

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Diabetes Melitus**

##### **2.1.1 Pengertian DM**

Diabetes melitus atau penyakit kencing manis adalah penyakit yang disebabkan karena kurangnya produksi insulin oleh pankreas atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang telah dihasilkan oleh pankreas secara efektif (Yunita.S,2015).

Diabetes melitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif dilatarbelakangi oleh resistensi insulin (Hendra.U,2011).

##### **2.1.2 Pencegahan**

Ada lima pilar pencegahan diabetes yang harus dilakukan. Lima pilar ini terdiri dari edukasi, pencernaan makanan, aktifitas fisik atau olahraga, pemeriksaan gula darah, dan konsumsi obat atau insulin dengan teratur sesuai dengan anjuran dokter (Tim Dokteranda,2012).

Edukasi bisa digunakan dengan mengikuti seminar atau penyuluhan untuk menambah wawasan tentang diabetes mellitus.

Perencanaan makan penderita makan harus memperhatikan 3J saat makan, yaitu, jenis, jumlah, dan jam. Pilihlah jenis makanan yang kandungan gizinya seimbang, banyak mengandung serat, dan rendah gula untuk makanan pokok. Jumlah kandungan gizinya pun sebaiknya diatur yaitu kira-kira segengaman

tangan dan buah-buahan, satu telapak tangan protein, dua telapak tangan untuk sayuran, dan satu ujung jari untuk lemak. Setiap harinya seseorang sebaiknya makan lima kali yang terdiri dari sarapan, camilan pagi, makan siang, camilan sore, dan makan malam.

Aktivitas fisik atau olahraga yang baik adalah olahraga yang bersifat aerobik atau dapat membakar kalori lemak serta dilakukan rutin minimal 3-5 kali dalam seminggu selama minimal 30-60 menit.

Pemeriksaan kadar gula darah bagi penderita diabetes sangat penting untuk evaluasi pengobatan. Kadar gula darah yang normal berada pada angka 70-110 mg/dl setelah berpuasa selama 8 jam, dan 2 jam setelah makan seharusnya dibawah 200 mg/dl.

Konsumsi obat diabetes atau penggunaan insulin bagi penderita diabetes harus dilakukan sesuai dengan anjuran dokter.

### **2.1.3 Macam-macam DM**

#### **a) DM Tipe I**

DM tipe I ini biasanya disebabkan oleh factor genetik/herediter, mengalami gangguan pada system imun di dalam tubuh penderita, dan serangan virus tertentu yang dapat merusak organ pankreas. Pada DM tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak teratur oleh hati. Disamping itu, glikosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan). Jika konsentrasi gula cukup tinggi didalam darah, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar,

akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urine (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebih di eksresikan dalam urine, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polihipsia).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang produksi bahan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetik yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda dan gejala seperti nyeri abdominal, mual, muntah, hiperventilasi, nafas berbau aseton, dan apabila tidak ditangani menimbulkan perubahan kesadaran, koma, bahkan kematian.

#### b) DM Tipe II

Pada DM tipe II terdapat dua masalah yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Biasanya disebabkan oleh gaya hidup (obesitas), riwayat keluarga, usia yang semakin tua dengan kontrol makanan yang kurang baik. 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 DM tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif dalam pengambilan glukosa oleh

jaringan. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka yang tak kunjung sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi). Penyakit diabetes membuat gangguan/komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah di seluruh tubuh, disebut angiopati diabetik. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi dua yaitu pada pembuluh darah besar (makrovaskular) disebut makroangiopati, dan pembuluh darah halus (mikrovaskuler) disebut mikroangiopati.

#### c) DM Tipe Lain

Pada DM tipe lain ini sering disebabkan oleh beberapa factor yaitu penyakit pankreas (pankreatitis, Ca pankreas, dll), penyakit hormonal (acromegali yang merangsang sekresi sel-sel beta sehingga hiperaktif dan rusak), dan konsumsi obat-obatan yang berlebihan.

#### **2.1.4 Faktor Resiko Terjadinya Luka DM**

Faktor resiko terjadinya luka DM diantaranya adalah neuropati perifer, durasi diabetes lebih dari 10 tahun, deformitas kaki, penyakit vascular perifer, merokok, riwayat adanya luka sebelumnya, amputasi, control gula yang buruk, factor nutrisi, dan genetik. Diantara faktor-faktor diatas, factor utama yang paling menentukan adalah neuropati perifer (shahbazian, Yazdanpanah, & latifi,2013). Neuropati perifer berhubungan dengan disfungsi dari saraf sensorik, motorik, dan saraf otonom.

Neuropati motorik mengakibatkan kelemahan pada otot-otot intrinsik dari kaki, sehingga mengganggu keseimbangan antara otot-otot fleksor dan ekstensor

dari jari-jari kaki. Atrofi dan kelemahan dari otot-otot intrinsik mengakibatkan terjadinya fleksi dari antar metatarsophalangeal, yang kemudian mengakibatkan terjadinya kondisi-kondisi dibawah ini (Carine et.al,2004), yaitu:

a. Pes Cavus

Normalnya, bagian dorsum dari kaki berbentuk seperti kubah dengan adanya lengkung medial longitudinal. Namun ketika lengkung secara abnormal terlalu tinggi, ini dinamakan pes carvus.pes carvus mengakibatkan pengurangan daerah kontak dengan tanah selama berjalan, sehingga dapat mengakibatkan adanya formasi kapalan/kalus yang tebal dibawah kepala metatarsal.

b. Hammer Toe

Hammer toe adalah deformitas yang dikarakteristikan dengan penekukan jari kaki. Pada orang dengan DM, hammer toe biasanya disebabkan karena kelemahan otot-otot intrinsik, sehingga tidak dapat menstabilkan jari-jari kaki pada tanah. Deformitas ini menyebabkan peningkatan tekanan pada kepala metatarsal.

c. Claw Toe

Claw toe mirip dengan hammer toe, namun lebih banyak ekukan dan deformias disbanding dengan hammer toe.

Tanda klasik dari neuropati otonom adalah kulit yang kering dengan fisura dan distensi vena pada dorsum kaki da tumit.

Tanda terjadinya neuropati sensorik adalah kehilangan sensasi untuk merasakan nyeri, walaupun kaki terkena luka atau cedera. Untuk mendeteksi adanya neuropati sensori, perawat dapat melakukan beberapa tes seperti tes

monofilament, tes dengan garputala, tes pin prick, dan tes menggunakan neurothensiometer.

## **2.2 Konsep Ulkus diabetik**

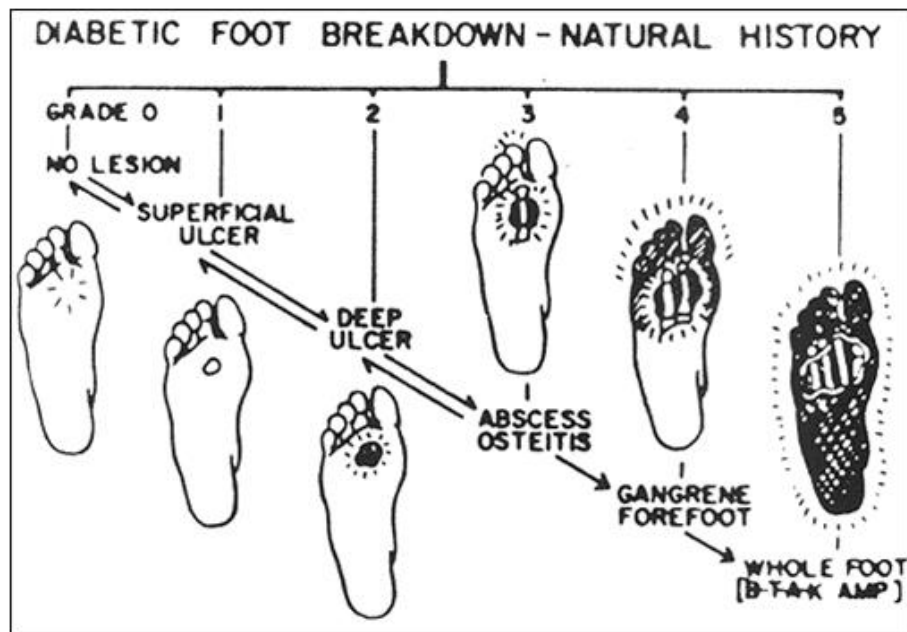
### **2.2.1 Ulkus Diabetik**

Diabetes melitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Jika berkembang penuh secara klinis, maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia dan prospondial, arterosklerotik, dan penyakit vascular mikroangiopati, dan neuropati (Wilson dan Price, 2012).

Ulkus diabetik merupakan salah satu komplikasi kronik DM yang paling ditakuti. Hasil pengelolaan ulkus diabetik sering mengecewakan baik dokter pengelola maupun penyandang DM dan keluarganya. Sering kali ulkus diabetik berakhir dengan kecacatan dan kematian. Sampai saat ini, di Indonesia ulkus diabetik masih merupakan masalah yang rumit dan tidak terkelola dengan maksimal, karena sedikit sekali orang berminat menggeluti ulkus diabetik. Juga tidak ada pendidikan khusus untuk mengelola ulkus diabetik. Disamping itu, ketidaktahuan masyarakat mengenai ulkus diabetik masih sangat mencolok, apalagi adanya permasalahan biaya pengelolaan yang besar yang tidak terjangkau oleh masyarakat pada umumnya, semua menambah peliknya masalah ulkus diabetik (Sudoyo, Setiyohadi, dkk, 2009).

Ulkus diabetik adalah suatu penyakit pada penderita diabetes bagian kaki akibat diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah, gangguan persarafan, dan infeksi (Misnidiarly, 2006).

### 2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik



Gambar 2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik

Menurut wagner dalam Misdiarly (2006), ulkus diabetik dibagi menjadi 6 bagian, yaitu:

- a. Stadium 0 : Tidak ada lesi, kulit dalam keadaan baik namun tulang kaki tampak menonjol.
- b. Stadium 1 : Hilangnya lapisan kulit hingga dermis, dan kadang-kadang luka tampak menonjol.
- c. Stadium 2 : Luka menonjol dengan penetrasi ke tulang dan tendon (dengan goa).
- d. Stadium 3 : Penetrasi hingga dalam, osteomilitis, plantar abses atau infeksi hingga tendon.
- e. Stadium 4 : gangrene menyebar, tersebar hingga ke sebagian jari kaki, kulit sekitarnya selulitis dan gangrene lembab/kering.
- f. Stadium 5 : Seluruh kaki dalam keadaan nekrotik dan gangrene.

### **2.2.3 Patofisiologi Ulkus Diabetik**

Terjadinya masalah ulkus diawali adanya hiperglikemia pada penyandang DM yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pembuluh darah. Neuropati, baik neuropati sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan terhadap infeksi mudah merebak menjadi luas. Factor aliran darah yang kurang juga akan lebih lanjut menambah rumitnya pengelolaan ulkus diabetik.

## **2.3 Konsep Luka**

### **2.3.1 Pengertian luka**

Luka adalah hilang atau rusaknya sebagian jaringan tubuh yan disebabkan oleh trauma benda tajam atau tumpul, perubahan suhu, zat kimia, ledakan, sengatan listrik, atau gigitan hewan. (R. Samsuhidajat, 2010).

Luka adalah rusaknya struktur dan fungsi anatomis normal akibat proses patologis yang berasal dari internal maupun eksternal dan mengenai organ tertentu (Perry & Potter, 2012).

### **2.3.2 Klasifikasi Luka**

#### **2.3.2.1 Berdasarkan kedalaman dan luasnya**

- a. luka superfisial, terbatas pada lapisan dermis.
- b. luka “partial thickness”, hilangnya jaringan kulit pada lapisan epidermis dan lapisan atas bagian dermis.



- c. luka “full thickness”, jaringan kulit yang hilang pada lapisan epidermis , dermis, dan fascia, tidak mengenai otot.
- d. luka mengenai otot, tendon dan tulang.

### **2.3.2.2 Terminologi luka yang dihubungkan dengan waktu penyembuhan**

#### a. Luka akut

Luka akut adalah luka yang mengalami proses penyembuhan, yang terjadi akibat proses perbaikan integritas fungsi dan anatomi secara terus menerus, sesuai dengan tahap dan waktu yang normal.

#### b. Luka kronik

Luka kronik adalah luka yang gagal melewati proses perbaikan untuk mengembalikan integritas fungsi dan anatomi secara terus menerus, sesuai dengan tahap dan waktu yang normal.

### **2.3.2.3 berdasarkan tingkat kontaminasi terhadap luka**

#### a) Luka bersih (clean wounds)

1. Luka dianggap tidak ada kontaminasi kuman
2. Luka tidak mengandung organisme pathogen
3. Luka sayat elektif
4. Luka bedah tak terinfeksi, yang mana tidak terjadi proses inflamasi & infeksi pada sistim pernafasan, pencernaan, genital & urinaria (tidak ada kontak dengan orofaring, saluran pernafasan, pencernaan, genetelia & urinaria)
5. Biasanya menghasilkan luka tertutup
6. Steril. Potensial infeksi
7. Kemungkinan terjadinya infeksi luka 1% - 5%

b) Luka bersih terkontaminasi (clean-contaminated wounds)

1. Luka dalam kondisi aseptik, tetapi melibatkan rongga tubuh yang secara normal mengandung mikroorganisme
2. Luka pembedahan/sayat elektif
3. Kontak dengan saluran orofaring, respirasi, pencernaan, genital/perkemihan.
4. Luka pembedahan dimana saluran saluran orofaring, respirasi, pencernaan, genital/ perkemihan dalam keadaan terkontrol.
5. Proses penyembuhan lebih lama
6. Potensial terinfeksi : spillage minimal, flora normal
7. Kemungkinan timbulnya infeksi luka 3% - 11%

c) Luka terkontaminasi (contaminated wounds)

1. Luka berada pada kondisi yang mungkin mengandung mikroorganisme
2. Luka terdapat kuman namun belum berkembang biak
3. Luka periode emas (*golden periode*) terjadi antara 6 – 8 jam
4. Termasuk luka trauma baru seperti laserasi, luka terbuka/fraktur terbuka, luka penetrasi, luka akibat kecelakaan & operasi dengan kerusakan besar dengan teknik aseptik/kontaminasi dari saluran cerna.
5. Termasuk juga insisi akut, inflasi nonpurulent
6. Kemungkinan infeksi luka 10% - 17%

d) Luka kotor atau infeksi (dirty or infected wounds)

1. Luka yang terjadi lebih dari 8 jam
2. Terdapatnya mikroorganisme pada luka  $>10^5$

3. Terdapat gejala radang/infeksi
4. Luka akibat proses pembedahan yang sangat terkontaminasi
5. Perforasi visera, abses, trauma lama.

#### 2.3.2.4 Berdasarkan macam dan kualitas penyembuhan luka

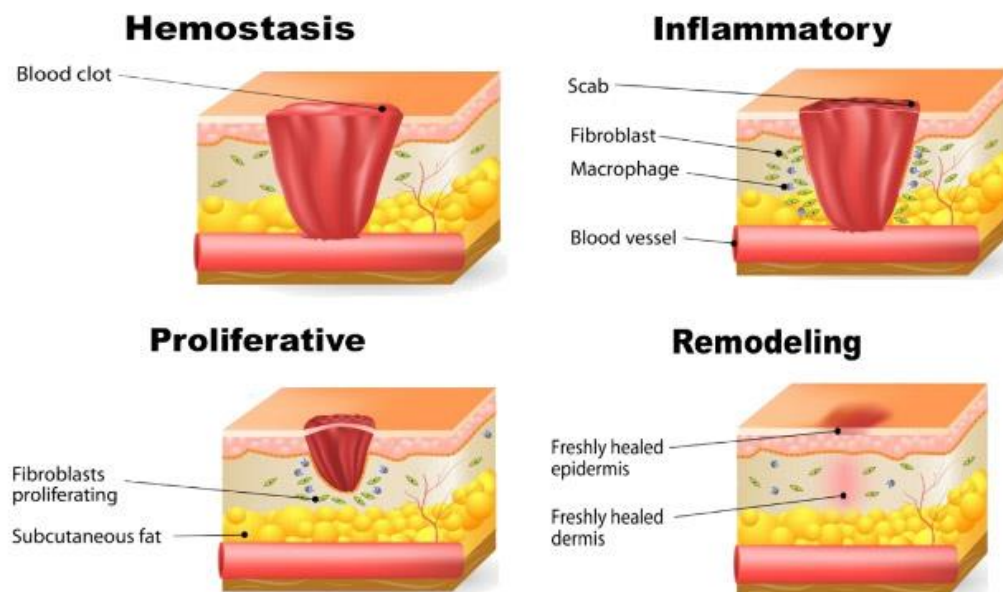
##### a. Penyembuhan primer

Penyembuhan primer merupakan penyembuhan luka dimana luka diusahakan bertaut, biasanya dengan bantuan jahitan (mendekatkan jaringan yang terputus dengan jahitan, staples atau plester)

##### b. Penyembuhan sekunder

Penyembuhan sekunder merupakan penyembuhan luka tanpa ada bantuan dari luar (mengandalkan antibody), dimana terjadi bila tepi luka berkonsentrasi secara biologis.

#### 2.3.3 Proses Penyembuhan Luka



Gambar 2.3.3 Proses Penyembuhan Luka

Proses penyembuhan luka menurut Sjamsuhidajat, (2010) terdapat 3 fase penyembuhan yaitu : fase inflamasi, fase proliferasi, dan fase remodelling.

#### 1. Fase Inflamasi

Fase inflamasi berlangsung sejak terjadinya luka sampai kira-kira hari ke lima setelah terjadinya luka . Pembuluh darah yang terputus pada luka akan menyebabkan perdarahan, tubuh berusaha menghentikan dengan vasokonstriksi, pengerutan ujung pembuluh darah yang putus (retraksi), dan reaksi hemostatis.

Hemostatis terjadi karena trombosit yang keluar dari pembuluh darah saling melekat, dan bersama jala fibrin yang terbentuk, membekukan darah yang keluar dari pembuluh darah. Trombosit yang berlekatan akan berdegranulasi, melepas kemoatrakan yang menarik sel radang, mengaktifkan fibroblast lokal dan sel endotel serta vasokonstriktor. Sementara itu, terjadi reaksi inflamasi.

Setelah hemostasis, proses koagulasi akan mengaktifkan kaskade komplemen. Dari kaskade ini akan dikeluarkan bradikinin dan anafilatoksin C3a dan C5a yang menyebabkan vasodilatasi dan permeabilitas vascular meningkat sehingga terjadi eksudasi, penyebukan sel radang, disertai vasodilatasi setempat yang menyebabkan oedem dan pembengkakan. Tanda dan gejala klinis reaksi radang menjelas, berupa warna kemerahan karena kapiler melebar (rubor), rasa hangat (kalor), nyeri (dolor), dan pembengkakan (tumor).

Aktivitas selular yang terjadi yaitu pergerakan leukosit menembus dinding pembuluh darah (diapedesis) menuju luka karena daya kemotaksis. Leukosit

mengeluarkan enzim hidrolis yang membantu mencerna bakteri dan kotoran luka. Monosit dan limfosit yang kemudian muncul, ikut menghancurkan dan memakan kotoran luka dan bakteri (*fagositosis*). Fase ini disebut juga fase lambat karena pembentukan kolagen baru sedikit, dan luka hanya dipertautkan oleh fibrin yang sangat lemah. Monosit yang berubah menjadi makrofag ini juga menyekresi bermacam-macam sitokin dan *growth factor* yang dibutuhkan dalam proses penyembuhan luka.

## 2. Fase Proliferasi

Apabila tidak ada infeksi atau kontaminasi pada fase inflamasi, maka penyembuhan luka selanjutnya masuk pada tahap proliferasi. Fase proliferasi disebut juga fase fibroplasia karena yang menonjol adalah proses proliferasi fibroblast. Fase ini berlangsung dari akhir fase inflamasi sampai kira-kira akhir minggu ketiga. Fibroblast berasal dari sel mesenkim yang belum berdiferensiasi, menghasilkan mukopolisakarida, asam amino glisin, dan prolin yang merupakan bahan dasar kolagen serat yang akan mempertautkan tepi luka.

Pada fase ini, serat kolagen dibentuk dan dihancurkan kembali untuk menyesuaikan dengan tegangan pada luka yang cenderung mengerut. Sifat ini, bersama dengan sifat kontraktif miofibroblast, menyebabkan tarikan pada tepi luka. Pada akhir fase ini, kekuatan regangan luka mencapai 25% jaringan normal. Nantinya dalam proses *remodeling*, kekuatan serat kolagen bertambah karena ikatan intramolekul dan antarmolekul menguat.

Pada fase fibroplasia ini, luka dipenuhi oleh sel radang, fibroblast, dan kolagen, serta pembentukan pembuluh darah baru (*angiogenesis*), membentuk

jaringan berwarna kemerahan dengan permukaan berbenjol halus yang disebut jaringan granulasi. Epitel tepi luka yang terdiri atas sel basal terlepas dari dasarnya dan berpindah mengisi permukaan luka. Tempatnya kemudian diisi oleh sel baru yang terbentuk dari proses mitosis. Proses migrasi hanya terjadi ke arah yang lebih rendah atau datar. Proses ini baru berhenti setelah epitel saling menyentuh dan menutup seluruh permukaan luka. Dengan tertutupnya permukaan luka, proses fibroplasia dengan pembentukan jaringan granulasi juga akan berhenti dan memulai proses pematangan dalam fase *remodelling*

### 3. Fase Remodelling

Pada fase ini terjadi proses pematangan yang terdiri atas penyerapan kembali jaringan yang berlebihan, pengerutan yang sesuai dengan gaya gravitasi, dan akhirnya perupaan ulang jaringan yang baru. Fase ini dapat berlangsung berbulan-bulan dan dinyatakan berakhir kalau semua tanda radang sudah lenyap. Tubuh berusaha menormalkan kembali semua yang terjadi abnormal karena proses penyembuhan. Udem dan sel radang diserap, sel muda menjadi matang, kapiler baru menutup dan diserap kembali, kolagen yang berlebih diserap dan sisanya mengerut sesuai dengan besarnya regangan.

Selama proses ini berlangsung, dihasilkan jaringan parut yang pucat, tipis, dan lentur, serta mudah digerakkan dari dasar. Terlihat pengerutan maksimal pada luka. Pada akhir fase ini, perupaan luka kulit mampu menahan regangan kira-kira 80% kemampuan kulit normal. Hal ini tercapai kira-kira 3-6 bulan setelah penyembuhan. Perupaan luka tulang (patah tulang) memerlukan waktu satu tahun atau lebih untuk membentuk jaringan yang normal secara histologis.

	<b>Fase</b>	<b>Proses</b>	<b>Tanda Dan Gejala</b>
I	Inflamasi	Reaksi Radang	1. Dolor 2. Rubor 3. Kalor 4. Tumor 5. Fungsiolesa
II	Proliferasi	Regenerasi atau fibroplasia	Jaringan granulasi / kalustulang menutup : epitel / endotel / mesotel
III	Remodeling	Pematangan dan perupaan kembali	Jaringan parut / fibrosis

Table 2.3.3 Fase Penyembuhan Luka

#### **2.3.4 Faktor Yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luka**

Menurut Perry dan potter (2006) penyembuhan luka dapat tergantung oleh penyebab dari dalam tubuh sendiri (endogen) dan penyebab dari luar (eksogen). Berikut faktor-faktor yang mempengaruhi proses penyembuhan luka:

##### 1. Nutrisi

Penyembuhan luka yang secara normal memerlukan nutrisi yang tepat. Proses fisiologi penyembuhan luka tergantung pada tersedianya protein, vitamin (terutama vitamin A dan C), mineral renik zink dan tembaga. Kolagen adalah protein yang terbentuk dari asam amino yang diperoleh fibroblast dari protein yang dimakan. Vitamin C dibutuhkan untuk mensintesis kolagen. Vitamin A dapat mengurangi efek negative steroid pada penyembuhan luka. Elemen renik zink diperlukan untuk pembentukan epitel, sintesis kolagen (zink) dan menyatukan serat-serat kolagen (tembaga).

## 2. Usia

Walaupun tahap penyembuhan pada klien lansian terjadi secara lambat, aspek fisiologis penyembuhan luka tidak berbeda dengan klien yang berusia muda. Masalah yang terjadi pada proses penyembuhan sulit ditentukan penyebabnya, karena proses penuaan atau karena penyebab lainnya, seperti nutrisi, lingkungan, atau respon individu terhadap stress.

## 3. Gangguan Oksigenasi

Tekanan oksigen arteri yang rendah akan mengganggu sintesis kolagen dan pembentukan sel epitel. Jika sirkulasi lokal aliran darah buruk, jaringan gagal memperoleh oksigen yang dibutuhkan. Penurunan Hb dalam darah (anemia) akan mengurangi tingkat oksigen arteri dalam kapiler dan mengganggu perbaikan jaringan.

## 4. Merokok

Merokok mengurangi jumlah Hb fungsional dalam darah sehingga menurunkan oksigen jaringan. Merokok dapat meningkatkan agregasi trombosit dan menyebabkan hiperkoagulasi. Merokok mengganggu mekanisme sel normal yang dapat meningkatkan pelepasan oksigen ke dalam jaringan.

## 5. Obat-obatan

Obat steroid menurunkan proses inflamasi dan memperlambat sintesis kolagen. Obat-obatan anti inflamasi menekan sintesis protein, kontraksi luka, epitelisasi, dan inflamasi.

## 6. Diabetes

Penyakit kronik menyebabkan timbulnya pembuluh darah kecil yang dapat mengganggu perfusi jaringan. Diabetes menyebabkan hemoglobin gagal



melepaskan oksigen ke jaringan. Hiperglikemia mengganggu kemampuan leukosit untuk melakukan fagositosis dan juga mendorong pertumbuhan infeksi jamur dan ragi berlebihan.

#### 7. Radiasi

Proses pertumbuhan jaringan parut vascular dan fibrosa akan terjadi pada jaringan kulit yang tidak teradiasi. Jaringan mudah rusak dan kekurangan oksigen.

Sedangkan menurut Kristianto dalam Djamal (2012) factor-faktor lain yang berpengaruh pada proses penyembuhan luka adalah:

1. Usia
2. Berat badan
3. Penyakit komplikasi
4. Riwayat merokok
5. Pengobatan

#### **2.3.5 Perawatan Luka Berbasis Lembab (Moisture balance)**

Metode yang berkembang saat ini adlah menggunakan prinsip *moisture balance*, yang disebutkan lebih efektif dibandingkan dengan metode konvensional. Perwatan luka menggunakan prinsip *moisture balance* ini dikenal sebagai metode *modern dressing*.

Selama ini, ada anggapan bahwa suatu luka cepat sembuh jika luka tersebut telah mengering. Namun faktanya, lingkungan luka yang kelembapannya seimbang memfasilitasi pertumbuhan sel dan proliferasi kolagen dalam matriks non seluler yang sehat. Pada luka akut, *moisture balance* memfasilitasi aksi factor pertumbuhan, *cytokines*, dan *chemokines* yang mempromosi pertumbuhan sel dan menstabilkan matriks jaringan luka. Jadi, luka harus dijaga kelembapannya.

Lingkungan yang terlalu lembab dapat menyebabkan maserasi tepi luka, sedangkan kondisi kurang lembab menyebabkan kematian sel, tidak terjadi perpindahan epitel dan jaringan matriks.

Menurut Gitarja dalam Djamal (2012) perawatan luka modern harus tetap memperhatikan tiga tahap, yakni mencuci luka, membuang jaringan mati, dan memilih balutan. Mencuci luka bertujuan menurunkan jumlah bakteri dan membersihkan sisa balutan yang lama, *debridement* jaringan nekrotik atau membuang jaringan dan sel mati di permukaan luka. Balutan yang tepat diperlukan untuk mencegah terjadinya kerusakan kulit yang lebih parah. Balutan yang tepat dapat melindungi jaringan yang berada dibawahnya dari kerusakan yang lebih lanjut untuk menggantikan sementara dari fungsi kulit yang utuh.

Perawatan luka konvensional harus sering mengganti kain kassa pembalut luka, sedangkan perawatan luka modern memiliki prinsip menjaga kelembapan luka dengan menggunakan bahan seperti *hydrogel*. *Hydrogel* berfungsi menciptakan lingkungan tetap lembab, melunakkan serta menghancurkan jaringan nekrotik tanpa merusak jaringan yang sehat, yang kemudian terserap kedalam struktur *gel* dan terbuang bersama pembalut (*debridemen autolitikalami*). Balutan dapat digunakan selama tiga sampai lima hari, sehingga tidak sering menimbulkan trauma dan nyeri pada saat penggantian balutan.

Jenis *modern dressing* yang lain, yaitu Ca Alginat, kandungan Ca-nya dapat membantu menghentikan perdarahan. Kemudian ada hidro selulosa yang mampu menyerap cairan dua kali lebih banyak dibandingkan Ca Alginat. Selanjutnya adalah hidrokoloid yang mampu melindungi dari kontaminasi air dan bakteri, dapat digunakan untuk balutan primer dan sekunder. Penggunaan jenis *modern*

*dressing* di sesuaikan dengan jenis luka yang dialami oleh klien. untuk luka yang banyak eksudatnya dipilih bahan yang menyerap cairan seperti *foam*, sedangkan pada luka yang sudah mulai tumbuh granulasi, diberi gel untuk membuat suasana lembab yang akan membantu mempercepat proses penyembuhan luka (Kartika,2015).