilan glukosa perifer.

iv. Penghambat glukosidase alfa (Acarbose)

Obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan.

v. Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan-keadaan berikut (PB PABDI, 2013; Aini & Aridiana, 2016):

- 1). Penurunan berat badan yang cepat.
- 2). Kendali kadar glukosa darah yang buruk (A1C >6,5 % atau kadar glukosa darah puasa >250 mg/dL).
- 3). DM lebih dari 10 tahun.
- 4). Hiperglikemia berat yang disertai ketosis, hiperglikemia hiperosmolar non-ketotik, dan hiperglikemia dengan asidosis laktat.
- 5). Gagal dengan kombinasi OHO dosis hampir maksimal.
- 6). Kehamilan dengan DM (diabetes melitus gestasional) yang tidak terkendali dengan perencanaan makan.
- 7). Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat.
- 8). Kontraindikasi dan atau alergi terhadap OHO.

### 2.1.6 Komplikasi

Menurut Aini & Aridiana (2016) diabetes melitus dapat berkembang menjadi penyakit-penyakit lain, baik akut maupun kronis.

1. Komplikasi yang bersifat akut.

a. Koma hipoglikemia

Kondisi ini ditandai dengan adanya penurunan glukosa darah kurang dari 60 mg/dL. Hipoglikemia lebih sering terjadi pada DM tipe 1. Gejala hipoglikemia dapat dibedakan tingkatannya menjadi gejala ringan, yaitu tremor, takikardia, palpitasi, kegelisahan, dan rasa lapar. Gejala sedang berupa tidak mampu konsentrasi, sakit kepala, vertigo, bingung, penurunan daya ingat, kebas di daerah bibir dan lidah, bicara pelo, gerakan tidak terkoordinasi, perubahan emosional, penglihatan ganda, dan perasaan ingin pingsan, serta gejala beratnya kejang dan kehilangan kesadaran.

b. Krisis Hiperglikemia

Hiperglikemia merupakan kondisi serius pada DM, baik tipe 1 maupun 2. Terjadi dalam bentuk ketoasidosis dan koma hiperosmolar non-ketotik.

1). Ketoasidosis

Ketoasidosis yang terjadi pada pasien DM adalah asidosis metabolik yang ditandai dengan gejala mual, muntah, haus/dehidrasi, poliuri, penurunan elektrolit (penderita ketoasidosis diabetes yang berat dapat kehilangan kira-kira 6,5 liter air dan sampai 400 hingga 500 mEq natrium, kalium, serta klorida selama periode waktu 24 jam), nyeri

abdomen, napas bau keton/bau buah, hipotermia, perubahan kesadaran, pernapasan kussmaul.

2). Hiperglikemia hiperosmolar nonketotik (HHNK)

Kadar gula darah yang sangat tinggi, meningkatkan dehidrasi hipertonik sehingga terjadi penurunan komposisi cairan intrasel dan ekstrasel karena pengeluaran urine berlebih. Dalam kondisi ini dapat terjadi pengeluaran berliter-liter urine, defisit cairan sekitar 6-10 liter dan potasium (kalium)  $+400$  mEq. Gejala lainnya adalah hipotensi, dehidrasi berat (membran mukosa kering, turgor kulit jelek), takikardia (nadi cepat dan lemah), rasa haus yang hebat, hipokalemia berat, tidak ada hiperventilasi dan bau napas, serta tanda-tanda neurologis (perubahan sensorik, kejang, dan hemiparesis).

c. Efek Somogyi

Efek Somogyi adalah penurunan unik kadar glukosa darah pada malam hari, diikuti oleh peningkatan *rebound* pada paginya. Penyebab hipoglikemia malam hari kemungkinan besar berkaitan dengan penyuntikan insulin di sore harinya. Hipoglikemia itu sendiri kemudian menyebabkan peningkatan glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hormon-hormon ini merangsang glukoneogenesis sehingga pada pagi harinya terjadi hiperglikemia.

d. Fenomena fajar (*dawn phenomenon*)

Ada 2 tipe *dawn phenomenon*, yaitu fisiologis dan patologis (kedua tipe ini terjadi pada saat yang sama yaitu antara jam 3 dan 5 pagi). *Dawn phenomenon* fisiologis terjadi karena penurunan alami sekresi insulin yang terjadi antara jam 3 dan 5 dikombinasikan dengan ketinggian kadar glukosa darah yang tersisa sampai dengan standar. Pasien diabetes mengalami *dawn phenomenon* patologis dengan tingkat glukosa plasma pagi abnormal atau tinggi karena gangguan sekresi insulin ditambah efek dari sekresi hormon pertumbuhan (*growth hormone* [GH]) *nocturnal*. Hormon pertumbuhan (GH) menyebabkan penguraian lemak dan penggunaan lebih lanjut asam-asam lemak sebagai sumber energi (merangsang glukoneogenesis) sehingga akan terjadi peningkatan glukosa darah.

2. Komplikasi yang bersifat kronis

a. Makroangiopati

Komplikasi yang mengenai pembuluh darah besar. Diantaranya yaitu penyakit vaskular otak (stroke), penyakit arteri koroner, dan penyakit vaskuler perifer (hipertensi, gagal ginjal).

b. Mikroangiopati

Komplikasi mikroangiopati yaitu komplikasi yang mengenai pembuluh darah kecil.

i. Nefropati terjadi karena perubahan mikrovaskular pada struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan komplikasi pada pelvis ginjal.

ii. Retinopati (perubahan dalam retina) terjadi karena penurunan protein dalam retina dan kerusakan endotel pembuluh darah.

iii. Neuropati

Terjadi karena perubahan metabolik pada diabetes mengakibatkan fungsi sensorik dan motorik saraf menurun, yang selanjutnya akan menyebabkan penurunan persepsi nyeri. Neuropati dapat terjadi pada tungkai dan kaki (gejala yang paling dirasakan adalah kesemutan, kebas), saluran pencernaan (neuropati pada saluran pencernaan menyebabkan diare dan konstipasi), kandung kemih (kencing tidak lancar), dan reproduksi (impotensi).

c. Rentan infeksi seperti TB paru, gingivitis, dan infeksi saluran kemih.

d. Kaki diabetes

Perubahan mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati menyebabkan perubahan pada ekstremitas bawah. Komplikasinya dapat terjadi gangguan sirkulasi, terjadi infeksi, gangren, penurunan sensasi dan hilangnya fungsi saraf sensorik. Semua ini dapat menunjang terjadi trauma atau tidak terkontrolnya infeksi yang akhirnya menjadi gangren.

## 2.2 Konsep Ulkus diabetes

### 2.2.1 Definisi

Luka diabetes merupakan salah satu komplikasi yang paling sering terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik. Biasanya akibat kontrol glikemik yang buruk, neuropati yang mendasari, penyakit pembuluh darah perifer, atau perawatan kaki yang buruk. Ini juga merupakan salah satu penyebab umum osteomielitis kaki dan amputasi ekstremitas bawah (Oliver & Mutluoglu, 2021).

### 2.2.2 Faktor Risiko

Menurut Ernawati (2013), faktor risiko terjadinya luka diabetes diantaranya yaitu:

1. Menderita diabetes lebih dari 10 tahun, terutama jika kadar gula darah selalu tinggi
2. Riwayat merokok
3. Obesitas dengan dislipidemia
4. Tekanan darah tinggi/hipertensi
5. Riwayat penyakit jantung
6. Penurunan denyut nadi perifer
7. Penurunan sensibilitas
8. Deformitas anatomis atau bagian yang menonjol seperti bunion atau kalus
9. Perawatan kaki yang tidak adekuat
10. Gangguan penglihatan
11. Penggunaan alas kaki yang kurang tepat

12. Terlambat meminta pertolongan

13. Masalah kaki sebelumnya

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh yang Najjah (2021) menunjukkan bahwa durasi DM > 10 tahun merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap komplikasi kaki diabetik dengan rerata 13.3 tahun dan durasi DM > 15 tahun merupakan kelompok berisiko tinggi infeksi LKD dengan rerata 15.3 tahun. dibuktikan dengan tingginya nilai HbA1c pada penelitian ini dengan rerata nilai HbA1c (10.7,  $\pm$  2.9) (Najjah & Paridah, 2021).

### **2.2.3 Etiologi**

Etiologi luka diabetes multifaktorial. Penyebab umum yang mendasari adalah kontrol glikemik yang buruk, kapalan, kelainan bentuk kaki, perawatan kaki yang tidak tepat, alas kaki yang tidak pas, neuropati perifer yang mendasari dan sirkulasi yang buruk, kulit kering, dll. Sekitar 60% penderita diabetes akan mengalami neuropati, yang akhirnya menyebabkan ulkus kaki. Risiko ulkus kaki meningkat pada individu dengan kaki datar karena mereka memiliki tekanan yang tidak proporsional di seluruh kaki, yang menyebabkan peradangan jaringan di area kaki yang berisiko tinggi. (Oliver & Mutluoglu, 2021)

### **2.2.4 Patofisiologi**

Perkembangan ulkus diabetesum biasanya dalam 3 tahap. Tahap awal adalah perkembangan kalus. Kalus dihasilkan dari neuropati. Neuropati motorik menyebabkan deformitas fisik kaki, dan neuropati sensorik menyebabkan hilangnya sensorik yang menyebabkan trauma berkelanjutan.

Pengeringan kulit karena neuropati otonom juga merupakan faktor lain yang berkontribusi. Akhirnya, trauma kalus yang sering menyebabkan perdarahan subkutan dan akhirnya terkikis dan menjadi ulkus.(Armstrong, Boulton, & Bus, 2017). Pasien dengan diabetes mellitus juga mengembangkan aterosklerosis parah pada pembuluh darah kecil di tungkai dan kaki, yang menyebabkan gangguan vaskular, yang merupakan penyebab lain infeksi kaki diabetes. Karena darah tidak dapat mencapai luka, penyembuhan tertunda, akhirnya menyebabkan nekrosis dan gangren (Oliver & Mutluoglu, 2021).

### **2.2.5 Klasifikasi**

Penilaian dan klasifikasi luka diabetes sangat penting untuk membantu perencanaan terapi dari berbagai pendekatan. Beberapa sistem klasifikasi telah dibuat yang didasarkan pada beberapa parameter yaitu luasnya infeksi, neuropati, iskemia, kedalaman atau luasnya luka, dan lokasi. Ada beberapa sistem klasifikasi luka diabetes, diantaranya yaitu klasifikasi berdasarkan etiologinya (Sari, 2015), *Wagner-Ulcer Classification* (Aini & Aridiana, 2016), sistem klasifikasi dari Universitas Texas (Sari, 2015), klasifikasi *Brand and Ward* (Tholib, 2016), dan klasifikasi PEDIS (Prasetyono, 2016).

Luka diabetes dapat diklasifikasikan menjadi 3 kelompok menurut etiologinya yaitu neuropati, iskemik, dan neuroiskemik. Umumnya luka diabetes terjadi akibat kombinasi berbagai etiologi tersebut.

**Tabel 2.1 Perbedaan luka neuropati, iskemik dan neuroiskemik**

KARAKTERISTIK	Neuropati	Iskemik	Neuroiskemik
Perasa/sensasi	Kehilangan kemampuan perasa	Penderita merasa sakit (tidak kehilangan kemampuan perasa)	Ada penurunan kemampuan perasa
Kapalan dan nekrosis	Ada kalus dan biasanya tebal	Umumnya nekrosis	Ada kalus tapi minimal dan ada nekrosis
Dasar luka	Pink dan bergranulasi, dikelilingi oleh kalus	Pucat dan kuning dengan jaringan granulasi yang buruk	Jaringan granulasi buruk
Temperature kaki dan nadi	Hangat dengan nadi yang teraba	Dingin dan nadi tidak ada/melemah	Dingin dan nadi tidak ada
Lokasi pada umumnya	Pada area yang menahan berat seperti kepala metatarsal, tumit dan bagian dorsum dari jari-jari kaki	Ujung-ujung jari, tepi-tepi kuku, diantara jari dan tepi lateral dari kaki	Tepi-tepi dari kaki dan jari-jari
Prevalensi	35%	15%	50%

Sumber: Sari, 2015

Sistem klasifikasi ulkus wagner adalah klasifikasi yang paling terkenal dan sudah tervalidasi dengan baik. Kekurangan dari klasifikasi ini adalah tidak memasukkan parameter yang sangat penting dalam luka diabetes yaitu iskemi dan neuropati (Sari. 2015).

**Tabel 2.2 Sistem klasifikasi ulkus wagner**

Grade	Keterangan
Grade 0	Tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis.
	
Grade 1	Ulkus diabetes superfisial (parsial atau <i>full thickness</i> ), tetapi belum mengenai jaringan.
	
Grade 2	Ulkus meluas sampai ligamen, tendon, kapsula sendi atau fascia dalam tanpa abses atau osteomielitis.
	
Grade 3	Ulkus dalam dengan abses, osteomielitis atau sepsis sendi.
	
Grade 4	Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit.
	

Grade 5



Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki.

Sumber: Aini & Aridiana, 2016

Sedangkan klasifikasi dari Universitas Texas mudah digunakan dan lebih lengkap, tidak hanya memasukkan unsur kedalaman luka, tetapi juga ada atau tidaknya iskemia dan infeksi. Kekurangan dari klasifikasi ini adalah tidak memasukkan unsur neuropati (Sari, 2015).

**Tabel 2.3 Sistem klasifikasi ulkus Universitas Texas**

Stage	Grade			
	0	1	2	3
A	Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitalisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru)	Luka dangkal	Luka dalam sampai fascia, tendon atau sendi	Luka penetrasi ke sendi atau tulang
B	Ada infeksi	Ada infeksi	Ada infeksi	Ada infeksi
C	Ada iskemi	Ada iskemi	Ada iskemi	Ada iskemi
D	Ada iskemi dan infeksi	Ada iskemi dan infeksi	Ada iskemi dan infeksi	Ada iskemi dan infeksi

Sumber: Sari, 2015

Sementara klasifikasi *Brand and Ward* membagi menjadi dua golongan yaitu sebagai berikut (Tholib, 2016):

1. Kaki diabetes akibat iskemia (KDI)

Kaki diabetes akibat iskemia disebabkan oleh penurunan aliran darah ke tungkai akibat adanya makroangiopati (aterosklerosis) dari pembuluh darah besar di tungkai, terutama di daerah betis. Gambaran klinis KDI adalah sebagai berikut:

- a. Penderita mengeluh nyeri waktu istirahat
- b. Pada perabaan terasa dingin
- c. Pulsasi pembuluh darah kurang kuat
- d. Didapatkan ulkus sampai gangren

2. Kaki diabetes akibat neuropati (KDN)

Kaki diabetes akibat neuropati disebabkan oleh kerusakan saraf somatik dan otonomik, dan tidak ada gangguan dari sirkulasi. Gambaran klinisnya adalah dijumpai kaki yang kering, hangat, kesemutan, mati rasa, oedema kaki, dengan pulsasi pembuluh darah kaki teraba baik.

Selain klasifikasi di atas, ada klasifikasi PEDIS. Klasifikasi PEDIS dikembangkan oleh *International Working Group of Diabetic Ulcer* (IWGDU) pada tahun 2003 untuk kepentingan penelitian. Klasifikasi ini menggunakan deskripsi yang lebih rinci dan menggunakan batasan-batasan yang jelas. PEDIS adalah singkatan dari *Perfusion* (perfusi), *Extent* atau *size* (luas atau ukuran luka), *Depth*

atau *tissue loss* (kedalaman atau hilangnya jaringan), *Infection* (infeksi), *Sensation* (sensasi) (Sari, 2015).

**Tabel 2.4 Klasifikasi PEDIS**

<b>Parameter</b>	<b>Derajat</b>
<i>Perfusion</i> (Perfusi)	Derajat 1: tidak ada gejala dan tanda PAD Derajat 2: terdapat tanda gejala PAD, tanpa CLI Derajat 3: tanda-tanda CLI
<i>Extent/size</i> (Ukuran)	Tingkat keparahan luka dicatat berdasarkan ukuran luka setelah dilakukan <i>debridement</i>
<i>Depth/tissue loss</i> (Kedalaman/banyaknya jaringan yang hilang)	Derajat 1: ulkus superficial Derajat 2: ulkus dalam Derajat 3: ulkus mencapai hingga kedalam tulang dan sendi
<i>Infection</i> (Infeksi)	Derajat 1: tidak ada tanda dan gejala infeksi Derajat 2: infeksi yang meliputi kulit dan jaringan subkutan Derajat 3: infeksi yang mengenai lapisan yang lebih dalam dari jaringan subkutan Derajat 4: infeksi local yang disertai tanda-tanda infeksi sistemik
<i>Sensation</i> (Sensasi)	Derajat 1: fungsi sensoris normal Derajat 2: kehilangan fungsi sensoris protektif

**Sumber: Prasetyono, 2016**

### 2.2.6 Penatalaksanaan

Menurut Hanani & Perdanakusuma (2015) dikutip dibuku yang ditulis Aini & Aridiana (2016) perawatan ulkus diabetes meliputi hal berikut:

#### 1. Debridemen

Debridemen adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, kalus, dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dan tepi luka ke jaringan sehat. Debridemen meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.

#### 2. Perawatan luka

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan luka diabetes yang optimal. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada luka (antibiotika), membantu debridemen (enzim) dan mempercepat penyembuhan luka.

#### 3. Terapi tekanan negatif dan terapi oksigen hiperbarik

Penggunaan terapi tekanan negatif berguna pada perawatan luka diabetes karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri, dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka. Terapi oksigen hiperbarik juga dapat dilakukan, hal itu dibuktikan

dengan berkurangnya angka amputasi pada pasien dengan luka diabetes.

## 2.3 Konsep Penyembuhan Luka

### 2.3.1 Definisi

Fisiologis proses penyembuhan luka atau *wound healing process* adalah suatu rangkaian peristiwa tubuh yang berespon terhadap kerusakan integritas kulit melalui tahapan inflamasi, proliferasi, dan maturasi. Setiap tahapan proses penyembuhan luka akan berlangsung secara berkelanjutan dan melibatkan sel-sel dalam tubuh sebagai fasilitas homeostasi, melawan infeksi, pertumbuhan kapiler baru, jaringan granulasi serta proses epitelisasi sampai luka menutup. Fisiologi proses penyembuhan luka perlu diketahui oleh perawat dan tenaga profesional lainnya untuk dapat membedakan luka akut dan kronis serta rencana perawatannya (I Made, 2018).

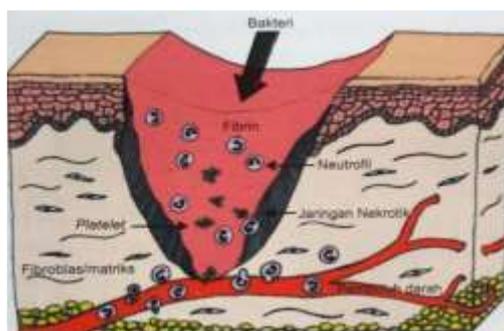
### 2.3.2 Fase Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka terdiri dari 3 fase, yaitu inflamasi (*lag phase*), proliferasi (*fibroplasia phase*), dan maturasi (*remodeling phase*). Setiap fase melibatkan sel dan mediator inflamasi melalui mekanisme yang sangat detail (Prasetyono, 2016).

#### 1. Fase Inflamasi

Merupakan fase pertama penyembuhan luka yang berlangsung segera setelah terjadinya luka sampai 4-6 hari berikutnya. Tujuan fase ini adalah mencapai homeostasis, melepaskan jaringan mati, dan mencegah infeksi invasif. Fase ini ditandai oleh meningkatnya permeabilitas vaskular dan sekresi sitokin kemotaktik. Ketika terjadi

luka dan terdapat ekstrasvasasi darah, tubuh akan mengaktifkan sistem koagulasi. Pada awalnya, vasokonstriksi terjadi untuk mencegah kehilangan darah yang berlebihan. Kemudian, platelet dan fibrinogen bekerja sama menciptakan bekuan darah. Bekuan darah tersebut merupakan matriks sementara yang nantinya akan digantikan oleh matriks definitif yang berupa kolagen. Matriks ini berfungsi sebagai media tempat sel, sitokin, dan mediator inflamasi berinteraksi.



Gambar 2.1 Fase Inflamasi (Prasetyono, 2016)

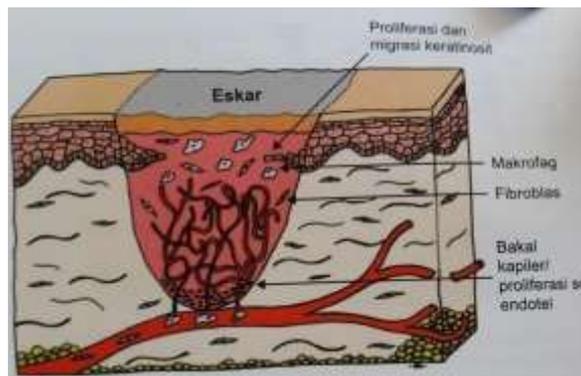
Peningkatan permeabilitas vaskular menyebabkan masuknya sitokin ke dalam luka, yang merupakan penjelasan keluarnya eksudat dari luka. Permeabilitas vaskular yang meningkat tersebut juga menyebabkan bocornya serum dan protein, sehingga terjadilah edema pada luka. Oleh karena itu, eksudat yang timbul selama penyembuhan luka akut merupakan hal yang normal dan dianggap sebagai “balsam” penyembuhan karena mengandung sel-sel, mediator inflamasi, dan protein yang mendukung proses penyembuhan luka. Sebaliknya, eksudat pada luka kronis yang mengandung materi dan bakteri yang dapat menghambat proses penyembuhan luka.

Selain perubahan pada permeabilitas vaskular, sistem imun pun menjadi aktif. Kelompok leukosit, yang bertugas selayaknya para “prajurit” didalam tubuh, membuang jaringan mati dan melindungi luka dari infeksi. Pada akhirnya, keluarnya monosit merupakan tanda transisi dari fase inflamasi menuju ke fase proliferasi. Monosit berperan sebagai dirijen dalam interaksi sel-sel dan mediator, termasuk pembentukan fibroblas dan kolagen.

Fase inflamasi terjadi segera setelah terjadinya luka sampai hari kelima. Proses kontriksi dan retriksi pembuluh darah yang putus disertai dengan reaksi hemostasis berupa agregasi trombosit dan jala fibrin yang melakukan pembekuan darah untuk mencegah kehilangan darah. Agregat trombosit mengeluarkan sitokin dan growth factor mediator inflamasi TGF- $\beta$ 1. Proses angiogenesis terjadi saat sel endotel pembuluh darah di sekitar luka membentuk kapiler baru. Karakteristik fase inflamasi yaitu tumor, *rubor*, *dolor*, *color*, dan *functio lesa*(Wintoko et al., 2020)

## 2. Fase Proliferasi

Fase kedua yang dimulai pada hari ke-4 sampai 14-21 hari setelah terjadinya luka. Tujuan fase ini adalah pembentukan jaringan granulasi, penyusunan sistem kapiler baru, dan penutupan luka. Fase ini ditandai oleh proliferasi jaringan (jaringan granulasi), angiogenesis, dan epitelisasi.



Gambar 2.2 Fase Proliferasi (Prasetyono, 2016)

Fase kedua ini merupakan contoh interaksi yang kompleks antara sel-sel dan sitokin selama proses penyembuhan. Awalnya, makrofag mengaktifkan VEGF (*vascular endothelial growth factor*), FGF (*fibroblast growth factor*), serta TGF (*transforming growth factor*)- $\beta$ 1 dan TGF- $\alpha$  untuk pembentukan pembuluh darah yang baru. Selain makrofag, fibroblas juga mengaktifkan FGF-2 yang memberikan stimulus terhadap regenerasi sel endotel. Sementara itu, sel endotel juga memproduksi IGF (*insulin growth factor*) yang membantu proliferasi, keratinosit, dan fibroblas. Kemudian, keratinosit pun membentuk TGF- $\alpha$  dan TGF- $\beta$ 1,2,3 untuk memberikan stimulus terhadap keratinosit pun membentuk TGF- $\alpha$  dan fibroblas. Akhirnya, fibroblas menjadi aktif dan membentuk kolagen. Fibroblas juga aktif memberikan stimulus untuk sel-sel lain dengan memproduksi sitokin seperti FGF-2, PDGF (*platelet derived growth factor*), dan KGF (*keratinocyte growth factor*) yang memberikan stimulus pada keratinosit.

Faktor-faktor pertumbuhan (*growth factors*), yang sebagian telah dijelaskan merangsang pembentukan kolagen.. selama fase proliferasi ini, produksi kolagen tipe III meningkat untuk membentuk matriks

sementara, yang akan digantikan oleh kolagen tipe I pada fase selanjutnya.

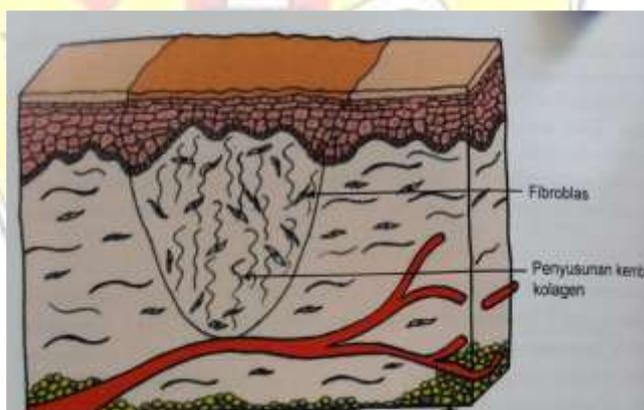
Konsep utama pembentukan jaringan granulasi adalah pembentukan matriks. Pembentukan matriks ini bertujuan untuk menggantikan struktur skeletal dermis. Proses ini melibatkan sel-sel, mediator inflamasi, dan serum darah. Pada awalnya, interaksi platelet dan serum membentuk bekuan darah. Bekuan darah ini merupakan matriks provisional, yang berfungsi sebagai media sementara untuk interaksi sel-sel dan mediator inflamasi. Selanjutnya, peran bekuan darah tersebut digantikan oleh matriks kolagen.

Sebenarnya, angiogenesis merupakan bagian yang tidak dapat dipisahkan dari pembentukan jaringan granulasi. Pembuluh darah kapiler yang baru terbentuk menunjang viabilitas jaringan granulasi. Salah satu parameter yang di gunakan untuk membentuk viabilitas jaringan adalah kemerahan, yang merupakan tanda perfusi yang adekuat di area tersebut. Demikian pula, sistem kapiler yang baik menghasilkan perfusi yang adekuat. Oleh karena itu, neovaskularisasi merupakan bagian yang penting dalam pembentukan jaringan granulasi. Periode 3 minggu pertama atau 21 hari setelah terjadinya luka merupakan waktu ajaib, karena periode ini merupakan waktu yang optimal untuk penyembuhan luka. Fase proliferasi ini memberikan pelajaran bahwa kita hanya memiliki waktu selama 21 hari untuk menghasilkan luka yang tertutup oleh “baju epitel” (lapisan epitel penutup area yang sebelumnya terbuka karena luka). Selanjutnya,

terjadi epitelialisasi berupa migrasi keratinosit dari jaringan sekitar epitel untuk menutupi permukaan luka (Wintoko et al., 2020).

### 3. Fase Maturasi (*Remodelling*)

Fase ketiga penyembuhan luka adalah fase maturasi, yang dimulai pada saat fase proliferasi masih berlangsung, sama halnya dengan fase proliferasi yang sudah bermula pada saat fase inflamasi masih berjalan. Fase maturasi berlangsung selama 6 bulan sampai 1 tahun. Tujuan fase ini adalah mencapai kekuatan pertautan jaringan (*tensile strength*) yang makin kuat hingga mencapai maksimum yaitu sekitar 80% kekuatan pertautan jaringan kulit normal. Fase ini ditandai oleh penyesuaian kembali (*remodelling*) simpanan kolagen dan kontraksi parut.



Gambar 2.3 Fase Maturasi (Prasetyono, 2016)

Secara alami luka dalam tahap penyembuhan membutuhkan serat kolagen yang tersusun dalam barisan dan tumpukan yang teratur untuk pembentukan parut. Komposisi serat yang ideal dapat diibaratkan seperti barisan tentara yang berjajar rapi. Akan tetapi, proses untuk mendapatkan barisan yang rapi membutuhkan waktu yang lama. Pada

awalnya, kolagen tersusun secara acak dan tidak teratur sehingga pada saat palpasi dilakukan, parut teraba padat, dan lebih menonjol bila dibandingkan dengan permukaan kulit sekitar. Hal ini tidak dapat dihindari karena dibutuhkan proses untuk mengubah kolagen yang acak menjadi teratur, supaya tercipta parut yang halus, lembut, dan datar.

Inti fase maturasi ini adalah penggantian matriks kolagen yang tidak teratur menjadi teratur. Hal ini membutuhkan keseimbangan, yang merupakan suatu “kompetisi” antara pembentukan dan degradasi kolagen. Pada akhirnya, keseimbangan yang tercapai membentuk sebuah parut yang lebih lembut dan datar, serta mengurangi keluhan gatal dan nyeri pada pasien. Ketika keseimbangan tersebut tercapai, rasio kolagen tipe III dan tipe I adalah sebesar 1:4. Secara subjektif, pasien juga tidak lagi mengeluh nyeri dan gatal.

### **2.3.3 Faktor Faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka**

Pada dasarnya, proses penyembuhan luka dipengaruhi oleh faktor-faktor yang dibagi menjadi dua : faktor lokal dan faktor sistemik. Yang dimaksud dengan faktor lokal adalah semua kondisi yang berhubungan langsung dengan kondisi luka, sedangkan faktor sistemik merupakan keseluruhan kondisi sistemik individu yang terluka.

## 1. Faktor Lokal

### a. Infeksi

Luka selalu rentan terhadap infeksi. Sebagian besar luka kronis mengalami kontaminasi dan kolonisasi bakteri juga hampir pasti terjadi. Tidak dipungkiri bahwa adanya kolonisasi dan infeksi akan menaikkan beban metabolik tubuh, karena energi yang seharusnya digunakan untuk menyembuhkan luka justru digunakan tubuh untuk menyingkirkan bakteri, kondisi ini disebut *bacterial bio-burden*.

### b. Benda Asing

Adanya benda asing pada luka menyebabkan energi penyembuhan luka dialihkan demi menghilangkan benda asing. Hasilnya adalah proses penyembuhan luka yang lebih lambat daripada yang seharusnya.

### c. Hipoksia/iskemia

Proses penyembuhan tidak dapat berjalan sebagaimana mestinya jika jaringan luka mengalami iskemia, yang biasanya diakibatkan oleh suplai darah dari arteri yang jumlahnya tidak adekuat atau terganggu karena hambatan aliran balik darah dari jaringan perifer. Kondisi ini menyebabkan apoptosis sel endotel yang kemudian mengganggu kerja sistem mikrovaskular dalam memberikan suplai nutrisi dan oksigen. Keadaan yang miskin oksigen menciptakan kondisi anaerob, dan selanjutnya metabolisme anaerob akan menghasilkan ATP (Adenosine-tri-

phosphate) dalam jumlah yang kecil atau bahkan tidak menghasilkan ATP sama sekali yang kemudian mengakibatkan jaringan mengalami iskemia dan nekrosis.

d. Insufisiensi Vena

Sistem vaskuler yang terdiri dari komponen arteri dan vena bertanggung jawab mencukupi kebutuhan perfusi jaringan. Ketika aliran vena mengalami gangguan, metabolisme jaringan dan seluler akan mengalami gangguan dan tidak dapat berfungsi secara baik akibat terkumpulnya hasil sisa metabolisme secara *in situ*. Secara keseluruhan, gangguan pada sistem vaskularisasi yang lebih sering melibatkan esktremitas bawah akan mengurangi perfungsi jaringan yang kemudian berujung pada kerusakan jaringan lanjut.

e. Toksin Lokal

Akumulasi toksin infeksi serta sisa metabolisme akan menginduksi proses nekrosis jaringan dan meningkatkan beban metabolik karena terjadi pengalihan penggunaan energi demi mengeliminasi toksing yang ada. Dengan demikian, akumulasi toksin dapat mengakibatkan terhambatnya proses penyembuhan luka.

f. Riwayat Trauma Sebelumnya

Riwayat trauma, dapat meninggalkan bekas luka atau jaringan parut yang tampak buruk, kehilangan elastisitas, dan teraba lebih padat daripada kulit normal, dan kurang baik kualitas

jaringannya. Proses penyembuhan luka pada jaringan parut akan berjalan lambat atau bahkan tidak dapat berlanjut. Jaringan parut memiliki perfusi jaringan yang buruk walaupun pendarahan (vaskularisasi) yang terdapat pada jaringan parut yang mengalami trauma lebih banyak daripada pendarahan pada jaringan kulit yang normal.

g. Kerusakan akibat Radiasi

Radiasi mempengaruhi proliferasi sel dan menginduksi kerusakan jaringan dan apoptosis sel karena radiasi menimbulkan panas yang berpenetrasi ke dalam sel.

2. Faktor Sistemik

a. Malnutrisi

Beberapa nutrisi memegang peranan yang penting dalam proses penyembuhan luka sehingga penyembuhan luka akan terganggu bila kecukupan nutrisi tersebut tidak tercapai. Berikut daftar nutrisi yang berpengaruh pada proses penyembuhan luka :

- 1) Glukosa sebagai bahan bakar utama untuk sintesis kolagen.
- 2) Arginin dan methionine penting untuk deposisi matriks, proliferasi sel, dan angiogenesis.
- 3) Glutamin meningkatkan aksi sel polimorfonuklear (PMN)
- 4) Magnesium (Mg), Mangan (Mn), Copper (Cu), Kalsium (Ca), dan zat besi (Fe) merupakan *co-faktor* dalam produksi kolagen.

- 5) Vitamin C memengaruhi modifikasi kolagen.
- 6) Glisin, Arginin, Methionin, mengontrol inflamasi.
- 7) Zinc (Zn) memengaruhi re-epitalisasi dan deposisi kolagen
- 8) Zinc (Zn), vitamin, Selenium (Se), Copper (Cu) memiliki peranan pada fungsi imunitas.
- 9) L-arginin memengaruhi fungsi endotel dan fungsi metabolik dan juga sintesis No. (Nitric Oxyde)
- 10) Albumin memertahankan tekanan onkotik dna mencegah edema.

b. Diabetes Melitus

Patogenesis diabetes mellitus meliputi banyak jalur, baik jalur metabolik, vaskular, maupun neuropati yang seluruhnya bersumber dari sorbitol. Sorbitol merupakan produksi hasil sisa metabolisme glukosa yang tidak efektif dan tidake fisien, dan akan bersifat toksik seiring terjadinya akumulasi, terutama pada jaringan ritna, ginjal, sistem vaskular, maupun sistem saraf tepi. Hal ini menjelaskan mengapa penyakit diabetes melitus sering diikuti oleh komplikasi berupa disfungsi retina (*diabetic retinopathy*), gagal ginjal kronis, mikroangiopati, dan juga neuropati.

c. Kortikosteroid sistemik

Kortikosteriod sistemik dapat mengakibatkan gangguan imunitas yang dapat menyebabkan individu lebih rentan terhadap

infeksi maupun sepsis. Kedua kondisi tersebut dapat mengakibatkan kegagalan jaringan luka dalam berespon terhadap pengobatan.

d. Alkoholisme

Konsumsi alkohol dan paparan ethanol dapat menghambat proses penyembuhan luka. Disebutkan juga bahwa konsumsi alkohol secara kronis dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi. Terlebih lagi, paparan terhadap alkohol dapat memengaruhi proliferasi sel, menghambat angiogenesis, menurunkan oksigenasi jaringan maupun produksi kolagen, serta memengaruhi keseimbangan protein pada jaringan luka.

e. Kanker/keganasan

Pasien dengan kanker lebih rentan mengalami masalah dalam penyembuhan luka karena banyaknya paparan terhadap radioterapi dan/atau kemoterapi sebagai upaya pengobatan kanker. Penurunan fungsi organ yang spesifik, gangguan metabolisme, dan asupan nutrisi yang buruk akan melemahkan sistem imunitas tubuh penderita kanker yang menyebabkan penderita lebih rentan terhadap infeksi dan sepsis sehingga mengalami proses penyembuhan luka yang terganggu.

f. Uremia

Akumulasi ureum yang bersifat toksik akan menimbulkan kondisi asidosis metabolik. Ketika ginjal sudah tidak dapat mengeliminasi toksin yang sudah terakumulasi, pasien akan jatuh

pada kondisi gagal ginjal dan membutuhkan dialisis secara rutin. Kondisi ini memengaruhi sistem imun yang membuat pasien menjadi rentan terhadap infeksi.

g. Jaundice

Penyakit kuning/*jaundice* terjadi akibat kegagalan fungsi hepar. Kondisi ini kemudian menyebabkan penurunan kadar protein plasma, dan kegagalan regulasi glukosa.

h. Kemoterapi

Obat yang digunakan dalam kemoterapi memiliki sifat sitotoksik, dengan demikian proses regenerasi sel dan penyembuhan luka tentu akan terganggu.

i. Obesitas

Obesitas memiliki keterkaitan dengan penyembuhan jaringan yang buruk dan tingkat komplikasi yang tinggi pada tindakan operasi. Pasien dengan obesitas mungkin mengalami kesulitan dalam memelihara kebersihan dirinya, seperti pada ekstremitas bagian bawah, dan area genitalia yang sulit dibersihkan akibat terhalang oleh perut yang besar.

j. Usia

Waktu penyembuhan luka pada pasien geriatri lebih lambat jika dibandingkan dengan pasien dari kelompok usia yang lebih muda. Hal ini disebabkan oleh adanya disfungsi organ tubuh, penyakit penyerta, dan penurunan kemampuan regenerasi jaringan tubuh akibat proses penuaan yang terjadi pada pasien

geriatri. Penyakit penyerta meliputi tuberkulosis, penurunan fungsi paru, diabetes melitus penyakit arteri koronaria, penyakit kardiovaskular, dan penyakit pembuluh darah perifer yang semuanya merupakan kondisi yang tidak menunjang proses penyembuhan dengan terjadinya hambatan oksigen dan nutrisi ke perifer.

k. Merokok

Kebiasaan buruk berupa merokok memiliki efek signifikan pada proses penyembuhan luka. Substansi kimia yang terkandung pada rokok, seperti nikotin, hydrogen sianida, dan CO akan memicu terjadinya vasokonstriksi. Dengan demikian, pasien yang perokok beresiko tinggi mengalami kegagalan penerimaan graft maupun flap. Segala substansi kimia yang terdapat pada rokok juga mengakibatkan peningkatan agregasi platelet, penurunan deposisi kolagen, serta penurunan pembentukan prostasiklin.

l. Penyakit metabolik/endokrin

Penyakit metabolik/endokrin yang dapat menghambat proses penyembuhan luka, seperti hipotiroidisme. Dikarenakan hipotiroidisme menyebabkan penurunan kadar hidroksiprolin yang soluble. Hidroksiprolin memiliki peranan penting dalam menjaga stabilitas kolagen (Prasetyono, 2016).

#### 2.3.4 Instrumen Penyembuhan Luka

*Bates-Jansen Wound Assessment Tools* merupakan pengembangan dari *The Pressure Sore Status Tool (PSST)* yang merupakan sebuah instrumen

untuk menilai penyembuhan luka dengan menyediakan penilaian yang bersifat objektif dalam bentuk memberikan nilai atau skor sebelum dilakukan perawatan, selama perawatan, serta setelah perawatan. Selain itu BWAT juga dapat menentukan perkiraan waktu penyembuhan luka. *Bates-Jansen Wound Assessment Tools* (BWAT) merupakan instrumen penilaian luka yang direkomendasikan untuk menilai dan memantau penyembuhan luka pada luka tekan dan luka kronik lainnya.

Pada *Bates-Jansen Wound Assessment Tools* (BWAT) terdapat 13 item untuk menggambarkan perkembangan dari penyembuhan luka yang terjadi, dimana pada setiap item memiliki deskripsi karakteristik penilaian dalam bentuk skala seperti skor 1 menunjukkan karakteristik penyembuhan luka yang terbaik dan skor 5 menunjukkan kondisi luka terburuk. Berikut ini 13 item *Bates-Jansen Wound Assessment Tools*:

1. Ukuran luka

Pengukuran luka dilakukan untuk mengetahui seberapa luas permukaan luka yang meliputi panjang dan lebar luka. Pada penilaian ukuran luka menggunakan deskripsi seperti di bawah ini:

- a. Skor 0 : jika luka sembuh
- b. Skor 1 : jika luka memiliki panjang x lebar  $<4\text{cm}^2$
- c. Skor 2 : jika luka memiliki panjang x lebar 4 sampai  $<16\text{cm}^2$
- d. Skor 3 : jika luka memiliki panjang x lebar 16,1 sampai  $<36\text{cm}^2$
- e. Skor 4 : jika luka memiliki panjang x lebar 36,1 sampai  $<80\text{cm}^2$
- f. Skor 5 : jika luka memiliki panjang x lebar  $>80\text{cm}^2$

2. Kedalaman luka

Pada penilaian ini, yakni dilakukan dengan menentukan kedalaman dan ketebalan luka dengan menggunakan deskripsi di bawah ini:

- a. Skor 0 : jika luka sembuh.
- b. Skor 1 : jika luka tidak ada eritema pada kulit yang utuh.
- c. Skor 2 : jika luka kehilangan sebagian kulit termasuk epidermis dan atau dermis.
- d. Skor 3 : jika luka kehilangan seluruh bagian kulit terjadi kerusakan atau nekrosis pada subkutan, dapat menembus kedalam tapi tidak melampaui fasia, dan atau campuran sebagian dan seluruh kulit hilang dan atau lapisan jaringan tidak dapat dibedakan dengan jaringan granulasi.
- e. Skor 4 : jika luka dikaburkan dengan nekrosis.
- f. Skor 5 : jika luka kehilangan seluruh kulit dengan kerusakan yang luas, jaringan nekrosis atau otot yang rusak, tulang atau struktur penyokong.

### 3. Tepi luka

Hal yang perlu diperhatikan dalam penilaian tepi luka yakni meliputi sebagai berikut:

- a. Kabur, tidak jelas : tepi luka tidak dapat dibedakan dengan jelas.
- b. Berdekatan : menyatu dengan tepi luka, tidak terdapat sisi atau pembatas, datar.
- c. Tidak berdekatan : terdapat sisi atau dinding yang jelas, dasar luka lebih dalam dari tepi luka.

- d. Berlekuk, menebal : lembut sampai agak kenyal dan fleksibel bila disentuh.
- e. Hiperkeratosis : terbentuknya jaringan kalus pada sekitar luka dan tepi luka.
- f. Fibrotik, parut : keras, kaku bila disentuh.

Sedangkan untuk memberikan penilaian tepi luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 0 : jika luka telah sembuh
- b. Skor 1 : jika luka tidak dapat dibedakan, bercampur, tidak dapat dilihat dengan jelas.
- c. Skor 2 : jika luka dapat dibedakan, batas luka dapat terlihat jelas, berdekatan dengan dasar luka.
- d. Skor 3 : jika luka dapat dibedakan dengan dasar luka.
- e. Skor 4 : jika luka dapat dibedakan dengan jelas, tidak berdekatan dengan batas luka, bergelombang ke bawah, menebal.
- f. Skor 5 : jika luka dapat dibedakan dengan jelas, fibrotik, berskar atau hiperkeratosis.

#### 4. Terowongan luka

Pada penilaian terowongan luka dapat dilakukan pengkajian dengan memasukkan lidi kapas di bawah tepi luka. Memasukkan lidi sejauh terowongan dan jangan memberikan tekanan, kemudian angkat lidi sehingga dapat teramati atau dirasakan pada permukaan kulit. Setelah itu, beri tanda dengan pena dan ukur antara tanda dengan tepi luka, serta lanjutkan pada semua tepi luka. Gunakan metric transparan

untuk mengukur jumlah terowongan dengan lingkaran dibagi dalam 4 kuadran (25%) untuk membantu menentukan prosentase luka yang membentuk terowongan. Sedangkan dalam memberikan penilaian terowongan luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 0 : jika luka telah sembuh.
- b. Skor 1 : jika luka tidak ada terowongan
- c. Skor 2 : jika terowongan <2 cm dimana saja
- d. Skor 3 : jika terowongan 2-4 cm seluas <50% area luka
- e. Skor 4 : jika terowongan 2-4 cm seluas >50% area luka
- f. Skor 5 : jika terowongan >4 cm dimana saja.

5. Tipe jaringan nekrotik

Nekrotik merupakan jaringan mati yang dapat memberikan media yang baik bagi pertumbuhan bakteri dan menghambat penyembuhan luka (Maryunani, 2016). Pada penilaian tipe jaringan nekrotik, tentukan tipe jaringan nekrotik yang dominan pada luka disesuaikan dengan warna, konsistensi dan perlengketan, menggunakan petunjuk berikut:

- a. Putih atau abu-abu tidak terdapat jaringan nekrotik, dimana penampakan luka saat dibuka permukaan kulit tampak putih atau abu-abu.
- b. Tidak ada perlengketan dan lembek kekuningan yakni berupa substansi lendir dan tipis, tersebar pada permukaan luka, mudah dipisahkan dari luka.
- c. Lengket dan mudah dilepas, lembek kekuningan, agak tebal, berserat, kumpulan debris, serta lengket pada jaringan luka.

- d. Lengket, lembut, eskar hitam, jaringan basah, perlengketan yang kuat dengan luka, dan terdapat pada dasar tengah luka.
- e. Lengket kuat, eskar hitam atau keras, jaringan mengeras, melekat dengan kuat pada dasarnya dan tepi luka.

Sedangkan dalam memberikan penilaian tipe jaringan nekrotik menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : jika luka tidak ada jaringan nekrotik
  - b. Skor 2 : jika jaringan berwarna putih atau abu-abu, jaringan tidak dapat diamati dan atau jaringan nekrotik kekuningan yang mudah lepas.
  - c. Skor 3 : jika jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas
  - d. Skor 4 : jika jaringan nekrotik melekat, lembut, eskar hitam.
  - e. Skor 5 : jika jaringan nekrotik melekat kuat, keras, eskar hitam.
6. Jumlah jaringan nekrotik

Pada penilaian ini, gunakan metrik transparan untuk mengukur jumlah jaringan nekrotik dengan lingkaran dibagi dalam 4 kuadran (25%) untuk membantu menentukan prosentase jaringan nekrotik. Penilaian jumlah jaringan nekrotik menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : tidak ada jaringan nekrotik
- b. Skor 2 : <25% permukaan luka tertutup
- c. Skor 3 : 25% sampai 50% permukaan luka tertutup
- d. Skor 4 : >50% dan <75% luka tertutup

e. Skor 5 : 75 sampai 100% jaringan luka tertutup.

#### 7. Tipe Eksudat

Pada penilaian item ini, tentukan jenis eksudat yang paling dominan pada luka sesuai dengan konsistensi dan warna, dengan menggunakan petunjuk dibawah ini:

- a. Berdarah : encer, merah terang.
- b. Serosanguineous : encer, merah pucat sampai merah muda.
- c. Serosa : encer seperti air, jernih.
- d. Purulen : encer atau kental, kecoklatan sampai kuning.
- e. Purulen kotor : kental, kekuningan sampai dengan kehijauan.

Sedangkan pemberian penilaian tipe eksudat pada luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : tidak ada eksudat
- b. Skor 2 : berdarah
- c. Skor 3 : serosanguineous, encer, berair, merah pucat atau pink
- d. Skor 4 : serosa, encer, berair, jernih.
- e. Skor 5 : purulen, encer atau kental, keruh, kecoklatan atau kekuningan, dengan atau tanpa bau.

#### 8. Jumlah Eksudat

Pada penilaian jumlah eksudat, gunakan metrik transparan untuk mengukur jumlah eksudat dengan lingkaran dibagi dalam 4 kuadran (25%) untuk membantu menentukan prosentase jumlah eksudat, dengan menggunakan petunjuk dibawah ini:

- a. Skor 1 : tidak ada eksudat dan jaringan luka kering

- b. Skor 2 : sangat sedikit yakni jaringan luka lembab, eksudat tidak dapat diukur.
- c. Skor 3 : sedikit yakni jaringan luka basah, seluruh bagian luka lembab, drainase mengenai <25% balutan.
- d. Skor 4 : moderat yakni jaringan luka basah kuyub, drainase tersebar seluruh atau sebagian luka, drainase mengenai >25% sampai <75% balutan.
- e. Skor 5 : banyak yakni luka terendam cairan eksudat, drainase keluar lancar, drainase tersebar di seluruh atau sebagian luka, drainase mengenai >75% balutan.

9. Warna kulit sekitar luka

Pada penilaian warna kulit sekitar luka dengan mengkaji jaringan 4 cm dari tepi luka. Orang yang berkulit hitam memperlihatkan warna merah terang dan merah gelap sesuai warna kulit pada setiap etnis, sebagaimana perkembangan pada orang kulit gelap, kulit baru akan berwarna pink dan bisa tidak akan berwarna. Pemberian penilaian warna kulit sekitar luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : pink atau warna kulit normal setiap etnis.
- b. Skor 2 : merah terang dan atau keputihan bila disentuh.
- c. Skor 3 : putih atau abu-abu pucat atau hipopigmentasi.
- d. Skor 4 : merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat.
- e. Skor 5 : hitam atau hiperpigmentasi.

10. Edema jaringan perifer

Pada penilaian edema perifer, perlu dilakukan pengkajian jaringan 4 cm dari tepi luka. Tidak ada edema bila kulit tampak mengkilat dan tegang. Mengidentifikasi pitting edema dengan menggunakan jari, lalu tekan kuat jaringan dan tunggu kembalinya cekungan sampai 5 detik. Jaringan yang edema tidak kembali normal dan terdapat lekukan. Gunakan transparan metrik untuk mengukur sejauh mana edema berkembang disekitar luka.

Sedangkan, pemberian penilaian edema perifer menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : tidak ada pembengkakan atau edema.
- b. Skor 2 : tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka.
- c. Skor 3 : tidak ada pitting edema sepanjang >4 cm sekitar luka
- d. Skor 4 : pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka
- e. Skor 5 : krepitus dan atau pitting edema sepanjang >4 cm sekitar luka.

#### 11. Indurasi jaringan perifer

Indurasi adalah jaringan teraba keras abnormal dengan batas yang tegas, kaji dengan mencubit pelan pada jaringan. Indurasi terjadi bila jaringan tidak dapat dicubit, dan gunakan transparan metrik untuk mengukur sejauh indurasi berkembang disekitar luka.

Pemberian penilaian indurasi jaringan perifer menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : tidak ada indurasi
- b. Skor 2 : indurasi <2 cm sekitar luka

- c. Skor 3 : indurasi 2-4 cm seluas <50% sekitar luka
- d. Skor 4 : indurasi 2-4 cm seluas >50% sekitar luka
- e. Skor 5 : indurasi >4 cm dimana saja pada area luka

## 12. Jaringan granulasi

Jaringan granulasi adalah tumbuhnya pembuluh darah kecil dan jaringan ikat untuk mengisi luka yang dalam. Jaringan sehat terlihat terang, merah seperti daging, mengkilat dan bergranul dan tampak seperti beludru. Vaskularisasi yang buruk tampak seperti merah pink pucat atau putih pucat sampai putih, dan warna merah kehitaman.

Pemberian penilaian jaringan granulasi pada luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : kulit utuh atau luka pada sebagian kulit.
- b. Skor 2 : terang, merah seperti daging 75% sampai 100% luka terisi granulasi dan atau jaringan tumbuh berlebih.
- c. Skor 3 : terang, merah seperti daging <75% dan >25% luka terisi granulasi.
- d. Skor 4 : pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka  $\leq 25\%$  terisi granulasi.
- e. Skor 5 : tidak ada jaringan granulasi.

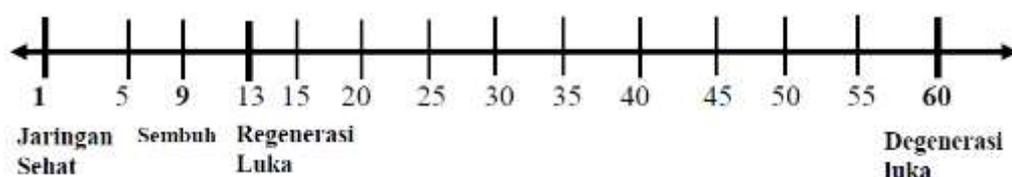
## 13. Epitelisasi

Epitelisasi merupakan proses pembentukan permukaan epidermis dan kulit tampak pink atau merah. Pada luka yang dangkal, epitelisasi terjadi melalui permukaan luka mulai dari tepi luka. Pada luka yang dalam, epitelisasi berlangsung dari tepi luka saja. Gunakan metrik

transparan untuk mengukur luas epitelisasi dengan lingkaran dibagi menjadi 4 kuadran (25%) untuk membantu menentukan prosentase epitelisasi yang terbentuk dan mengukur sejauh mana jaringan epitel meluas pada luka. Pemberian penilaian epitelisasi pada luka menggunakan deskripsi seperti berikut ini:

- a. Skor 1 : 100% luka tertutup, permukaan utuh.
- b. Skor 2 : 75% sampai 100% luka tertutup dan atau terdapat jaringan epitel meluas sepanjang  $>0,5$  cm pada permukaan luka.
- c. Skor 3 : 50% sampai 75% luka tertutup dan atau terdapat jaringan epitel meluas sepanjang  $<0,5$  pada permukaan luka
- d. Skor 4 : 25% sampai 50% luka tertutup
- e. Skor 5 :  $<25\%$  luka tertutup.

Setelah mengkaji luka dan memberikan penilaian pada setiap item yang ada pada lembar observasi BWAT. Maka, skor dari 13 item yang ada dapat dijumlah untuk mendapatkan jumlah skor total terhadap luka yang dikaji. Kemudian hasil skor total diplotkan pada *wound status continuum* yang ada untuk melihat apakah terjadi penyembuhan luka atau degenerasi luka (Prasetyono, 2016).



**Gambar 2.4 Wound status continuum (Prasetyono, 2016)**

Apabila luka dikatakan sembuh, maka item 1,2,3,4 diberi nilai 0. Item 5-13 memiliki skor terendah bernilai 1, sehingga total skor terendah adalah 9.

Apabila luka dinyatakan mengalami regenerasi (*wound regeneration*), maka total skor terendah pada ke 13 item bernilai 13 dengan masing masing item bernilai 1. Apabila luka tidak mengalami regenerasi (*wound degeneration*), total skor tertinggi pada ke 13 item bernilai 65 dengan masing masing item diberi nilai 5. Misal : pasien datang dengan luka rabas atau lecet, maka item 1,2,3,4 diberi nilai 0 , dan item 5-13 diberi poin 1, maka total skor yang diperoleh adalah 9, luka dinyatakan mengalami penyembuhan.

## **2.4 Konsep *Modern Dressing***

### **2.4.1 Definisi**

*Modern dressing* atau balutan luka modern adalah suatu bahan untuk menutupi luka yang menggunakan konsep *moist* atau lembab. Konsep lembab yang digunakan bertujuan untuk mempercepat proses fibrinolisis, pembentukan kapiler pembuluh darah baru (*angiogenesis*), menurunkan infeksi, mempercepat pembentukan sel aktif (*neutrofil, monosit, makrofag, dan lainnya*)(I Made, 2018)

### **2.4.2 Prinsip Perawatan *Modern Dressing***

Balutan *Modern dressing* secara umum dibagi menjadi dua jenis, yakni balutan primer (*primary dressing*) dan balutan sekunder (*secondary dressing*). Balutan primer adalah balutan yang menutupi dasar luka atau menyentuh langsung dasar luka. Balutan sekunder adalah balutan yang menutupi primer atau yang mempertahankan posisi balutan primer pada tempatnya (I Made, 2018).

Perawatan luka termasuk memilih balutan luka bukan tindakan keperawatan yang kompleks dan rumit dilakukan jika memiliki pengetahuan

dan keterampilan yang memadai. Prinsip dalam perawatan luka meliputi pemilihan larutan cuci luka yang tepat (*choose proper cleansing agent*), kaji ulang dan kebutuhannya (*assess wound and necessity*), kaji ulang kebutuhan debridemen (*review needs of debridement*), dan pilih balutan luka yang tepat (*exact wound dressing choice*). Prinsip luka tersebut disingkat menjadi “CARE” jika diartikan berarti peduli, perhatian, merawat. Prinsip tersebut dapat diaplikasikan pada luka akut maupun kronis. (I Made, 2018). Prinsip perawatan luka “CARE” juga dapat digunakan sebagai langkah dalam perawatan luka sebagai berikut :

1. (C) *choose proper cleansing agent*

Tindakan keperawatan pertama kali dalam perawatan luka adalah mencuci luka. Tujuan dari mencuci luka adalah menghilangkan bakteri, kotoran, debris pada luka, menghilangkan bau, memudahkan untuk pengkajian luka, memberikan rasa nyaman dan mendukung dalam proses penyembuhan luka. Pemilihan larutan untuk mencuci luka yang umum digunakan adalah normal saline (NaCl 0,9%) dikarenakan karena larutan fisiologis dan aman bagi jaringan tubuh. Larutan untuk mencuci luka lainnya juga banyak dikembangkan saat ini yang berbasis *antiseptic gentle* untuk digunakan pada luka yang beresiko terjadi infeksi seperti, larutan dengan kandungan polyhexamethylene biguanida (PHMB), octenidine, dan phenoxyethanol (I Made, 2018)

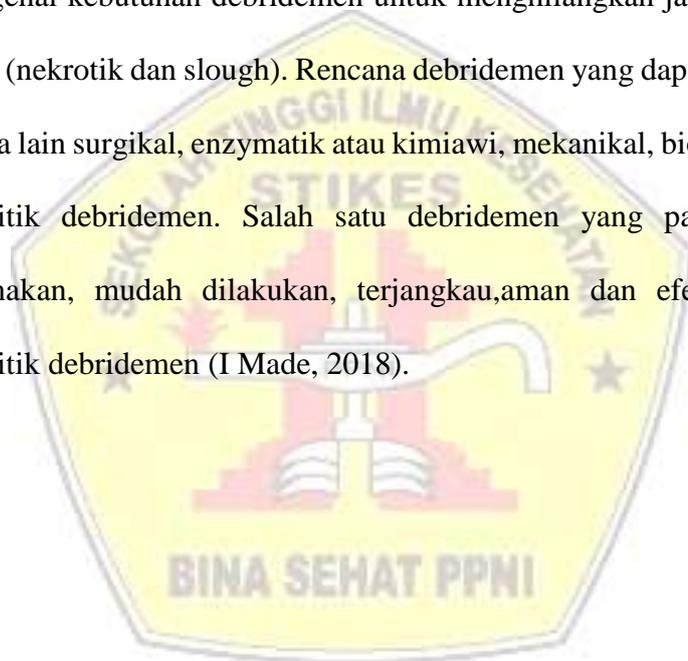
2. (A) *Assess wound and necessity*

Luka yang telah dicuci akan memudahkan dalam mengkaji luka. Pengkajian dilakukan secara holistik, sehingga kebutuhan luka dan

individu yang mengalami luka dapat dikumpulkan secara menyeluruh. Hasil pengkajian yang akurat dan lengkap digunakan untuk menyusun rencana perawatan yang efektif dan efisien. Pada prinsip ini juga perlu dikaji kebutuhan penggunaan debridemen, atau tidak perlu debridemen (I Made, 2018).

3. (R) *Review the need of debridement*

Hasil pengkajian luka secara holistik akan memberikan data mengenai kebutuhan debridemen untuk menghilangkan jaringan tidak sehat (nekrotik dan slough). Rencana debridemen yang dapat dilakukan antara lain surgikal, enzimatis atau kimiawi, mekanikal, biologikal dan autolitik debridemen. Salah satu debridemen yang paling sering digunakan, mudah dilakukan, terjangkau, aman dan efektif adalah autolitik debridemen (I Made, 2018).



#### 4. (E) *Exact wound dressing*

Luka yang sudah dilakukan pencucian, pengkajian, dan dilakukan debridemen. Maka dilanjutkan dengan pemilihan balutan yang tepat. Pemilihan balutan yang tepat juga perlu mempertimbangkan tiga poin penting (*three point of view in exact wound dressing choice*) yaitu, mempertimbangkan balutan yang dapat menciptakan dan mempertahankan lingkungan luka lembap, mempertimbangkan tujuan dari pemilihan balutan antara lain; menghilangkan jaringan tidak sehat, mengontrol infeksi, mengelola eksudat, meningkatkan granulasi dan epitelisasi serta melindungi luka dan pinggiran luka, serta mempertimbangkan *cost effective* atau biaya terjangkau dan efektif.

#### 2.4.3 Kriteria penggantian *Dressing*

Menurut Wijaya, 2018, setiap produk bahan *modern dressing* memiliki daya tahan atau kriteria waktu penggantian sendiri yang perlu diketahui oleh perawat dan tenaga profesional lainnya. Pentingnya pengetahuan terkait bahan aktif dan fungsi *modern dressing* sangat perlu menjadi perhatian bagi tenaga kesehatan yang akan menggunakannya. Penggantian balutan dilakukan 2-3 hari dan maksimal 7 hari sesuai dengan kondisi luka terutama output dari eskudat luka. Pada umumnya, kriteria waktu balutan luka harus segera diganti sebagai berikut :

- a. Balutan tidak mampu menahan eksudat ditandai eksudat keluar atau merembes keluar balutan.
- b. Klien merasa tidaknyaman.

- c. Balutan berbau dan ada tanda infeksi seperti rasa panas pada luka dan suhu tubuh meningkat.
- d. Balutan rusak (terkena air, balutan lepas)

## 2.5 Konsep Antimikrobia *Dressing*

### 2.5.1 Konsep Mikrobiologi Luka

Pada dasarnya, semua jenis luka rentan terhadap infeksi, tetapi tidak semua luka pasti terinfeksi. Infeksi bergantung pada jumlah kuman yang terdapat dalam luka tersebut juga dipengaruhi oleh patogenesis atau “virulensi” kuman dan resistensi *host*. Ketika jumlah kuman yang terdapat pada suatu luka mencapai jumlah tertentu, luka tersebut baru dapat dikategorikan sebagai luka yang terinfeksi. Keterkaitan antara keberadaan kuman pada suatu luka dan kemungkinan terjadinya infeksi tersebut diklasifikasikan menjadi 3 tahapan infeksi luka, yaitu kontaminasi, kolonisasi, dan infeksi. Pada umumnya, semakin banyak populasi kuman pada suatu luka, maka tingkat tahapan menuju infeksi akan semakin tinggi. Akan tetapi, tidak semua mikroba perlu mencapai jumlah yang sangat banyak untuk menimbulkan infeksi, karena tingkat virulensi dan potensi kuman untuk merusak jaringan berbeda-beda. Semakin besar patogenesis dan tingkat virulensinya, jumlah kuman yang dibutuhkan untuk menyebabkan suatu infeksi akan semakin sedikit. Mikroba dapat menginvasi luka menggunakan toksin, hyaluronidase, ataupun potensi lain yang dimilikinya (Prasetyono, 2016).

## 2.5.2 Antimikroba

### 1. Antiseptik

Antiseptik merupakan agen yang cukup kuat untuk menghentikan replikasi bakteri dan bahkan membunuhnya secara efektif. Meskipun demikian, antiseptik mungkin justru dapat menyebabkan kerusakan sel-sel yang berperan dalam penyembuhan luka apabila diaplikasikan pada permukaan luka. Sebagai contoh, povidone iodine, antiseptik yang umum digunakan dalam praktis klinis sehari-hari, bersifat toksik terhadap sel-sel fibroblas. Penggunaan povidone iodine dengan konsentrasi 10% atau lebih dapat menghambat produksi kolagen yang berperan penting dalam proses penyembuhan luka. Antiseptik utama yang digunakan dalam persiapan daerah operasi dengan permukaan kulit ini harus diencerkan hingga mencapai konsentrasi 1% agar aman bila digunakan untuk pembersihan luka. (I Made, 2018)

### 2. Antibiotik topikal dan antimikroba lokal

Infeksi merupakan salah satu faktor penghambat dalam proses penyembuhan luka. Ketika mencapai tahap infeksi, jumlah bakteri yang terkumpul pada area luka telah melebihi nilai ambang batasnya. Kondisi ini menyebabkan tubuh memikul beban besar untuk memerangi bakteri tersebut. Oleh karena itu, pada luka yang terinfeksi perlu digunakan antimikroba, baik lokal, sistemik, ataupun keduanya, untuk membantu tubuh

memerangi bakteri yang menjadi penghambat penyembuhan luka.

Dalam pemilihan antimikroba lokal, antiseptik ataupun antibiotik topikal, sebaiknya dipilih antibiotik yang tidak digunakan secara sistemik dan memang hanya digunakan terbatas untuk penggunaan topikal, misalnya neomycin, bacitracin, dan lain-lain. Sediaan antimikroba lokal, dapat ditemui sebagai sediaan tersendiri atau dikombinasikan pada *dressing* luka, misalnya *foam dressing* yang mengandung perak (*Silver*). *Silver* sudah lama dikenal sebagai agen antimikroba.

Teknologi dan penelitian di bidang perawatan luka terus berkembang. Penelitian mengenai penggunaan *dressing* luka dan antimikroba yang sesuai untuk mengatasi berbagai masalah dalam manajemen luka terus dilakukan. Berikut adalah beberapa antimikroba yang sering dikombinasikan pada *dressing* luka :

- a. Cadexomer iodine
- b. Polyhexamethylene biguanide (PHMB)
- c. Dialkyl carbamoyl chloride (DACC)
- d. *Silver* (Ag)
- e. Honey atau Madu

Dalam perawatan luka kronis, peningkatan jumlah eksudat perlu diperhatikan karena dapat merefleksikan peningkatan jumlah bakteri yang terdapat pada area luka. Oleh karena itu, pada perawatan luka kronis, penggunaan *dressing* yang mengandung

antimikrobia penting untuk dipertimbangkan. Misalnya calcium alginate (*Silver*), hydrofiber, atau foam yang mengandung *Silver*. (Prasetyono, 2016)

### 2.5.3 Silver Calcium Ag

*Silver* merupakan jenis *antimicrobial dressing* yang berikatan secara kimia mempunyai aktivitas antibakteri yang luas terhadap renek gram positif dan gram negative. *Silver ion dressing* adalah antimikroba yang efektif yang mempertahankan lingkungan lembab yang optimal untuk penyembuhan luka dan lapisan luar jaring polietilen berlapis perak yang mencegah kontaminasi luka dan menunjukkan efek bakterisida (Arisanty & P, 2014).

Alginat adalah polisakarida alam yang umumnya terdapat pada dinding sel dari semua spesies alga coklat. Polisakarida alam ini digunakan untuk bahan regenerasi kulit, mempercepat penyembuhan luka dan sebagainya. Menurut Eriningsih (2014), secara kimia alginat merupakan garam dari asam alginat yang terdiri dari monomer (1-4)- $\beta$ -D-asam manuronat (unit M) dan  $\alpha$ -L-asam guluronat (unit G) yang bervariasi dalam jumlah dan distribusi sepanjang rantai polimernya. Kekhasan struktur tersebut membuat alginat menarik untuk dikembangkan sebagai membran, karena adanya kemampuan untuk membentuk khelat dengan unsur logam yang memiliki d-orbital back donation seperti kalsium. Ion kalsium pada kalsium klorida dapat mengubah larutan natrium alginat menjadi kalsium alginat yang merupakan gel. Ion tersebut berperan sebagai pembentuk gel. Pembentukan gel ini disebabkan oleh terbentuknya khelat ion kalsium dengan rantai poliguluronat dari alginat. Oleh karenanya, larutan alginat apabila direndam dalam larutan kalsium

alginat akan membentuk lapisan tipis berupa membran dari gel alginat. Apabila pembalut luka dari kalsium alginat kontak dengan luka maka akan terjadi interaksi dengan eksudat menghasilkan suatu gel natrium alginat. Hal ini terjadi karena alginat dalam bentuk kalsium alginat akan berinteraksi dengan luka membentuk gel lembab sebagai akibat pertukaran ion antara ion kalsium dari pembalut luka dan ion natrium dari eksudat. Gel ini bersifat hidrofilik, dapat ditembus oleh oksigen tetapi tidak oleh bakteri dan dapat mempercepat pertumbuhan jaringan yang baru (Mutia, 2009).

*Silver calcium Ag* dapat membunuh secara efektif terhadap *Staphylococcus aureus* dan *Pseudomonas spp*, serta pada bakteri, jamur dan virus lainnya. Keunggulan *Silver dressing* terhadap lama proses penyembuhan luka diabetes adalah waktu yang dibutuhkan oleh *Silver* untuk memulai bekerja membunuh bakteri telah terbukti secara in-vitro dalam waktu 30 menit. Pelepasan ion  $Ag^+$  yang mulai bekerja dalam waktu 30 menit menunjukkan penetrasi ke luka dan bakteri akan langsung berikatan dengan protein pada reseptor membran sel, protein DNA & RNA sehingga dapat membunuh bakteri.

*Silver* adalah antibiotik spektrum luas alami. Perak memiliki berbagai jenis seperti perak oksida, perak nitrat, perak sulfat, garam perak, zeolit perak, perak sulfadiazin (SSD), dan nanopartikel perak (AgNPs). Sebelum abad kedelapan belas, perak nitrat digunakan untuk penyembuhan ulkus kaki, epilepsi, jerawat, dan infeksi kelamin. Saat ini berbagai bentuk perak banyak digunakan pada luka akut (luka bakar, luka bakar parsial, luka bakar baru dicangkok, luka bakar tingkat dua, luka bedah/trauma, luka bedah kolorektal,

sinus pilonidal, dan tempat donor), dan luka kronis (luka tekan). Serta penyembuhan luka kaki diabetes, luka pada kaki (Sarheed, et al, 2016).

1. Indikasi penggunaan *silver calcium Ag* (Leaper, et al.,2012)
  - a. Ulkus dekubitus
  - b. Ulkus venosum
  - c. Ulkus diabetikum
  - d. Ulkus dengan komplikasi adanya terowongan pada luka
  - e. Ulkus arterial
  
2. Kontra Indikasi penggunaan *silver calcium Ag* (Leaper, et al.,2012)
  - a. Bila tidak ada tanda-tanda infeksi lokal (luka dengan adanya granulasi dan epitelisasi)
  - b. Pasien dengan alergi *silver calcium Ag*
  - c. Luka bedah bersih dengan risiko infeksi rendah, misalnya tempat donor, luka bedah tertutup
  - d. Pasien yang sensitif terhadap perak atau salah satu komponen pembalut Luka yang dirawat dengan *debridement* enzimatik
  - e. Pasien yang sedang hamil atau menyusui
  - f. Bila dikontraindikasikan oleh perusahaan produk, misalnya, beberapa produk merekomendasikan bahwa *silver dressing* tidak digunakan selama Magnetic Resonance Imaging (MRI), atau di/dekat situs tubuh yang menjalani radioterapi.

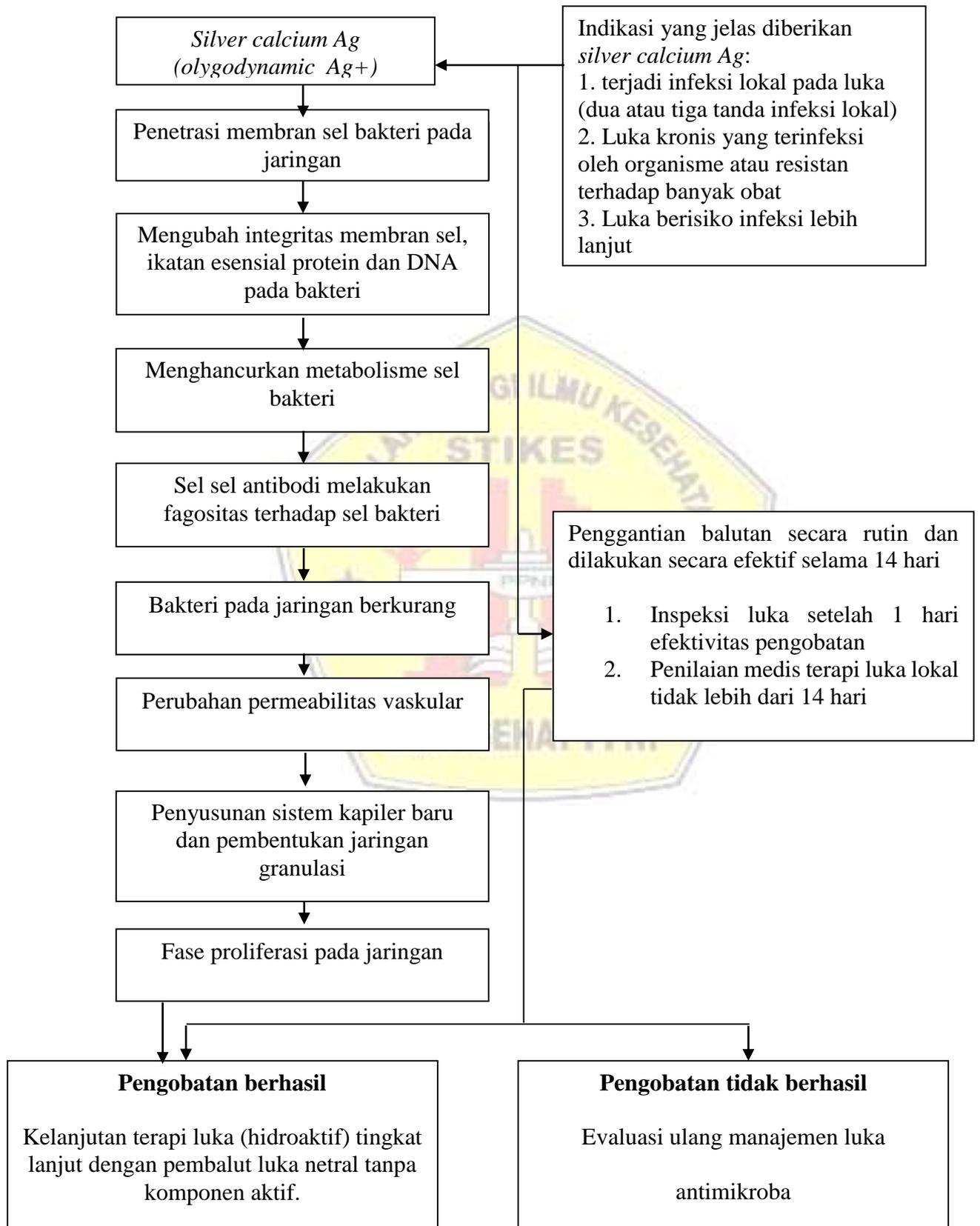
3. Cara pemakaian silver calcium Ag

Pemberian diberikan 2-3 hari sekali (sesuai jadwal dan kriteria dari luka diabetes pasien), pemberian *silver calcium* Ag dengan bentuk film diberikan untuk *primary dressing*, dan dapat ditambahkan *dressing* lainnya sesuai kebutuhan luka. Proses kesembuhan luka dinilai dari timbulnya granulasi pada jaringan luka. Proses ini dihitung dari hari pertama dimulainya perawatan luka sampai munculnya granulasi. (Rakhmawati et al., 2021)



## 2.6 Algoritma kesembuhan luka diabetes menggunakan antimikrobal

### *dressing (Silver calcium Ag)*



**Gambar 2.5 Algoritma kesembuhan luka diabetes menggunakan antimikrobal *dressing (Silver calcium Ag)***

**2.7 Analisa Efektivitas Penggunaan Antimikrobal Dressing (Silver Calcium Ag) terhadap proses penyembuhan luka diabetes grade 3**

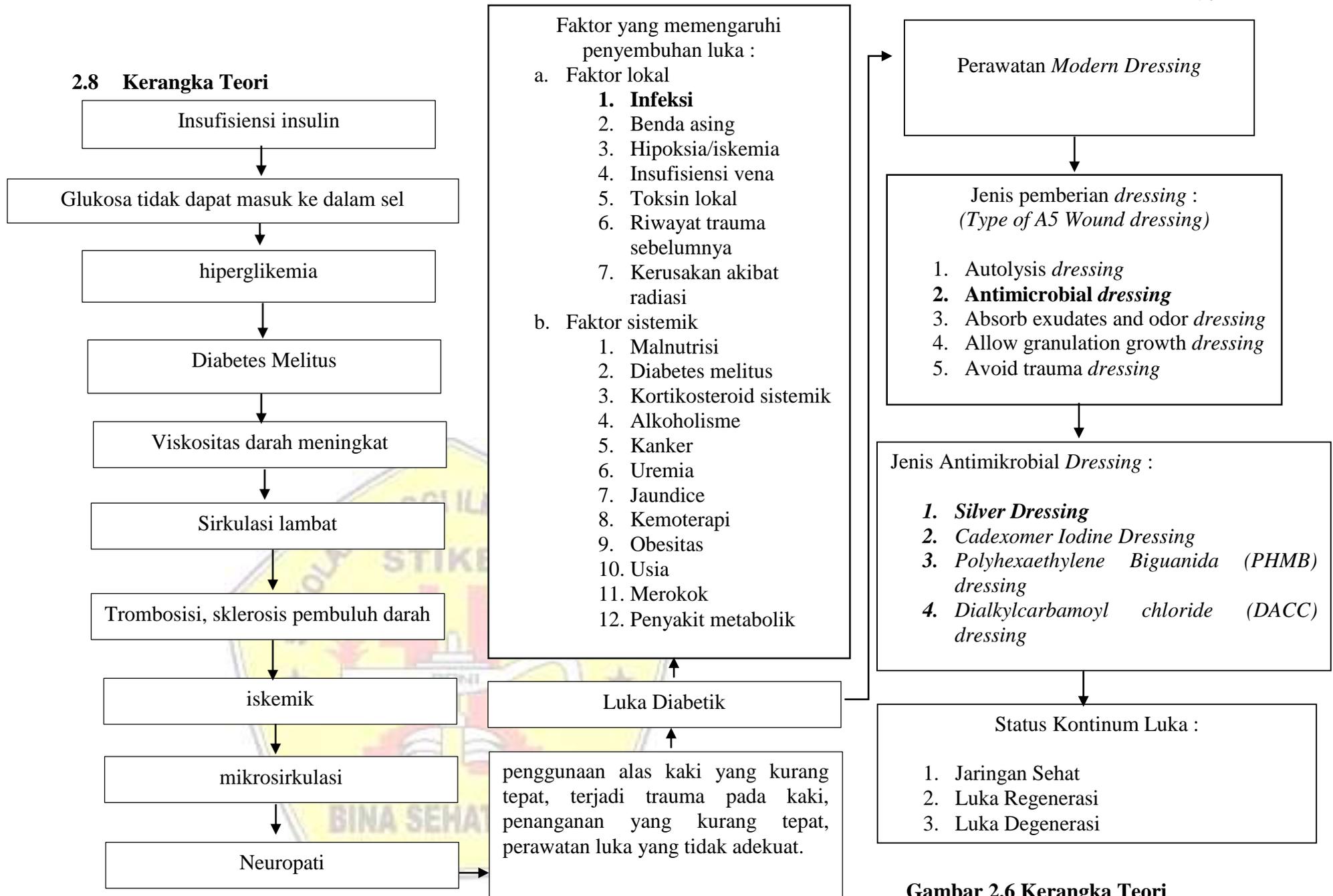
No.	Identitas Jurnal	Metode Penelitian	Hasil
1.	<p>Efektivitas Penggunaan Antimicrobial Dressing Terhadap Lama Proses Penyembuhan Luka pada Pasien Ulkus Kaki Dabetik di Pelayanan Kesehatan Wilayah Kabupaten Bekasi (Rakhmawati dkk, 2021)</p>	<p><b>Desain :</b> <i>quasi experimental</i></p> <p><b>Sampling :</b> <i>tidak dijelaskan jenis sampling yang digunakan.</i></p> <p><b>Sampel :</b> 84 responden, diwakili setiap intervensi 21 responden.</p> <p><b>Intervensi :</b> observasi pelaksanaan perawatan luka dengan <i>dressing</i> yang biasa diberikan pada pasien di setiap pelayanan kesehatan yang diteliti.</p> <p><b>Instrumen :</b></p>	<p>jenis <i>dressing</i> yang paling efektif digunakan dalam penyembuhan luka adalah menggunakan <i>silver</i> karena rata-rata lama penyebuhannya adalah 9,19 hari. Metode lainnya melebihi 10,48 sampai 18,1 hari, sehingga menggunakan <i>silver</i> lebih baik daripada menggunakan PHMB, DACC, dan penggunaan madu.</p>

		Lembar observasi Bates Jensen	
2.	<p><i>Penggunaan primary dressing pada penderita luka diabetes mellitus di ETN center kota Makassar</i></p> <p>(Rizaldi &amp; Sudarman, 2020)</p>	<p><b>Desain :</b> observasional analitik dengan pendekatan <i>pre test and post test without control</i></p> <p><b>Sampling :</b> teknik <i>accidental sampling</i></p> <p><b>Sampel</b> 10 responden</p> <p><b>Intervensi:</b> Pemberian terapi berbagai jenis <i>primary dressing</i> pada responden.</p> <p><b>Instrumen :</b> <i>Diabetes Foot Ulcer Assesment tools (DFUAS)</i></p>	<p>Ny. F (56 tahun) dengan derajat luka 3, kadar gula darah 222, tidak merokok, pendidikan S1, dengan pemilihan jenis balutan <i>primary dressing</i> salep epitel wound zalf + AG silver. Dari hasil penilaian pengkajian diabetes foot ulcer assesment tools (DFUAS), kedalaman perbandingan jaringan granulasi dari 50 % menjadi 76%, tipe tepi luka didapatkan tepi luka berwarna merah menjadi tepi luka yang menyatu.</p>
3.	<p>Penyembuhan Ulkus Diabetik dengan Aplikasi Antimikrobia</p>	<p><b>Desain:</b> Quasi eksperimen, <i>pre-test post test</i></p> <p><b>Sampling :</b></p>	<p>adanya penurunan skor luka yang lebih signifikan pada kelompok eksperimen dibandingkan kelompok</p>

	<p>Wound Dressing Silver (Acticoat™)</p> <p>(Indrayati et al., 2018)</p>	<p><i>Purposive sampling</i></p> <p><b>Sampel:</b> 54 pasien</p> <p><b>Intervensi :</b> Membandingkan pemberian terapi menggunakan hidrofobik dan acticoat.</p> <p><b>Instrumen :</b> lembar BWAT</p>	<p>kontrol yaitu 38,43 berbanding 28,25.</p> <p>Penggunaan kelompok eksperimen yang menggunakan <i>silver (acticoat™)</i> lebih cepat sembuh dibandingkan dengan kelompok kontrol yang menggunakan <i>hydrophobic (cutimed sorbact®)</i></p>
--	--------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

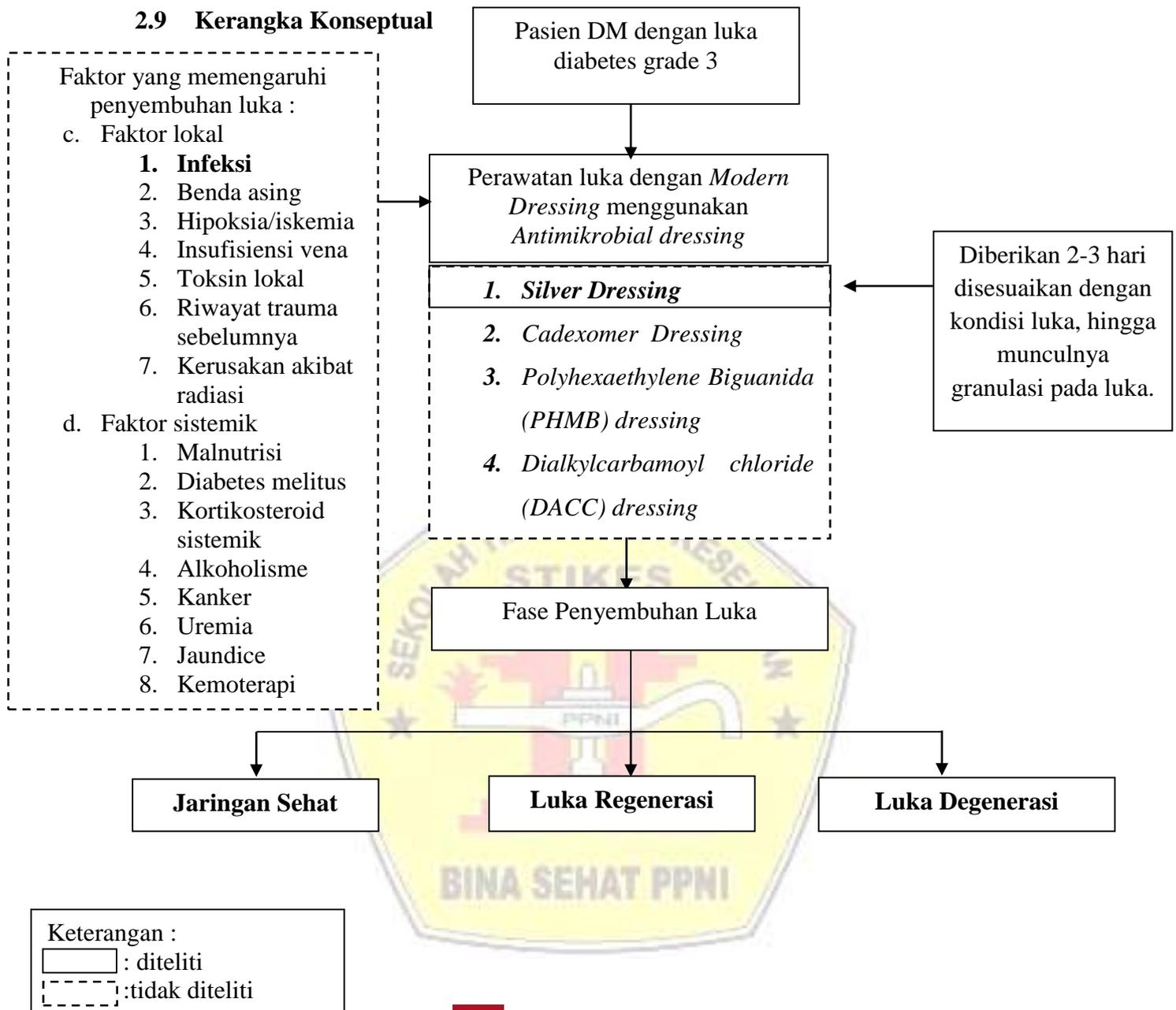


## 2.8 Kerangka Teori



**Gambar 2.6 Kerangka Teori**

## 2.9 Kerangka Konseptual



international-consensus-appropriate-use-silver-dressings-wounds-english-en.pdf

**Gambar 2.7 Kerangka Konseptual**

## 2.10 Hipotesis

Hipotesis merupakan jawaban sementara terhadap tujuan penelitian yang diturunkan dari kerangka pemikiran yang telah dibuat. Hipotesis merupakan pernyataan tentatif tentang hubungan antara dua variabel atau lebih. (Wiratna, 2020)

Hi : Ada pengaruh perawatan luka modern menggunakan *antimicrobial dressing (Silver Calcium Ag)* untuk proses penyembuhan luka diabetes grade 3.

