

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Pengertian DM

Diabetes mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa akibat penurunan sekresi insulin yang progresif (Soegondo, 2013).

Menurut pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI Diabetes melitus (DM) atau disebut diabetes saja merupakan penyakit gangguan metabolik menahun akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Insulin adalah hormon yang mengatur keseimbangan kadar gula darah. Akibatnya terjadi peningkatan konsentrasi glukosa di dalam darah (hiperglikemia).

Menurut American Diabetes Association (ADA) (2010) diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.

2.1.2 Patofisiologi dan Etiologi DM

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes tipe ini merupakan diabetes yang jarang atau sedikit populasinya, diperkirakan kurang dari 5-10% dari keseluruhan populasi penderita diabetes.

Gangguan produksi insulin pada DM Tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel-sel β pulau Langerhans yang disebabkan oleh reaksi otoimun.

Namun ada pula yang disebabkan oleh bermacam-macam virus, diantaranya virus Cocksakie, Rubella, CM Virus, Herpes, dan lain sebagainya. Ada beberapa tipe otoantibodi yang dihubungkan dengan DM Tipe 1, antara lain ICCA (Islet Cell Cytoplasmic Antibodies), ICSA (Islet cell surface antibodies), dan antibodi terhadap GAD (glutamic acid decarboxylase) (Abdul dkk, 2005).

b. Diabetes Mellitus Tipe 2

Dalam patofisiologi DM tipe 2 terdapat beberapa keadaan yang berperan yaitu:

- 1) Resistensi insulin
- 2) Disfungsi sel B pancreas

Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi akibat dari obesitas dan kurangnya aktivitas fisik serta penuaan. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat juga terjadi produksi glukosa hepatic yang berlebihan namun tidak terjadi pengrusakan sel-sel B langerhans secara autoimun seperti diabetes melitus tipe 1. Defisiensi fungsi insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2 hanya bersifat relatif dan tidak absolut.

Pada awal perkembangan diabetes melitus tipe 2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi

kerusakan sel-sel B pankreas. Kerusakan sel-sel B pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Restyana, 2015).

Pada penderita DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa (Raymond R, 2014).

c. Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes Mellitus Gestasional (GDM=Gestational Diabetes Mellitus) adalah keadaan diabetes atau intoleransi glukosa yang timbul selama masa kehamilan, dan biasanya berlangsung hanya sementara atau temporer. Sekitar 4-5% wanita hamil diketahui menderita GDM, dan umumnya terdeteksi pada atau setelah trimester kedua. Diabetes dalam masa kehamilan, walaupun umumnya kelak dapat pulih sendiri beberapa saat setelah melahirkan, namun

dapat berakibat buruk terhadap bayi yang dikandung. Akibat buruk yang dapat terjadi antara lain malformasi kongenital, peningkatan berat badan bayi ketika lahir dan meningkatnya risiko mortalitas perinatal. Disamping itu, wanita yang pernah menderita GDM akan lebih besar risikonya untuk menderita lagi diabetes di masa depan. Kontrol metabolisme yang ketat dapat mengurangi risiko-risiko tersebut. (Abdul. Dkk. 2005).

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi etiologis DM menurut American Diabetes Association 2010 (ADA 2010), dibagi dalam 4 jenis yaitu:

a. **Diabetes Melitus Tipe 1 atau Insulin Dependent Diabetes Mellitus/IDDM**

DM tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena sebab autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini adalah ketoasidosis.

b. **Diabetes Melitus Tipe 2 atau Insulin Non-dependent Diabetes Mellitus/NIDDM**

Pada penderita DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan

berkurangnya sekresi insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa.

Onset DM tipe ini terjadi perlahan-lahan karena itu gejalanya asimtomatik. Adanya resistensi yang terjadi perlahan-lahan akan mengakibatkan sensitivitas reseptor akan glukosa berkurang. DM tipe ini sering terdiagnosis setelah terjadi komplikasi.

c. Diabetes Melitus Tipe Lain

DM tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain.

d. Diabetes Melitus Gestasional

DM tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dimana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. DM gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita DM gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan.

2.1.4 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Diabetes Mellitus bertujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes. Tujuan penatalaksanaan meliputi:

- a. Tujuan jangka pendek: menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut.
- b. Tujuan jangka panjang: mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati.
- c. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya morbiditas dan mortalitas DM.

Untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif (Soebagijo dkk, 2015).

2.1.5 Langkah-langkah Penatalaksanaan Khusus

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria, harus segera dirujuk ke Pelayanan Kesehatan Sekunder atau Tersier. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia dan cara mengatasinya harus diberikan kepada pasien. Pengetahuan tentang pemantauan mandiri tersebut dapat dilakukan setelah mendapat pelatihan khusus (Soebagijo dkk, 2015).

2.1.6 Pilar Pengelolaan DM

- a. Edukasi

Diabetes tipe II pada umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan kokoh. Keberhasilan pengelolaan diabetes

mandiri membutuhkan partisipasi aktif pasien, keluarga, dan masyarakat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam menuju perubahan perilaku. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif, pengembangan keterampilan, dan motivasi (Misnadiarly, 2006).

b. Perencanaan Makanan

Prinsip pengaturan makan pada penyandang diabetes hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pada penyandang diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin (Restyana, 2015).

c. Latihan Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM2 apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti: jalarcepat, bersepedasantai, jogging, dan berenang (Soebagijo dkk, 2015).

d. Intervensi farmakologi

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan peningkatan pengetahuan pasien, pengaturan makan dan latihan jasmani. Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan (Suzanna, 2014).

e. Pemantauan Gula Darah

Pasien DM harus dipantau secara menyeluruh dan teratur. Pemeriksaan pada dasarnya untuk memantau apakah dosis pengobatan sudah cukup dan apakah target pengobatan yang berikan sudah tercapai. Pemeriksaan tersebut meliputi pemeriksaan kadar gula darah, pemeriksaan HbA1C, dan beberapa pemeriksaan lain. Pemeriksaan HbA1C dimaksudkan untuk menilai kadar gula darah selama 3 bulan terakhir. Pemeriksaan dianjurkan untuk dilakukan minimal 2 kali dalam setahun. Pasien DM yang menggunakan insulin atau obat untuk memperbanyak pengeluaran insulin juga disarankan untuk melakukan Pemantauan Glukosa Darah Mandiri (PGDM). PGDM dilakukan dengan menggunakan alat pengukur yang sederhana dan mudah untuk digunakan. Waktu pemeriksaan PGDM ini ditentukan oleh dokter dan tergantung kebutuhan pasien.

2.1.7 Kompilikasi Diabetes militus

Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis. Berikut ini akan diuraikan beberapa komplikasi yang sering terjadi dan harus diwaspadai.

a. Komplikasi akut

1) Hipoglikemia

Sindrom hipoglikemia ditandai dengan gejala klinis penderita merasa pusing, lemas, gemetar, pandangan berkunang-kunang, pitam (pandangan menjadi gelap), keluar keringat dingin, detak jantung meningkat, sampai hilang kesadaran. Apabila tidak segera ditolong dapat terjadi kerusakan otak dan akhirnya kematian. Pada hipoglikemia, kadar glukosa plasma penderita kurang dari 50 mg/dl, walaupun ada orang-orang tertentu yang sudah menunjukkan gejala hipoglikemia pada kadar glukosa plasma di atas 50 mg/dl. Kadar glukosa darah yang terlalu rendah menyebabkan sel-sel otak tidak mendapat pasokan energi sehingga tidak dapat berfungsi bahkan dapat rusak (Abdul dkk, 2005).

2) Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah melonjak secara tiba-tiba. Keadaan ini dapat disebabkan antara lain oleh stress, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hiperglikemia ditandai dengan poliuria, polidipsia, polifagia, kelelahan yang parah (fatigue), dan pandangan kabur. Apabila diketahui dengan cepat, hiperglikemia dapat dicegah tidak menjadi parah. Hiperglikemia dapat memperburuk gangguan-gangguan kesehatan seperti gastroparesis, disfungsi ereksi, dan infeksi jamur pada vagina. Hiperglikemia yang berlangsung lama dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, antara lain ketoasidosis diabetik (Diabetic Ketoacidosis = DKA) dan (HHS), yang keduanya dapat berakibat fatal dan membawa kematian. Hiperglikemia dapat dicegah dengan kontrol kadar gula darah yang ketat (Abdul dkk, 2005).

b. Komplikasi Kronis

1. Makroangiopati

Komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), mengalami penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung kongestif, dan stroke (Restyana, 2015). Diabetes merusak dinding pembuluh darah yang menyebabkan penumpukan lemak di dinding yang rusak dan menyempitkan pembuluh darah. Akibatnya suplai darah ke otot jantung berkurang dan tekanan darah meningkat, sehingga kematian mendadak bisa terjadi (Suzanna, 2014).

2. Mikroangiopati

Mikroangiopati merupakan lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf perifer (neuropati diabetik), dan otot serta kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis (Price dan Wilson, 2002).

2.1.8 Neuropati pada Diabetes Melitus

Proses terjadinya kaki diabetik diawali oleh angiopati, neuropati, dan infeksi. Neuropati menyebabkan gangguan sensorik yang menghilangkan atau menurunkan sensasi nyeri kaki, sehingga ulkus dapat terjadi tanpa terasa. Gangguan motorik menyebabkan atrofi otot tungkai sehingga mengubah titik tumpu yang menyebabkan ulserasi kaki. Angiopati akan mengganggu aliran darah ke kaki; penderita dapat merasa nyeri tungkai sesudah berjalan dalam jarak

tertentu. Infeksi sering merupakan komplikasi akibat berkurangnya aliran darah atau neuropati. Ulkus diabetik bisa menjadi gangren kaki diabetik

Menurut Ronald (2007) penyebab gangren pada penderita DM adalah bakteri anaerob, yang tersering Clostridium. Bakteri ini akan menghasilkan gas, yang disebut gas gangren, Luka timbul spontan atau karena trauma, misalnya kemasukan pasir, tertusuk duri, lecet akibat sepatu atau sandal sempit dan bahan yang keras. Luka terbuka menimbulkan bau dari gas gangren, dapat mengakibatkan infeksi tulang (osteomielitis).

2.1.9 Luka pada kaki diabetes

Diabetes militus (DM) sebagai salah satu penyakit kronik yang sering ditemui dapat menyebabkan penyulit kronik dalam bentuk angiopati diabetik. Penderita bisa mengalami satu masalah makroangiopati berupa gangguan pembuluh darah kaki (Boedisanto, 2013; Corwin, 2009; Soegondo, 2013).

Klasifikasi Wagner-Meggitt dikembangkan pada tahun 1970-an, digunakan secara luas untuk mengklasifikasi lesi pada kaki diabetes.

Tabel 2.1 . Klasifikasi kaki diabetes berdasarkan WagnerMeggitt

Derajat 0	Simptom pada kaki seperti nyeri
Derajat 1	Ulkus superfisial
Derajat 2	Ulkus dalam
Derajat 3	Ulkus sampai mengenai tulang
Derajat 4	Gangren telapak kaki
Derajat 5	Gangren seluruh kaki

Luka diabetik sebagai kelainan yang terjadi pada kaki diabetes dapat disebabkan karena adanya gangguan pembuluh darah kaki, gangguan persarafan,

dan adanya infeksi akibat daya tahan tubuh yang menurun. Masalah tersebut dapat menimbulkan masalah kaki lainnya yang umum terjadi diantaranya kapalan (callus), kulit kaki retak (fissure), dan radang ibu jari kaki (Soegondo, 2013). Bila terjadi luka kaki diabetik dan tidak dirawat dengan baik maka luka tidak akan sembuh dan menjadi gangrene dan beresiko untuk diamputasi (Niken, 2016).

Ulkus kaki diabetes disebabkan tiga faktor yang sering disebut trias, yaitu: iskemi, neuropati, dan infeksi. Kadar glukosa darah tidak terkendali akan menyebabkan komplikasi kronik neuropati perifer berupa neuropati sensorik, motorik, dan autonom (Ronald, 2007).

Neuropati sensorik biasanya cukup berat hingga menghilangkan sensasi proteksi yang berakibat rentan terhadap trauma fisik dan termal, sehingga meningkatkan risiko ulkus kaki. Sensasi proprioepsi yaitu sensasi posisi kaki juga hilang.

Neuropati motorik mempengaruhi semua otot, mengakibatkan penonjolan abnormal tulang, arsitektur normal kaki berubah, deformitas khas seperti hammer toe dan hallux rigidus. Deformitas kaki menimbulkan terbatasnya mobilitas, sehingga dapat meningkatkan tekanan plantar kaki dan mudah terjadi ulkus.

Neuropati autonom ditandai dengan kulit kering, tidak berkeringat, dan peningkatan pengisian kapiler sekunder akibat pintasan arteriovenosus kulit. Hal ini mencetuskan timbulnya fisura, kerak kulit, sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal. Hal tersebut juga dapat karena penimbunan sorbitol dan fruktosa yang mengakibatkan akson menghilang, kecepatan induksi menurun, parestesia, serta menurunnya refleks otot dan atrofi otot.

2.2 Konsep Luka

2.2.1 Pengertian luka

Luka adalah hilang atau rusaknya sebagian jaringan tubuh yang 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).

2.2.2 Klasifikasi Luka

2.2.2.1 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.

2.2.2.2 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.

2.2.2.3 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 dlam 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, inflamasi 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.

2.2.2.4 Berdasarkan macam dan kualitas penyembuhan luka

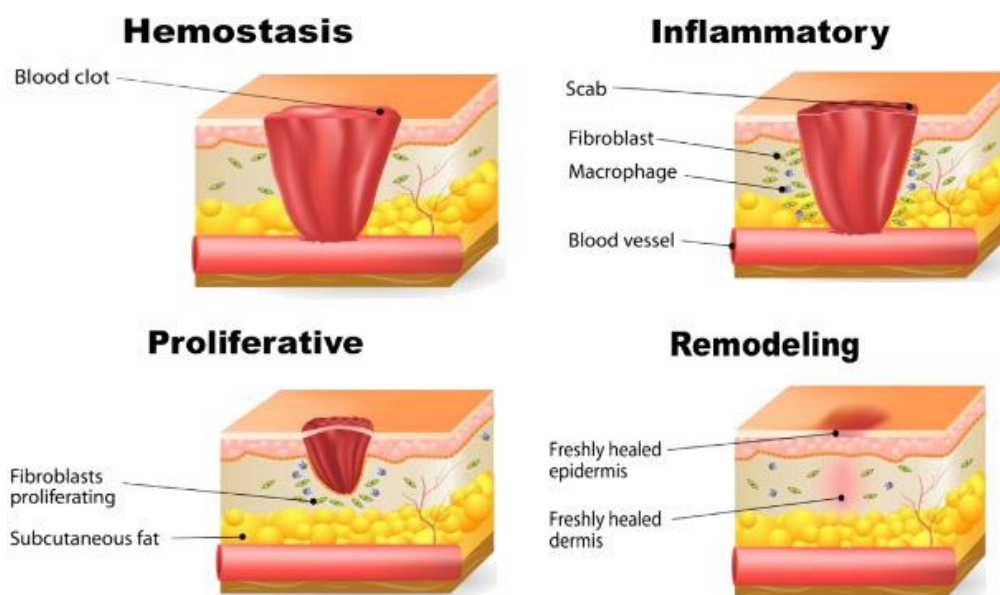
a. Penyembuhan primer

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.

2.2.3 Proses Penyembuhan Luka



Gambar 2.1 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 hidrolitik 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 lamban 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 Profilerasi

Apabila tidak ada infeksi atau kontaminasi pada fase inflamasi, maka penyembuhan luka selanjutnya masuk pada tahap profilerasi. Fase profilerasi

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 jarring 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.

Tabel 2.2 Fase Penyembuhan Luka

	Fase	Proses	Tanda Dan Gejala
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

2.2.4 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 penyembuha 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, kerana 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 sirkilasi 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 Konsep Modern Dressing

Metode perawatan luka yang berkembang saat ini adalah menggunakan prinsip moisture balance, yang disebutkan lebih efektif dibandingkan metode konvensional. Perawatan luka menggunakan prinsip moisture balance ini dikenal sebagai metode modern dressing (Ronald, 2015).

Menurut Handayani (2016) perawatan luka modern adalah mempertahankan dan menjaga lingkungan luka tetap lembap untuk memfasilitasi proses penyembuhan luka, mempertahankan kehilangan cairan jaringan dan kematian sel. Prinsip dan Kaidah Balutan luka (*wound dressings*) telah mengalami perkembangan sangat pesat selama hampir dua dekade ini. Teori yang mendasari perawatan luka dengan suasana lembap antara lain:

- a. Mempercepat fibrinolisis. Fibrin yang terbentuk pada luka kronis dapat dihilangkan lebih cepat oleh neutrofil dan sel endotel dalam suasana lembab.
- b. Mempercepat angiogenesis. Keadaan hipoksia pada perawatan luka tertutup akan merangsang pembentukan pembuluh darah lebih cepat.
- c. Menurunkan risiko infeksi; kejadian infeksi ternyata relatif lebih rendah jika dibandingkan dengan perawatan kering.
- d. Mempercepat pembentukan growth factor. Growth factor berperan pada proses penyembuhan luka untuk membentuk stratum korneum dan angiogenesis.

- e. Mempercepat pembentukan sel aktif. Pada keadaan lembap, invasi neutrofil yang diikuti oleh makrofag, monosit, dan limfosit ke daerah luka berlangsung lebih dini.

2.4 Konsep Perawatan Luka Diabetes dengan Metode Modern Dressing

Dalam perawatan luka terlebih dahulu untuk mengkaji luka menurut (Ronald, 2015) pengkajian luka terdiri dari;

1. Status nutrisi pasien: BMI (body mass index), kadar albumin
2. Status vaskuler: Hb, TcO₂
3. Status imunitas: terapi kortikosteroid atau obat-obatan immunosupresan yang lain
4. Penyakit yang mendasari: diabetes atau kelainan vaskulerisasi lainnya
5. Kondisi luka:
 - a) Warna dasar luka Dasar pengkajian berdasarkan warna: slough (yellow), necrotic tissue (black), infected tissue (green), granulating tissue (red), epithelialising (pink).
 - b) Lokasi, ukuran, dan kedalaman luka
 - c) Eksudat dan bau
 - d) Tanda-tanda infeksi
 - e) Keadaan kulit sekitar luka: warna dan kelembapan
 - f) Hasil pemeriksaan laboratorium yang mendukung

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 lama,

debridement jaringan nekrotik atau membuang jaringan dan sel mati dari permukaan luka (Ronald, 2015). Debridement yang baik dan adekuat akan sangat membantu mengurangi jaringan nekrotik, dengan demikian akan sangat mengurangi produksi pus/cairan dari ulkus/gangren. Debridement dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mekanikal, surgikal, enzimatik, autolisis, dan biokemis. Cara paling efektif adalah dengan metode autolysis debridement (Ronald, 2017).

Autolysis debridement adalah cara peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri dengan syarat utama lingkungan luka harus lembap. Pada keadaan lembap, enzim proteolitik secara selektif akan melepas jaringan nekrosis, sehingga mudah lepas dengan sendirinya atau dibantu secara surgikal atau mekanikal. Pilihan lain dengan menggunakan maggot (Ronald, 2017).

Saat ini, lebih dari 500 jenis modern *wound dressing* dilaporkan tersedia untuk menangani luka kronis. Bahan modern wound dressing dapat berupa *hidrogel, film dressing, hydrocolloid, calcium alginate, foam/ absorbant dressing, antimicrobial dressing, Antimikrobial Hydrophobic* (Ronald, 2015).

Hidrogel dapat membantu proses peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri. Berbahan dasar gliserin/air yang dapat memberikan kelembapan; digunakan sebagai dressing primer dan memerlukan balutan sekunder (pada kasa dan *transparent film*). Topikal ini tepat digunakan untuk luka nekrotik/berwarna hitam/kuning dengan eksudat minimal atau tidak ada.

Film dressing, jenis balutan ini lebih sering digunakan sebagai secondary dressing dan untuk luka luka superfisial dan non-eksudatif atau untuk luka post-operasi. Terbuat dari *polyurethane film* yang disertai perekat adhesif; tidak

menyerap eksudat. Indikasi: luka dengan epitelisasi, low exudate, luka insisi. Kontraindikasi: luka terinfeksi, eksudat banyak.

Hydrocolloid, balutan ini berfungsi mempertahankan luka dalam suasana lembap, melindungi luka dari trauma dan menghindarkan luka dari risiko infeksi, mampu menyerap eksudat tetapi minimal; sebagai dressing primer atau sekunder, support autolysis untuk mengangkat jaringan nekrotik atau slough. Terbuat dari pektin, gelatin, *carboxymethylcellulose*, dan *elastomers*. Indikasi: luka berwarna kemerahan dengan epitelisasi, eksudat minimal. Kontraindikasi: luka terinfeksi atau luka grade III-IV.

Calcium alginate, digunakan untuk dressing primer dan masih memerlukan balutan sekunder. Membentuk gel di atas permukaan luka; berfungsi menyerap cairan luka yang berlebihan dan menstimulasi proses pembekuan darah. Terbuat dari rumput laut yang berubah menjadi gel jika bercampur dengan cairan luka. Indikasi: luka dengan eksudat sedang sampai berat. Kontraindikasi: luka dengan jaringan nekrotik dan kering. Tersedia dalam bentuk lembaran dan pita, mudah diangkat dan dibersihkan.

Foam/absorbant dressing, balutan ini berfungsi untuk menyerap cairan luka yang jumlahnya sangat banyak (absorbant dressing), sebagai dressing primer atau sekunder. Terbuat dari polyurethane; non-adherent wound contact layer, highly absorptive. Indikasi: eksudat sedang sampai berat. Kontraindikasi: luka dengan eksudat minimal, jaringan nekrotik hitam.

Dressing Antimikrobia, balutan mengandung silver 1,2% dan hydrofi ber dengan spektrum luas termasuk bakteri MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*). Balutan ini digunakan untuk luka kronis dan akut yang

terinfeksi atau berisiko infeksi. Balutan antimikrobia tidak disarankan digunakan dalam jangka waktu lama dan tidak direkomendasikan bersama cairan NaCl 0,9%.

Zink Cream, bentuknya salep dengan bahan dasar zink & Vaseline, bagus untuk support autolysis, untuk luka jaringan nekrotik hitam dan kuning dan merupakan balutan primer (Widasari, 2016).

Iodosorb merupakan serbuk steril yang berwarna coklat tua yang mengandung cadexomer (butiran mikro kanji yang dimodifikasi) yang berisi iodine 0,9%. Antiseptik yang aktif terhadap bakteri, jamur dan virus, serta dapat menembus lapisan biofilm bakteri. digunakan untuk terapi topikal luka kronik dan bereksudat.

Antimikrobia Hydrophobic Terbuat dari diakylcarbamoil chloride, nonabsorben, non-adhesif. Digunakan untuk luka bereksudat sedang – banyak, luka terinfeksi, dan memerlukan balutan sekunder.

2.5 Konsep Pengaruh *moist wound healing* dengan Proses Penyembuhan Luka Diabetes

Selama ini, ada anggapan bahwa suatu luka akan cepat sembuh jika luka tersebut telah mengering. Namun faktanya, lingkungan luka yang kelembapannya seimbang memfasilitasi pertumbuhan sel dan proliferasi kolagen dalam matriks nonseluler yang sehat. Pada luka akut, moisture balance memfasilitasi aksi faktor pertumbuhan, cytokines, dan chemokines yang mempromosi pertumbuhan sel dan menstabilkan matriks jaringan luka. Jadi, luka harus dijaga kelembapannya. Lingkungan yang terlalu lembap dapat menyebabkan maserasi tepi luka, sedangkan kondisi kurang lembap menyebabkan kematian sel, tidak terjadi perpindahan epitel dan jaringan matriks. (Ronald, 2007). Lingkungan yang lembab akan memberikan dukungan pergerakan epitel dan memfasilitasi penutupan luka. Pemilihan balutan yang baik akan mendukung penyembuhan luka dengan memberikan lingkungan yang lembab dan kontinu (Potter & Perry, 2010)

Perawatan luka yang tertutup dengan modern dressing memiliki tingkat penyembuhan yang lebih cepat dibandingkan dengan yang ditutup dengan kasa. Modern dressing mampu untuk mempertahankan lingkungan lembab yang seimbang dengan permukaan luka, pemilihan dressing yang tepat dapat menjaga kelembapan seperti films, hydrogels, hydrocolloids, foams, alginates, and hydrofibers (Broussard dan Powers, 2013) Metode ini secara klinis memiliki keuntungan dibandingkan dengan kondisi luka yang kering adalah meningkatkan epitelisasi 30-50%, meningkatkan sintesa kolagen sebanyak 50%, serta dapat mengurangi kehilangan cairan dari atas permukaan luka (Admin, 2008)