

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Diabetes Mellitus

1. Definisi diabetes mellitus

Diabetes mellitus dikenal dengan istilah penyakit gula atau kencing manis di kalangan masyarakat umum. Diabetes mellitus adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan glukosa darah dan mempengaruhi kemampuan tubuh menggunakan energi dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Peningkatan glukosa darah disebabkan oleh gangguan pankreas dalam memproduksi insulin atau kemampuan reseptor insulin pada sel tubuh tidak sensitif. Glukosa yang tidak dapat dibawa ke sel tubuh oleh insulin akan berdampak pada sel tidak dapat memproduksi energi sesuai kebutuhan individu (Wijaya, 2018).

Diabetes mellitus atau hiperglikemia merupakan penyakit metabolik terjadi akibat tubuh mengalami kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Peningkatan kadar glukosa dalam darah terjadi karena tubuh tidak dapat memproduksi hormon insulin secara efektif yang mengakibatkan tubuh mengalami resistensi insulin. Dengan timbulnya resistensi insulin mengakibatkan hormon di dalam tubuh menjadi kurang efektif serta mendorong lebih banyak insulin untuk diproduksi. Kurangnya produksi insulin juga menyebabkan kegagalan sel beta pancreas untuk memenuhi permintaan. (IDF, 2021).

Kurangnya insulin akan mengakibatkan glukosa masuk ke dalam darah sehingga menyebabkan tingginya kadar glukosa dalam darah. Hiperglikemia jika dibiarkan dalam jangka panjang dapat menyebabkan kerusakan pada bagian organ

tubuh seperti penyakit kardiovaskuler, nefropati, dan penyakit mata yang menyebabkan retinopati hingga kebutaan (IDF, 2017).

2. Tanda gejala diabetes mellitus

Tanda gejala yang paling umum diketahui masyarakat adalah trias klasik, meliputi banyak kencing (poliuria), banyak minum (polidipsi), banyak makan (polifagia). Seseorang yang mengalami tanda trias klasik tidak dapat langsung didiagnosis diabetes mellitus, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan diagnostik lebih lanjut (Wijaya, 2018). Diagnosis diabetes mellitus dapat ditegakkan jika mengalami dua atau tiga hal berikut ini:

- a. Trias klasik (poliuria, polidipsi, polifagia).
- b. Kadar glukosa darah puasa lebih dari 120 mg/dl.
- c. Kadar glukosa darah 2 jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl.
- d. Kadar glukosa darah acak lebih dari 200 mg/dl.

Tanda dan gejala dari diabetes tidak disadari oleh sebagian masyarakat. Diagnosis diabetes mellitus baru diketahui ketika mengalami luka yang tidak kunjung sembuh. Adanya trias klasik menjadi sebuah indikator yang harus diketahui masyarakat sebagai awal tanda gejala diabetes mellitus. Tanda gejala diabetes mellitus dapat digolongkan menjadi gejala akut dan kronik (Wijaya, 2018).

Berikut tanda gejala pada diabetes mellitus:

- a. Trias klasik (poliuria, polidipsia, polifagia) disertai peningkatan berat badan karena insulin masih tercukupi.
- b. Tanpa pengobatan, akan timbul gejala poliuria dan polidipsia dengan keluhan nafsu makan berkurang dan mual apabila kadar glukosa darah melebihi 500

mg/dl. Berat badan menurun 5-20 kg dalam waktu 2-4 minggu disertai dengan mudah lelah.

- c. Kesemutan atau rasa tebal pada kaki saat berjalan.
- d. Mudah lelah dan mengantuk.
- e. Kram atau kulit terasa panas seperti tertusuk-tusuk jarum.
- f. Penglihatan kabur.
- g. Gatal di sekitar kemaluan.
- h. Impoten atau gangguan seksual lainnya.
- i. Pada diabetes gestasional ada kemungkinan mengalami keguguran atau kematian janin atau bayi baru lahir dengan berat badan lebih dari 4 kg.

3. Patofisiologi diabetes mellitus

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari diabetes mellitus. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada diabetes mellitus adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperlukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa (PERKENI, 2021). Terdapat 11 organ penting dalam gangguan toleransi glukosa (egregious eleven) pada patofisiologi ini memberikan konsep seperti:

- a. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja.

- b. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai patofisiologis diabetes mellitus.
- c. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kerusakan sel beta yang sudah terjadi pada pasien gangguan toleransi glukosa.

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh 11 hal (egregious eleven) yaitu:

- a. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis diabetes mellitus ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis glukagon-like peptide (GLP-1) dan penghambat dipeptidil paptidase- (DPP-4).

- b. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke 6 yang berperan dalam hiperglikemia. Sel alfa pankreas berfungsi pada sintesis glukolagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal.

- c. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan prosis lipolisis dan kadar asam lemak bebas (free fatty acid/FFA). Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di otot dan hepar, sehingga mengganggu sekresi insulin.

d. Otot

Pada pasien diabetes mellitus didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, oenurunana glikogen, dan oenurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

e. Hepar

Pada pasien diabetes mellitus terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glikosa dalam keadaan basal oleh hepar meningkat. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

f. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obesitas baik yang terkena diabetes mellitus maupun yang non diabetes mellitus, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak.

g. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti terhubung dengan diabetes mellitus tipe 1, tipe 2 dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang menjadi diabetes mellitus.

h. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding bila diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon-like polypeptida-1* (GLP-1) dan *glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada pasien diabetes mellitus didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosidase adalah acarbose.

i. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis diabetes mellitus. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa dalam sehari. 90% dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose co-transporter -2* (SGLT-2) pada bagian convulated tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran *sodium glucose co-transporter -1* (SGLT-1) pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urine. Pada pasien diabetes mellitus terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2 ini akan menghambat reabsorpsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan melalui urine.

j. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa *postprandial*.

k. Sistem imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respon fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate yang berhubungan erat dengan patogenesis diabetes mellitus dan berkaitan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin.

4. Klasifikasi diabetes mellitus

Berdasarkan etiologi diabetes mellitus dapat diklasifikasikan menjadi 3 (Wijaya, 2018), yaitu sebagai berikut:

a. Diabetes tipe 1.

Diabetes mellitus tipe 1 atau disebut dengan *insulin dependent* adalah mereka yang menggunakan insulin karena tubuh tidak dapat menghasilkan insulin yang disebabkan oleh gangguan sel beta di pankreas dan jika 80-90% sel rusak, maka produksi insulin menurun dan terjadi hiperglikemia (Wijaya, 2018).

b. Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 disebabkan oleh kombinasi resisten insulin perifer dan keadeguan sekresi insulin dari sel beta pankreas disebut dengan *non insulin dependent* atau tidak bergantung pada insulin. Resistensi insulin dapat

mempengaruhi oleh adanya asam lemak bebas yang meningkat dan *proinflammatory cytokines* dalam plasma darah, sehingga memicu penurunan transport glukosa ke sel otot, peningkatan produksi glukosa dan pemecahan lemak juga meningkat. Beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya diabetes tipe2, antara lain obesitas, riwayat keluarga, etnik minoritas, sosial ekonomi rendah dan aktivitas fisik rendah (Wijaya, 2018).

c. Diabetes gestasional

Diabetes gestasional atau diabetes mellitus yang terjadi hanya selama masa kehamilan dan pulih setelah melahirkan. Plasenta yang terbentuk pada masa kehamilan akan memproduksi hormon seperti estrogen, kortisol, dan human placenta lactogen. Hormon tersebut akan menghambat fungsi dari insulin sebagai pembawa glukosa ke sel dalam jaringan, sehingga glukosa dalam plasma meningkat. Glukosa darah yang tinggi pada kehamilan akan berdampak pada kadar glukosa darah bayi. Glukosa berlebihan pada bayi akan disimpan dalam bentuk lemak akibatnya berat badan bayi meningkat (Wijaya, 2018).

5. Faktor resiko diabetes mellitus

Diabetes mellitus disebabkan oleh rusaknya sel beta pada pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin, akibatnya tubuh menjadi kekurangan insulin. Diabetes mellitus atau yang lebih dikenal oleh masyarakat umum dengan istilah penyakit kencing manis memiliki beberapa faktor resiko dari diabetes mellitus, yaitu:

a. Pola makan

Makan secara berlebihan dan melebihi jumlah kadar kalori yang dibutuhkan oleh tubuh dapat memicu timbulnya diabetes mellitus. Mengonsumsi

makanan yang berlebihan dan tidak diimbangi dengan sekresi insulin dalam jumlah yang memadai dapat menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah.

b. Obesitas

Memiliki berat badan lebih dari 90 kg cenderung memiliki peluang lebih besar untuk terkena penyakit diabetes mellitus, sembilan dari sepuluh obesitas berpotensi terkena diabetes mellitus.

c. Faktor genetik

Diabetes mellitus dapat diwariskan oleh orang tua kepada anak. Gen penyebab diabetes mellitus akan dibawa oleh anak jika orang tuanya menderita diabetes mellitus. Pewarisan gen ini hingga ke cucu bahkan cicit walaupun risikonya sangat kecil.

d. Bahan kimia dan obat-obatan

Bahan kimia dapat mengiritasi pankreas yang menyebabkan radang pankreas dan mengakibatkan fungsi pankreas menurun sehingga tidak ada sekresi hormon-hormon untuk proses metabolisme tubuh termasuk insulin.

e. Penyakit dan infeksi pada pankreas

Infeksi mikroorganisme dan virus pankreas juga dapat menyebabkan radang pankreas yang otomatis akan menyebabkan fungsi pankreas menurun sehingga tidak ada sekresi hormon-hormon untuk proses metabolisme tubuh termasuk insulin. Penyakit seperti kolesterol tinggi dan dislipidemia dapat meningkatkan resiko terkena diabetes mellitus.

6. Penatalaksanaan diabetes mellitus

Saat ini banyak dikembangkan program dalam penatalaksanaan diabetes mellitus yang memiliki tujuan utama untuk mengontrol gula darah dan mencegah

komplikasi (Wijaya, 2018). Glukosa yang berlebihan dalam darah dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi akut atau kronis seperti hipoglikemi, luka pada kaki ataupun kebutaan sehingga perlu dilakukan penanganan yang tepat.

Tujuan terapi atau penatalaksanaan diabetes mellitus adalah

- a. Mengembalikan metabolisme glukosa darah, sehingga menjadi normal dan merasa nyaman serta sehat.
- b. Mencegah atau memperlambat timbulnya komplikasi.
- c. Mendidik penderita dalam pengetahuan dan motivasi agar dapat merawat diri sendiri.

American Diabetes Association (2016) menambahkan bahwa *cornerstone* (dasar) manajemen diabetes, yaitu; *Diabetes Self Management Education (DSME)*, *Diabetes Self Management Support (DSMS)*, terapi nutrisi medis, konseling menghentikan kebiasaan merokok, edukasi latihan fisik, peningkatan imunitas, dan perawatan psikososial. Berikut penatalaksanaan yang dapat diterapkan pada perawatan diabetes mellitus (Wijaya, 2018):

- a. Diet

Diet pada penderita diabetes bukan berarti tidak makan karbohidrat, melainkan mengatur jadwal makan, jenis makanan. Diet diabetes dapat digunakan untuk mencegah terjadi diabetes atau manajemen untuk mengontrol glukosa. Penderita diabetes mellitus harus memperhatikan keseimbangan makanan dengan insulin yang didapatkan atau obat per oral, serta latihan fisik untuk mengontrol kadar glukosa darah. Batasan diet untuk diabetes mellitus yaitu, karbohidrat 130 gram/hari, lemak tersaturasi hanya 7% perhari, dan tinggi protein (Wijaya, 2018).

b. Latihan fisik

Latihan fisik pada diabetes seperti olahraga pada umumnya, yaitu memenuhi frekuensi, intensitas, durasi dan tipe. Latihan fisik pada penderita diabetes sangat dianjurkan terutama pada diabetes tipe 2 dalam mengontrol gula darah dan dapat menjaga stamina penderita. Latihan fisik pada penderita diabetes sekitar 50 menit/minggu atau kurang lebih 20 menit setiap hari untuk menurunkan berat badan dan meningkatkan sensitivitas insulin. Latihan fisik yang direkomendasikan yaitu sekitar 3-5x perminggu, intensitas 60-70% dengan *Maximum Heart Rate atau MHR* (220-umur), dengan durasi 30-60 menit, dan jenis aerobik (jalan, jogging, sepeda) (Wijaya, 2018).

c. Edukasi

Edukasi atau pendidikan kesehatan juga memiliki peran penting dalam manajemen pengendalian glukosa darah pada diabetes, selain penderita diabetes, keluarga juga penting mendapatkan pendidikan kesehatan terkait dengan merawat anggota keluarganya yang menderita diabetes. Edukasi pada diabetes mellitus mengoptimalkan kontrol metabolisme (monitoring mandiri kadar gula darah atau urine glukosa, praktik diet, atau terapi obat diabetes), menurunkan gejala atau mengatasi kondisi kegawatan, mencegah dan manajemen komplikasi (mikro dan makrovaskular komplikasi), koping adaptasi positif pada kondisi, dan mendukung hubungan tenaga kesehatan dan pasien dalam perencanaan perawatan (Wijaya, 2018).

d. Obat Anti Diabetes (OAD)

Terapi farmakologi pada diabetes mellitus mempertimbangkan bagaimana penyebab diabetes mellitus, antara lain kekurangan insulin, resistensi insulin atau

keduanya. Pilihan farmakologi pada penderita diabetes mellitus dibagi menjadi non insulin terapi (insulin sensitizer, secretagogues, alpha glucosidase inhibitors, incretins, pramlintide) dan insulin (human insulin dan insulin analog). Diabetes tipe 2 biasanya mendapatkan terapi non insulin berupa tablet disertai dengan diet dan olahraga untuk mengontrol gula darahnya. Insulin analog merupakan insulin sintesis yang dibuat menyerupai insulin manusia (human insulin) untuk mempercepat waktu kerjanya. Terapi insulin diberikan pada diabetes tipe 1 akan tetapi juga diberikan pada diabetes tipe 2 jika terapi obat, diet dan olahraga tidak mampu mengontrol gula darah atau pada kondisi infeksi berat. Berikut ini beberapa terapi anti diabetes:

- a. Meningkatkan insulin, obat sulfonylureas (glibenclamide, tolazamide, chlorpropamide)
- b. Meningkatkan sensitivitas insulin, biguanides (metformin)
- c. Insulin, *rapid acting* (aspart/novolog atau glulisine/apidra) dengan onset 5-15 menit, puncak 30-90 menit, durasi efek < 5 jam), regular atau short acting (regular insuline/humulin R dengan onset 30-60 menit, puncak 2-3 jam, durasi efek 5-8 jam) *intermediate* (insuline NPH dengan onset 2-4 jam, puncak 4-10 jam, durasi efek 10-16 jam), *long acting basal* (insulin glargine/lantus atau detemir/levenir dengan onset 2-4 jam, durasi efek 21-24 jam).

B. Konsep Ulkus Diabetikum

1. Definisi ulkus diabetikum

Ulkus adalah kematian jaringan yang luas dan disertai invasi suman saprofit. Dengan adanya kuman saprofit menyebabkan ulkus berbau. Ulkus diabetikum juga merupakan salah satu gejala klinik dan perjalanan penyakit diabetes mellitus dengan neuropati perifer. Ulkus diabetikum didefinisikan sebagai erosi pada kulit yang meluas mulai dari lapisan dermis sampai ke jaringan yang lebih dalam, akibat dari bermacam-macam faktor dan ditandai dengan ketidakmampuan jaringan luka untuk memperbaiki sehingga menimbulkan kerusakan integritas kulit pada pasien (Nusdin, 2023).

Ulkus diabetikum didefinisikan sebagai kondisi yang terjadi pada penderita diabetes mellitus yang diakibatkan karena abnormalitas syarat dan adanya gangguan pada arteri perifer yang menyebabkan infeksi tukak dan destruksi pada jaringan kulit.

2. Tanda gejala ulkus diabetikum

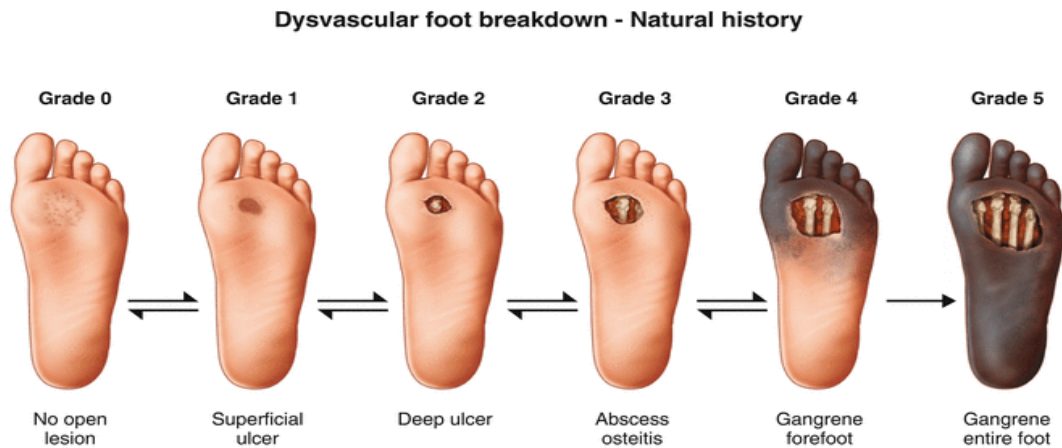
Adapun tanda gejala ulkus diabetikum berdasarkan stadium sebagai berikut (Nusdin, 2023) :

- a. Stadium I, Pada stadium I ditandai dengan adanya tanda-tanda asimtomatis atau terjadinya kesemutan.
- b. Stadium II, ditandai dengan terjadinya *klaukasio intermitten* atau nyeri yang terjadi dikarenakan sirkulasi darah yang tidak lancar dan juga merupakan tanda awal penyakit arteri perifer yaitu pembuluh darah arteri mengalami penyempitan yang menyebabkan penyumbatan aliran darah ke tungkai.
- c. Stadium III, ditandai dengan adanya nyeri yang terjadi saat melakukan aktivitas.

- d. Stadium IV, ditandai dengan kerusakan jaringan karena anoksia atau nekrosis ulkus.

3. Klasifikasi ulkus diabetikum

Klasifikasi menurut Wagner-Meggitt digunakan secara menyeluruh dalam penilaian ulkus diabetikum. Sistem penilaian ini memiliki 6 kategori. Empat kategori pada grade 0,1,2,3 dinilai berdasarkan kedalaman pada lesi, jaringan lunak. Dan 2 kategori pada grade 4 dan 5 dinilai berdasarkan gangrene kaki parsial lalu dan gangrene secara menyeluruh (Nusdin, 2023). Berikut gambar klasifikasi ulkus diabetikum Wagner-Meggitt.



(Nusdin, 2023)

Gambar 1 Klasifikasi Ulkus diabetikum Wagner-Meggitt

Tabel 1
Derajat Ulkus Diabetikum dan Cara Penanganan

Derajat	Lesi	Penanganan
Grade 0 (Pre-ulcer)	Tidak terdapat ulkus pada kaki yang beresiko tinggi.	Pencegahan
Grade 1	Ulkus superfisi yang melibatkan seluruh bagian lapisan kulit tanpa menyebar ke bagian jaringan.	Kontrol gula darah dan pemberian antibiotik.
Grade 2	Ulkus dalam, mulai menyebar sampai ligament dan otot, tetapi tidak ada keterlibatan dengan tulang serta pembentukan abses.	Kontrol gula dan pemberian antibiotik.
Grade 3	Ulkus disertai dengan osteomyelitis	Debriment dan amputasi kecil
Grade 4	Gangren pada satu lokasi kaki	Debriment dan amputasi luas
Grade 5	Gangren melebar hingga seluruh kaki	Amputas di bawah lutut

(Nusdin, 2023)

4. Patofisiologi ulkus diabetikum

Patogenesis utama ulkus diabetikum melibatkan neuropati, diikuti oleh iskemia pembuluh darah perifer. Prevalensi neuropati perifer pada pasien diabetes mellitus mencapai 23-50%, dan lebih dari 60% ulkus diabetikum disebabkan oleh neuropati yang meliputi neuropati sensorik, motorik, dan otonom. Hilangnya sensasi nyeri dan suhu akibat neuropati sensorik menyebabkan kehilangan kewaspadaan terhadap trauma atau benda asing, yang dapat memperburuk luka karena terus-menerus mengalami tekanan. Kerusakan inervasi otot-otot intrinsik kaki akibat neuropati motorik menyebabkan ketidakseimbangan antara fleksi dan ekstensi kaki serta deformitas kaki, yang kemudian mengubah distribusi tekanan

pada telapak kaki, memicu pembentukan kalus. Kalus yang tidak dikelola dengan baik akan menjadi sumber trauma bagi kaki. Neuropati otonom mengakibatkan penurunan fungsi kelenjar keringat dan sebum, menyebabkan kulit kaki menjadi kering, pecah-pecah, dan rentan terhadap infeksi (Nusdin, 2023).

Penyakit arteri perifer (PAP) berkontribusi pada perkembangan ulkus diabetikum pada sekitar 50% kasus. PAP jarang berdiri sendiri sebagai penyebab ulkus diabetikum, namun merokok, hipertensi, dan hiperlipidemia dapat memperburuk perkembangan PAP. Iskemia akibat insufisiensi arteri perifer menyebabkan penurunan oksigenasi di daerah ulkus, yang menghambat proses penyembuhan. Selain itu, PAP juga mengurangi pengaliran antibiotik ke area infeksi (Nusdin, 2023).

5. Penatalaksanaan ulkus diabetikum

Tujuan utama dari penatalaksanaan ulkus diabetikum yaitu untuk mengakses proses kearah penyembuhan luka secepat mungkin karena perbaikan dari ulkus diabetikum untuk menurunkan kemungkinan terjadinya amputasi dan kematian pada pasien diabetes. Berikut adalah penatalaksanaan ulkus diabetikum (Nusdin, 2023).

a. Penanganan iskemia

Perfusi arteri merupakan faktor penting dalam penyembuhan pada pasien dengan Ulkus Kaki Diabetik (UKD) dan perlu dievaluasi sejak awal. Penilaian kompetensi vaskular pada UKD sering memerlukan pemeriksaan penunjang seperti MRI angiogram, doppler, atau angiografi. Pada kasus UKD ringan, pemeriksaan sederhana, seperti perabaan pulsasi arteri poplitea, tibialis posterior, dan dorsalis pedis, sudah cukup (Nusdin, 2023).

Penyempitan pembuluh darah yang tidak ditangani dapat menyebabkan ulkus atau gangren yang tidak akan sembuh dan dapat menyebar. Jika ditemukan penyumbatan, tindakan bedah vaskular rekonstruktif, seperti angioplasty transluminal perkutaneus (ATP), tromboarterektomi, atau bedah bypass, dapat meningkatkan prognosis dan diperlukan sebelum debridemen atau amputasi. Revaskularisasi agresif dapat mencegah amputasi hingga 98% dalam tiga tahun. Bedah bypass menunjukkan efektivitas jangka panjang dengan survival rate lebih dari 90% dalam 10 tahun. Penggunaan antiplatelet dalam perawatan luka, serta pemilihan pembalut yang cost-effective dan sesuai kemampuan ekonomi pasien, juga harus dipertimbangkan untuk mendukung penyembuhan yang optimal.

b. Debrimen

Debridemen merupakan upaya untuk membersihkan semua jaringan nekrotik, karena luka tidak akan sembuh bila masih terdapat jaringan *nonviable*, debris dan fistula. Tindakan debridemen juga dapat menghilangkan koloni bakteri pada luka. Saat ini terdapat beberapa jenis debridemen yaitu autolitik, enzimatik, mekanik, biologik dan tajam (Nusdin, 2023).

Debrimen dilakukan terhadap semua jaringan lunak dan tulang yang *nonviable*. Tujuan debrimen yaitu mengevakuasi jaringan yang terkontaminasi bakteri, mengangkat jaringan nekrotik sehingga dapat mempercepat penyembuhan, menghilangkan jaringan kalus serta mengurangi resiko infeksi lokal. Debrimen yang teratur dan dilakukan secara terjadwal akan memelihara ulkus tetap bersih dan merangsang terbentuknya jaringan granulasi sehat sehingga dapat mempercepat proses penyembuhan ulkus diabetikum.

c. Perawatan luka

Prinsip perawatan luka yaitu menciptakan lingkungan *moist wound healing* atau menjaga agar luka senantiasa dalam keadaan lembap. Bila ulkus memproduksi sekret banyak maka untuk pembalut (*dressing*) digunakan yang bersifat absorden. Sebaliknya bila ulkus kering maka digunakan pembalut yang dapat mempertahankan kelembapan (Nusdin, 2023).

Disamping bertujuan untuk melembapkan, penggunaan pembalut layaknya mempertimbangkan ukuran, keadalaman dan lokasi ulkus. Untuk pembalut ulkus dapat digunakan pembalut konvensional yaitu kasa steril yang dilembapkan dengan NaCl 0,9% maupun pembalut modern yang tersedia saat ini. Beberapa jenis pembalut modern yang sering dipakai feksi, misalnya ulkus dengan daerah infeksi yang luas atau adanya gangren gas. Tindakan bedah emergensi dapat berupa amputasi atau debrimen jaringan nekrotik.

d. Menurunkan tekanan pada plantar pedis (*off-loading*)

Tindakan *off-loading* merupakan salah satu prinsip utama dalam penatalaksanaan ulkus kronik dengan dasar neuropati. Tindakan ini bertujuan untuk mengurangi tekanan pada telapak kaki. Tindakan *off-loading* dapat dilakukan secara parsial maupun total. Mengurangi tekanan pada ulkus neuropati dapat mengurangi trauma dan mempercepat proses penyembuhan luka. Kaki yang mengalami ulkus diabetikum harus dibebaskan dari penekanan. Metode yang dipilih untuk *off-loading* tergantung dari karakteristik fisik pasien, lokasi luka, derajat keparahan, dan ketaatan pasien. Beberapa metode *off-loading* antara lain: *total non-weight bearing, total contact cast, foot cast and boots* seperti yang

dimodifikasi (*half shoe, wedge shoe*) serta alat penyanggah tubuh seperti *crutches* dan *walker* (Nusdin, 2023).

e. Penanganan kormodibitas

Diabetes mellitus merupakan penyakit sistemik multiorgan sehingga kormobiditas lain harus dinilai dan dikelola melalui pendekatan tim multidisiplin untuk mendapatkan hasil yang optimal. Komplikasi kronik lain baik mikro maupun makroangiopati yang menyertai harus diidentifikasi dan dikelola secara holistik. Kepatuhan pasien juga merupakan hal yang penting dalam menentukan hasil pengobatan (Nusdin, 2023).

f. Mencegah kambuhnya ulkus diabetikum

Pencegahan dianggap sebagai elemen kunci dalam menghindari amputasi kaki. Pasien diajarkan untuk memperhatikan kebersihan kaki, memeriksa kaki setiap hari, menggunakan alas kaki yang tepat, mengobati segera jika terdapat luka, pemeriksaan rutin ke podiatri, termasuk debridemen pada kapalan dan kuku kaki merupakan elemen penting dari program pencegahan (Haryono, 2019).

g. Pengelolaan infeksi

Infeksi pada UKD memperberat pengelolaan, mempengaruhi jenis tindakan yang diperlukan. Infeksi pada pasien diabetes memiliki risiko imunokompromais, resistensi mikroba, dan kebutuhan antibiotik spesifik yang mahal. Pemilihan antibiotik didasarkan pada hasil kultur dan sensitivitas mikroba. Pengambilan sampel yang tepat mempengaruhi hasil kultur. Pada infeksi ringan, antibiotik empirik dapat digunakan sambil menunggu hasil kultur. Pengelolaan dilakukan berdasarkan klasifikasi infeksi, seperti Wagner atau University of Texas. Infeksi berat yang mengancam ekstremitas memerlukan perawatan di rumah sakit,

termasuk debridemen dan terapi antibiotik spektrum luas. Infeksi kronik biasanya disebabkan oleh mikroba polimikroba. Pengobatan antibiotik dapat berlangsung 1-8 minggu, bergantung pada keparahan infeksi dan jenis jaringan yang terlibat. Evaluasi terapi dilakukan berdasarkan respon klinis, kontrol gula darah, dan parameter inflamasi. Pada kondisi iskemik, rekonstruksi vaskular mungkin diperlukan untuk memperbaiki perfusi darah ke jaringan terinfeksi (Nusdin, 2023).

6. Tahapan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Penyembuhan luka terdiri dari 3 fase, yaitu inflamasi, proliferasi, dan maturasi. Setiap fase melibatkan sel-sel dan mediator inflamasi mekanisme yang sangat detail. (Wijaya, 2018).

a. Fase inflamasi

Fase inflamasi merupakan fase pertama penyembuhan luka yang berlangsung segera setelah terjadinya luka sampai 4-6 hari berikutnya. Tujuan fase ini adalah mencapai hemostasis, melepaskan jaringan mati, dan mencegah infeksi invasif.

b. Fase proliferasi

Fase proliferasi merupakan fase kedua dari proses penyembuhan luka yang dimulai dari hari ke 4 hingga 14-21 hari setelah terjadinya luka. Tujuan dari fase ini adalah pembentukan granulasi, penyusunan sistem kapiler baru, dan penutupan luka.

c. Fase maturasi

Fase maturasi yaitu dimulai pada saat fase proliferasi masih berlangsung, fase maturasi terjadi selama 6 bulan hingga 1 tahun. Tujuan dari fase ini untuk mencapai kekuatan pertautan jaringan yang makin kuat hingga mencapai

maksimum yaitu sekitar 80% kekuatan pertautan jaringan kulit normal. Pada fase ini ditandai dengan oleh penyesuaian kembali simpanan kolagem dan kontraksi parut yang lebih lembuh dan datar.

7. Tipe penyembuhan ulkus diabetikum

a. Penyembuhan primer (*healing by primary*)

Penyembuhan secara primer terjadi pada luka dengan tepi yang bersih dan dapat ditutup dengan merapatkan kembali luka dengan menggunakan alat bantu agar tidak terdapat bekas luka. Luka dapat ditutup dengan jahitan atau staples.

b. Penyembuhan sekunder (*healing by secondary intention*)

Pada penyembuhan sekunder luka akan mengalami kehilangan banyak jaringan sehingga memerlukan proses granulasi (pertumbuhan sel), kontraksi dan epitelisasi (penutupan epidermis).

c. Penyembuhan tersier (*healing by tertiary*)

Pada penyembuhan tersier jika mengalami infeksi atau terdapat benda asing sehingga penyembuhan menjadi terhambat. Luka akan dibuka kembali untuk mengurangi infeksi atau inflamasi kemudian akan ditutup kembali setelah kondisi membaik (Asrizal, 2022).

8. Faktor yang mempengaruhi penyembuhan ulkus diabetikum

a. Status imunologi atau kekebalan tubuh

Status imunologi dalam proses penyembuhan ulkus diabetikum tidak hanya untuk mengenali dan memerangi antigen baru dari luka, tetapi juga untuk proses regenerasi sel.

b. Kadar gula darah

Peningkatan kadar gula darah akibat hambatan sekresi insulin, dapat menyebabkan nutrisi tidak dapat masuk ke dalam sel, akibatnya terjadi penurunan protein dan kalori tubuh.

c. Rehidrasi atau pencucian luka

Dengan dilakukan rehidrasi atau pencucian luka, jumlah bakteri akan berkurang, sehingga eksudat di dalam luka yang dihasilkan bakteri akan berkurang.

d. Nutrisi

Nutrisi memiliki peran tertentu dalam proses penyembuhan luka, misalnya vitamin C yang berfungsi untuk mensintesis, vitamin A untuk meningkatkan epitelisasi, dan Zinc diperlukan untuk mitosis sel dan proliferasi sel. Semua nutrisi yang masuk ke dalam tubuh termasuk protein, karbohidrat, lemak, vitamin dan mineral menyebabkan perubahan yang mempengaruhi penyembuhan luka.

e. Kadar albumin

Albumin berperan untuk mencegah terjadinya edema, albumin berperan besar dalam penentuan tekanan onkotik plasma darah.

9. Komplikasi proses penyembuhan ulkus diabetikum

Proses penyembuhan luka yang tidak berjalan dengan baik akan menyebabkan komplikasi. Beberapa faktor yang menjadi penghambat proses penyembuhan luka diantaranya penyakit penyerta, nutrisi, perfusi, jaringan dan usia. Komplikasi yang umum terjadi pada proses penyembuhan luka yaitu, (Wijaya, 2018).

a. Infeksi

Cairan luka atau eksudat yang banyak, berbau dan jenis purulen menandakan adanya infeksi. Infeksi yang tidak terkontrol dan jika tidak ditangani maka akan menyebabkan osteomyelitis, bakteremia dan sepsis.

b. Hemoragik

Pendarahan paling sering terjadi jika kondisi pasien lemah dan adanya penyakit penyerta seperti kelainan darah atau malnutrisi seperti kekurangan vitamin K.

c. Dehiscense atau dehisien

Dehiscense adalah terpisahnya lapisan kulit dan karingan atau tepi luka tidak menyatu dengan tepi luka lainnya. Komplikasi ini terjadi pada hari ke 3 sampai hari ke 11 setelah cedera.

d. Eviserasi

Organ bagian dalam (viseral) dapat keluar melalui permukaan luka yang terbuka disebut sebagai eviserasi.

e. Fistula

Terbentuknya jalan abnormal di antara dua organ atau di antara suatu organ dan permukaan tubuh. Fistula menghubungkan organ pencernaan (sigmoid) menuju ke permukaan kulit sekitar anus oleh akibat berbagai faktor antara lain infeksi dan komplikasi sekitar anus.

10. Penilaian klinis ulkus diabetikum

a. Warna luka

Penilaian derajat luka dapat dilakukan dengan menilai warna dasar luka. Sistem ini dikenal dengan sebutan RYB (*Red, Yellow, Black*) atau merah, kuning, hitam yaitu (Nusdin, 2023):

1) Red/merah

Luka bersih, dengan banyak vaskularisasi, karena mudah berdarah. Tujuan perawatan luka dengan warna dasar merah adalah untuk mempertahankan lingkungan luka dalam keadaan lembap dan mencegah terjadinya trauma dan perdarahan.

2) Yellow/kuning

Luka dengan warna dasar kuning atau kuning kehijauan adalah jaringan nekrosis. Tujuan perawatan pada luka berwarna kuning yaitu untuk meningkatkan sistem autolisis debrimen agar luka berwarna merah, *absorb eksudate*, menghilangkan bau tidak sedap dan mengurangi kejadian infeksi.

3) Black/hitam

Luka dengan warna dasar hitam adalah jaringan nekrosis, merupakan jaringan avaskularisasi. Tujuan perawatannya sama dengan dasar warna kuning yaitu menjadikan warna dasar luka menjadi merah.

b. Bentuk dan ukuran luka

Pengkajian bentuk dan ukuran luka dapat dilakukan dengan langsung (pengukuran 3 dimensi) dan dengan pengambilan foto, yang bertujuan untuk lebih memudahkan pasien/keluarga untuk mengevaluasi tingkat keberhasilan proses penyembuhan luka (Maryunani, 2013).

1) Pengukuran tiga dimensi/langsung

Pengukuran tiga dimensi dilakukan dengan mengkaji panjang-lebar-kedalaman luka (PxLxD), pengukuran luka bisa menggunakan kapas lidi steril untuk menilai ada atau tidaknya goa (*sinus tracks atau undermining*) dengan mengukur berputar searah jarum jam (Maryunani, 2013).

2) Menggunakan foto

Pengambilan foto luka dari awal hingga akhir pengkajian, berguna untuk memberikan proses penyembuhan luka secara komprehensif (Maryunani, 2013).

c. Odor atau bau luka

Karakteristik cairan luka bervariasi tergantung pada kelembapan luka, organisme, dan jumlah jaringan mati. Jenis dressing yang digunakan dapat mempengaruhi bau luka juga kebersihan dan adanya jaringan mati.

Pengkajian terhadap bau tidak sedap dan jumlah eksudat pada luka mendukung dalam penegakan diagnosa terjadi infeksi atau tidak. Bau dapat disebabkan oleh adanya kumpulan bakteri yang menghasilkan protein, apocrine sweat glands atau beberapa cairan luka (Maryunani, 2013).

11. Konsep persiapan dasar luka

Interntional Wound Bed Preparation Advisory Board (IWBPAB)

Pengembangan konsep persiapan dasar luka bertujuan untuk mempersiapkan dasar luka dari jaringan nekrotik dan infeksi menjadi *red* dengan proses epitelisasi atau Manajemen TIME. T adalah *tissue management* yaitu, manajemen jaringan pada dasar luka dengan mengkaji dasar luka sebelum menentukan jenis debridement yang akan dipilih (*autolysis debridement*). I adalah *infection-inflammation control*, yaitu suatu cara untuk mencuci luka dan menggunakan antimikrobia. M adalah

moist balance management yaitu, manajemen pengaturan kelembapan luka yang bertujuan mendukung penyembuhan luka dengan menggunakan dressing yang menyerap eksudat dan melindungi kulit sekitar luka, seperti *hidrogel, hydrocolloid, foam, alginate*. E adalah *epithelization advancement management* yaitu, manajemen tepi luka, tepi luka perlu diperhatikan agar proses epitalisasi berlangsung secara efektif (PERKENI, 2021).

12. Manajemen perawatan ulkus diabetikum

a. Kendali metabolik (*metabolic control*)

Pengendalian metabolik merupakan pengendalian kadar glukosa darah, lipid, albumin, hemoglobin dan sebagainya.

b. Kendali vaskular (*vaskular control*)

Perbaikan asupan vaskular dengan operasi atau angioplasti dibutuhkan pada keadaan ulkus iskemik.

c. Kendali infeksi (*infection control*)

Pengendalian infeksi harus diberikan secara rutin dan agresif.

d. Kendali luka (*wound control*)

Pembuangan jaringan infeksi dan nekrosis secara teratur pada luka, termasuk kontrol luka dengan konsep TIME.

e. Kendali tekanan (*pressure control*)

Mengurangi tekanan dapat mengurangi terjaidnya ulkus, sehingga hal tersebut harus dihindari. Dan sangat penting dilakukan pada ulkus neuropatik.

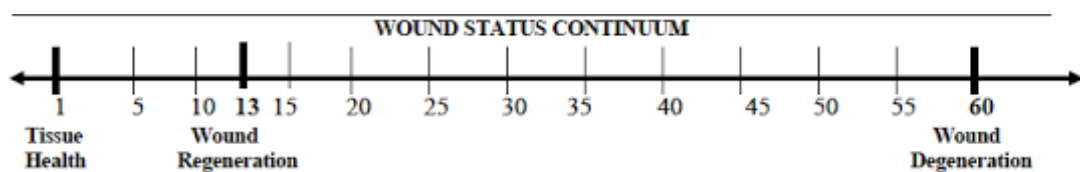
f. Penyuluhan (*education control*)

Penyuluhan yang dilakukan dengan baik dapat mencegah terjadinya ulkus (Kartika, 2017).

13. Penilaian luka menggunakan pengkajian BWAT

Bates Jensen Wound Assessment Tool (BWAT) atau yang dulu dikenal dengan sebutan *Pressure Sore Status Tool* (PSST) adalah sebuah skala untuk menilai ulserik diabetik. Nilai yang dihasilkan dari skala ini mewakili tingkat keparahan cedera. Semakin tinggi nilai pada pengkajian ini, maka semakin buruk kondisi luka (Bates-Jensen *et al.*, 2019).

Luka dinilai berdasarkan beberapa kriteria, termasuk ukuran, kedalaman, tepi, terowongan, tipe jaringan nekrotik, jumlah jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, warna kulit sekitar luka, edema, indurasi jaringan perifer, jaringan granulasi, dan epitelisasi. Apabila ulkus dinyatakan sembuh, maka item 1, 2, 3, dan 4 diberi nilai 0, sementara item 5 hingga 13 memiliki nilai terendah yaitu 1, sehingga total skor terendah adalah 9. Jika luka mengalami regenerasi, maka total skor pada 13 item adalah 13, dengan masing-masing item diberi nilai 1. Sebaliknya, jika luka tidak mengalami regenerasi, total skor tertinggi pada 13 item adalah 60, dengan masing-masing item diberi nilai 5. Contohnya, jika pasien datang dengan luka lecet, maka item 1, 2, 3, dan 4 diberi nilai 0, sedangkan item 5 hingga 13 diberi nilai 1, sehingga total skor yang didapat adalah 9 dan luka dinyatakan sembuh.



Gambar 2 Penilaian infeksi luka menggunakan pengkajian dari Bates Jensen Wound Assessment (BWAT)

C. Konsep *Modern Wound Dressing*

1. Definisi *modern wound dressing*

Perawatan luka telah berkembang sejalan dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi. Konsep yang digunakan saat ini adalah konsep *moist* (lembap) yang telah menggantikan metode konvensional dengan konsep kering. *Modern dressing* atau balutan luka modern adalah suatu bahan untuk menutupi luka yang menggunakan konsep moist atau lembap. Konsep lembap yang digunakan bertujuan untuk mempercepat proses fibrinolisis, pematangan kapiler pembuluh darah baru (angiogenesis), menurunkan infeksi, mempercepat pembentukan sel aktif (neutrofil, monosit, makrofag) dan pembentukan faktor – faktor pertumbuhan. Konsep lembap diperkenalkan pertama kali dalam penelitian Gilge tahun 1948 kemudian dipopularkan oleh George D. Winter tahun 1962 dengan hasil penelitian luka yang dirawat tertutup lebih cepat sembuh dibandingkan luka yang terbuka (Wijaya, 2018).

Perawatan luka tertutup menciptakan suasana lingkungan luka menjadi lembap, sehingga memberikan proses penyembuhan 2-3 kali lebih cepat daripada perawatan terbuka atau dengan konsep kering. Metode konvensional menggunakan konsep kering seperti menggunakan kasa dan cairan normal salin sudah lama ditinggalkan karena menyebabkan trauma jaringan granulasi pada saat membuka balutan, tidak nyaman dan nyeri, serta balutan lebih sering diganti dengan hasil yang tidak optimal. Dengan demikian, saat ini pemilihan balutan beralih menggunakan konsep lembap karena memiliki lebih banyak keuntungan seperti, tidak melekat pada jaringan luka ketika balutan diganti, mencegah trauma jaringan

granulasi, nyaman, dan mengurangi nyeri serta mendukung proses penyembuhan luka (Wijaya, 2018).

2. Tujuan pemilihan balutan luka

Pemilihan balutan luka harus disesuaikan dengan kondisi dengan luka dan kebutuhan setiap individu. Tujuan paling utama dari pemilihan balutan adalah menciptakan lingkungan luka lembap untuk mendukung proses penyembuhan luka. Penyembuhan dengan konsep lembap menjadi standar perawatan dengan suplai sirkulasi yang adekuat menghasilkan jaringan granulasi, epitelisasi dan penyembuhan yang matang (Wijaya, 2018).

Balutan modern dengan konsep lembap memiliki banyak variasi sehingga pengetahuan terkait produk balutan modern dan keterampilan dalam mengaplikasikannya sangat diperlukan dalam perawatan luka. Dalam proses pengkajian luka dan pemahaman fisiologis penyembuhan luka serta kategori bahan dari balutan luka perlu diketahui sebagai dasar dalam perawatan luka. Berdasarkan data pengkajian luka dapat ditentukan jenis balutan yang digunakan. Secara umum balutan luka memiliki beberapa tujuan sesuai dengan hasil pengkajian kondisi luka, yaitu (Wijaya, 2018):

- a. Menciptakan lingkungan yang lembap.
- b. Menghilangkan jaringan mati.
- c. Mencegah dan mengontrol infeksi.
- d. Mengelola eksudat.
- e. Mencegah dan mengontrol perdarahan.
- f. Mencegah dan mengontrol bau.
- g. Melindungi nyeri dan memberikan kenyamanan.

- h. Melindungi luka dan kulit sekitarnya.
- i. Mempertahankan suhu luka optimal.

3. Fungsi *modern wound dressing*

Balutan luka modern saat ini mengalami perkembangan pesat dengan berbagai macam teknologi yang diberikan dan variasi berbagai produk yang dapat diaplikasikan sesuai dengan berbagai jenis luka. Berdasarkan fungsi dan tujuan pemilihan balutannya (*Type of A5 Wound Dressing*), (Wijaya, 2018). Yaitu (Wijaya, 2018):

a. Autolisis debridement dressing (A1)

Tipe balutan luka A1 adalah balutan yang berfungsi sebagai autolisis debrimen yang menghilangkan jaringan mati seperti slough dan nekrotik. Autolisis debrimen adalah salah satu metode debrimen yang mendukung tubuh secara otomatis menggunakan enzim preteolitiknya untuk menghilangkan jaringan mati. Autolisis debriment sangat penting dilakukan pada perawatan luka khususnya luka kronis. Pilihan balutan yang berfungsi untuk membantu tubuh melakukan autolisis debriment adalah hidrogel, karena hidrogel mengandung *carboxymethyl cellulose* (CMC) dan air (natrium). Adapun fungsi lain dari hidrogel yaitu mampu merehidrasi luka serta mencegah pinggiran atau kulit sekitar luka kering, memberikan sensasi dingin terutama pada luka bakar, memberikan rasa nyaman, mengurangi nyeri hingga mempercepat proses inflamasi (Wijaya, 2018).



Gambar 3 Tipe Balutan A1 Sebagai Autolisis Debridement

b. Antimikrobal dressing (A2)

Balutan antimikrobal adalah balutan yang mengandung bahan aktif antimikroba untuk mengatasi atau mengontrol infeksi dengan cara membunuh bakteri dan mencegah multiplikasi mikroorganisme. Beberapa jenis antimikroba meliputi antibiotik, antiseptik dan desinfeksi. Beberapa jenis antimikrobal yang dapat digunakan dalam perawatan luka, antara lain (Wijaya, 2018):

1) Balutan silver

Balutan silver mengandung ion silver yang dapat membunuh bakteri gram positif dan negatif termasuk MRSA (Methicilin-resistant Staphylococcus aureus). Elemen silver mengandung kristal kecil berukuran 10-100 nanometer (nm) dan kandunga 1 ppm (part per milion) dan kandungan silver sudah efektif melawan bakteri (hermans). Balutan ini paling sering digunakan, akan tetapi tidak boleh lebih dari 2 minggu untuk mencegah resistensi.

2) Balutan cadexomer iodine

Cadoxomer iodine adalah turunan iodine yang aman digunakan pada perawatan luka. Konsentrasi yang digunakan sekitar 0,9% dalam bentuk butiran berwarna kecoklatan yang akan melepas baham aktifnya secara bertahap sekitar 48-72 jam dan berubah menjadi gel. Cadexomer iodine mudah larut dalam air, sehingga iodine dilepaskan ketika kontak dengan cairan eksudat. Cadexomer iodine tidak toksik terhadap sel fibroblast dan tidak merusak struktur sel walaupun konsentrasi ditingkatkan menjadi 0,45%. Cadexomer iodine berbentuk berupa serbuk, lembaran dan pasta dengan nama produk Iodosorb. Adapun fungsi dari cadexomer ini untuk perawatan luka kronis dan luka yang sulit sembuh, menghilangkan jaringan slough, menghilangkan bau dan dapat memanajemen eksudat.

3) Balutan polyhexamethylene biguanida (PHMB)

PHMB adalah salah satu bahan aktif antimikrobia yang disatukan (*inoregnated*) dengan bahan katun atau gauze yang dapat menyerap eksudat pada luka terinfeksi dari sedikit ke sedang. Mekanisme kerja PHMB adalah menghambat metabolisme sel bakteri dan merusak membran fosfolipid bakteri.

4) Balutan dialkylcarbomyl chloride (DACC)

DACC merupakan balutan hidrofobik atau anti air yang berfungsi untuk menyerap bakteri atau mikroorganisme yang ada di luka. DACC tidak dianjurkan untuk dicampurkan dengan minyak atau krim yang akan menghambat kerja dari hidropobik. DACC tidak menyerap eksudat dan permukaan luka, sehingga mengontrol pertumbuhan kumat. DACC berfungsi untuk luka kronis, luka terinfeksi oleh jamur, fistula, abses, eksudat dan luka trauma. Contoh dari balutan DACC adalah cutimed sorbact dan cutimed sorbact gel.

Gambar 4 Tipe Balutan A2 Sebagai Antimikrobia



c. Absorpsi eksudat dan bau (A3)

Tipe balutan A3 dibagi menjadi dua bagian yaitu, mengelola eksudat dan mengurangi bau. Eksudat juga dapat menimbulkan bau oleh karena bakteri yang sudah mati dan bercampur dengan sel-sel pertahanan tubuh. Semakin banyak eksudat dan bau, maka diperkirakan semakin banyak adanya pertumbuhan kuman. Jika eksudat sangat bau dan diikuti oleh warna purulen (hijau atau kuning kecoklatan), maka dapat dicurigai adanya tanda infeksi yang penanganannya membutuhkan kombinasi dengan balutan antimikrobia. Bahan yang digunakan

untuk mengelola eksudat, antara lain hidrokoloid, alginate, hidrofiber, dan foam. Serta balutan untuk mengurangi bau, yaitu charcoal active. Tipe balutan A3 diuraikan sebagai berikut:

1) Non adeheren gauze

Gauze atau kasa adalah balutan luka yang pertama kali ada dan bertahan sampai saat ini. Fungsi utama kasa adalah penyerap dan hanya sebagai sekunder dressing. Kasa nonadesif dapat menyerap eksudat sedikit sampai sedang, serta lapisan *perforated polyester film* menyebabkan balutan tidak menempel dengan luka dan mencegah truma pada jaringan granulasi.

2) Hidrokoloid

Hidrokoloid dapat menyerap eksudat dari sedikit ke sedang, fungsi lainnya dapat memberikan lingkungan luka yang lembap, mengatasi inflamasi dan melindungi luka yang sudah epitalisasi dari trauma fisik, kimiawi, ataupun termal. Bentuk dari hidrokoloid berupa lembaran, bubuk atau powder dan pasta. Hidrokoloid dalam bentuk powder dan pasta dapat digunakan untuk menstimulasi pertumbuhan granulasi.

3) Alginate

Alginate mengandung polisakarida rumput laut yang dapat membantu menyerap eksudat dari sedang ke banyak sampai 20 kali beratnya. Balutan ini tidak dapat digunakan pada luka dengan eksudat sedikit dan eskar yang menutupi luka. Alginate dapat berubah menjadi gel dan berwarna kehijauan. Alginate juga berfungsi untuk menghentikan pendarahan minor, luka undermining dan tunnel.

4) Hidrofiber

Hidrofiber atau hidedselulosa mengandung 100% *carboxymethyl cellulosa* (CMC). Hidrofiber dapat menyerap eksudat dari sedang ke banyak, sehingga dapat mencegah maserasi pada pinggiran luka. Hidrofiber berfungsi untuk mengontrol pertumbuhan bakteri dengan cara mengunci bakteri dan cairan eksudat.

5) Foam

Balutan foam mengandung *polyurethana foam* yang memiliki fungsi untuk mengurangi tekanan pada luka tekan, mengatasi hipergranulasi dan membantu melindungi luka dari trauma seperti *pressure injury* (dekubitus).

6) Gamgee

Balutan gamgee terdiri dari *hydrophilic gauze* dan *cotton wool* atau *polyethylene* dan *rayon/cellulose*. Balutan gamgee dapat menyerap eksudat dari sedikit sampai sangat banyak. Fungsi dari balutan ini untuk mengurangi tekanan dan mencegah trauma jaringan granulasi terutama yang mengandung *polyethylene*.

7) Charcoal active

Dalam balutan A3 charcoal active dapat mengelola bau dari luka. Dalam kandungan bahan charcoal active memiliki kemampuan untuk menyerap bakteri dan mencegah bakteri mengeluarkan racun, asam lemak dan amina ke jaringan yang menyebabkan bau. Charcoal active jika digabungkan dengan foam dan silver dapat menyerap eksudat banyak serta dapat membunuh bakteri.

Gambar 5 Tipe Balutan A3 Sebagai Absorb Eksudat dan Bau



d. Mempercepat granulasi (A4)

Balutan tipe A4 memiliki fungsi untuk menstimulasi pembentukan granulasi dan mempercepat proses epitelisasi. Beberapa zat aktif yang dapat membantu dalam memicu pembentukan granulasi dan epitelisasi antara lain, kolagen dan madu. Kolagen adalah bahan aktif yang berada di *the extracellular matrix* (ECM) yang berperan dalam pembentukan kapiler dan jaringan baru. Sedangkan madu merupakan salah satu bahan balutan yang mengandung berbagai nutrisi yang membantu meningkatkan granulasi dan mempercepat pembentukan epitelisasi (Wijaya, 2018).

e. Menghindari trauma (A5)

Balutan tipe A5 adalah balutan yang mampu melindungi luka, baik itu jaringan granulasi dan epitel yang baru tumbuh serta kulit sekitar luka. Jaringan granulasi dan epitel yang baru tumbuh sangat rapuh, sehingga sangat perlu dilindungi dari trauma. Begitu juga kulit sekitar luka dari maserasi akibat eksudat berlebih dan plester yang mengenai kulit. Berikut beberapa bahan balutan yang termasuk dalam kategori A5 yang melindungi luka dari trauma (Wijaya, 2018):

a. Silikon

Bahan balutan dari silikon mampu mencegah trauma pada jaringan granulasi. Silikon dapat berbentuk lembaran dan spray. Fungsi dari silikon mampu memberikan perawatan luka yang baik, stoma dan kontinesia yang berfungsi untuk memberikan rasa nyaman dan melindungi organ tubuh. Balutan silikon tidak dapat menyerap eksudat kecuali dikombinasi dengan bahan balutan lainnya seperti foam.

b. Transparasi film

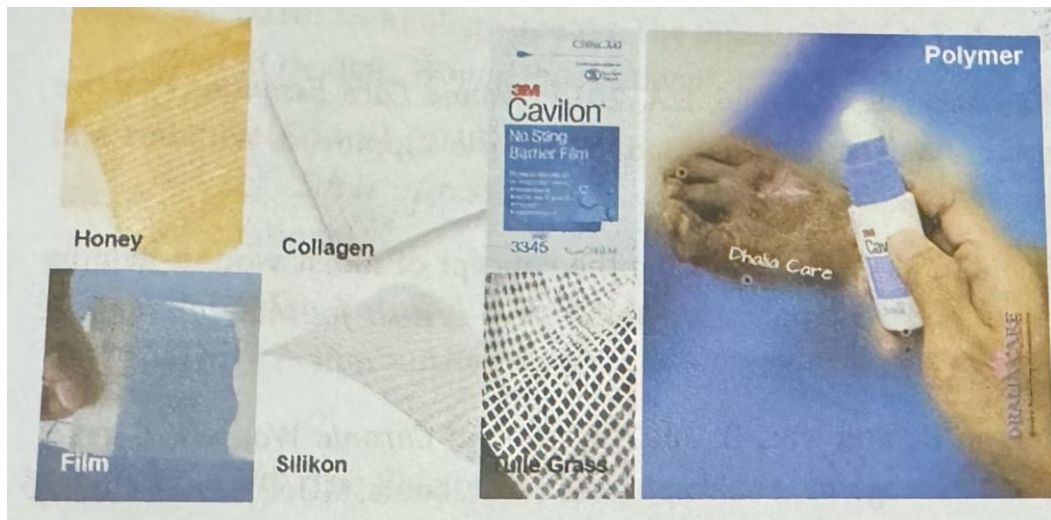
Bahan balutan dari transparasi film mengandung *Polyurethane film* yang berfungsi menurunkan inflamasi, mendukung pertukaran gas dalam lingkungan luka, mengurangi nyeri dan melindungi luka dari trauma fisik, kimiawi dan termal. Transparasi film tidak dapat menyerap eksudat dan memiliki sifat anti air, sehingga balutan tidak basah jika terkena air atau saat klien mandi. Transparasi film berbentuk hidrogel yang dapat mendukung autolisis debriment.

c. Tulle gras

Bahan balutan tulle gras mengandung katub fabric yang dikombinasi dengan parafin atau antimikrobia. Tulle gras paling sering digunakan pada luka akut seperti trauma pasca bedah untuk melindungi luka dari trauma fisik dan kimiawi serta memberikan lingkungan luka yang moist. Balutan tulle gras tidak dapat menyerap eksudat dan memerlukan sekunder dressing.

d. Polymer

Balutan polymer mengandung bahan utama *acrylate terpolymer*. Balutan polymer berupa larutan yang dikombinasi dengan foam. Polymer tidak beracun, tidak menyebabkan perih dan cepat mengering. Polymer dapat melindungi kulit yang masih utuh atau rusak dari iritasi urine atau fekal inkontinesia, cairan gastrointestinal, cairan luka, perekat, gesekan hingga geseran.



Gambar 6 Tipe Balutan A4; kolagen dan madu, dan Tipe Balutan A5; film, silikon, tulle gras, polymer.

4. Pengaruh Modern Mound Dressing Terhadap Penyembuhan Ulkus Diabetikum

Prinsip perawatan luka tradisional atau konvensional adalah prinsip perawatan luka kering. Kondisi luka kering dapat menghambat pertumbuhan sel dan kolagen, sehingga mengganggu proses penyembuhan luka. Perawatan luka tradisional membutuhkan penggantian balutan yang sering, perawatan luka modern didasarkan pada prinsip menjaga kelembapan luka atau disebut *moist dressing*. Perawatan luka modern mempercepat penyembuhan luka melalui granulasi dan

epitalisasi, mempercepat resiko infeksi, mengurangi resiko infeksi, meningkatkan laju luka, dan menggunakan sistem perawatan basah (Wijaya, 2018).

Metode perawatan luka yang berkembang saat ini adalah metode penyembuhan luka lembap yang mudah diaplikasikan, sesuai dengan bentuk luka, mudah dihilangkan, memiliki kecocokan yang baik dan lebih efektif daripada metode konvensional. Kerusakan mekanis pada luka mencegah infeksi dan meningkatkan hemostatis dengan menekan balutan. Metode ini juga melembapkan luka, mempercepat epitalisasi jaringan, mempercepat autolisis jaringan, mengurangi infeksi dan nyeri luka, dan penyembuhan luka lebih efektif, terutama saat mengganti pembalut luka (Setyowati dan Wirawati, 2020)