

PENGARUH METODE RAWAT LUKA MODERN DENGAN TERAPI HIPERBARIK TERHADAP PROSES PENYEMBUHAN LUKA ULKUS DIABETIK PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DI JEMBER WOUND CENTER (JWC) RUMAH SAKIT PARU JEMBER

SKRIPSI

oleh Yoland Septiane Usiska NIM 102310101066

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS JEMBER TAHUN 2015



PENGARUH METODE RAWAT LUKA MODERN DENGAN TERAPI HIPERBARIK TERHADAP PROSES PENYEMBUHAN LUKA ULKUS DIABETIK PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DI JEMBER WOUND CENTER (J W C) RUMAH SAKIT PARU JEMBER

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Studi Ilmu Keperawatan (S1) dan mencapai gelar Sarjana Keperawatan

> oleh Yoland Septiane Usiska NIM 102310101066

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS JEMBER TAHUN 2015

PERSEMBAHAN

Puji syukur peneliti panjatkan kehadirat Allah Swt. yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik. Skripsi ini saya persembahkan untuk:

- 1. Eyang uti Soedharmo, Mama Tiwuk, Abah Nur Cholis dan Saudariku Shella dan Yova, terima kasih atas segala dukungan moral maupun materi, doa yang selalu mengiringi, semangat yang tak pernah henti terucap hingga akhirnya saya mampu menyelesaikan tugas akhir ini demi tercapainya cita-cita;
- Bonar Anggakusuma, yang tidak henti-hentinya menanyakan kapan tugas akhir ini selesai, membuatku semangat menyelesaikan proses studi ini, dan menjadi teman yang setia selama ini. Terima kasih sudah menjadi yang terbaik;
- 3. Sahabat-sahabatku, khususnya Iik, Gabe, Yuyun, Tewol, Mbak Dwi dan Mbak Melda, terima kasih untuk bantuan dan semangat yang kalian berikan selama perkenalan kita. Kalian teman terbaikku;
- 4. Ns. Wantiyah dan Ns. Nur Widayati yang selalu dengan sabar membimbing, membagi ilmu dan mendoakan demi kelancaran tugas akhir ini;
- 5. Almamater yang saya banggakan Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember dan seluruh bapak dan ibu guru yang terhormat dari taman kanakkanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu dan mendidik saya selama ini.

мото

Jika seseorang bepergian dengan tujuan untuk mencari ilmu maka Allah akan menjadikan perjalanannya seperti perjalanan menuju surga.

(Nabi Muhammad SAW)

Selalu ada kebaikan di balik hal yang tidak kita sukai.

(Al-Baqarah: 216)

Jadilah seorang murid, selama kamu masih memiliki sesuatu untuk di pelajari. (Henry Doherty)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama: Yoland Septiane Usiska

NIM : 102310101066

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember" adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya plagiat. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik apabila ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Juli 2015 Yang menyatakan,

Yoland Septiane Usiska NIM 102310101066

SKRIPSI

PENGARUH METODE RAWAT LUKA MODERN DENGAN TERAPI HIPERBARIK TERHADAP PROSES PENYEMBUHAN LUKA ULKUS DIABETIK PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DI JEMBER WOUND CENTER (J W C) RUMAH SAKIT PARU JEMBER

Oleh Yoland Septiane Usiska NIM 102310101066

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Ns. Wantiyah, M.Kep.

Dosen Pembimbing Anggota : Ns. Nur Widayati, M.N.

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember" telah diuji dan disahkan oleh Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember pada:

hari, tanggal : Jum`at, 10 Juli 2015

tempat : Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Tim Penguji: Ketua,

Ns. Wantiyah, M.Kep. NIP 19810712 200604 2 001

Anggota I,

Anggota II,

Ns. Nur Widayati, M.N. NIP. 19810610 200604 2 001

Ns. Rondhianto, M.Kep. NIP. 19830324 200604 1 002

Mengesahkan Ketua Progam Studi,

Ns. Lantin Sulistyorini, S.Kep., M.Kes. NIP. 19780323 200501 2 002 Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember (The Effect of Modern Wound Care Method with Hyperbaric Therapy on Diabetic Ulcer Wound Healing Process in Patients with Diabetes Mellitus at Jember Wound Center (JWC) Jember Lung Hospital)

Yoland Septiane Usiska

School of Nursing, The University of Jember

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a disease characterized by the increase of blood glucose level (hyperglycemia). One of common complications in diabetic patients is diabetic foot ulcer. Modern wound care with hyperbaric therapy can be used to improve wound healing process in diabetic ulcer. The purpose of this study was to analyze the effect of modern wound care method with hyperbaric therapy on diabetic ulcer wound healing process in patients with diabetes mellitus at Jember Wound Center (JWC) Jember Lung Hospital. The design of study was pre experimental design with one group pretest and post test. The sampling technique was consecutive sampling involving 8 respondents. Data were analyzed with dependent t-test. The result showed a significant decrease of 12.625 in wound healing score after modern wound care with hyperbaric therapy (p=0.000). It can be concluded that there is an effect of modern wound care method with hyperbaric therapy on diabetic ulcer wound healing process in patients with diabetes mellitus at Jember Wound Center (JWC) Jember Lung Hospital. Modern wound care with hyperbaric therapy can be applied as one of method to improve wound healing process in diabetic ulcer.

Keywords: modern wound care, hyperbaric therapy, wound healing process, diabetic ulcer

RINGKASAN

Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember; Yoland Septiane Usiska, 102310101066; 2015: 141 halaman; Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah (*hyperglycemia*) kronik yang dapat menyerang banyak orang di semua lapisan masyarakat. Diabetes mellitus jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya beberapa komplikasi seperti kelainan vaskuler, retinopati, nefropati diabetik, neuropati diabetik dan ulkus kaki diabetik (luka ganggren). Pada pasien DM dengan luka gangren, perbaikan perfusi mutlak diperlukan karena hal tersebut akan sangat membantu dalam pengangkutan oksigen dan darah ke jaringan yang rusak. Jaringan yang apabila dibiarkan dalam keadaan hipoksia dan sampai anoksik maka akan menghambat proses penyembuhan luka. Mekanisme kontrol vaskuler yang saat ini sedang dikembangkan sebagai salah satu upaya penyembuhan luka gangren adalah dengan pemberian terapi hiperbarik oksigen (HBO). Terapi oksigen memegang peranan penting dalam meningkatkan proses penyembuhan luka.

Tujuan penelitian ini adalah menganalisis pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Desain penelitian yang digunakan adalah *pre experimental design* dengan rancangan penelitian *one group pretest and post test design*. Sampel penelitian ini adalah 8 pasien diabetes mellitus dengan luka ulkus diabetik yang sedang menjalani rawat jalan di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Teknik sampling yang digunakan adalah *consecutive sampling*. Analisa data dilakukan dengan uji t dependen dengan tingkat kemaknaan 95%.

Hasil penelitian menunjukkan adanya penurunan rerata nilai penyembuhan luka sesudah perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik sebesar 12,625. Berdasarkan hasil uji t dependen didapatkan nilai p value 0,000 (p <0,05), sehingga dapat disimpulkan terdapat pengaruh metode perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Rawat luka modern dengan terapi hiperbarik dapat diaplikasikan sebagai salah satu intervensi untuk meningkatkan proses penyembuhan luka ulkus diabetik.



PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi yang berjudul "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terimakasih kepada:

- 1. Ns. Lantin Sulistyorini, S.Kep., M.Kes., selaku Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember;
- 2. Ns. Wantiyah, M.Kep., selaku Dosen Pembimbing Utama dan Ns. Nur Widayati, S.Kep., M.N., selaku Dosen Pembimbing Anggota, yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian selama membimbing penulisan skripsi ini;
- 3. Ns. Rondhianto, M.Kep., selaku Dosen Penguji yang telah memberikan masukan dalam penyempurnaan skripsi ini;
- 4. Seluruh pasien ulkus diabetik yang bersedia untuk menjadi responden selama pelaksanaan penelitian berlangsung;
- Seluruh staf karyawan Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember yang telah membantu memberikan data sekunder terkait prevalensi kejadian Diabetes Mellitus;
- 6. Ns. Erti Ikhtiarini Dewi, M.Kep., Sp.Kep.J., selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing penulis selama menjadi mahasiswa;
- 7. Seluruh Bapak dan Ibu dosen beserta staf karyawan di lingkungan Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember;

- 8. Seluruh angkatan 2010 di Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember dan teman-temanku yang tidak dapat disebutkan satu-persatu, terimakasih atas dukungan dan bantuannya;
- 9. Semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat disebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari atas kekurangan dan ketidaksempurnaan dalam penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis menerima segala kritik dan saran yang membangun dari berbagai pihak demi perbaikan selanjutnya. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat. Amin.

Jember, Juli 2015

Penulis

DAFTAR ISI

					Halaman
HALA	MAN	SAMPUL	•••••	•••••	i
HALA	MAN	JUDUL	•••••	•••••	ii
HALA	MAN	PERSEMBAH	IAN		iii
HALA	MAN	MOTO	•••••	•••••	iv
HALA	MAN	PERNYATAA	N		v
HALA	MAN	PEMBIMBIN	GAN		vi
HALA	MAN	PENGESAHA	N		vii
DAFT	AR T	ABEL			xvii
BAB 1.	. PEN				
	1.1	Latar Belaka	ng		1
	1.2	Rumusan Ma	salah		8
	1.3			•••••	
	1.4	Manfaat	•••••		10
		1.4.1 Bagi Inst	titusi Pelayanan Kese	ehatan	10
		1.4.3 Bagi Pro	fesi Keperawatan		10
		1.4.4 Bagi Ma	syarakat dan Respon	nden	11
		1.4.5 Bagi Pen	neliti		11

1.5	Keaslian Penelitian	12
ΓINJ	JAUAN PUSTAKA	14
2.1	Konsep Diabetes Mellitus	14
	2.1.1 Definisi	14
	2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus	14
	2.1.3 Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus	16
	2.1.4 Gejala Diabetes Mellitus	17
	2.1.5 Komplikasi	18
2.2	Konsep Ulkus Diaetikum	22
	2.2.1 Definisi	
	2.2.2 Klasifikasi	22
	2.2.3 Tanda dan Gejala Ulkus Diabetikum	22
	2.2.4 Patofisiologi Ulkus Diabetikum	23
	2.2.5 Faktor Terjadinya Ulkus Diabetikum	26
	2.2.6 Penatalaksanaan Holistik Kaki Diabetes	32
2.3	Konsep Luka	35
	2.3.1 Definisi	
	2.3.2 Proses Penyembuhan Luka	35
	2.3.3 Bentuk-Bentuk Penyembuhan Luka	45
	2.3.4 Pengkajian Luka DM	47
	2.3.5 Pengkajian Luka dengan BWAT	51
	2.3.6 Manajemen Perawatan Luka	56
	2.3.7 Faktor yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luk	a 67
2.4	Konsep Dasar Hiperbarik Oksigen	71
	2.4.1 Definisi	71
	2.4.2 Dasar Fisiologi	72
	2.4.3 Mekanisme HBO dalam Proses Penyembuhan Luka	76
	2.4.4 Manfaat HBO pada Sel Jaringan Tubuh	79
	2.4.5 Prosedur Penatalaksanaan HBO	81
2.5	Kerangka Teori	84

	iq olding stady, salage, to,) Indian
	RANGKA KONSEP	
3.1	Kerangka Konsep	
3.2	Hipotesis Penelitian	
	TODE PENELITIAN	
4.1	Desain Penelitian	
4.2	Populasi dan Sampel Penelitian	
	4.2.1 Populasi Penelitian	
	4.2.2 Sampel Penelitian	
	4.2.3 Kriteria Sampel	
4.3	Lokasi Penelitian	
4.4	Waktu Penelitian	
4.5	Definisi Operasional	
4.6	Pengumpulan Data	
	4.6.1 Sumber Data	
	4.6.2 Teknik Pengumpulan Data	
	4.6.3 Alat Pengumpul Data	
	4.6.4 Uji Validitas dan Reliabilitas	
4.7	Pengolahan Data	
	4.7.1 <i>Editing</i>	
	4.7.2 Coding	
	4.7.3 Processing/Entry	
	4.7.4 Cleaning	
4.8	Analisis Data	
4.9	Etika Penelitian	
	4.9.1 Informed Consent	
	4.9.2 Confidentiality (Kerahasiaan)	
	4.9.3 Anonimity (Tanpa Nama)	
	4.9.4 Asas Keadilan	
	4.9.5 Asas Kemanfaatan	103

HAS	IL DAN PEMBAHASAN	
5.1	Hasil Penelitian	105
	5.1.1 Data Umum	
	5.1.1 Data Khusus	110
5.2	Pembahasan	121
	5.2.1 Karakteristik Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound	
	Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember	121
	5.2.2 Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada	
	Pasien Diabetes Mellitus Sebelum Terapi Hiperbarik	
	dan Rawat Luka di Jember Wound Center Rumah Sakit	
	Paru Jember	125
	5.2.3 Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada	
	Pasien Diabetes Mellitus Setelah Terapi Hiperbarik	
	dan Rawat Luka di Jember Wound Center Rumah Sakit	
	Paru Jember	129
	5.2.4 Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan	
	Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka	
	Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di	
	Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember	134
5.3	Keterbatasan Penelitian	152
5.4	Implikasi Keperawatan	153
5. SIMI	PULAN DAN SARAN	154
6.1	Simpulan	154
6.2	Saran	155
'AR PU	USTAKA	158

rappallony.ii

DAFTAR TABEL

	Ha	laman
2.1	Tahapan Penyembuhan Luka	35
2.2	Penilaian Instrumen BWAT	52
4.1	Matriks Kegiatan Penyusunan Skripsi	91
4.2	Definisi Operasional	92
5.1	Distribusi Jenis Kelamin Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound	
	Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015	106
5.2	Distribusi Usia dan Nilai Gula Darah Acak Pasien Ulkus Diabetik	
	di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada	
	Bulan Maret-Juni 2015	106
5.3	Distribusi Pekerjaan Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound	
	Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015	107
5.4	Distribusi Pendidikan Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound	
	Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015	107
5.5	Distribusi Aktivitas Merokok Pasien Ulkus Diabetik di Jember	
	Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan	
	Maret-Juni 2015	108
5.6	Distribusi Indeks Massa Tubuh Pasien Ulkus Diabetik di Jember	
	Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan	
	Maret-Juni 2015	108
5.7	Distribusi Grade Ulkus Diabetes Mellitus Pasien Ulkus Diabetik di	
	Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada	
	Bulan Maret-Juni 2015	109
5.8	Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik	
	Sebelum Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember	
	Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-	
	Juni 2015 (n=8)	110

5.9	Distribusi Tingkat Luka Ulkus Diabetik Pasien Ulkus Diabetik
	Sebelum Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember
	Wound Center Rumah Sakit Paru Jember Bulan Maret-Juni 2015 111
5.10	Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik
	Setelah Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember
	Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-
	Juni 2015 (n=8)
5.11	Distribusi tingkat Luka Ulkus Diabetik Pasien Ulkus Diabetik Setelah
	Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound
	Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret 2015 115
5.12	Distribusi Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik di Jember
	Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-
	Juni 2015
	(n=8)
5.13	Distribusi Perbedaan Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik
	Pasien Ulkus Diabetik Sebelum dan Setelah Rawat Luka Modern
	dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center (JWC) Rumah
	Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015 (n=8)

DAFTAR GAMBAR

		Halaman
2.1	Patofisiologi ulkus diabetikum	25
2.2	Proses Penyembuhan Luka	47
2.3	Klasifikasi Luka Ulkus Diabetikum	48
2.4	Garis Wound Status Continuum	55
2.5	Fase Respirasi	73
2.6	Aktivasi Sel Makrofag sebagai pencetus sintesis NO	77
2.7	Kerangka Teori	84
3.1	Kerangka Konsep Penelitian	85
4.1	Pola Penelitian One Group Pretest and Posttest Design	88

DAFTAR LAMPIRAN

		Halaman
A.	Lembar Informed dan Consent	167
B.	Lembar Pengkajian	169
C.	Lembar Observasi Luka Ulkus Diabetik	170
D.	Standart operasional prosedur perawatan	177
E	Persiapan TOHB	179
F.	Pelayanan TOHB	
G.	Surat Penelitian	181
H.	Tabel skor pre-postest	189
I.	Observasi Pengkajian	192
J.	Hasil Uji Statistik	193
K.	Observasi Responden	201
L.	Dokumentasi Penelitian	202
M.	Lembar Bimbingan Skripsi	205

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah (*hyperglycemia*) kronik yang dapat menyerang banyak orang di semua lapisan masyarakat (Hasnah, 2009). Diabetes mellitus sering disebut sebagai *the great imitator* (menyerupai penyakit lain) karena penyakit ini dapat mengenai semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai macam keluhan dan gejala yang sangat bervariasi. Diabetes mellitus jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya beberapa komplikasi bersama-sama atau terdapat satu masalah yang mendominasi seperti kelainan vaskuler, retinopati, nefropati diabetik, neuropati diabetik dan ulkus kaki diabetik (Poerwanto, 2012).

Ulkus kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi pada pasien diabetes melitus (DM) dan tergolong luka kronik yang sulit sembuh. Kerusakan jaringan yang terjadi pada ulkus kaki diabetik diakibatkan oleh gangguan neurologis (neuropati) dan vaskuler pada tungkai. Gangguan tersebut tidak secara langsung menyebabkan ulkus kaki diabetik, namun diawali dengan mekanisme penurunan sensasi terhadap nyeri, perubahan bentuk kaki, atrofi otot kaki, pembentukan kalus, penurunan ketajaman penglihatan dan penurunan aliran darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke jaringan. Perubahan-perubahan ini dapat terjadi dalam jangka waktu kira-kira 15 tahun bila kondisi hiperglikemia tidak terkontrol (Smeltzer & Bare. 2001).

Komplikasi jangka panjang dari diabetes mellitus salah satunya adalah ulkus diabetik (15%) dan merupakan penyebab terbanyak (85%) terjadinya amputasi pada pasien diabetes mellitus (ADA, 2007). Clayton & Tom (2009) mengungkapkan bahwa komplikasi lanjut ulkus diabetik adalah infeksi kronis. Menurut *The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease*, diperkirakan 16 juta orang Amerika Serikat diketahui mengalami diabetes dan jutaan diantaranya beresiko untuk mengalami diabetes. Dari keseluruhan pasien diabetes, 15% mengalami ulkus di kaki, dan 12-14% dari yang mengalami ulkus di kaki memerlukan amputasi (*NIDDK*, 2008).

Indonesia menempati urutan ke-4 di dunia pada tahun 2010 setelah India, China, dan USA dengan jumlah pasien DM tipe 2 sebanyak 8,4 juta jiwa dan diperkirakan meningkat pada tahun 2030 sebanyak 21,3 juta jiwa (Wild et.al., 2004). Peningkatan prevalensi DM tipe 2 juga terjadi di Jawa Timur. Jawa Timur memiliki prevalensi DM tipe 2 di atas prevalensi nasional (2,1%) dengan prevalensi 2,5% (RISKEDA, 2013). Menurut data Dinas Kesehatan Jawa Timur bahwa jumlah pasien DM tipe 2 yang dirawat di rumah sakit di Jawa Timur pada tahun 2010 sebanyak 3.622 jiwa dan 161 (4,45%) jiwa diantaranya meninggal dunia. Jumlah ini meningkat pada tahun 2011 yaitu 5.551 jiwa dan 172 (3,10%) jiwa diantaranya meninggal dunia (Dinkes Jatim, 2012). Berdasarkan jumlah penderita ulkus diabetik dijelaskan bahwa prevalensi pasien ulkus diabetik di Indonesia sekitar 15%, dengan angka amputasi 30%, angka mortalitas 32% dan ulkus diabetik sebagai penyebab perawatan di rumah sakit yang terbanyak sebesar 80% untuk diabetes mellitus (Riyanto, 2007).

Kondisi hiperglikemia menyebabkan timbulnya stress oksidatif pada biomolekuler sel. Stres oksidatif menggambarkan suatu ketidakseimbangan yang persisten antara produksi radikal bebas yang berlebihan dengan kapasitas pertahanan antioksi dan tubuh yang menurun, yang mengakibatkan terjadinya kerusakan jaringan tubuh. Komplikasi diabetes akan menurunkan total radicaltrapping antioxidant parameter (TRAP) plasma, sehingga merusak pertahanan antioksidan natural di plasma. Glikolisis dan siklus Kreb menghasilkan energi yang ekuivalen untuk mendorong sintesis ATP mitokondria, sebaliknya hasil samping fosforilasi oksidatif mitokondria (termasuk radikal bebas, dan anion superoksid) juga ditingkatkan oleh kadar glukosa tinggi. Otooksidasi glukosa pun menaikkan radikal bebas. Stres oksidatif mengakibatkan: (1) menurunkan kadar NO, (2) merusak protein sel, (3) adhesi lekosit pada endotel meningkat sedang fungsinya sebagai barrier terhambat. Peningkatan oksidasi mengakibatkan mitokondria memproduksi Reactive Oxygen Species (ROS) berlebihan. ROS mempunyai kemampuan untuk secara langsung menimbulkan kerusakan makromolekul seluler sebagai akibat dari kondisi hipoksia pada sel (Kyaw, et al, 2004).

Luka ulkus diabetik merupakan keadaan yang diawali dari adanya hipoksia jaringan, yaitu berkurangnya sejumlah oksigen dalam jaringan, hal tersebut akan mempengaruhi aktivitas vaskuler dan seluler jaringan, sehingga akan berakibat terjadinya kerusakan jaringan (Guyton & Hall, 2011). Kerusakan pada jaringan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah. Sel, platelet dan kolagen tercampur dan mengadakan interaksi. Leukosit melekat pada sel endotel

pembuluh darah mikro setempat, pembuluh darah yang rusak akan tersumbat tetapi pembuluh darah yang ada didekatnya, terutama venula dengan cepat akan mengadakan dilatasi. Leukosit bermigrasi di antara sel-sel endotel ke tempat yang rusak dan dalam beberapa jam tepi daerah jaringan yang rusak sudah diinfiltrasi oleh granulosit dan makrofag. Leukosit yang rusak segera digantikan oleh fibroblas yang juga sedang bermetabolisme dengan cepat, sehingga dibutuhkan kemampuan sirkulasi yang besar, tetapi keadaan tersebut tidak didukung oleh sirkulasi yang baik, sehingga hal itu dapat menyebabkan hipoksia jaringan (Subekti, 2009).

Pada pasien DM dengan luka ulkus diabetik, perbaikan perfusi mutlak diperlukan karena hal tersebut akan sangat membantu dalam pengangkutan oksigen dan darah ke jaringan yang rusak. Bila perfusi perifer pada luka tersebut baik maka akan baik pula proses penyembuhan luka tersebut. Perfusi sangat berhubungan erat dengan pengangkutan atau penyebaran oksigen yang adekuat ke seluruh lapisan sel dan merupakan unsur penting dalam proses penyembuhan luka (Smeltzer & Bare, 2001). Perfusi yang adekuat menghasilkan oksigenasi dan nutrisi terhadap jaringan tubuh dan sel. Perfusi yang baik ditandai dengan adanya waktu pengisian kapiler (*capillary refill time*/CRT) dan juga didukung saturasi oksigen yang normal. Peran perawat disini adalah melakukan perawatan luka dengan baik serta melakukan pengkajian dan penilaian terhadap perfusi jaringan yang luka, penilaian perbaikan dan penambahan granulasi jaringan serta menilai proses penyembuhan luka gangren tersebut (Gitarja, 2008).

Jaringan yang apabila dibiarkan dalam keadaan hipoksia dan sampai anoksik maka akan menghambat unsur kolagen yang dilepaskan. Fungsi kolagen yang lebih spesifik adalah membentuk cikal bakal jaringan baru (conectic tissue matrix) dan dengan dikeluarkannya subtrat oleh fibroblast, memberikan petanda bahwa makrofag, pembuluh darah baru dan juga fibroblast sebagai kesatuan unit dapat memasuki daerah luka. Penggunaan oksigen dengan tekanan yang tinggi diharapkan dapat meningkatkan perfusi pada luka gangren tersebut. Pemberian oksigen dengan tekanan tinggi akan dapat membantu penyembuhan luka melalui proses terjadi kerusakan jaringan (decompression sickness), penyembuhan luka, dan hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan leukosit killing, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka sehingga mempercepat penyembuhan luka (Mahdi, 2009).

Upaya yang telah dilakukan untuk menyembuhkan luka gangren yang meliputi: mechanical control, metabolic control, vascular control, infection control, wound control, dan educational control. Mechanical control terdiri dari istirahatkan kaki, hindari beban tekanan pada daerah luka, aktivitas pada kaki mempermudah penyebaran infeksi, gunakan bantal pada kaki saat berbaring untuk mencegah lecet pada tumit, kasur dekubitus; metabolic control misal pengendalian faktor-faktor lain, seperti: hipertensi, hiperkolesterolemia, gangguan elektrolit, anemia, gangguan fungsi ginjal, infeksi penyerta pada paru-paru; wound control terdiri dari debridemen dan nekrotomi, pembalutan, obat untuk mempercepat penyembuhan, jika diperlukan dengan tindakan operatif; infection

control seperti: pemberian antibiotik adekuat disesuaikan pemeriksaan kultur pus, terapi empirik sesuai multiorganism, anaerob, aerob, mengatasi infeksi sistemik di tempat lain; education control diantaranya pada pasien dan keluarga, penjelasan tentang penyakitnya, rencana tindakan diagnostik dan terapi, risiko-risiko yang akan dialami dan prognosis; dan vascular control misal: memodifikasi faktor risiko berupa penghentian merokok, terapi medikamentosa berupa pengobatan dan terapi hiperbarik (Waspadji, 2009).

Mekanisme kontrol vaskuler yang saat ini sedang dikembangkan sebagai salah satu upaya penyembuhan luka gangen adalah dengan pemberian terapi hiperbarik oksigen (HBO). Terapi hiperbarik oksigen adalah terapi yang mengharuskan pasien berada dalam suatu ruangan bertekanan tinggi dan bernafas dengan oksigen murni (100%) pada tekanan udara lebih besar daripada udara atmosfir normal, yaitu sebesar 1 ATA (Atmosfer Absolut) sama dengan 760 mmHg. Pemberian oksigen tekanan tinggi untuk terapi dilaksanakan dalam chamber atau RUBT (Ruang Udara Bertekanan Tinggi) (Mahdi, 2009).

Pada terapi hiperbarik, tekanan udara meningkat sampai dengan 2 kali keadaan normal dan pasien bernapas menggunakan oksigen 100%. Pemberian oksigen 100% dalam tekanan tinggi, menyebabkan tekanan yang akan melarutkan oksigen ke dalam darah serta jaringan dan cairan tubuh lainnya hingga mencapai peningkatan konsentrasi 20 kali lebih tinggi dari normal. Peningkatan konsentrasi ini dikenal dengan konsumsi oksigen maksimal (VO₂max). Konsumsi oksigen maksimal (VO₂max) dapat diartikan sebagai kemampuan maksimal seseorang untuk mengkonsumsi oksigen selama aktivitas fisik pada ketinggian yang setara dengan permukaan laut. VO₂max dinyatakan sebagai volume total oksigen yang

digunakan per menit (ml/menit). Semakin banyak massa otot seseorang, semakin banyak pula oksigen (ml/menit) yang digunakan selama latihan maksimal. Oksigenasi ini dapat memobilisasi penyembuhan alami jaringan, hal ini merupakan anti inflamasi kuat yang merangsang perkembangan pembuluh darah baru, dapat membunuh bakteri dan mengurangi pembengkakan (Mahdi, 2009).

Direktur Medis di *Hyperbaric & Occupational Medicine* dan *Flinders Practice Singapura*, Kevin Chan (2008) menyatakan bahwa terapi oksigen memegang peranan penting dalam mengobati proses penyembuhan pasca operasi, memperbaiki kondisi medis dan meningkatkan kesehatan terhadap individu secara menyeluruh. Luka dari diabetes, luka operasi, infeksi jantung dan proses penyembuhan luka telah berhasil disembuhkan oleh HBOT (Kompas, 2008). Berdasarkan hasil penelitian Huda (2010) pada 40 responden, menunjukan ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer sesudah diberikan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol, ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada kelompok intervensi sebelum dan sesudah diberikan HBO. Disimpulkan Hiperbarik oksigen berpengaruh terhadap perfusi luka gangren pada penderita diabetes mellitus yang dinilai dari akral, CRT dan saturasi oksigen.

Terapi Hiperbarik tidak hanya terdapat di rumah sakit besar di Indonesia, tetapi kini telah hadir di rumah sakit provinsi di Kabupaten Jember yang dikenal dengan Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Berdasarkan hasil studi pendahuluan yang dilakukan oleh peneliti di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada tanggal 11 September 2014 didapatkan data bulan Januari hingga Juli 2014 bahwa pasien diabetes mellitus mencapai 78 orang dan jumlah pasien diabetes dengan ulkus diabetik yang memerlukan tindakan perawatan luka

dengan hiperbarik dari Bulan Januari - Juli 2014 sebanyak 27 orang kasus baru dan 44 orang kasus lama dengan rerata penambahan pasien baru sebanyak 3-4 orang setiap bulannya (Jember Wound Center, 2014). Berdasarkan hasil wawancara dengan salah satu perawat di Gedung Jember Wound Center, bahwa perawat merekomendasikan pasien untuk mengikuti terapi hiperbarik dan rawat luka minimal 5-8 kali, tetapi beberapa pasien ketika merasa kondisinya membaik dengan hanya mengikuti 3-4 kali terapi, kemudian tidak datang lagi atau putus terapi. Mereka datang kembali saat kondisi luka memburuk dan setelah itu pasien rutin untuk mengikuti terapi hiperbarik dan rawat luka hingga luka sembuh.

Berdasarkan fenomena meningkatnya pasien diabetes yang disertai dengan komplikasi di Kabupaten Jember, munculnya metode rawat luka modern dengan menggunakan terapi hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember, dan masih minimnya teori yang menyatakan bahwa terapi hiperbarik dapat mempercepat proses penyembuhan luka gangren, maka peneliti bermaksud melakukan penelitian tentang "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember".

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini yaitu adakah pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 tujuan Umum

Mengetahui pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.

1.3.2 tujuan Khusus

- a. mengidentifikasi karakteristik pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember;
- b. mengidentifikasi proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center sebelum rawat luka dengan terapi hiperbarik;
- c. mengidentifikasi proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center sesudah rawat luka dengan terapi hiperbarik;
- d. menganalisis pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 bagi Institusi Pelayanan Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi institusi pelayanan kesehatan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien dengan luka ulkus diabetik pada pasien DM, yaitu menjadi sumber referensi, sumber acuan, dan sebagai dasar aturan kebijakan (*Standart Operational Procedure*) dalam penanganan luka ulkus diabetik pada pasien DM yang berfokus pada prosedur rawat luka terkini dengan terapi hiperbarik.

1.4.2 bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini diharapkan menjadi sumber referensi dalam mengembangkan ilmu keperawatan serta dapat digunakan sebagai materi pokok dalam asuhan keperawatan pasien diabetes mellitus dengan ulkus kaki diabetik pada mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah.

1.4.3 bagi Profesi Keperawatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi, rujukan, dan bahan acuan tambahan dalam mengaplikasikan SOP (*Standart Operational Procedure*) rawat luka modern dengan terapi hiperbarik dan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien dengan luka gangren pada pasien DM.

1.4.4 bagi Masyarakat dan Responden

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi masyarakat khususnya responden yaitu menjadi masukan bagi layanan kesehatan dalam meningkatkan pengelolaan dan perawatan luka gangren serta meningkatkan kepercayaan masyarakat terhadap terapi hiperbarik.

1.4.5 bagi Peneliti

Penelitian ini dapat menjadi awal dari penelitian-penelitian selanjutnya yang terkait dengan penanganan DM sehingga harapannya dengan adanya penelitian ini, peneliti dapat menemukan berbagai solusi untuk mengatasi permasalahan ulkus diabetik pada pasien DM.

1.5 Keaslian Penelitian

Salah satu penelitian terkait yang mendasari dan mendukung penelitian ini adalah penelitian yang dilakukan oleh Huda (2010) dengan judul penelitian "Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) Terhadap Perfusi Perifer Luka Gangren Pada Pasien DM di RSAL Dr. Ramelan Surabaya". Tujuan dari penelitian tersebut adalah untuk mengidentifikasi pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada pasien diabetes mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya. Metode penelitian ini menggunakan quasi eksperimen dengan desain yang digunakan adalah *pre-test and post-test with control group design*, terdiri dari satu kelompok perlakuan dan satu kelompok kontrol.

Teknik pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian tersebut adalah *consecutive sampling* dengan sampel sebanyak 17 responden untuk masing-masing kelompok. Pengumpulan data dilakukan dengan wawancara menggunakan kuesioner untuk mendapatkan data karakteristik responden dan lembar observasi untuk mengambil data fisik perfusi perifer (tanda akral, CRT, dan saturasi oksigen). Analisis data pada penelitian tersebut menggunakan *T-test* dan *Chi-Square Test*. Hasil dari penelitian tersebut menunjukkan ada perbedaan yang signifikan antara sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi.

Berdasarkan penelitian tersebut, maka peneliti ingin melakukan penelitian yang berjudul "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember". Perbedaan

penelitian saat ini dengan penelitian sebelumnya terletak pada variabel dependen, desain penelitian, tempat penelitian, dan jumlah sampel.

Variabel independen yang ingin diteliti oleh peneliti sama dengan penelitian terdahulu, yaitu modifikasi rawat luka dengan menggunakan terapi hiperbarik. Perbedaan pada penelitian ini adalah terletak pada: 1) variabel dependen, yaitu proses penyembuhan luka yang tidak hanya dilihat dari perfusi perifernya; 2) jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *pre experimental design* dengan rancangan penelitian *one group pretest and post test design*, 3) tempat penelitian saat ini adalah di Gedung Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember; dan 4) sampel penelitian saat ini adalah seluruh pasien diabetes mellitus dengan luka kaki diabetik (gangren) yang sedang menjalani rawat jalan di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada tanggal 16 Maret – 16 Juni 2015 yang memenuhi kriteria inklusi dengan jumlah sampel sebanyak 8 responden tanpa kelompok kontrol.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes mellitus adalah suatu keadaan kelebihan kadar glukosa dalam tubuh disertai dengan kelainan metabolik akibat gangguan hormonal dan dapat menimbulkan berbagai kompilkasi kronik. Diabetes mellitus juga merupakan penyakit yang menahun atau tidak dapat disembuhkan (Mansjoer *et al*, 2001). Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI, 2011) seseorang dapat didiagnosa diabetes mellitus apabila mempunyai gejala klasik diabetes mellitus seperti poliuria, polidipsi dan polifagi disertai dengan gula darah sewaktu ≥200 mg/dL dan gula darah puasa ≥126mg/dL.

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

American Diabetes Association (ADA) mengklasifikasikan diabetes mellitus berdasarkan patogenesis sindrom diabetes mellitus dan gangguan toleransi glukosa. Diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi 4 yaitu diabetes mellitus tipe 1, diabetes mellitus tipe 2, diabetes gestational dan diabetes mellitustipe khusus (Price & Wilson, 2006).

a. Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 (*insulin-dependent* diabetes mellitus atau IDDM) merupakan diabetes yang disebabkan oleh proses autoimun sel-T (*autoimmune T- Cell attack*) yang menghancurkan sel-sel beta pankreas yang

dalam keadaan normal menghasilkan hormon insulin, sehingga insulin tidak terbentuk dan mengakibatkan penumpukan glukosa dalam darah. Pasien dengan diabetes tipe 1 membutuhkan penyuntikan insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darah (Smeltzer & Bare, 2001).

b. Diabetes Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 adalah diabetes mellitus yang tidak tergantung dengan insulin. Diabetes mellitus ini terjadi karena pankreas tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup atau tubuh tidak mampu menggunakan insulin secara efektif sehingga terjadi kelebihan gula dalam darah. Diabetes mellitus tipe 2 dapat terjadi pada usia pertengahan dan kebanyakan pasien memiliki kelebihan berat badan (Smeltzer & Bare, 2001).

c. Diabetes Gestasional (diabetes kehamilan)

Diabetes gestasional adalah diabetes yang terjadi padamasa kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Diabetes gestasional disebabkan karena peningkatan sekresi berbagai hormon yang mempunyai efek metabolik terhadap toleransi glukosa. Diabetes gastastional dapat hilang setelah proses persalinan selesai (Price & Wilson, 2006).

d. Diabetes mellitus tipe khusus

Diabetes mellitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja

insulin yaitu sindrom *chusing*, akromegali dan sindrom genetik (Arisman, 2011).

2.1.3 Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) membagi alur diagnosis diabetes mellitus menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas diabetes mellitus. Gejala khas diabetes mellitus terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala tidak khas diabetes mellitus diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulva pada wanita (PERKENI, 2011). Diagnosis diabetes mellitus menurut Gustaviani (2009) dapat ditegakkan melalui cara sebagai berikut.

- a. Gejala klasik diabetes mellitus + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir.
- b. Gejala klasik diabetes mellitus + glukosa plasma puasa ≥ 126mg/dl (7,0 mmol/L). Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam.
- c. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

2.1.4 Gejala Diabetes Mellitus

Manifestasi klinis DM menurut Brunner & Suddart (2002):

a. Poliuria

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membran dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolaritas menyebabkan cairan intrasel berdifusi ke dalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ke ginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolaritas dan akibatnya terjadi *diuresis osmotic* (poliuria).

b. Polidipsia

Peningkatan difusi cairan dari intrasel ke dalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel. Akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polidipsia).

c. Poliphagia

Glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun, penurunan energi akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (poliphagia).

d. Penurunan berat badan dan Malaise

Glukosa tidak dapat ditransport ke dalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofi dan penurunan secara otomatis.

2.1.5 Komplikasi

Diabetes mellitus merupakan salah satu penyakit yang dapat menimbulkan berbagai komplikasi. Menurut Smeltzer & Bare (2001) komplikasi pada pasien diabetes mellitus dibagi menjadi dua yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi metabolik kronik.

a. Komplikasi metabolik akut

Komplikasi metabolik akut pada penyakit diabetes mellitus terdapat tiga macam yang berhubungan dengan gangguan keseimbangan kadar glukosa darah jangka pendek diantaranya (Smeltzer & Bare, 2001):

1) Hipoglikemia

Hipoglikemia (kekurangan glukosa dalam darah) timbul sebagai komplikasi diabetes yang disebabkan karena pengobatan yang kurang tepat. Pasien diabetes mellitus pada umumnya mengalami hiperglikemia (kelebihan glukosa dalam darah) namun karena kondisi tersebut pasien diabetes mellitus berusaha untuk menurunkan kelebihan glukosa dengan memberikan suntik insulin secara berlebihan, konsumsi makanan yang terlalu sedikit dan aktivitas fisik yang berat sehingga mengakibatkan hipoglikemia (Smeltzer & Bare, 2001).

2) Ketoasidosis diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah komplikasi diabetes yang disebabkan karena kelebihan kadar glukosa dalam darah sedangkan kadar insulin dalam tubuh sangat menurun sehingga mengakibatkan kekacauan

metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis (Soewondo, 2009).

3) Sindrom HHNK (koma hiperglikemia hiperosmoler nonketotik)

Sindrom HHNK adalah komplikasi diabetes mellitus yang ditandai dengan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa serum lebih dari 600 mg/dl. Sindrom HHNK disebabkan karena kekurangan jumlah insulin efektif. Hiperglikemia ini muncul tanpa ketosis dan menyebabkan hiperosmolalitas, diuresis osmotik dan dehidrasi berat (Price & Wilson, 2006).

b. Komplikasi metabolik kronik

Komplikasi metabolik kronik pada pasien diabetes mellitus menurut Price & Wilson (2006) dapat berupa kerusakan pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) dan komplikasi pada pembuluh darah besar (makrovaskuer) diantaranya:

1) Komplikasi pembuluh darah kecil (mikrovaskuler)

Komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit diabetes mellitus terhadap pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) yaitu:

a) Kerusakan retina mata (Retinopati)

Kerusakan retina mata (retinopati) adalah suatu mikroangiopati ditandai dengan kerusakan dan sumbatan pembuluh darah kecil. Retinopati belum diketahui penyebabnya secara pasti, namun keadaan hiperglikemia dianggap sebagai faktor risiko yang paling utama. Pasien diabetes mellitus memiliki risiko 25 kali lebih mudah

mengalami retinopati dan meningkat dengan lamanya diabetes (Pandelaki, 2009).

b) Kerusakan ginjal (Nefropati diabetik)

Kerusakan ginjal pada pasien diabetes mellitus ditandai dengan albuminuria menetap (>300mg/24jam atau >200ih/menit) minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai dengan 6 bulan. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal terminal. Pasien diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 memiliki faktor risiko yang sama namun angka kejadian nefropati diabetikum lebih tinggi pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dibandingkan pada pasien diabetes mellitus tipe 1 (Hendromartono, 2009).

c) Kerusakan syaraf (Neuropati diabetik)

Neuropati diabetik merupakan komplikasi yang paling sering ditemukan pada pasien diabetes mellitus. Neuropati pada diabetes mellitus mengacu pada sekelompok penyakit yang menyerang semua tipe saraf. Neuropati diabetik berawal dari hiperglikemia yang berkepanjangan. Risiko yang dihadapi pasien diabetes mellitus dengan neuropati diabetik yaitu adanya ulkus yang tidak sembuh- sembuh dan amputasi jari atau kaki (Subekti, 2009).

2) Komplikasi pembuluh darah besar (makrovaskuler)

Komplikasi pada pembuluh darah besar (efek makrovaskuler) pada pasien diabetes yaitu stroke dan risiko jantung koroner.

a) Penyakit jantung koroner

Akibat kelainan fungsi pada jantung akibat Diabetes Mellitus maka terjadi penurunan kerja jantung untuk memompa darahnya keseluruh tubuh sehingga tekanan darah akan naik. Lemak yang menumpuk dalam pembuluh darah menyebabkan mengerasnya arteri (aterosklerosis) dengan resiko PJK atau stroke (Corwin, 2009).

b) Penyakit serebrovaskuler

Pasien diabetes mellitus berisiko 2 kali lipat dibandingkan dengan pasien nondiabetes untuk terkena penyakit serebrovaskuler. Gejala yang ditimbulkan pada penyakit ini menyerupai gejala pada komplikasi akut diabetes, seperti adanya keluhan pusing, gangguan penglihatan, kelemahan dan bicara pelo (Smeltzer & Bare, 2001).

c) Pembuluh darah kaki

Timbul karena adanya anesthesi fungsi saraf-saraf sensorik, keadaan ini menyebabkan ulkus atau gangren infeksi dimulai dari celah-celah kulit yang mengalami hipertropi, pada sel-sel kuku kaki yang menebal dan halus, demikian juga pada daerah-daerah yang terkena trauma (Corwin, 2009).

2.2Konsep Ulkus diabetikum

2.2.1 Definisi

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi kronik dari penyakit diabetes mellitus. Ulkus diabetikum merupakan luka terbuka pada lapisan kulit sampai ke dalam dermis. Ulkus diabetikum terjadi karena adanya penyumbatan pada pembuluh darah di tungkai dan neuropati perifer akibat kadar gula darah yang tinggi sehingga pasien tidak menyadari adanya luka (Waspadji, 2009).

2.2.2 Klasifikasi

Ulkus diabetikum diklasifikasikan dalam beberapa grade menurut Wagner dikutip oleh Frykberg (2006) dan Sudoyo (2009)yaitu :

- a. Grade 0: Tidak ada lesi terbuka, kulit masih utuh disertai pembentukan kalus
- b. Grade 1: Ulkus superfisial terbatas pada kulit
- c. Grade 2: Ulkus dalam dan menembus tendon dan tulang
- d. Grade 3: Abses dalam, dengan atau tanpa osteomielitis
- e. Grade 4: Gangren pada bagian distal kaki dengan atau tanpa selullitus
- f. Grade 5: Gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah.

2.2.3 Tanda dan gejala ulkus diabetikum

Tanda dan gejala ulkus kaki diabetes seperti sering kesemutan, nyeri kaki saat istirahat., sensasi rasa berkurang, kerusakan jaringan (nekrosis), penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal dan kulit kering (Subekti, 2009).

2.2.4 Patofisologi ulkus diabetikum

Ulkus kaki diabetes disebabkan adanya tiga faktor yang sering disebut trias yaitu: iskemik, neuropati, dan infeksi. Pada pasien diabetes mellitus apabila kadar glukosa darah tidak terkendali akan terjadi komplikasi kronik yaitu neuropati, menimbulkan perubahan jaringan syaraf karena adanya penimbunan sorbitol dan fruktosa sehingga mengakibatkan akson menghilang, penurunan kecepatan induksi, parastesia, menurunnya reflek otot, atrofi otot, keringat berlebihan, kulit kering dan hilang rasa, apabila pasien diabetes mellitus tidak hati-hati dapat terjadi trauma yang akan menyebabkan lesi dan menjadi ulkus kaki diabetes (Waspadji, 2009).

Iskemik merupakan suatu keadaan yang disebabkan oleh karena kekurangan darah dalam jaringan, sehingga jaringan kekurangan oksigen. Hal ini disebabkan adanya proses makroangiopati pada pembuluh darah sehingga sirkulasi jaringan menurun yang ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi pada arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Aterosklerosis merupakan sebuah kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak pada bagian dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri di kaki dapat mempengaruhi otot-otot kaki karena berkurangnya suplai darah, sehingga mengakibatkan kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang akan berkembang menjadi ulkus kaki diabetes. Proses angiopati pada pasien diabetes mellitus berupa

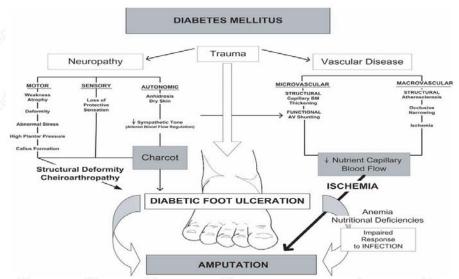
penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer, sering terjadi pada tungkai bawah terutama kaki, akibat perfusi jaringan bagian distal dari tungkai menjadi berkurang kemudian timbul ulkus kaki diabetes (Waspadji, 2009).

Pada pasien diabetes mellitus yang tidak terkendali kadar gula darahnya akan menyebabkan penebalan tunika intima (hiperplasia membran basalis arteri) pada pembuluh darah besar dan pembuluh kapiler bahkan dapat terjadi kebocoran albumin keluar kapiler sehingga mengganggu distribusi darah ke jaringan dan timbul nekrosis jaringan yang mengakibatkan ulkus diabetikum. Eritrosit pada pasien diabetes mellitus yang tidak terkendali akan meningkatkan kadar HbA1C (hemoglobin yang terikat glukosa) yang menyebabkan deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen di jaringan oleh eritrosit terganggu, sehingga terjadi penyumbatan yang mengganggu sirkulasi jaringan dan kekurangan oksigen mengakibatkan kematian jaringan yang selanjutnya timbul ulkus kaki diabetes (Waspadji, 2009).

Peningkatan kadar fibrinogen dan bertambahnya reaktivitas trombosit menyebabkan tingginya agregasi sel darah merah sehingga sirkulasi darah menjadi lambat dan memudahkan terbentuknya trombosit pada dinding pembuluh darah yang akan mengganggu sirkulasi darah. Pasien diabetes mellitus biasanya menunjukkan kadar kolesterol total, LDL, trigliserida plasma tinggi. Buruknya sirkulasi sebagian besar jaringan akan menyebabkan hipoksia dan cedera jaringan, merangsang reaksi peradangan yang akan merangsang terjadinya aterosklerosis. Perubahan inflamasi pada dinding pembuluh darah, akan terjadi penumpukan lemak pada lumen pembuluh darah, konsentrasi HDL (highdensity-lipoprotein)

sebagai pembersih plak biasanya rendah. Faktor risiko lain yaitu hipertensi akan meningkatkan kerentanan terhadap aterosklerosis (Waspadji, 2009).

Dampak aterosklerosis yaitu sirkulasi jaringan menurun sehingga kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal. Kelainan selanjutnya terjadi nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai. Pada pasien diabetes mellitus apabila kadar glukosa darah tidak terkendali menyebabkan abnormalitas leukosit sehingga fungsi kemotoksis di lokasi radang terganggu, demikian pula fungsi fagositosis dan bakterisid menurun sehingga bila ada infeksi mikroorganisme sukar untuk dimusnahkan oleh sistem plagositosis-bakterisid intra seluler. Pada pasien ulkus kaki diabetes, 50% akan mengalami infeksi akibat adanya glukosa darah yang tinggi karena merupakan media pertumbuhan bakteri yang subur. Bakteri penyebab infeksi pada ulkus diabetika yaitu kuman aerobik *staphylococcus* atau *streptococcus* serta kuman anaerob yaitu *clostridium perfringens, clostridium novy*, dan *clostridium septikum* (Waspadji, 2006).



Gambar 2.1 Patofisiologi ulkus diabetikum yang diadopsi dari *The Journal Foot and Angle Surgery*, vol. 45 (Frykberg. *et al*, 2006)

2.2.5 Faktor terjadinya ulkus diabetikum

Faktor risiko terjadi ulkus diabetikum menurut Ferawati (2014) adalah sebagai berikut.

a. Usia Lanjut (Lanjut Usia Awal 45-59 tahun menurut WHO)

Usia lanjut berisiko terhadap terjadinya ulkus diabetikum. Pada usia lanjut fungsi tubuh secara fisiologis menurun, hal ini disebabkan karena penurunan sekresi atau resistensi insulin, sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal (Ferawati, 2014). Proses penuaan dapat mempengaruhi sensitivitas sel-sel tubuh terhadap insulin dan dapat memperburuk kadar gula darah sehingga dapat menyebabkan komplikasi diabetes dari waktu ke waktu (Mayasari, 2012).

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin perempuan berisiko terhadap terjadinya ulkus diabetikum. Hal ini disebabkan karena adanya perubahan hormonal pada perempuan yang memasuki masa menopause. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Purwanti (2013) menunjukkan bahwa terdapat 64,7% responden berjenis kelamin perempuan yang menderita diabetes mellitus dibandingkan jenis kelamin laki-laki.

c. Pendidikan

Pendidikan merupakan aspek status sosial yang sangat berhubungan dengan status kesehatan. Pendidikan berperan penting dalam membentuk pengetahun dan pola perilaku seseorang (Friedman, 2010). Pengetahuan yang cukup akan membantu dalam memahami dan mempersiapkan dirinya untuk beradaptasi dengan perubahan-perubahan yang terjadi. Salmani dan Hosseini (2010) mengatakan bahwa pasien yang mempunyai pendidikan tinggi lebih baik dalam perawatan kaki dibanding yang mempunyai pendidikan rendah.

d. Pekerjaan

Pekerjaan merupakan faktor penentu dari kesehatan. Jenis pekerjaan seseorang ikut berperan dalam mempengaruhi kesehatannya. Penelitian yang dilakukan oleh Diani (2013) menunjukkan bahwa responden yang bekerja sebagai pegawai negeri sipil memiliki perawatan kaki yang lebih baik dari pada pekerjaan yang lain, hal ini disebabkan karena tempat bekerja di dalam kantor membuat pasien diabetes mellitus memiliki kesempatan lebih banyak untuk melakukan perawatan kaki.

e. Diet

Salah satu penatalaksanaan pada pasien diabetes mellitus untuk mengontrol kadar glukosa darah, yaitu dengan melakukan diet dengan mengatur jadwal makan. Diet diabetes mellitus adalah pengaturan makanan yang diberikan kepada penderita penyakit diabetes mellitus, diet yang dilakukan adalah tepat jumlah kalori yang dikonsumsi dalam satu hari, tepat jadwal sesuai 3 kali makanan utama dan 3 kali makanan selingan dengan

interval waktu 3 jam antara makanan utama dan makanan selingan, dan tepat jenis adalah menghindari makanan yang manis atau makanan yang tinggi kalori (Tjokroprawiro, 2006).

f. Lama diabetes mellitus ≥ 8 tahun

Pasien diabetes mellitusyang sudah lama didiagnosa penyakit diabetes memiliki risiko lebih tinggi terjadinya ulkus diabetikum. Kadar gula darah yang tidak terkontrol dari waktu ke waktu dapat mengakibatkan hiperglikemia sehingga dapat menimbulkan komplikasi yang berhubungan dengan neuropati diabetik dimana pasien diabetes mellitus akan kehilangan sensasi perasa dan tidak menyadari timbulnya luka (Ferawati, 2014).

g. Merokok

Pasien diabetes mellitus yang memiliki riwayat atau kebiasaan merokok berisiko 10-16 kali lebih besar terjadinya *peripheral arterial disease*. *Peripheral arterial disease* merupakan penyakit sebagai akibat sumbatan aliran darah dari atau ke jaringan organ. Sumbatan pada aliran darah dapat terbentuk atas lemak, kalsium, jaringan fibrosa atau zat lain. Sumbatan akut pada ekstremitas bermanifestasi sebagai gejala iskemia yang timbulnya mendadak seperti nyeri, pucat, hilangnya denyut nadi dan paralisis (Schwartz, 2000).

Penyumbatan pembuluh darah yang terbentuk pada aliran darah pasien diabetes mellitus yang memiliki kebiasaan merokok disebabkan karena bahan kimia dalam tembakau yang dapat merusak sel endotel yang melapisi dinding pembuluh darah sehingga meningkatkan permeabilitas lipid (lemak) dan

komponen darah lainnya serta merangsang pembentukan lemak substansi atau ateroma. Sumbatan pada pembuluh darah mengakibatkan penurunan jumlah sirkulasi darah pada kaki dan menurunkan jumlah oksigen yang dikirim ke jaringan dan menyebabkan iskemia dan ulserasi atau ulkus diabetikum (Ferawati, 2014).

h. Olahraga

Penerapan pola hidup sehat pada pasien diabetes mellitus sangat dianjurkan, salah satunya yaitu dengan berolahraga secara rutin. Olahraga tidak hanya menurunkan kebutuhan insulin pada tubuh, olahraga juga dapat meningkatkan sirkulasi darah terutama pada bagian kaki (Ferawati, 2014).

i. Penggunaan alas kaki

Penderita diabetes melitus tidak dianjurkan berjalan tanpa menggunakan alas kaki, hal ini disebabkan karena pada penderita diabetes melitus sangat rentan terhadap terjadinya trauma yang mengakibatkan ulkus diabetikum, terutama pada pasien diabetes melitus dengan komplikasi neuropati yang mengakibatkan sensasi rasa berkurang, sehingga penderita diabetes tidak dapat menyadari secara cepat bahwa kakinya tertusuk benda tajam dan terluka. Menurut Armstrong and RW (2008) penggunaan alas kaki yang benar cukup efektif untuk menurunkan angka terjadinya ulkus diabetikum karena dengan menggunakan alas kaki yang tepat dapat mengurangi tekanan pada plantar kaki dan mencegah kaki serta melindungi kaki agar tidak cedera atau tertusuk benda tajam dan menimbulkan luka.

j. Gangguan penglihatan

Pasien diabetes mellitus memiliki risiko 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan dibandingkan dengan non diabetes salah satu gangguan mata tersebut yaitu retinopati diabetik yang merupakan penyebab kebutaan dan sering ditemukan pada usia dewasa antara 20 sampai 74 tahun (Pandelaki, 2009). Menurut Pandelaki (2009), resiko mengalami retinopati diabetik pada pasien diabetes mellitus meningkat sejalan dengan lamanya diabetes mellitus, meskipun penyebab retinopati diabetik sampai saat ini belum diketahui secara pasti, namun keadaan hiperglikemia yang berlangsung lama dianggap sebagai faktor risiko utama. Gangguan penglihatan pada pasien diabetes mellitus dapat mempengaruhi pelaksanaan perawatan kaki seperti mengkaji ada atau tidaknya luka di kaki pada setiap harinya.

k. Deformitas kaki

Diabetes mellitus dapat menyebabkan gangguan pada saraf tepi meliputi gangguan pada saraf motorik, sensorik dan otonom. Gangguan pada saraf ini disebabkan karena hiperglikemia berkepanjangan dan menyebabkan aktivitas jalur poliol meningkat, yaitu terjadi aktivitas enzim *aldosereduktase*, yang merubah glukosa menjadi sorbitol, kemudian dimetabolisasi oleh *sorbitol dehidrogenase* menjadi fruktosa. Akumulasi sorbitol dan fruktosa dalam sel saraf merusak sel saraf sehingga mengakibatkan gangguan pada pembuluh darah yaitu adanya perfusi ke jaringan saraf yang menurun dan terjadi perlambatan konduksi saraf (Subekti, 2009).

1. Riwayat ulkus sebelumnya

Pasien diabetes mellitus yang memiliki riwayat ulkus sebelumnya berisiko mengalami ulkus berulang (Subekti, 2009). Penelitian yang dilakukan oleh Peters & Lavery (2001) menunjukkan bahwa pasien diabetes mellitus dengan riwayat ulkus atau amputasi berisiko 17,8 kali mengalami ulkus berulang pada tiga tahun berikutnya dan memiliki risiko 32 kali untuk mengalami amputasi pada ekstremitas bawah karena pada pasien diabetes dengan riwayat ulkus sebelumnya memiliki kontrol gula darah yang buruk, adanya neuropati, peningkatan tekanan plantar dan lamanya terdiagnosa diabetes mellitus.

m. Perawatan kaki tidak teratur

Perawatan kaki seharusnya dilakukan oleh setiap orang, terutama juga harus dilakukan oleh pasien diabetes mellitus. Hal ini dikarenakan pasien diabetes sangatlah rentan terkena luka pada kaki, dimana proses penyembuhan luka tersebut juga membutuhkan waktu yang lama. Sehingga apabila setiap orang mau untuk melakukan perawatan kaki dengan baik, akan mengurangi resiko terjadinya komplikasi pada kaki. Oleh karena itu perawatan kaki yang baik dapat mencegah terjadinya kaki diabetik, karena perawatan kaki merupakan salah satu faktor penanggulangan cepat untuk mencegah terjadinya masalah pada kaki yang dapat menyebabkan ulkus kaki (Sihombing, 2012).

n. Dukungan Keluarga

Keluarga merupakan kelompok sosial utama yang mempunyai ikatan emosi yang paling besar dan terdekat dengan klien terutama dalam pemberian dukungan sosial (Azizah, 2011). Menurut Efendi (2010) dukungan keluarga adalah proses yang terjadi selama masa hidup dengan sifat dan tipe dukungan sosial yang bervariasi pada masing-masing tahap siklus kehidupan keluarga. Dukungan keluarga dianggap dapat mengurangi atau menyangga efek stress serta meningkatkan kesehatan mental individu atau keluarga secara langsung dan berfungsi sebagai strategi pencegahan guna mengurangi stres. Dukungan keluarga tidak hanya berwujud dalam bentuk dukungan moral, melainkan dukungan spiritual dan dukungan material, dukungan keluarga juga dapat meringankan beban bagi seseorang yang sedang mengalami masalah-masalah serta menyadarkan bahwa masih ada orang lain yang perduli (Azizah,2011).

2.2.6 Penatalaksanaan Holistik Kaki Diabetes (PERKENI, 2011)

a. Metabolic control

Kontrol metabolik merupakan upaya kendali pada kadar glukosa darah pasien agar selalu senormal mungkin, untuk memperbaiki berbagai faktor terkait hiperglikemia yang dapat menghambat penyembuhan luka. Hal ini umumnya dicapai dengan penggunaan insulin. Selain itu, dilakukan pula koreksi kadar albumin serum, kadar Hb, dan derajat oksigenasi jaringan (Waspadji, 2009).

b. Vascular control

Kontrol vaskular merupakan salah satu faktor kunci untuk kesembuhan luka. Kontrol vaskular dapat dilakukan dengan memodifikasi faktor risiko berupa penghentian merokok, kendali hiperglikemia, hipertensi, dan dislipidemia, serta program berjalan. Terapi medikamentosa juga mendapatkan tempat untuk memperbaiki kondisi vaskular yang ada, seperti pemberian obat dan terapi oksigenasi (Hiperbarik). Apabila ditemui kemungkinan kesembuhan luka yang rendah atau ditemui *claudicasio intermitten* hebat, dapat dianjurkan tindakan revaskularisasi atas dasar hasil pemeriksaan arteriografi yang telah dilakukan. Untuk oklusi yang panjang, dianjurkan operasi bedah terbuka (*angioplasty*) sedangkan untuk oklusi yang pendek dapat dipikirkan prosedur endovaskular – PTCA. Untuk keadaan yang bersifat akut, dapat dilakukan tromboarterektomi (Waspadji, 2009).

c. Infection control

Kontrol Infeksi merupakan pengetahuan mengenai jenis mikroorganisme pada ulkus, dengan demikian dapat pula dilakukan penyesuaian antibiotik yang digunakan dengan tetap melihat hasil biakan kuman dan resistensinya. Pada ulkus DM, umumnya pola kuman yang ditemukan polimikrobial dengan kombinasi gram positif, gram negatif, dan anaerob. Oleh karena itu, mutlak diberikan antibiotik dengan spektrum luas, misalnya golongan sefalosporin dikombinasikan dengan metronidazol (Waspadji, 2009).

d. Wound control

Kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka. Prinsip terpenting yang harus diketahui adalah luka memerlukan kondisi optimal / kondusif. Setelah dilakukan debridemen yang baik dan adekuat, maka jaringan nekrotik akan berkurang dan dengan sendirinya produksi pus dari ulkus juga akan berkurang (Waspadji, 2009).

e. Pressure (Mechanic) control

Kontrol tekanan / mekanik merupakan salah satu bentuk modifikasi yang penting untuk proses penyembuhan luka karena setiap kaki digunakan untuk berjalan dan menahan berat badan luka akan sulit sembuh. Untuk mencapai keadaan non weight-bearing, dapat dilakukan modifikasi non surgical maupun surgical. Secara non surgical, kaki diistirahatkan serta dapat diberikan removable cast walker, total contact casting, temporary shoes, felt padding, crutches, wheelchair, electric carts, dan craddled insoles. Secara surgical, dapat dilakukan dekompresi ulkus / abses melalui insisi, serta koreksi bedah untuk setiap bentuk deformitas yang terjadi pada kaki (Waspadji, 2009).

f. Education control

Kontrol edukasi berupa penyuluhan pada penyandang DM beserta anggota keluarganya terkait segala upaya yang dapat dilakukan guna mendukung optimalisasi penyembuhan luka, termasuk diantaranya kondisi saat ini, rencana diagnosis dan terapi, serta prognosis (Waspadji, 2009).

2.3 Konsep Luka

2.3.1 Definisi

Luka adalah rusaknya kesatuan komponen jaringan, dimana secara spesifik terdapat substansi jaringan yang rusak atau hilang (Sjamsuhidajat, 2005). Luka atau lesi kulit memiliki terminologi dengan dua klasifikasi utama, yaitu lesi kulit primer (menjadi penyebab utama terjadinya lesi) dan lesi kulit sekunder (lesi yang muncul akibat kondisi tertentu atau setelahnya). Lesi primer diantaranya adalah: *macula*, papula, *patch*, *plaque*, *wheal*, nodul, tumor, vesikel, bula, *pustule*, *cyst*, dan telangiektasia. Lesi sekunder berupa: *scale*, likenifikasi, keloid, *scar*, ekskoriasi, fisura, erosi, ulkus, krusta,dan atrofi (Arisanty, 2014).

2.3.2 Proses Penyembuhan Luka

a. Tahapan Penyembuhan Luka

Sehubungan dengan adanya perubahan morfologik, tahapan penyembuhan luka menurut Smeltzer & Bare (2001) adalah sebagai berikut:

Tabel 2.1 Tahapan Penyembuhan luka

Fase 1	Fase 2	Fase 3		
Inflamasi : Respon	Proliferasi:	Maturasi :		
vaskuler dan seluler	- Minggu 1-3	- Minggu 3-2 bln		
- Hari 1-5	- Fibroblast	- Maturasi		
- Vasokontriksi	- Kolagen	- Kolagen bertambah		
- Retraksi	- Makrofag	- Parut		
- Hemostasis	- Angiogenesis	- Remodeling		
- Vasodilatasi	- Granulasi	Mills of Miles		
	- Epitelisasi	Thou, The		

1) Fase Inflamasi

Fase inflamasi adalah adanya respon vaskuler dan seluler akibat perlukaan yang terjadi pada jaringan lunak. Tujuan yang hendak dicapai pada fase ini adalah menghentikan perdarahan dan membersihkan area luka dari benda asing, sel-sel mati dan bakteri untuk mempersiapkan dimulai proses penyembuhan (Corwin, 2009).

Fase inflamasi berlangsung sejak hari 1-5. Pembuluh darah yang terputus pada luka akan menyebabkan perdarahan dan tubuh akan berusaha menghentikannya dengan vasokonstriksi, pengerutan ujung pembuluh yang putus (retraksi), dan reaksi hemostasis. Hemostasis terjadi karena trombosit yang keluar dari pembuluh darah saling melengket, dan bersama dengan jala fibrin yang terbentuk membekukan darah yang keluar dari pembuluh darah (Sjamsuhidajat, 2005).

Sel mast dalam jaringan ikat menghasilkan serotonin dan histamin yang meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga terjadi eksudasi cairan, pembentukan sel radang, disertai vasodilatasi setempat yang menyebabkan odem dan pembengkakan. Tanda dan gejala klinik reaksi radang menjadi jelas berupa warna kemerahan karena kapiler melebar (rubor), suhu hangat (kalor), rasa nyeri (dolor), dan pembengkakan (tumor) (Sjamsuhidajat, 2005).

Pada awal fase ini, kerusakan pembuluh darah akan menyebabkan keluarnya platelet yang berfungsi sebagai hemostasis. Platelet akan menutupi vaskuler yang terbuka dan juga mengeluarkan subtansi

vasokontriksi yang mengakibatkan pembuluh darah kapiler vasokontriksi. Selanjutnya terjadi penempelan endotel yang akan menutup pembuluh darah (Frykberg*et al*, 2006).

Periode ini hanya berlangsung 5-10 menit, dan setelah itu akan terjadi vasodilatasi kapiler akibat stimulasi saraf sensorik, *local reflek action*, dan adanya subtansi vasodilator, yaitu histamin, serotonin dan sitokin. Histamin disamping menyebabkan vasodilatasi juga mengakibatkan meningkatnya permeabilitas vena sehingga cairan plasma darah keluar dari pembuluh darah dan masuk ke daerah luka, maka secara klinis terjadi odema jaringan dan keadaan lokal lingkungan tersebut menjadi asidosis (Veves, 2006).

Eksudasi ini juga mengakibatkan migrasi sel leukosit (netrofil) ke ekstra vaskuler. Fungsi dari netrofil ini adalah melakukan fagositosis benda asing dan bakteri di daerah luka selama 3 hari dan kemudian digantikan oleh sel makrofag yang berperan lebih besar jika dibandingkan dengan netrofil dalam penyembuhan luka (Grim *et al*, 2009).

Fungsi makrofag disamping fagositosis adalah sebagai sintesa kolagen, pembentukan jaringan granulasi bersama-sama dengan fibroblast, memproduksi *growth factor* yang berperan pada proses re-epitelisasi, pembentukan pembuluh kapiler baru atau angiogenesis. Dengan berhasil dicapainya keadaan luka yang bersih, tidak terdapat infeksi atau kuman serta terbetuknya makrofag dan fibroblast, maka keadaan ini dapat dipakai pedoman bahwa fase inflamasi dapat dilanjutkan ke fase proliferasi. Secara

klinis fase ini ditandai adanya eritema, hangat pada kulit lokal, odema dan rasa sakit yang berlangsung sampai hari ke 3 dan 4 (Gabriel*et al*, 2009).

2) Fase Proliferasi

Proses kegiatan seluler yang penting pada fase ini adalah memperbaiki dan menyembuhkan luka yang ditandai dengan adanya pembelahan atau proliferasi sel. Peran fibroblast sangat besar pada proses perbaikan yaitu bertanggungjawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekontruksi jaringan (Gitarja, 2008).

Pada jaringan lunak normal (tanpa perlukaan), pemaparan sel fibroblast sangat jarang dan biasanya bersembunyi di matriks jaringan penunjang. Sesudah terjadi luka, fibroblast akan aktif bergerak dari jaringan sekitar luka ke dalam daerah luka, kemudian beberapa subtansi seperti kolagen, *hyaluronic, fibronectin* dan proteoglikan yang berperan dalam membangun rekontruksi jaringan baru (Frykberg, 2006).

Fungsi kolagen yang lebih spesifik adalah membentuk cikal bakal jaringan baru (*conectic tissue matrix*) dan dengan dikeluarkannya subtrat oleh fibroblast, memberikan petanda bahwa makrofag, pembuluh darah baru dan juga fibroblast sebagai kesatuan unit dapat memasuki daerah luka. Sejumlah sel dan pembuluh darah baru tertanam didalam jaringan baru tersebut disebut sebagai jaringan granulasi. Proses proliferasi fibroblast dengan aktifitas sintetiknya disebut fibroblast (Clayton & Tom, 2009).

Respon yang dilakukan fibroblast terhadap proses fibroplasia adalah proliferasi, migrasi, deposit jaringan matrik dan kontraksi luka. Tahap proliferasi juga terjadi angiogenesis, yaitu suatu proses pembentukan pembuluh kapiler baru di dalam luka. Angiogenesis mempunyai arti penting pada tahap proliferasi pada proses penyembuhan luka. Kegagalan pembentukan kapiler darah baru / vaskuler akibat penyakit diabetes, pengobatan radiasi dan atau preparat steroid mengakibatkan terjadi lambatnya proses sembuh karena terbentuknya ulkus yang kronis (Veves, 2006).

Jaringan vaskuler yang melakukan invasi ke dalam luka merupakan suatu respon untuk memberikan oksigen dan nutrisi yang cukup didaerah luka karena biasanya pada daerah luka terdapat keadaan hipoksik dan turunnya tekanan oksigen. Pada fase ini fibroplasi dan angiogenesis merupakan proses yang terintegrasi dan dipengaruhi oleh substansi yang dikeluarkan oleh platelet dan makrofag (*growth factor*) (Veves, 2006).

Proses selanjutnya adalah epitelisasi, dimana fibroblast mengeluarkan *keratinocyte growth factor* yang berperan dalam stimulasi mitosis sel epidermal. Keratinisasi akan dimulai dari pinggir luka dan akhirnya membentuk barier yang menutupi permukaan luka. Dengan sintesa kolagen oleh fibroblast, pembentukan lapisan dermis ini akan disempurnakan kualitasnya dengan mengatur keseimbangan jaringan granulasi dan dermis (Veves, 2006).

Fibroblast akan merubah strukturnya menjadi myofibroblast yang mempunyai kapasitas kontraksi pada jaringan. Fungsi kontraksi akan lebih menonjol pada luka dengan defek luas dibandingkan dengan defek luka minimal. Fase proliferasi ini akan berakhir jika epitel dermis dan lapisan kolagen telah terbentuk, terlihat proses kontraksi dan akan dipercepat oleh berbagai *growth factors* yang dibentuk oleh makrofag dan platelet (Gitarja, 2008).

Setelah 2 minggu, luka hanya memiliki 3-5% kekuatan. Sampai akhir bulan bisa sampai 35-59% kekuatan maturasi luka tercapai. Kekuatan jaringan luka tidak akan lebih dari 70-80% dicapai kembali seperti keadaan normal. Banyak vitamin, terutama vitamin C, membantu dalam proses metabolisme yang terlibat dalam penyembuhan luka (Gitarja, 2008).

3) Fase Maturasi

Fase ini dimulai pada minggu ke 3 setelah perlukaan dan berakhir sampai kurang lebih 12 bulan. Tujuan dari fase maturasi adalah menyempurnakan terbentuknya jaringan baru menjadi jaringan penyembuhan yang kuat dan bermutu (Gitarja, 2008). Fibroblast sudah mulai meninggalkan jaringan granulasi, warna kemerahan dari jaringan sudah mulai berkurang karena pembuluh darah mulai regresi dan serat fibrin dari kolagen bertambah banyak untuk memperkuat jaringan parut. Kekuatan dari jaringan parut akan mencapai puncaknya pada minggu ke 10 setelah perlukaan (Veves, 2006).

Sintesa kolagen yang telah dimulai sejak fase proliferasi akan dilanjutkan pada fase maturasi. Kecuali pembentukan kolagen juga akan terjadi proses pemecahan kolagen oleh enzim kolagenase. Kolagen muda (gelatinous collagen) yang terbentuk pada fase proliferasi akan berubah menjadi kolagen yang lebih matang yaitu lebih kuat dan struktur yang lebih baik (proses remodeling) (Clayton & Tom, 2009). Penyembuhan yang optimal diperlukan keseimbangan antara kolagen yang diproduksi dengan yang dipecahkan. Kolagen yang berlebihan akan menyebabkan penebalan jaringan parut atau hypertropic scar, sebaliknya produksi yang berkurang akan menurunkan kekuatan jaringan parut dan luka akan selalu terbuka. Pada proses ini dikatakan sembuh jika telah terjadi kontinuitas jaringan parut yang kuat atau tidak mengganggu untuk melakukan aktifitas normal (Gitarja, 2008).

b. Proses Penyembuhan Luka DM

Proses penyembuhan luka sama bagi setiap orang, tetapi hasil yang dicapai sangat tergantung dari kondisi biologik masing-masing individu, lokasi serta luasnya luka. Pasien muda dan sehat akan mencapai proses yang cepat bila dibandingkan pasien kurang gizi, manula atau disertai penyakit sistemik (Frykberg*et al*, 2006).

Pasien diabetes sangat beresiko terhadap kejadian luka kaki yang lama sembuh, dan merupakan jenis luka kronis. Perawatan luka diabetes relatif cukup lama dan mahal, namun akan menjadi berkualitas hidupnya jika dibandingkan bila kehilangan salah satu anggota tubuhnya. Ada banyak

alasan mengapa pasien diabetes beresiko tinggi terhadap kejadian luka kaki, diantaranya akibat kaki yang sulit bergerak terutama jika pasien dengan obesitas atau karena neuropati sensorik sehingga tidak sadar kakinya terluka, atau karena iskemik pada pasien perokok berat, sehingga proses penyembuhan luka menjadi terhambat akibat kontruksi pembuluh darah (Gitarja, 2008). Disamping itu juga adanya gangguan sistem imunitas pada pasien diabetes menyebabkan luka mudah terinfeksi dan jika terkontaminasi bakteri akan menjadi gangren sehingga makin sulit perawatannya dan serta beresiko amputasi. Luka akan sembuh sesuai dengan tahapan yang spesifik dimana bisa terjadi tumpang tindih. Proses penyembuhan luka tergantung pada jenis jaringan yang rusak serta penyebab luka tersebut (Clayton & Tom, 2009). Menurut hasil penelitian Cardinal, et al (2007), luka kaki diabetik (*Diabetik Foot Ulcer*) akan mengalami proses penyembuhan pada minggu ke-12 setelah dilakukan rawat luka secara rutin dengan ditandai adanya reduksi dari luas permukaan luka.

Penyakit neuropati dan vaskuler adalah faktor utama yang berkontribusi terjadinya luka pada DM, masalah tersebut erat kaitannya dengan saraf yang terdapat pada kaki. Pada pasien DM seringkali mengalami gangguan sirkulasi, gangguan ini berkaitan dengan *peripheral artery diseases* (penyakit arteri perifer). Efek sirkulasi inilah yang mengakibatkan kerusakan pada saraf. Gangguan saraf inilah yang berpengaruh terhadap terjadinya perubahan tonus otot yang menyebabkan abnormalnya aliran darah. Dengan

demikian kebutuhan akan nutrisi dan oksigen maupun pemberian antibiotik tidak mencapai jaringan perifer (Suriadi, 2007).

Proses penyembuhan luka gangren merupakan proses yang komplek dengan melibatkan banyak sel. Proses penyembuhan meliputi: fase koagulasi, inflamasi, proliferasi dan remodeling. Penyembuhan luka diawali adanya stimulus arachidonic acid pada komplemen luka, dimana polymorphonuclear granulosit menuju ke tempat luka sebagai pertahanan. Pada saat yang sama jika terjadi ruptur pembuluh darah, kolagen subendotelial terekspos dengan platelet yang merupakan awal koagulasi. Inilah awal proses penyembuhan luka dengan melibatkan platelet. Kemudian terbentuk flug fibrin dan sel radang lainnya masuk ke dalam luka. Flug fibrin yang terdiri dari fibrinogen, fibronectin, vitronectin dan trombospondine dalam suatu rangkaian kerja yang saling berhubungan. Hal ini menyebabkan vasokontriksi dan terjadi koagulasi. Norephineprin disekresikan oleh pembuluh darah dan serotonin oleh platelet dan sel mast bertanggungjawab pada vasokontriksi ini. Pada tahapan ini terjadi proses adhesi, agregasi dan degranulasi. Kemudian mengeluarkan sitokain dan faktor pertumbuhan yang sebagian besar netrofil dan monosit serta mitogen, kemudian timbul fibroblast dan sel endothel pada fase ini. Selanjutnya mediator sitokain dilepaskan oleh platelet seperti transforming growth factor beta (TGFB), platelet derivet growth factor (PDGF), vascularendothelial factor (VEGF), platelet activating factor (PAF) dan insulin growthfactor-1 (IGF-1). VEGF merupakan faktor permeabilitas vaskuler yang mempengaruhi akstravasasi protein plasma untuk untuk

menciptakan suatu struktur penyokong untuk mengaktifkan sel endothelial. Sitokain mengatur proliferasi sel, migrasi, sintesis matriks, deposit dan degradasi respon radang dalam perbaikan. Sitokain termasuk PDGF, TGF dan EGF secara bersama membentuk suatu patogenik, netrofil kemudian makrofag (Gabriel *et al*, 2009).

Aktivasi faktor pertumbuhan (*growth factor*) tergantung pada pH dan sel yang lainnya yang membentuk matrik ekstraseluler yang disekresi fibroblast membentuk protein fibrous, termasuk kolagen, elastin dan laminin yang berfungsi dalam penyembuhan luka dengan memberikan kekuatan dan kelenturan. Fibroblast dan sel endothelial mengubah oksigen molekuler dan larut dalam superoxide yang menstimulasi produksi *growth factor* lebih lanjut, dan terjadi fase proliferasi (Suriadi, 2007).

Pada fase inflamasi terjadi proses granulasi dan kontraksi, fase ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka. Pada fase ini makrofag dan lymposit masih ikut berperan, tipe sel predominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitel, fibroblast dan sel endothelial. Proses ini tergantung pada metabolic, konsentrasi oksigen dan factor pertumbuhan (Suriadi, 2007).

Pada fase proliferasi fibroblast adalah merupakan elemen utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan dalam rekontruksi jaringan. Pada fase ini terjadi angiogenesis dimana kapiler baru serta jaringan baru mulai tumbuh. Angiogenesis terjadi bersamaan dengan fibropalsia (Suriadi, 2007).

Fase selanjutnya adalah kontraksi luka, dimana terjadi penutupan luka. Kontraksi terjadi bersamaan dengan sintesis kolagen, kemudian luka akan tampak mengecil. Inilah yang disebut fase *remodeling* banyak terdapat komponen matrik yaitu *hyaluronic acid, proteoglycan* dan kolagen yang berdeposit selama perbaikan untuk memudahkan perekatan pada migrasi seluler dan penyokong jaringan, serabut kolagen meningkat secara bertahap, bertambah tebal, saling terikat, dan luka akan menutup (Suriadi, 2007).

2.3.3 Bentuk – bentuk penyembuhan luka (Smeltzer & Bare, 2001)

a. Healing by primary intention (penyatuan primer)

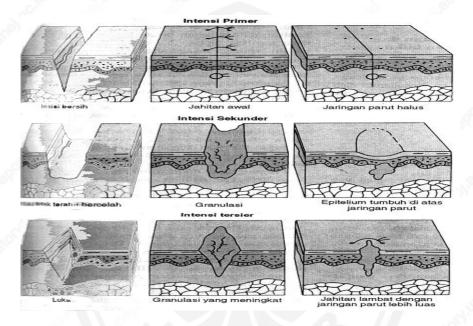
Tepi luka bisa menyatu kembali, permukaan bersih, biasanya terjadi karena suatu insisi, tidak ada jaringan yang hilang. Penyembuhan luka berlangsung dari bagian internal ke eksternal. Luka dibuat secara aseptik, dengan pengrusakan jaringan minimum, dan penutupan dengan baik, seperti dengan sutur, sembuh dengan sedikit reaksi jaringan melalui intensi pertama. Ketika luka sembuh melalui instensi pertama, jaringan granulasi tidak tampak dan pembentukan jaringan parut minimal (Smeltzer & Bare, 2001).

b. Healing by secondary intention (granulasi)

Terdapat sebagian jaringan yang hilang, proses penyembuhan akan berlangsung mulai dari pembentukan jaringan granulasi pada dasar luka dan sekitarnya. Pada luka terjadi pembentukan pus (supurasi) atau tepi luka tidak saling merapat, proses perbaikannya kurang sempurna dan membutuhkan waktu lebih lama (Smeltzer & Bare, 2001).

c. Delayed primary healing (tertiary healing)

Penyembuhan luka berlangsung lambat, biasanya sering disertai dengan infeksi, diperlukan penutupan luka secara manual. luka dalam baik yang belum disuture atau terlepas dan kemudian disuture kembali nantinya, dua permukaan granulasi yang berlawanan disambungkan. Hal ini mengakibatkan jaringan parut yang lebih dalam dan luas (Smeltzer & Bare, 2001).



Gambar 2.2 Proses Penyembuhan Luka menurut Smeltzer & Bare (2001) dalam Buku ajar keperawatan medikal bedah

2.3.4 Pengkajian Luka DM (Gitarja, 2008)

Pengkajian luka DM meliputi: lokasi dan letak luka, stadium luka, bentuk dan ukuran luka, status vaskuler, status neurologis, infeksi, dan faktor intrinsik dan ekstrinsik.

a. Lokasi dan letak luka

Pengkajian lokasi dan letak luka dapat dijadikan sebagai indikator terhadap kemungkinan penyebab terjadinya luka, sehingga luka dapat diminimalkan.

b. Stadium Luka

1) Superficial ulcer

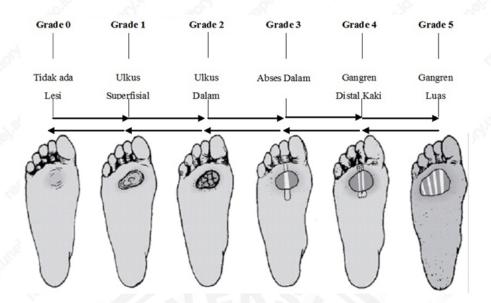
- Stadium 0 : tidak terdapat lesi , kulit dalam keadaan baik, tapi dengan bentuk tulang kaki yang menonjol (*charcot arthropathies*).
- Stadium 1 : hilangnya lapisan kulit hingga dermis dan kadangkadang tampak tulang menonjol

2) Deep ulcer

- Stadium 2 : lesi terbuka dengan penetrasi ke tulang atau tendon
- Stadium 3 : penetrasi hingga dalam, osteomyelitis, plantar abses hingga tendon

3) Gangren

- Stadium 4 : gangren sebagian, menyebar hingga sebagian dari jari kaki, kulit sekitarnya selulitis, gangren lembab/kering
- Stadium 5 : seluruh kaki dalam kondisi nekrotik dan gangrene



Gambar 2.3 Klasifikasi Luka Ulkus Diabetikum menurut Wagner (dalam Subagyo, 2013) Pengaruh Terapi Oksigen Hiperbarik Pada Bidang Orthopedi.

c. Bentuk dan Ukuran Luka

Pengkajian bentuk dan ukuran luka dapat dilakukan dengan pengukuran tiga dimensi atau dengan *photography*. Tujuannya untuk mengevaluasi keberhasilan proses penyembuhan luka gangren. Hal yang harus diperhatikan dalam pengukuran luka adalah mengukur dengan menggunakan alat ukur yang tepat dan jika alat ukur tersebut digunakan berulang kali, hindari terjadinya infeksi silang. Pengukuran tiga dimensi dilakukan dengan mengkaji panjang, lebar dan kedalaman luka. Kapas lidi steril dimasukkan ke dalam luka dengan hati-hati untuk menilai ada tidaknya goa/saluran sinus dan mengukurnya searah jarum jam (Gitarja, 2008).

d. Status Vaskuler

Menilai status vaskuler erat kaitannya dengan pengangkutan oksigen yang adekuat ke seluruh jaringan.Pengkajian tersebut meliputi perlakuan palpasi, *capilary refill*, akral, dan saturasi oksigen.

e. Status Neurologis

Pengkajian status neurologik terbagi dalam pengkajian fungsi motorik, sensorik dan autonom. Pengkajian status fungsi motorik berhubungan dengan adanya kelemahan otot secara umum, yang menampakkan adanya bentuk tubuh, terutama pada kaki, seperti jari kaki yang menekuk dan telapak kaki yang menonjol. Penurunan fungsi motorik menyebabkan penggunaan sepatu/sandal menjadi tidak sesuai terutama pada daerah sempit yang menonjol sehingga akan terjadi penekanan terus menerus yang kemudian timbul kalus dan disertai luka (Gitarja, 2008).

Pengkajian fungsi sensorik berhubungan dengan penilaian terhadap adanya kehilangan sensasi pada ujung ektremitas. Banyak klien dengan gangguan neuropati sensori akan mengatakan bahwa lukanya baru saja terjadi, namun kenyataanya sudah lama terjadi. Pengkajian fungsi autonom pada klien diabetik dilakukan untuk menilai tingkat kelembaban kulit. Biasanya klien akan mengatakan keringatnya berkurang dan kulitnya kering. Penurunan faktor kelembaban kulit akan menandakan terjadinya lecet atau pecah-pecah, akibatnya akan timbul fisura yang diikuti dengan formasi luka (Gitarja, 2008).

f. Infeksi

Kejadian infeksi dapat diidentifikasi dengan adanya tanda infeksi secara klinis seperti peningkatan suhu tubuh dan jumlah hitung leukosit yang meningkat seperti *psedumonas aeruginase* dan *staphilococous aureus*. Luka yang terinfeksi seringkali ditandai dengan adanya eritema yang makin meluas, edema, cairan berubah purulent, nyeri, peningkatan temperatur tubuh dan bau yang khas serta jumlah leukosit yang meningkat (Gitarja, 2008).

g. Faktor Intrinsik dan Ektrinsik

Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks dan dinamis karena merupakan kegiatan bioseluler dan biokima yang terjadi berkesinambungan. Setiap kejadian luka, mekanisme tubuh akan mengupayakan pengembalian komponen yang rusak tersebut dengan membentuk struktur baru dan fungsional sama dengan sebelumnya (Gitarja, 2008).

Faktor intrinsik yang berpengaruh dalam penyembuhan luka meliputi usia, status nutrisi dan hidrasi, status imunologi, penyakit penyerta, perfusi jaringan. Faktor ekstrinsik meliputi pengobatan, radiasi, stres psikologis, infeksi, iskemia dan trauma jaringan (Gitarja, 2008).

2.3.5 Pengkajian Luka dengan BWAT (BATES-JENSEN WOUND ASSESSMENT TOOL)

a. Pengertian BWAT

BWAT (*Bates-Jensen Wound Assesment Tool*) atau pada asalnya dikenal dengan nama PSST (*Pressure Sore Status Tool*) merupakan skala yang dikembangkan dan digunakan untuk mengkaji kondisi luka ulkus diabetik. Skala ini sudah teruji validitas dan reliabilitasnya, sehingga alat ini sudah biasa digunakan di rumah sakit atau klinik kesehatan. Nilai yang dihasilkan dari skala ini menggambarkan status keparahan luka. Semakin tinggi nilai yang dihasilkan maka menggambarkan pula status luka pasien yang semakin parah (Pillen *et al.*, 2009).

BWAT terdiri dari 13 item pengkajian di dalamnya, yaitu: Size, Depth, Edges, Undermining, Necrotic Tissue Type, Necrotic Tissue Amount, Exudate Type, Exudate Amount, Skin Color Surrounding Wound, Peripheral Tissue Edema, Pheriperal Tissue Induration, Granulation Tissue, dan Epithelialisation.

Ke 13 item tersebut digunakan sebagai pengkajian luka ulkus diabetik pada pasien. Setiap item di atas mempunyai nilai yang menggambarkan status luka tekan pasien (Pillen et al., 2009).

b. Penilaian Instrumen BWAT

Tabel 2.2 Penilaian Instrumen BWAT

No	Item	Pengkajian	Tgl/Skor	Tgl/Skor	Tgl/Skor
1	Ukuran*	*0= sembuh, luka terselesaikan	48	- 10	100
		Panjang x Lebar			
		$1 = \langle 4 \text{ cm} \rangle$			
		2 = 4 s/d < 16 cm 2			
		3 = 16 s/d < 36 cm2			
		4 = 36 s/d < 80 cm2			
		$5 = 80 \text{ cm}^2$			
2	Kedalaman*	*0= sembuh, luka terselesaikan			
		1. Eritema atau kemerahan			
		2. Laserasi lapisan epidermis			
		dan atau dermis			
		3. Seluruh lapisan kulit hilang,			
		kerusakan atau nekrosis			
		subkutan, tidak mencapai			
		fasia, tertutup jaringan			
		granulasi			
		4. Tertutup jaringan nekrosis			
		5. Seluruh lapisan kulit hilang			
		dengan destruksi luas,			
		3 6			
3 Tepi Luka*	Topi Luko*	tulang			
	Tepi Luka"	*0= sembuh, luka terselesaikan			
		1. Samar, tidak terlihat dengan			
		jelas			
		2. Batas tepi terlihat, menyatu			
		dengan dasar luka			
		3. Jelas, tidak menyatu dengan			
		dasar luka			
		4. Jelas, tidak menyatu dengan			
		dasar luka, tebal			
	5. Jelas, fibrotik, parut tebal/				
97.	_	hiperkeratonik			
4	Terowongan	*0= sembuh, luka terselesaikan			
	/Gua*	1. Tidak ada gua			
		2. Gua < 2 cm diarea manapun			
		3. Gua $2 - 4$ cm seluas $< 50\%$			
		pinggir luka.			
		4. Gua $2 - 4$ cm seluas $> 50\%$			
		pinggir luka.			
		5. Gua > 4 cm diarea			
		manapun.			

5 Tipe Jaringan Nekrotik

- 1. Tidak ada jaringan nekrotik
- Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan atau jaringan nekrotik kekuningan yang mudah dilepas.
- 3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas.
- 4. Melekat, lembut, eskar hitam.
- 5. Melekat kuat, keras, eskar hitam.

6 Jumlah Jaringan Nekrotik

- 1. Tidak ada jaringan nekrotik
- 2. < 25% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.
- 3. 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.
- 4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.
- 5. 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.

7 Tipe Eksudat

- 1. Tidak ada eksudat
- 2. Bloody
- 3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau pink).
- 4. Serosa (encer, berair, jernih).
- Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/ kekuningan, dengan atau tanpa bau).

8 Jumlah Eksudat

- 1. Tidak ada, luka kering.
- 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati.
- 3. Sedikit: Permukaan luka moist, eksudat membasahi < 25% balutan
- 4. Moderat : Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari balutan yang digunakan
- 5. Banyak : Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat

dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan

9 Warna Kulit Sekitar Luka

- 1. Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka.
- 2. Merah terang jika disentuh
- 3. Putih atau abu-abu, pucat atau hipopigmentasi.
- 4. Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat.
- 5. Hitam atau hiperpigmentasi.

10 Edema Perifer/Tepi Jaringan

- 1. Tidak ada pembengkakan atau edema.
- 2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka.
- 3. Tidak ada pitting edema sepanjang ≥4 cm sekitar luka.
- 4. Pitting edema sepanjang < 4cm disekitar luka.
- 5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang > 4cm disekitar luka.

11 Indurasi Jaringan Perifer

- 1. Tidak ada indurasi
- 2. Indurasi < 2 cm sekitar luka.
- 3. Indurasi 2 4 cm seluas < 50% sekitar luka
- 4. Indurasi 2 4 cm seluas >50% sekitar luka
- 5. Indurasi > 4 cm dimana saja pada luka.

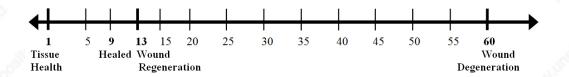
12 Jaringan Granulasi

- 1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit.
- 2. Terang, merah seperti daging; 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh.
- 3. Terang, merah seperti daging; <75% dan > 25% luka terisi granulasi.
- 4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka < 25% terisi granulasi.
- 5. Tidak ada jaringan granulasi.

- 13 Epitalisasi
- 1. 100% luka tertutup, permukaan utuh.
- 2. 75 s/d 100% epitelisasi
- 3. 50 s/d 75% epitelisasi
- 4. 25% s/d 50% epitelisasi.
- 5. < 25% epitelisasi

Total Skor

WOUND STATUS CONTINUUM



Berikan total nilai pada garis Wound Status Continuum dengan memberikan tanda "X" pada garis dan tanggal dibawah garis. Berikan beberapa nilai beserta tanggal untuk melihat perkembangan luka kearah regenerasi atau degenerasi

Gambar 2.4 Garis Wound Status Continuum Harris, C., Barbara B.J., Parslow, N., Raizman, R., Singh M. dalam The Journal of wound care canada: The Bates-Jensen Wound Assessment Tool (BWAT)

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

2.3.6 Manajemen Perawatan Luka

Perawatan luka adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan untuk merawat luka agar dapat mencegah terjadinya trauma (injuri) pada kulit membran mukosa atau jaringan lain, fraktur, luka operasi yang dapat merusak permukaan kulit. Serangkaian kegiatan itu meliputi pembersihan luka, memasang balutan, mengganti balutan, pengisian (*packing*) luka, memfiksasi balutan, tindakan pemberian rasa nyaman yang meliputi membersihkan kulit dan daerah drainase, irigasi, pembuangan drainase, pemasangan perban (Bryant & Nix, 2007).

Penting bagi perawat untuk memahami dan mempelajari perawatan luka karena ia bertanggung jawab terhadap evaluasi keadaan pembalutan selama 24 jam. Perawat mengkaji dan mengevaluasi perkembangan serta protokol manajemen perawatan terhadap luka kronis dimana intervensi perawatan merupakan titik tolak terhadap proses penyembuhan luka, apakah menuju kearah perbaikan, statis atau perburukan (Bryant & Nix, 2007).

Prinsip Manajemen Luka menurut Bryant & Nix (2007):

- a. Kontrol dan eliminasi faktor penyebab. Prinsip pertama manajemen adalah melakukan pengontrolan dan mengurangi beberapa faktor yang menjadi penyebab terjadinya luka yang meliputi tekanan, saling berbenturan, kelembaban, kerusakan sirkulasi dan adanya neuropati.
- b. Memberikan support sistem untuk menurunkan keberadaan faktor yang berpotensi yang meliputi pemberian nutrisi dan cairan yang adekuat, mengurangi adanya edema dan melakukan pemeriksaan kondisi sistemik luka.

c. Mempertahankan lokal fisiologis lingkungan luka dengan melakukan manipulasi pengaruh positif lingkungan luka dengan mencegah dan mengatasi infeksi, melakukan perawatan luka, menghilangkan jaringan nekrose dengan debridement, mempertahankan kelembaban, mengurangi jaringan yang mati, mengontrol bau, mengurangi/menghilangkan nyeri, dan melindungi kulit di sekitar luka.

Tehnik perawatan luka DM menurut Gitarja (2008) adalah sebagai berikut.

a. Pencucian Luka

Pencucian bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada cairan luka. Mencuci dapat meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat penyembuhan luka serta menghindari terjadinya infeksi. Pencucian luka merupakan aspek yang penting dan mendasar dalam manajemen luka, merupakan basis untuk proses penyembuhan luka yang baik, karena luka akan sembuh jika luka dalam keadaan bersih (Gitarja, 2008).

Belum ada ketetapan mengenai cairan yang digunakan dalam pembersihan luka. Cairan normal salin/NaCl 0,9% atau air steril sangat direkomendasikan sebagai cairan pembersih luka pada semua jenis luka. Cairan ini merupakan cairan isotonis, tidak toksik terhadap jaringan, tidak menghambat proses penyembuhan dan tidak menyebabkan reaksi alergi. Antiseptik merupakan cairan pembersih lain dan banyak dikenal seperti iodine, alkohol 70%, *chlorine, hydrogen perokside*, rivanol dan lainnya seringkali menimbulkan bahaya alergi dan perlukaan di kulit sehat dan kulit

luka. Tujuan penggunaan antiseptik adalah untuk mencegah terjadinya kontaminasi bakteri pada luka. Namun perlu diperhatikan beberapa cairan antiseptik dapat merusak fibroblast yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka. Jika kemudian luka terdapat infeksi akibat kontaminasi bakteri, pencucian dengan antiseptik dapat dilakukan, namun bukanlah hal yang mutlak, karena pemberian antibiotik secara sistemik justru lebih menjadi bahan pertimbangan (Suriadi, 2007).

Teknik pencucian luka yang sering dilakukan diantaranya teknik swabbing, scrubbing, showering, hydroteraphi, whirlpool dan bathing. Tekhnik swabbing dan scrubbing tidak terlalu dianjurkan karena dapat menyebabkan trauma pada jaringan granulasi dan epithelium juga mambuat bakteri berdistribusi, bukan mengangkat bakteri. Pada saat menggosok atau scrubbing dapat menyebabkan perdarahan sehingga luka menjadi terluka sehingga dapat meningkatkan inflamasi atau dikenal dengan persisten inflamasi. Teknik showering, whirpool, bathing adalah teknik yang paling sering digunakan. Keuntungan dari teknik ini adalah dengan tekanan yang cukup dapat dapat mengangkat bakteri yang terkolonisasi, mengurangi trauma, dan mencegah infeksi silang serta tidak menyebabkan luka menjadi trauma (Gitarja, 2008).

b. Debridement

Jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri. Untuk membantu penyembuhan luka, maka tindakan debridement sangat dibutuhkan. *Debridement* dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti *mechanical, surgical, enzimatic, autolisis* dan *biochemical*. Cara yang paling efektif dalam membuat dasar luka menjadi baik adalah dengan metode autolisis debridemen (Gitarja, 2008).

Autolisis debridemen adalah suatu cara peluruhan jaringan nekrotik yang dilakukan oleh tubuh sendiri dengan syarat utama lingkungan luka harus dalam keadaan lembab. Pada keadaan lembab, proteolitik enzim secara selektif akan melepas jaringan nekrosis dari tubuh. Pada keadaan melunak, jaringan nekrosis akan mudah lepas dengan sendirinya ataupun dibantu dengan pembedahan (*surgical*) atau *mechanical debridement*. Tindakan debridemen lain juga bisa dilakukan dengan biomekanikal menggunakan maggot (larva atau belatung) (Suriadi, 2007).

c. Dressing

Terapi topikal atau bahan balutan topical (luar) atau dikenal juga dengan istilah *dressing* adalah bahan yang digunakan secara topical atau menempel pada permukaan kulit atau tubuh dan tidak digunakan secara sistemik (masuk ke dalam tubuh melalui pencernaan dan pembuluh darah (Arisanty, 2014). Berdasarkan perkembangan modernisasi, tehnik *dressing* di Indonesia dibagi menjadi 2, yaitu: *konvensional dressing* dan *modern dressing*.

1) Konvensional Dressing

Pada era sekarang ini pelayanan kesehatan terutama pada perawatan luka mengalami kemajuan yang pesat. Penggunaan *dressing* sudah mengarah pada gerakan dengan mengukur biaya yang diperlukan dalam melakukan perawatan luka. Perawatan luka konvensional yang sering dipakai di Indonesia adalah dengan menggunakan perawatan seperti biasa dan biasanya yang dipakai adalah dengan cairan rivanol, larutan betadin 10% yang diencerkan ataupun dengan hanya memakai cairan NaCl 0,9% sebagai cairan pembersih dan setelah itu dilakukan penutupan pada luka tersebut (Arisanty, 2014).

2) Modern Dressing

Perawatan luka modern adalah teknik perawatan luka dengan menciptakan kondisi lembab pada lukasehingga dapat membantu proses epitelisasi dan penyembuhan luka, menggunakan balutan *semi occlusive*, *full occlusive* dan *impermeable dressing* berdasarkan pertimbangan biaya (*cost*), kenyamanan (*comfort*), keamanan (*safety*) (Helfman, *et al.* 1994; Schultz, *et al.* 2005).

Perawat dituntut untuk mempunyai pengetahuan dan keterampilan yang adekuat terkait dengan proses perawatan luka yang dimulai dari pengkajian yang komprehensif, perencanaan intervensi yang tepat, implementasi tindakan, evaluasi hasil yang ditemukan selama perawatan serta dokumentasi hasil yang sistematis. Isu yang lain yang harus dipahami oleh perawat adalah berkaitan dengan *cost effectiveness*. Manajemen perawatan luka modern sangat mengedepankan isu tersebut. Hal ini ditunjang dengan semakin banyaknya inovasi terbaru dalam perkembangan produk-produk yang bisa dipakai dalam merawat luka. Dalam hal ini, perawat dituntut untuk memahami produk-produk tersebut dengan baik sebagai bagian dari proses pengambilan keputusan yang sesuai dengan kebutuhan pasien. Dampak yang ditimbulkan adalah kenyamanan fisik yang akan berpengaruh terhadap kondisi kenyamanan psikospiritual, lingkungan, dan sosiospiritual sehingga meningkatkan kualitas hidup penderita ulkus DM (Kolcaba, 2003).

Balutan luka (*wound dressings*) secara khusus telah mengalami perkembangan yang sangat pesat selama hampir dua dekade ini. Menurut Gitarja (2008) adapun alasan dari teori perawatan luka dengan suasana lembab ini antara lain:

1) Mempercepat fibrinolisis

Fibrin yang terbentuk pada luka kronis dapat dihilangkan lebih cepat oleh netrofil dan sel endotel dalam suasana lembab.

2) Mempercepat angiogenesis

Dalam keadaan hipoksia pada perawatan luka tertutup akan merangsang lebih pembentukan pembuluh darah dengan lebih cepat.

3) Menurunkan resiko infeksi

Kejadian infeksi ternyata relatif lebih rendah jika dibandingkan dengan perawatan kering.

4) Mempercepat pembentukan *Growth factor*

Growth factor berperan pada proses penyembuhan luka untuk membentuk stratum corneum dan angiogenesis, dimana produksi komponen tersebut lebih cepat terbentuk dalam lingkungan yang lembab.

5) Mempercepat terjadinya pembentukan sel aktif.

Pada keadaan lembab, invasi netrofil yang diikuti oleh makrofag, monosit dan limfosit ke daerah luka berfungsi lebih dini.

Pada dasarnya prinsip pemilihan balutan memiliki beberapa tujuan penting yang dipaparkan oleh Kerlyn, yaitu tujuan jangka pendek yang dicapai setiap kali mengganti balutan dan dapat menjadi bahan evaluasi keberhasilan dalam menggunakan satu atau beberapa jenis terapi topikal, adalah sebagai berikut (Arisanty, 2014).

- 1) Menciptakan lingkungan yang kondusif dalam penyembuhan luka.
- 2) Meningkatkan kenyamanan klien.
- 3) Melindungi luka dan kulit sekitarnya.

- 4) Mengurangi nyeri dengan mengeluarkan udara dari ujung syaraf (kondisi oklusif).
- 5) Mempertahankan suhu pada kaki.
- 6) Mengontrol dan mencegah perdarahan.
- 7) Menampung eksudat
- 8) Imobilisasi bagian tubuh yang luka.
- 9) Aplikasi penekanan pada area perdarahan atau vena yang statis.
- 10) Mencegah dan menangani infeksi pada luka.
- 11) Mengurangi stress yang ditimbulkan oleh luka dengan menutup secara tepat.

Memilih balutan (*dressing*) merupakan suatu keputusan yang harus dilakukan untuk memperbaiki kerusakan jaringan. Berhasil tidaknya tergantung kemampuan perawat dalam memilih balutan yang tepat, efektif dan efesien. Bentuk modern dressing saat ini yang sering dipakai adalah : *calcium alginate, hydrocolloide, hidroaktif gel, metcovazine gamgee, polyurethane foam, silver dressing* (Gitarja, 2008).

1) Calcium Alginate

Berasal dari rumput laut, dapat berubah menjadi gel jika bercampur dengan cairan luka. Merupakan jenis balutan yang dapat menyerap cairan luka yang berlebihan dan keunggulan dari *calcium alginate* adalah kemampuan menstimulasi proses pembekuan darah jika terjadi perdarahan minor serta barier terhadap kantaminasi oleh pseudomonas (Gitarja, 2008). *Calcium Alginate* membentuk gel diatas permukaan luka,

mudah diangkat dan dibersihkan,bisa menyebabkan nyeri, membantu untuk mengangkat jaringan mati, dalam bentuk lembaran dan pita. Indikasi pada luka dengan eksudat sedang-berat. Kontraindikasi pada luka dengan jaringan nekrotik dan kering. Contoh: Kaltostat, Sorbalgon, Sorbsan (Agustina, 2009).

2) Hydrokoloid

Berfungsi untuk mempertahankan luka dalam keadaan lembab, melindungi luka dari trauma dan menghindari resiko infeksi, mampu menyerap eksudat minimal. Baik digunakan untuk luka yang berwarna merah, abses atau luka yang terinfeksi. Bentuknya lembaran tebal, tipis dan pasta. Keunggulannya adalah tidak membutuhkan balutan lain diatasnya sebagai penutup, cukup ditempelkan saja dan ganti balutan jika sudah bocor atau balutan sudah tidak mampu menampung eksudat (Gitarja, 2008). Pectin, gelatin, carboxymethylcellulose dan elastomers, Support autolysis untuk mengangkat jaringan nekrotik atau slough. Occlusive-hypoxic environment untuk mendukung angiogenesis, dan bersifat waterproof. Indikasi pada luka dengan epitelisasi dan eksudat minimal. Kontraindikasi pada luka yang terinfeksi atau luka grade III-IV, Contoh Duoderm extra thin, Hydrocoll, Comfeel (Agustina, 2009).

3) Hydroactif gel

Jenis ini mampu melakukan proses peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri. Hidrogel banyak mengandung air, yang kemudian akan membuat suasana luka yang tadinya kering karena jaringan nekrotik menjadi lembab. Air yang berbentuk gel akan masuk ke sela-sela jaringan yang mati dan kemudian akan menggembung jaringan nekrosis seperti lebam mayat yang kemudian akan memisahkan jaringan sehat dan yang mati.

4) Polyurethane foam

Polyurethane foam adalah jenis balutan dengan daya serap yang tinggi, sehingga sering digunakan pada keadaan luka yang cukup banyak mengeluarkan eksudat berlebihan dan pada dasar luka yang berwarna merah saja. Kemampuannya menampung cairan dapat memperpanjang waktu penggantian balutan. Selain itu juga tidak memerlukan balutan tambahan, langsung ditempelkan ke luka dan membuat dasar luka lebih rata terutama keadaan hipergranulasi (Gitarja, 2008). Non-adherent wound contact layer, highly absorptive, semi-permeable, adhesive dan non-adhesive. Indikasi pada eksudat sedang – berat. Kontraindikasi pada luka dengan eksudat minimal, jaringan nekrotik hitam. Contoh: cutinova, lyofoam, tielle, allevyn, versiva (Agustina, 2009).

5) Gamgee

Gamgee adalah jenis topikal terapi berupa tumpukan bahan balutan tebal dengan daya serap cukup tinggi dan dapat mengikat bakteri. Paling sering digunakan sebagai tambahan balutan setelah balutan utama yang menempel pada luka. Beberapa jenis balutan ini mengandung antimikroba dan hidropobik (Gitarja, 2008).

6) Metcovazin

Metcovazin sangat mudah digunakan karena hanya tinggal mengoles, bentuknya salep putih dalam kemasan. Metcovazin berfungsi untuk support autolysis debridement (meluruhkan jaringan nekrosis) menghindari trauma saat membuka balutan, mengurangi bau tidak sedap, mempertahankan suasana lembab dan granulasi (Gitarja, 2008).

7) Silver dressing

Kondisi infeksi yang sulit ditangani, luka yang mengalami fase statis, dasar luka menebal seperti membentuk agar-agar, penggunaan silver dressing merupakan pilihan yang tepat. Pada keadaan luka mengalami keadaan sakit yang berat, eksudat dapat menjadi purulent dan mengeluarkan bau tidak sedap. Semi-permeable primary atau secondary dressings, clear polyurethane yang disertai perekat adhesive, anti robek atau tergores, tidak menyerap eksudat. Indikasi pada luka dengan epitelisasi, low exudate, luka insisi. Kontraindikasi pada luka terinfeksi, eksudat banyak, Tegaderm, Op-site, Mefilm (Gitarja, 2008).

2.3.7 Faktor yang mempengaruhi proses penyembuhan luka

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka, antara lain (Morison, 2004):

a. nutrisi

Penyembuhan luka secara normal memerlukan nutrisi yang tepat. Proses fisiologi penyembuhan luka bergantung pada tersedianya protein, vitamin A dan C, mineral renik zink dan tembaga (Potter & Perry, 2005). Kebutuhan protein dan kalori pada pasien dengan luka besar cenderung menjadi lebih tinggi daripada kebutuhan orang sehat (Morison, 2004). Asam amino diperlukan untuk sintesis protein struktural seperti kolagen dan untuk melakukan sintesa protein yang berperan dalam proses respon imun. Malnutrisi merupakan penyebab yang sangat penting dari kelambatan penyembuhan luka (Morison, 2004). Defisiensi protein tidak hanya dapat memperlambat penyembuhan luka, tetapi juga dapat mengakibatkan luka tersebut sembuh dengan kekuatan regangan yang menuyusut, sintesa kolagen mengalami gangguan apabila terdapat defisiensi vitamin C (Morison, 2004).

b. kelembaban

Studi proses penyembuhan luka memperlihatkan bahwa lingkungan lembab lebih diperlukan dalam penyembuhan luka dibandingkan dengan lingkungan kering. Lingkungan penyembuhan luka yang lembab merupakan hal yang paling penting untuk penyembuhan luka karena lingkungan lembab mempengaruhi kecepatan epitelisasi dan pembentukan jumlah skar. Lingkungan penyembuhan luka yang lembab memberi kondisi optimum

untuk mempercepat proses penyembuhan (Potter & Perry, 2005). Aktivitas fagositik dan aktivitas mitosis secara khusus mudah terpengaruh terhadap penurunan temperatur pada tempat luka. Kira-kira dibawah 28°C, aktivitas leukosit dapat turun sampai nol (Morison, 2004).

c. usia

Penuaan dapat mengganggu semua tahap proses penyembuhan luka. Perubahan vaskuler menggangu sirkulasi ke daerah luka, penurunan fungsi hati menggangu sintesis faktor pembekuan, respon inflamasi lambat, pembentukan antibodi dan limfosit menurun, jaringan kolagen kurang lunak dan jaringan parut kurang elastis (Potter & Perry, 2005).

d. gangguan oksigenasi

Oksigen memiliki peran vital dalam sistesis kolagen, kapiler-kapiler baru, perbaikan jaringan epitel, serta pengendalian infeksi (Morison, 2004). Tekanan oksigen arteri yang rendah akan mengganggu sintesis kolagen dan pembentukan sel epitel. Jika sirkulasi lokal aliran darah terganggu, maka jaringan gagal memperoleh oksigen yang dibutuhkan (Potter & Perry, 2005). Apabila faktor-faktor esensial untuk penyembuhan luka seperti oksigen, asam amino, vitamin dan mineral sangat lambat mencapai luka karena lemahnya vaskularisasi, maka proses penyembuhan luka tersebut akan terhambat, meskipun pada pasien-pasien yang nutrisinya baik (Morison, 2004).

e. gangguan suplai darah dan pengaruh hipoksia

Buruknya vaskularisasi pada luka dapat menghambat penghantaran substansi-substansi esensial untuk luka, seperti oksigen, asam amino, vitamin, dan mineral. Suplai darah yang buruk pada luka dapat memperlambat proses penyembuhan luka sekalipun status nutrisi pasien baik. Semenetara itu, hipoksia dapat menghalangi mitosis dalam sel-sel epitel dan fibroblast yang bermigrasi, sintesa kolagen, dan kemampuan makrofag untuk menghancurkan bakteri yang dicerna (Morison, 2004).

f. eksudat yang berlebihan

Terdapat suatu keseimbangan yang sangat halus antara kebutuhan akan lingkungan luka yang lembab, dan kebutuhan untuk mengeluarkan eksudat berlebihan yang dapat mengakibatkan terlepasnya jaringan. Eksotoksin dan sel-sel debris yang berada di dalam eksudat dapat memperlambat penyembuhan akibat respon inflamasi yang berlangsung terus (Morison, 2004).

g. jaringan nekrotik, krusta yang berlebihan dan benda asing

Adanya jaringan nekrotik dan krusta yang berlebihan di tempat luka dapat memperlambat penyembuhan dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi klinis. Demikian juga, adanya segala bentuk benda asing (Morison, 2004).

h. perawatan luka

Gagal mengidentifikasi penyebab yang mendasari sebuah luka, penggunaan antiseptik yang kurang bijaksana, penggunaan antibiotik topikal yang kurang tepat, dan ramuan obat perawatan luka lainnya, serta teknik pembalutan luka yang kurang hati-hati adalah penyebab terlambatnya penyembuhan luka yang harus dihindari (Morison, 2004).

i. obat-obatan

Obat anti inflamasi seperti steroid dan aspirin, heparin dan anti neoplasmik dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Penggunaan antibiotik yang lama dapat membuat seseorang rentan terhadap infeksi luka. Antibiotik efektif diberikan segera sebelum pembedahan untuk bakteri penyebab. Steroid akan menurunkan mekanisme peradangan normal tubuh terhadap cedera. Antikoagulan dapat mengakibatkan perdarahan kontaminasi yang spesifik, antikoagulan tidak akan efektif jika diberikan setelah luka pembedahan tertutup karena koagulasi intravaskular sudah terjadi (Morison, 2004).

i. stres luka

Tekanan mendadak yang tidak terduga pada sebuah luka akan menghambat pembentukan sel endotel dan jaringan kolagen yang terjadi selama proses penyembuhan luka (Potter & Perry, 2005). Pada sebuah luka terbuka, trauma mekanis sangat mudah merusak jaringan granulasi yang penuh dengan pembuluh darah yang mudah pecah, epithelium yang baru saja terbentuk sehingga meyebabkan luka kembali ke fase penyembuhan tertentu yaitu fase respon inflamasi akut (Morison, 2004).

2.4 Konsep Dasar Hiperbarik Oksigen (HBO)

2.4.1 Definisi

Hiperbarik oksigen (HBO) adalah suatu cara terapi dimana pasien harus berada dalam suatu ruangan bertekanan, dan bernafas dengan oksigen 100 % pada suasana tekanan ruangan yang lebih besar dari 1 ATA (*Atmosfer absolute*) (Mahdi, 2009). Kondisi lingkungan dalam HBO bertekanan udara yang lebih besar dibandingkan dengan tekanan di dalam jaringan tubuh (1 ATA). Keadaan ini dapat dialami oleh seseorang pada waktu menyelam atau di dalam ruang udara yang bertekanan tinggi (RUBT) yang dirancang baik untuk kasus penyelaman maupun pengobatan penyakit klinis. Individu yang mendapat terapi HBO adalah suatu keadaan individu yang berada di dalam ruangan bertekanan tinggi (> 1 ATA) dan bernafas dengan oksigen 100%. Tekanan atmosfer pada permukaan air laut adalah sebesar 1 atm (Mahdi, 2009).

Dasar dari terapi hiperbarik sedikit banyak mengandung prinsip fisika. Teori Toricelli yang mendasari terapi digunakan untuk menentukan tekanan udara 1 atm adalah 760 mmHg. Dalam tekanan udara tersebut komposisi unsur-unsur udara yang terkandung di dalamnya mengandung Nitrogen (N2) 79 % dan Oksigen (O2) 21%. Pada terapi hiperbarik oksigen ruangan yang disediakan mengandung Oksigen (O2) 100%. Prinsip yang dianut secara fisiologis adalah bahwa tidak adanya O2 pada tingkat seluler akan menyebabkan gangguan kehidupan pada semua organisme. Oksigen yang berada di sekeliling tubuh manusia masuk ke dalam tubuh melalui cara pertukaran gas (Mathieu, 2006).

Fase-fase respirasi dari pertukaran gas terdiri dari fase ventilasi, transportasi, utilisasi dan difusi. Dengan kondisi tekanan oksigen yang tinggi, diharapkan matriks seluler yang menopang kehidupan suatu organisme mendapatkan kondisi yang optimal. Efek fisiologis dapat dijelaskan melalui mekanisme oksigen yang terlarut plasma. Pengangkutan oksigen ke jaringan meningkat seiring dengan peningkatan oksigen terlarut dalam plasma (Mahdi, 2009).

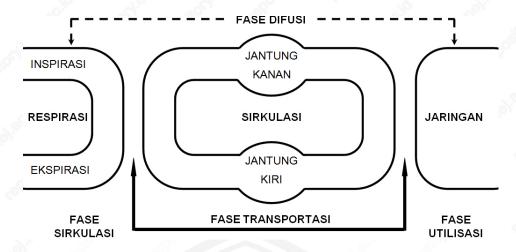
Oksigen dalam darah diangkut dalam bentuk larut dalam cairan plasma dan bentuk ikatan dengan hemoglobin. Bagian terbesar berada dalam bentuk ikatan dengan hemoglobin dan hanya sebagian kecil dijumpai dalam bentuk larut. Dalam HBO oksigen bentuk larut menjadi amat penting, hal ini disebabkan sifat dari oksigen bentuk larut lebih mudah dikonsumsi oleh jaringan lewat difusi langsung dari pada oksigen yang terikat oksigen lewat sistem hemoglobin (Mahdi, 2009).

2.4.2 Dasar Fisiologi

Aspek fisiologi dari terapi HBO mencakup beberapa hal yaitu sebagai berikut (Mahdi, 2009):

a. Fase Respirasi

Seperti diketahui, kekurangan oksigen pada tingkat sel menyebabkan terjadinya gangguan kegiatan basal yang pokok untuk hidup suatu organisme. Untuk mengetahui kegunaan HBO dalam mengatasi hipoksia seluler, perlu dipelajari fase-fase pertukaran gas sebagai berikut :



Gambar 2.5 Fase Respirasi menurut Mahdi (2009) dalam Buku Ilmu Kesehatan Penyelaman dan Hiperbarik.

1) Fase Ventilasi

Fase ini merupakan penghubung antara fase transportasi dan lingkungan gas diluar. Fungsi dari saluran pernafasan adalah menghirup O2 dan membuang CO2 yang tidak diperlukan dalam metabolisme. Gangguan yang terjadi dalam fase ini akan menyebabkan hipoksia jaringan. Gangguan tersebut meliputi gangguan membran alveoli, atelektasis, penambahan ruang rugi, ketidakseimbangan ventilasi alveolar dan perfusi kapiler paru (Mahdi, 2009).

2) Fase Tranportasi

Fase ini merupakan penghubung antara lingkungan luar dengan organ-organ (sel dan jaringan). Fungsinya adalah menyediakan gas yang dibutuhkan dan membuang gas yang dihasilkan oleh proses metabolisme. Gangguan dapat terjadi pada aliran darah lokal atau umum, hemoglobin, shunt anatomis atau fisiologis. Hal ini dapat diatasi dengan merubah tekanan gas di saluran pernafasan (Mahdi, 2009).

3) Fase Utilisasi

Pada fase utilisasi (pemanfaatan atau penggunaan) terjadi metabolisme seluler, fase ini dapat terganggu apabila terjadi gangguan pada fase ventilasi maupun transportasi. Gangguan ini dapat diatasi dengan hiperbarik oksigen, kecuali gangguan itu disebabkan oleh pengaruh biokimia, enzim, cacat atau keracunan (Mahdi, 2009).

4) Fase Difusi

Fase ini adalah fase pembatas fisik antara ketiga fase tersebut dan dianggap pasif, namun gangguan pada pembatas ini akan mempengaruhi pertukaran gas (Mahdi, 2009).

b. Transportasi dan Utilisasi Oksigen

1) Efek kelarutan oksigen dalam Plasma

Pada tekanan barometer normal, oksigen yang larut dalam plasma sangat sedikit. Namun pada tekanan oksigen yang aman 3 ATA, dimana PO2 arterial mencapai ± 2000 mmhg, tekanan oksigen meningkat 10 sampai 13 kali dari normal dalam plasma. Oksigen yang larut dalam plasma sebesar \pm 6 vol % (6 ml O2 per 100 ml plasma) yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada darah (Mahdi, 2009).

2) Haemoglobin (Hb)

1 gr Hb dapat mengikat 1,34 ml O2, sedangkan konsentrasi normal dari Hb adalah ± 15 gr per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100 % maka 100 ml darah dapat mengangkut 20,1 ml O2 yang terikat pada Hb (20,1

vol%). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, dimana PO2 alveolar dan arteri ±100 mmHg, maka saturasi Hb dengan O2 ±97 % dimana kadar O2 dalam darah adalah 19,5 vol %. Saturasi Hb akan mencapai 100 % pada PO2 arteri antara 100-200 mmHg (Mahdi, 2009).

3) Utilisasi O2

Utilisasi O2 rata-rata tubuh manusia dapat diketahui dengan mengukur perbedaan antara jumlah O2 yang ada dalam darah arteri waktu meninggalkan paru dan jumlah O2 yang ada dalam darah vena diarteri pulmonalis. Darah arteri mengandung ±20% oksigen, sedangkan darah vena mengandung ±14 % vol oksigen sehingga 6 vol % oksigen dipakai oleh jaringan (Mahdi, 2009).

4) Efek Kardiovaskuler

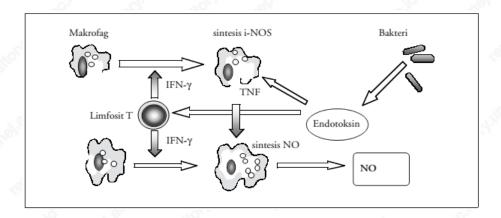
Pada manusia, oksigen hiperbarik menyebabkan penurunan curah jantung sebesar 10-20 %, yang disebabkan oleh terjadinya bradikardia dan penurunan isi sekuncup. Tekanan darah umumnya tidak mengalami perubahan selama pemberian hiperbarik oksigen. Pada jaringan yang normal HBO dapat menyebabkan vasokontriksi sebagai akibat naiknya PO2 arteri. Efek vasokontriksi ini kelihatannya merugikan, namun perlu diingat bahwa pada PO2 ±2000 mmHg, oksigen yang tersedia dalam tubuh adalah 2 kali lebih besar dari pada biasanya. Pada keadaan dimana terjadi edema, efek vasokontriksi yang ditimbulkan oleh hiperbarik oksigen justru dikehendaki, karena akan dapat mengurangi edema (Mahdi, 2009).

2.4.3 Mekanisme HBO dalam Proses Penyembuhan Luka

Radikal bebas nitrogen oksida atau nitrit oksida merupakan molekul kimia reaktif pada otot polos, menyebabkan vasodilatasi dan relaksasi otot polos organ tubuh lain. Terdapat dua sel yang berperan pada sintesis NO oleh sel makrofag, yaitu sel makrofag itu sendiri dan sel limfosit T (Sel T-CD4/ T *Helper/*TH) (Gunawijaya, 2000).

Proses aktifasi sel makrofag diawali oleh paparan komponen endotoksin bakteri pada sel makrofag sehingga makrofag melepaskan *tumour necrosis factor* (TNF). *Tumour necrosis factor* yang dilepaskan akan siap mempengaruhi sel makrofag lain yang sudah teraktifasi oleh sel limfosit T. Paparan endotoksin tersebut juga mengaktivasi sel limfosit T, untuk melepaskan interferon-γ (IFN-γ). Selanjutnya IFN-γ akan siap mengaktivasi sel makrofag untuk mensintesis i-NOS. Maka dimulailah proses sintesis NO dalam sel makrofag yang teraktivasi. Sintesis ini diawali oleh ikatan IFN-γ yang dilepaskan oleh sel limfosit T melalui reseptornya di permukaan sel makrofag (Gunawijaya, 2000).

Ikatan ini mencetus sintesis i-NOS dalam sel makrofag, yang siap berperan dalam sintesis NO. *Tumour necrosis factor* yang dilepaskan oleh sel makrofag lain akan berikatan dengan reseptornya di permukaan sel makrofag yang sudah mengandung iNOS tadi. Ikatan ini mengaktifasi i-NOS yang sudah terbentuk, dengan bantuan ko-faktor tetrahidrobiopterin terjadi reaksi katalisis asam amino L-arginin menjadi NO dan L-citrulline. Akhirnya NO akan dilepaskan, keluar dari sel makrofag (Gunawijaya, 2000).



Gambar 2.6 Aktivasi Sel Makrofag sebagai Pencetus Sintesis NO menurut Gunawijaya (2000) dalam Jurnal Sari Pediatri : *Peranan Nitrogen Oksida pada Infeksi*.

HBO memiliki mekanisme dengan memodulasi nitrit okside (NO) pada sel endotel. Pada sel endotel ini HBO juga meningkatkan *vascular endotel growth* factor (VEGF). Melalui siklus Krebs terjadi peningkatan nucleotide acid dihidroxi (NADH) yang memicu peningkatan fibroblast. Fibroblast diperlukan untuk sintesis proteoglikan dan bersama dengan VEGF akan memacu kolagen sintesis pada proses *remodeling*, salah satu tahapan dalam penyembuhan luka (Mahdi, 2009).

Mekanisme di atas berhubungan dengan salah satu manfaat utama HBO yaitu untuk *wound healing*. Pada bagian luka terdapat bagian tubuh yang mengalami edema dan infeksi. Di bagian edema ini terdapat radikal bebas dalam jumlah yang besar. Daerah edema ini mengalami kondisi hipo-oksigen karena hipoperfusi. Peningkatan fibroblast sebagaimana telah disinggung sebelumnya akan mendorong terjadinya vasodilatasi pada daerah edema tersebut. Maka, kondisi daerah luka tersebut menjadi hipervaskular, hiperseluler dan hiperoksia. Dengan pemaparan oksigen tekanan tinggi, terjadi peningkatan IFN-γ, i-NOS dan

VEGF. IFN- γ menyebabkan sel T-CD4 (TH-1) meningkat yang berpengaruh pada β-cell sehingga terjadi pengingkatan Ig-G. Dengan meningkatnya Ig-G, efek fagositosis leukosit juga akan meningkat. Sehingga pemberian HBO pada luka akan berfungsi menurunkan infeksi dan edema (Mahdi, 2009).

Adapun cara HBO pada prinsipnya adalah diawali dengan pemberian O2 100%, tekanan 2 – 3 Atm. Tahap selanjutnya dilanjutkan dengan pengobatan *decompresion sickness*. Maka akan terjadi kerusakan jaringan, penyembuhan luka, hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan leukosit killing, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka. Kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular (Mahdi, 2009). Penelitian yang dilakukan oleh Abidia (2003) dalam Stoekenbroek, et al (2014) didapatkan hasil bahwa terapi hiperbarik yang dilakukan pada pasien luka kaki diabetik akan mengalami reduksi luas luka pada minggu ke-6.

Densitas kapiler meningkat mengakibatkan daerah yang mengalami iskemia akan mengalami reperfusi. Sebagai responnya, akan terjadi peningkatan NO hingga 4 – 5 kali dengan diiringi pemberian oksigen hiperbarik 2-3 ATA selama 2 jam. Terapi ini paling banyak dilakukan pada pasien dengan diabetes mellitus dimana memiliki luka yang sukar sembuh karena buruknya perfusi perifer dan oksigenasi jaringan di daerah distal (Mahdi, 2009).

Indikasi-indikasi lain dilakukannya HBO adalah untuk mempercepat penyembuhan penyakit, luka akibat radiasi, cedera kompresi, osteomyelitis, intoksikasi karbonmonoksida, emboli udara, gangren, infeksi jaringan lunak yang sudah nekrotik, skin graft dan flap, luka bakar, abses intrakranial dan anemia (Mahdi, 2009).

Prosedur pemberian HBO yang dilakukan pada tekanan 2-3 ATA dengan O2 intermitten akan mencegah keracunan O2. Efek samping biasanya akan mengenai sistem saraf pusat seperti timbulnya mual, kedutan pada otot muka dan perifer serta kejang. Sedang menurut Lorrain Smith, efek samping bisa mengenai paru-paru yaitu batuk, sesak dan nyeri substernal (Mahdi, 2009).

2.4.4 Manfaat HBO pada Sel Jaringan Tubuh

Keadaan iskemia ditandai dengan tubuh akan mengalami gangguan dalam proses terjadinya penyembuhan luka. Hipoksia tidak sama dengan iskemia, karena itu ada asumsi yang mengatakan bahwa pemberian oksigen lebih banyak akan membantu proses penyembuhan luka dalam keadaan tertentu. HBO mempunyai efek yang baik terhadap vaskularisasi dan perfusi perifer serta kelangsungan hidup jaringan yang iskemik. Penggunaan oksigen hiperbarik dalam klinik meningkat dengan cepat dimana perbaikan vaskulasrisasi, perbaikan jaringan yang hipoksia dan pengurangan pembengkakan merupakan faktor utama dalam mekanismenya (Mahdi, 2009).

Kerusakan pada jaringan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah. Sel, platelet dan kolagen tercampur dan mengadakan interaksi. Butir-butir sel darah putih melekat pada sel endotel pembuluh darah mikro setempat. Pembuluh darah yang tersumbat akan mengadakan dilatasi. Leukosit bermigrasi diantara sel endotel ke tempat yang rusak dan dalam beberapa jam maka akan difiltrasi dengan granulosit dan makrofag. Sel darah putih akan digantikan oleh fibroblast yang juga melakukan metabolisme dengan cepat. Pada saat kebutuhan metabolisme jaringan rusak mengalami peningkatan tidak didukung oleh adanya sirkulasi lokal yang baik, maka akan terjadi hipoksia di daerah yang rusak tersebut (Sudoyo, 2009).

Fibroblast dalam beberapa hari mengalir ke daerah luka dan mulai terbentuk jaringan kolagen. Disamping itu juga terjadi neurovaskularisasi yang disebabkan oleh inflamasi dan kebutuhan perbaikan jaringan, merangsang pembentukan pembuluh darah baru. Pembentukan jaringan kolagen oleh fibroblast merupakan dasar dari proses penyembuhan luka, karena kolagen adalah protein penghubung yang mengikat jaringan yang terpisah menjadi satu (Mathieu, 2006). Bila oksigen diberikan dengan kecepatan tinggi, maka enzim yang membentuk kolagen diaktifkan. HBO secara khusus bermanfaat dalam situasi dimana terdapat kompresi pada oksigenasi jaringan di tingkat mikrosirkulasi. Oksigen memperbaiki gradient oksigen untuk difusi dari pembuluh darah kapiler ke dalam sel dimana terdapat tahanan partial seperti odema, jaringan nekrotik, jaringan ikat, benda asing dan darah yang tidak mengalir (Mahdi, 2009).

2.4.5 Prosedur Penatalaksanaan HBO

Prosedur penatalaksanaan hiperbarik oksigen adalah sebagai berikut (Mahdi, 2009):

a. Sebelum Terapi Hiperbarik oksigen

1) Anamnesis:

Identitas, riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit dahulu, kontra indikasi absolut dan relatif untuk terapi HBO.

Indikasi HBO:

Beberapa indikasi penyakit yang bisa diterapi dengan HBO adalah penyakit dekompressi, emboli udara, keracunan gas CO, HCN, H2S, infeksi seperti gas gangren, osteomyelitis, lepra, mikosis, pada bedah plastik dan rekonstruksi seperti luka yang sulit sembuh, luka bakar, operasi reimplantasi dan operasi cangkok jaringan. Keadaan trauma *seperti crush injury, compartment syndrome* dan cidera olahraga. Gangguan pembuluh darah tepi: berupa shock, MCI, ops. *bypass* jantung dan nyeri tungkai iskemik, bedah ortopedi seperti *fracture non union*, cangkok tulang, dan osteoradionekrosis. Keadaan neurologik seperti stroke, *multiple sclerosis*, migrain, edema cerebri, multi infrak demensia, cedera medula spinalis, abses otak dan neuropati perifer. Penyakit diabetes. Asfiksi seperti tenggelam, inhalasi asap, hampir tercekik. Kondisi masa rehabilitasi seperti hemiplegi spastik stroke, paraplegi, miokard insufisiensi kronik dan penyakit pembuluh darah tepi (Mahdi, 2009).

Kontra indikasi absolut, yaitu penyakit pneumothorak yang belum ditangani Kontra indikasi relatif yaitu meliputi keadaan umum lemah, tekanan darah sistolik >170 mmHg atau <90 mmHg. Diastole >110 mmHg atau <60 mmHg.Demam tinggi >380c, ISPA (infeksi saluran pernafasan atas), sinusitis, *Claustropobhia* (takut pada ruangan tertutup), penyakit asma, emfisema dan retensi CO2, infeksi virus, infeksi aerob seperti TBC, lepra, riwayat kejang, riwayat *neuritis optic*, riwayat operasi thorak dan telinga, wanita hamil, pasien menjalani kemoterapi seperti terapi *adriamycin, bleomycin* (Mahdi, 2009).

- 2) Pemeriksaan fisik lengkap
- 3) X-foto thorak PA
- 4) Pemeriksaan tambahan bila dianggap perlu, yaitu:
 - a) EKG
 - b) Bubble detector untuk kasus penyelaman
 - c) Perfusi dan PO2 transcutaneus
 - d) Laboratorium darah
 - e) Konsultasi dokter spesialis
- 5) Menerangkan manfaat, efek samping, proses dan program terapi HBO, yaitu:
 - a) Terapi dilaksanakan di dalam Ruang Udara Bertekanan tinggi
 - b) Cara adaptasi terhadap perubahan tekanan: *manuver valsava* / equalisasi

- c) Bernafas menghirup O2 100% melalui masker selama 3 x 30 menit untuk tabel terapi Kindwall atau sesuai tabel terapi kasus penyelaman
- d) Efek samping: barotrauma, intoksikasi oksigen
- e) Selama terapi didampingi oleh seorang perawat
- f) Menandatangani inform concent

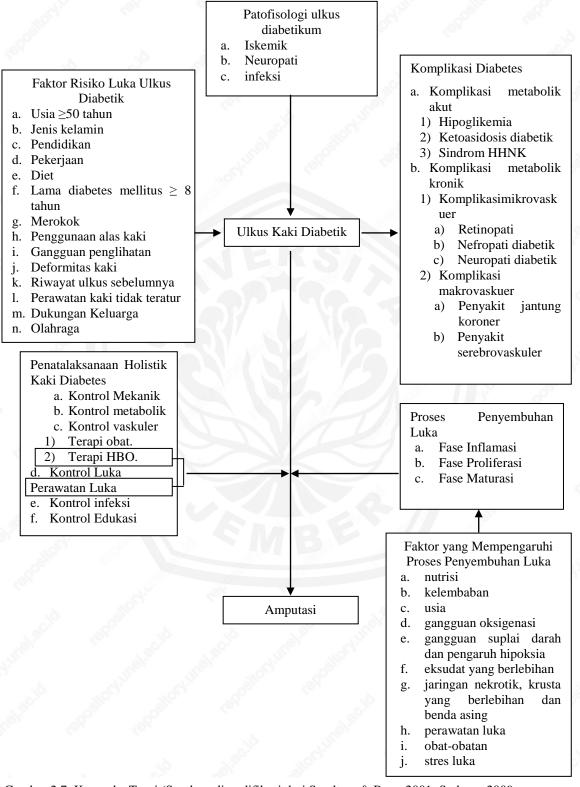
b. Selama Terapi Hiperbarik Oksigen

- Selama proses kompresi, perawat membantu adaptasi peserta terapi HBO terhadap peningkatan tekanan lingkungan
- 2) Selama proses menghirup O2 100%
 - a) Observasi tanda-tanda intoksikasi oksigen seperti pucat, keringat dingin,
 twitching, mual, muntah dan kejang. Bila terjadi hal demikian maka
 perawat akan memberitahukan kepada petugas diluar bahwa terapi
 dihentikan sementara sampai menunggu kondisi pasien baik.
 - b) Observasi tanda-tanda vital dan keluhan peserta terapi HBO
 - c) Untuk kasus pasien tenggelam atau penyelaman, observasi sesuai keluhan, yaitu : gangguan motorik dan sensorik, rasa nyeri.
- 3) Selama proses dekompresi perawat membantu adaptasi peserta terapi HBO terhadap pengurangan tekanan lingkungan dengan valsava manuver, menelan ludah atau minum air putih.

c. Setelah Terapi Hiperbarik Oksigen

Dokter dan perawat jaga HBO melaksanakan anamnesis setelah terapi, evaluasi penyakit, evaluasi ada tidaknya efek samping. Bila kondisi baik maka pasien akan dikembalikan ke ruang perawatan seperti semula.

2.5 Kerangka Teori

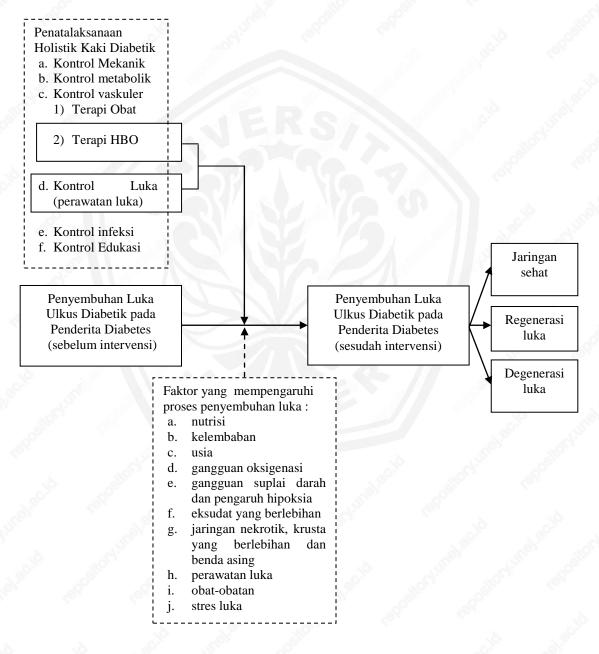


Gambar 2.7 Kerangka Teori (Sumber: dimodifikasi dari Smeltzer & Bare, 2001; Sudoyo, 2009; Price & Wilson, 2006; Waspadji, 2009; Afriyanti, 2014; Ferawati, 2014; Mayasari, 2012; Friedman, 2010; Schwartz, 2000; Bus, 2008; Azizah, 2011; Efendi, 2010; Huda, 2010; Gitarja, 2008; Arisanty, 2014; Veves, 2006; Bryant & Nix, 2007; Potter & Perry, 2005; Morison, 2004)

BAB 3. KERANGKA KONSEP

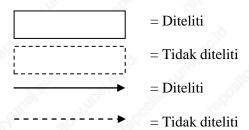
3.1 Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian dapat dilihat pada gambar 3.1 berikut.



Gambar 3.1 Kerangka konsep penelitian

Keterangan:



3.2 Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian adalah jawaban sementara atas pertanyaan penelitian yang telah dirumuskan, yang kebenarannya akan dibuktikan dalam penelitian tersebut (Setiadi, 2007). Hipotesis penelitian dalam penelitian ini adalah Ha, yaitu ada pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Tingkat kesalahan (α) yang digunakan dalam penelitian ini yaitu 0,05. Ha ditolak jika hasil yang diperoleh p value $> \alpha$ dan Ha gagal ditolak jika p value $\le \alpha$.

BAB 4. METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah pre experimental design dengan rancangan penelitian one group pretest and post test design. Pre experimental design merupakan bentuk penelitian yang belum merupakan eksperimen sungguh-sungguh, karena tidak adanya variabel kontrol, dan sampel tidak dipilih secara random (Sugiyono, 2011). Rancangan penelitian one group pre test and post test design ini, tidak menggunakan kelompok kontrol tetapi dilakukan observasi pertama (pre-test), dan mengetahui perubahan yang terjadi setelah diberikan perlakuan (Notoatmodjo, 2010).

Rancangan penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan proses penyembuhan luka kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik sebelum dan sesudah dilakukan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik. Sebelum diberi perlakuan, peneliti melakukan *pre test* (O₁) untuk mengetahui kondisi luka kaki diabetik (ulkus diabetik) pada pasien ulkus diabetik sebelum menjalani rawat luka dan terapi hiperbarik. Setelah diawali dengan *pre test*, dilakukan intervensi (x) berupa perawatan luka modern dengan terapi oksigen hiperbarik kemudian peneliti melakukan *post test* (O₂) untuk mengetahui tingkat penyembuhan luka kaki diabetik (ulkus diabetik) pada pasien ulkus diabetik sesudah dilakukan perawatan luka modern dengan terapi oksigen hiperbarik.

Bentuk rancangan penelitian tersebut dapat dilihat pada gambar berikut.



Gambar 4.1 Pola penelitian *one group pre test and post test design* (Notoatmodjo, 2010)

Keterangan:

X : perlakuan (Perawatan Luka Modern dengan Terapi Oksigen Hiperbarik)

O₁ : pre test (penyembuhan luka sebelum dilakukan terapi) O₂ : posttest (penyembuhan luka sesudah dilakukan terapi)

4.2 Populasi dan Sampel Penelitian

4.2.1 Populasi Penelitian

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas objek atau subjek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti dan memenuhi kriteria yang telah ditetapkan (Nursalam, 2011; Sugiyono, 2010). Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien diabetes mellitus dengan luka kaki diabetik (ulkus diabetik) yang sedang menjalani rawat jalan di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember mulai tanggal 16 Maret 2015 hingga 16 Juni 2015.

4.2.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi dan dianggap mewakili seluruh populasi (Setiadi, 2007; Sugiyono, 2010). Sugiyono (2010) menyatakan bahwa untuk menentukan sampel yang akan digunakan dalam penelitian, diperlukan teknik sampling. Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah teknik *non probability sampling* dengan

pendekatan consecutive sampling, yaitu teknik penentuan sampel dengan cara memasukkan setiap pasien yang memenuhi kriteria sampai kurun waktu tertentu hingga jumlah pasien yang diinginkan terpenuhi (Setiadi, 2007). Selama 3 bulan, yaitu pada tanggal 16 Maret-16 Juni 2015, peneliti mendapatkan 11 responden, tetapi 3 responden dinyatakan dropout oleh peneliti karena 1 responden tidak datang teratur setiap 3 hari sekali dan 2 orang responden hanya datang mengikuti terapi satu kali dan tidak datang lagi sesuai kesepakatan antara peneliti dengan responden, sehingga didapatkan jumlah sampel pada penelitian adalah 8 responden.

4.2.3 Kriteria Subjek Penelitian

Penentuan kriteria sampel sangat membantu peneliti untuk mengurangi bias hasil penelitian, khususnya jika terdapat variabel-variabel kontrol yang mempunyai pengaruh terhadap variabel yang diteliti (Nursalam, 2011). Kriteria subjek penelitian dapat dibedakan menjadi dua yaitu kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Kriteria inklusi adalah kriteria atau ciri-ciri yang perlu dipenuhi oleh setiap anggota populasi yang dapat diambil sebagai sampel (Notoatmodjo, 2010). Kriteria eksklusi adalah menghilangkan atau mengeluarkan subjek yang tidak memenuhi kriteria inklusi karena berbagai sebab antara lain terdapat keadaan atau penyakit yang mengganggu, keadaan yang mengganggu kemampuan pelaksanaan, hambatan etis, dan subjek menolak berpartisipasi (Nursalam, 2011).

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi dalam penelitian ini yaitu:

- 1) pasien ulkus kaki diabetik yang berobat jalan di *Jember Wound Center* Rumah Sakit Paru Jember mulai tanggal 16 Maret 2015 hingga 16 Juni 2015;
- 2) pasien lanjut usia awal (45-59 tahun menurut WHO);
- memiliki kesadaran compos mentis dan mampu berkomunikasi dengan baik;
 dan;
- 4) bersedia menjadi responden penelitian.

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi dalam penelitian ini yaitu:

- 1) memiliki kontraindikasi untuk dilakukan terapi oksigenasi hiperbarik, seperti tekanan darah sistolik >170 mmHg atau <90 mmHg, diastole >110 mmHg atau <60 mmHg, demam tinggi >38°C, ISPA (infeksi saluran pernafasan atas), sinusitis, *claustropobhia* (takut pada ruangan tertutup), penyakit asma, emfisema dan retensi CO2, infeksi virus, infeksi aerob (TBC, lepra), riwayat kejang, riwayat *neuritis optic*, riwayat operasi thorak dan telinga, wanita hamil, penderita sedang kemoterapi seperti terapi adriamycin, bleomycin; dan
- 2) tidak mengikuti keseluruhan prosedur penelitian sampai tahap akhir.

4.3 Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.

4.4 Waktu Penelitian

Penyusunan proposal dilakukan mulai bulan Februari tahun 2014 sampai dengan bulan Agustus tahun 2014. Pelaksanaan seminar proposal dilaksanakan pada bulan September 2015. Pengumpulan data penelitian dilaksanakan pada tanggal 16 Maret 2015 hingga 16 Juni 2015. Penyusunan laporan dilaksanakan setelah penelitian pada bulan Juni tahun 2015. Secara rinci dijelaskan dalam tabel matriks berikut.

Tabel 4.1 Matriks Kegiatan Penyusunan Skripsi

N		BULAN PELAKSANAAN TAHUN 2014-2015 Feb Mrt Apr Mei Jun Jul Ags Sep Okt Npr Des Jan Feb Mrt Apr Mei					6.												
0.	KEGIATAN	Feb -14		Apr -14	Mei -14	Jun -14	Jul -14	Ags -14	Sep -14	Okt -14	Npr -14	Des -14	Jan -15	Feb -15	Mrt -15	Apr -15	Mei -15	Jun- 15	-Juli -15
1	Penyusunan Proposal													300			91.00		O
3	Pelaksanaan Sempro	A. I	3							1					B	350		960	9"
4	Revisi Proposal							W.							И				
5	Pengumpulan data Penelitian							16				7		7					
6	Penyusunan Laporan Hasil			100	7			7 1											
7	Sidang Skripsi		100	•								4		7/		3/6			
8	Revisi Laporan Hasil				1			77	D D						Į,	35			
9	Penyusunan Jurnal Penelitian															ô	. O.		

4.5 Definisi Operasional

Tabel 4.2 Variabel penelitian dan definisi operasional

No	Variabel	Definisi		Indikator	Alat Ukur	Skala	Hasil
id d	Variabel independen: perawatan	Perawatan luka		perawatan luka dengan menciptakan kondisi lembab pada luka menggunakan balutan modern (semi occlusive, full occlusive dan impermeable dressing) penerapan terapi oksigenasi hiperbarik	SOP Perawatan Luka	ercid er	ilines Beroellor
2.	Variabel dependen: tingkat penyembuh an luka	Suatu kondisi dimana pasien sudah melewati fase penyembuhan luka sampai menuju ke tingkat yang lebih baik dari sebelumnya dengan data pretest diambil pada hari pertama responden datang dan data posttest diambil pada hari ketigabelas responden datang terakhir atau sebelum rawat luka kelima.	me a. b. c. d. e. f. j.	Kedalaman Tepi Luka Terowongan/Gua Tipe Jaringan Nekrotik Jumlah Jaringan Nekrotik Tipe Eksudat	Skala BWAT (Bates- Jensen Wound Assesment Tool) (Harris, 2009 dimodifikasi oleh Handayani, 2010).	Rasio	Skor skala BWAT (0-60)

4.6 Pengumpulan Data

4.6.1 Sumber Data

Sumber data yang digunakan dalam penelitian ini yaitu data primer dan data sekunder. Data primer adalah data yang diperoleh sendiri oleh peneliti dari hasil pengukuran, pengamatan, survei, dan lain-lain, sedangkan data sekunder adalah data yang diperoleh dari pihak lain, badan atau instansi yang secara rutin mengumpulkan data (Setiadi, 2007). Data primer dalam penelitian ini diperoleh secara langsung dari responden melalui wawancara dan kuesioner. Data sekunder didapatkan dari Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember meliputi jumlah pasien dengan ulkus diabetik yang telah menjalani rawat luka dengan terapi hiperbarik pada bulan sebelumnya dan data kunjungan pasien dengan diabetes mellitus yang menjalani terapi oksigen hiperbarik.

4.6.2 Teknik Pengumpulan Data

Pengumpulan data dilakukan sebelum dan sesudah tindakan perawatan luka modern dengan terapi oksigen hiperbarik pada pasien rawat jalan dengan ulkus diabetik yang menjalani perawatan luka dan terapi oksigen hiperbarik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember. Berikut langkah-langkah pengumpulan data yang dilakukan oleh peneliti dibagi menjadi 2 tahapan, yaitu Tahap Persiapan dan Tahap Pelaksanaan yang akan dijelaskan sebagai berikut.

a. Tahap Persiapan

- mengajukan surat permohonan ijin penelitian kepada pihak Rumah Sakit
 Paru Jember khususnya di Jember Wound Center;
- surat permohonan ijin penelitian ditujukan pada Kepala Instalasi Jember
 Wound Center sebagai tempat pelaksanaan penelitian;
- 3) mengumpulkan data pendukung sebagai studi pendahuluan.

b. Tahap Pelaksanaan

- 1) menentukan responden penelitian sesuai kriteria inklusi dan eksklusi;
- 2) mengajukan kesediaan untuk menjadi responden (*inform*) dengan menjelaskan tujuan dan manfaat penelitian. Responden yang bersedia menjadi sampel penelitian menandatangani lembar persetujuan (*consent*);
- memberikan kuesioner untuk pengambilan data kelengkapan pasien (karakteristik responden);
- 4) melakukan pendokumentasian dan penilaian kondisi luka sebelum perawatan luka (*pretest*) dengan mengisi lembar observasi Skala BWAT (*Bates-Jensen Wound Assesment Tool*) untuk mengetahui keadaan luka ulkus diabetik sebelum diberikan perlakuan;
- 5) pasien dilakukan terapi oksigen hiperbarik dengan masuk ke dalam *chamber* hiperbarik. Lamanya terapi oksigen hiperbarik yang dilakukan adalah 2 jam. Tindakan dilakukan oleh perawat di Jember Wound Center;
- 6) perawat melakukan tindakan perawatan luka di Jember Wound Center terhadap pasien di ruang rawat luka sesuai dengan SOP Rawat Luka yang telah disediakan. Pelaksana rawat luka adalah perawat sebanyak 4 orang,

dalam hal ini adalah perawat Rumah Sakit Paru Jember yang telah mengikuti pelatihan rawat luka dan telah tersertifikasi sebagai keanggotaan IWHS (*International Wound Healing Society*) di Indonesia. Proses rawat luka dilakukan selama 30-45 menit. Perawatan luka dilakukan setiap 3 hari sekali hingga dilakukan penilaian pada hari ke-13 atau sebelum rawat luka ke-5:

7) melakukan pendokumentasian dan penilaian akhir (*posttest*) terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik pada responden di hari ke-13 atau sebelum rawat luka ke-5;

4.6.3 Alat Pengumpulan Data

Alat pengumpulan data atau instrumen penelitian merupakan suatu alat yang digunakan untuk mengukur fenomena alam maupun sosial yang diamati (Sugiyono, 2011). Instrumen penelitian atau alat penelitian yang digunakan adalah menggunakan lembar observasi dan lembar kuesioner untuk memperoleh data tentang karakterisitik responden dan tingkatan kondisi luka ulkus diabetik.

a. Data Karakteristik Responden

Instrumen pertama yang akan diberikan adalah instrumen data karakteristik responden untuk memperoleh gambaran karakteristik responden dengan menggunakan lembar kuesinoer. Bentuk pertanyaan dalam kuesioner ini berupa pertanyaan tertutup yang meliputi: usia, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, kebiasaan merokok, gula darah acak, dan BMI. Responden dapat memilih jawaban yang telah tersedia pada pertanyaan yang bersifat tertutup.

b. Penilaian kondisi luka ulkus diabetik

Pengukuran atau penilaian kondisi luka ulkus diabetik menggunakan lembar observasi luka ulkus diabetik Skala BWAT (*Bates-Jensen Wound Assesment Tool*) (dalam Potter & Perry, 2005). BWAT adalah instrumen pengkajian luka dekubitus. BWAT terdiri dari ketiga belas item pengkajian di dalamnya, yaitu: ukuran, kedalaman, tepi luka, terowongan/gua, tipe jaringan nekrotik, jumlah jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, warna kulit sekitar luka, edema perifer/tepi jaringan, indurasi jaringan perifer, jaringan granulasi, dan epitalisasi. Ketiga belas item tersebut digunakan sebagai pengkajian luka ulkus diabetik pada pasien. Setiap item di atas mempunyai nilai yang menggambarkan status luka pasien (Bates-Jensen & Sussman, 2001; dimodifikasi oleh Handayani, 2010).

Kondisi luka diukur berdasarkan skala ukur rasio, dengan intepretasi luka atau jaringan dikatakan baik atau sehat berada diantara nilai 1 sampai 12, jaringan luka dikatakan beregenerasi berada diantara nilai 13 sampai 59, dan jaringan mengalami degenerasi atau rusak bila nilai lebih dari atau sama dengan 60. Apabila kondisi luka telah terselesaikan atau sembuh, maka penilaian pada item 1 sampai 4 dianggap "0". Nilai terendah pada item 5 hingga 13 adalah "1", maka total poin yang didapat dari item 1 hingga 13 adalah "9". Kesimpulan yang didapat adalah luka telah sembuh.

4.6.4 Uji Validitas dan Reliabilitas

a. Uji Validitas

Suatu instrumen dikatakan valid jika instrumen tersebut mampu mengukur apa yang seharusnya diukur menurut situasi dan kondisi tertentu (Setiadi, 2007). Sugiyono (2010) menyatakan bahwa hasil penelitian yang valid bila terdapat kesamaan antara data yang terkumpul dengan data yang sesungguhnya pada obyek yang diteliti. Skala BWAT ini sudah teruji validitasnya. Pada penelitian sebelumnya oleh Handayani (2010), didapatkan hasil uji validitas dengan nilai r=0,91 lebih besar dari r tabel sehingga disimpulkan bahwa instrument ini valid.

b. Uji Reliabilitas

Uji reliabilitas merupakan suatu alat untuk mengukur adanya suatu kesamaan hasil dengan melakukan pengukuran oleh orang yang berbeda ataupun waktu yang berbeda (Setiadi, 2007). Reliabilitas telah diujikan di ruang perawatan akut dewasa oleh perawat enterostomal dengan koefisien reliabilitas 0,975 (Bates-Jensen & Sussman, 1998 dalam Handayani, 2010). Maka dapat disimpulkan bahwa instrument ini reliabel.

4.7 Pengolahan Data

4.7.1 Editing

Editing adalah pemeriksaan hasil instrumen penelitian dari responden yang dilakukan oleh peneliti. Pemeriksaan tersebut meliputi kelengkapan jawaban, keterbacaan tulisan, dan relevansi jawaban. Jika terdapat beberapa kuesioner yang masih belum diisi, atau pengisian yang tidak sesuai dengan petunjuk dan tidak relevannya jawaban dengan pertanyaan, sebaiknya diperbaiki dengan mengisi

kembali kuesioner yang masih kosong pada responden semula (Setiadi, 2007). Proses editing pada hasil penelitian dilakukan pada lembar observasi rawat luka dengan melakukan penulisan ulang hasil observasi rawat luka jika dirasa oleh penelitian memiliki rentang nilai tidak sesuai.

4.7.2 Coding

Coding adalah pemberian tanda atau kode berbentuk angka pada masing-masing jawaban dari responden ke dalam kategori tertentu (Setiadi, 2007). Pemberian coding dilakukan pada data karakteristik responden meliputi nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, status nutrisi, terapi pengobatan Diabetes yang didapat, Tipe Diabetes Mellitus, nilai gula darah, dan kebiasaan merokok. Proses pengkodingan dilakukan sebagai berikut.

- a. nama dengan koding: responden 1 = 1, responden 2 = 2, responden 3 = 3, responden 4 = 4, responden 5 = 5, responden 6 = 6, responden 7 = 7, responden 8 = 8;
- b. jenis kelamin dengan koding: pria = 1, wanita = 2;
- c. pendidikan dengan koding: tidak sekolah = 0, SD = 1, SMP = 2, SMA = 3,Sarjana = 4;
- d. pekerjaan dengan koding: pensiunan = 0, Ibu Rumah Tangga (IRT) = 1, petani
 = 2, pedanag = 3, pegawai negeri = 4;
- e. status nutrisi (BMI) dengan koding: sangat kurus = 1, kurus = 2, normal = 3,gemuk = 4, obesitas 5;
- f. aktivitas merokok dengan koding: tidak merokok = 0, merokok = 1;
- g. derajat ulkus kaki diabetik dengan koding: grade 0 = 0, grade 1 = 1, grade 2 = 2, grade 3 = 3, grade 4 = 4, grade 5 = 5.

4.7.3 Processing/entry

Proses dilakukan dengan memasukkan data ke dalam tabel secara manual atau melalui pengolahan komputer (Setiadi, 2007). Hasil penelitian dalam penelitian ini dimasukkan dalam program SPSS. Data yang diolah dalam program SPSS antara lain karakteristik responden dan hasil observasi *pre-test* dan *post-test*.

4.7.4 Cleaning

Cleaning merupakan teknik pembersihan data untuk melihat kemungkinan adanya kesalahan kode, ketidaklengkapan, dan sebagainya sehingga perlu dilakukan pembetulan atau koreksi (Notoatmodjo, 2010). Proses Cleaning dilakukan selama melakukan pengelompokkan data karakteristik responden dan variabel proses penyembuhan luka diabetik dengan menggunakan skala BWAT, apabila terjadi kesalahan pengelompokkan dan ketidaklengkapan data maka akan dilakukan proses pembersihan data.

4.8 Analisis Data

Analisis data dalam penelitian kuantitatif merupakan kegiatan setelah data dari seluruh responden atau sumber data lain terkumpul. Teknik analisis data dalam penelitian kuantitatif menggunakan statistik, yaitu statistik deskriptif dan statistik inferensial. Statistik inferensial meliputi statistik parametris dan statistik nonparametris (Sugiyono, 2011). Menurut Budiarto (2002), analisis data dengan pendekatan kuantitatif melalui tahap analisis deskriptif (univariat), analisis analitik (bivariat) dan analisis multivariat. Analisis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisis data Deskriptif dan analisis data Inferensial.

a. Analisis data Deskriptif

Analisis ini menggambarkan dan meringkas data secara ilmiah dalam bentuk tabel atau grafik (Setiadi, 2007). Analisis ini bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian (Notoatmodjo, 2010). Bentuk analisisnya data numerik digunakan nilai mean (rata-rata), median, standar deviasi, inter kuartil range, dan minimum-maksimum (Hastono, 2007). Analisis deskriptif pada penelitian ini digunakan untuk menganalisis data mengenai karakteristik responden dan variabel penelitian. Variabel penelitian yang berbentuk numerik meliputi usia, dan nilai gula darah acak, serta hasil *pre test* dan *post test* disajikan dalam bentuk mean, median, standar deviasi, dan minimum-maksimum. Variabel penelitian yang berbentuk kategorik meliputi jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, kebiasaan merokok dan status nutrisi, dan derajat ulkus disajikan dalam bentuk proporsi, yaitu: tabel frekuensi yang dipresentasikan.

b. Analisis Data Inferensial atau Analitik

Analisis Inferensial dilakukan untuk mengetahui interaksi antar variabel, baik bersifat komparatif, asosiatif ataupun korelatif pada dua variabel (Saryono, 2011). Analisis inferensial dalam penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada Penderita Diabetes Mellitus di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember. Sebelum dilakukan analisis inferensial, kelompok data dilakukan uji normalitas dengan menggunakan Uji Saphiro-Wilk. Kelompok data dinyatakan berdistribusi normal apabila nilai p-value > 0,05. Berdasarkan hasil uji normalitas dengan menggunakan Uji Saphiro-Wilk didapatkan nilai p value untuk data pretest adalah 0,445 dan data posttest adalah

0,517 (p value > 0,05), maka dapat disimpulkan data terdistribusi normal sehingga uji yang digunakan adalah uji t dependen (*dependent t-test*).

Analisis inferensial yang digunakan yaitu menggunakan uji t dependen (dependent t-test) karena data berdistribusi normal, dan dengan batas kemaknaan (nilai alpha) 5%. Penolakan terhadap hipotesis apabila p value ≤ 0.05 , berarti ada pengaruh bermakna, sedangkan gagal penolakan terhadap hipotesis apabila p value ≥ 0.05 , berarti tidak ada pengaruh yang bermakna antara keduanya.

Tingkat kemaknaan digunakan untuk mengetahui seberapa jauh pengaruh metode perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik. Hipotesis penelitian diterima apabila harga $p \leq \alpha$. Menurut Supadi (2000), untuk mengetahui kemaknaan dari hasil penelitian dapat dilakukan dengan membandingkan nilai p yang diperoleh dengan nilai dibawah ini:

- 1) p < 0,001, maka hasilnya amat sangat bermakna;
- 2) $0.001 \le p < 0.01$, maka hasilnya sangat bermakna;
- 3) $0.01 \le p < 0.05$, maka hasilnya adalah bermakna;
- 4) p > 0.05, maka hasilnya dipertimbangkan tidak bermakna secara statistik;
- 5) $0.05 \le p < 0.10$ berarti adanya kecenderungan ke arah kemaknaan secara statistik.

4.9 Etika Penelitian

Penelitian yang berkaitan dengan manusia sebagai objek penelitan maka peneliti harus memahami prinsip-prinsip etika penelitian (Nursalam, 2011). Menurut Notoatmodjo (2010), etika penelitian juga mencakup perilaku peneliti atau perlakuan peneliti terhadap subjek penelitian serta sesuatu yang dihasilkan oleh peneliti bagi masyarakat. Prinsip etika penelitian yang harus dipenuhi oleh peneliti sebagai berikut.

4.9.1 Lembar Persetujuan (*Informed Consent*)

Informed consent merupakan pernyataan kesediaan dari subjek penelitian untuk diambil datanya dan ikut serta dalam penelitian yang diberikan sebelum penelitian dilakukan. Inform adalah penyampaian informasi mengenai penelitian yang akan dilakukan oleh peneliti kepada calon responden. Peneliti mengajukan lembar kesediaan untuk menjadi responden (inform) dengan menjelaskan tujuan, manfaat, tehnik penelitian, dan prosedur pelaksanaan penelitian.

Consent adalah pernyataan kesetujuan untuk menjadi responden setelah diberikan informasi mengenai penelitian yang akan dilakukan. Responden yang bersedia menjadi sampel penelitian menandatangani lembar persetujuan (consent) yang telah disediakan oleh peneliti. Apabila responden menolak maka peneliti tidak memaksa dan tetap menghormati hak responden.

4.9.2 Kerahasiaan (confidentialy)

Setiap orang mempunyai hak-hak dasar individu termasuk privasi dan kebebasan individu dalam memberikan informasi. Setiap orang berhak untuk tidak memberikan apa yang diketahuinya kepada orang lain (Notoatmodjo, 2010).

Kerahasiaan dalam penelitian ini yaitu dengan tidak memberikan identitas responden dan data hasil penelitian kepada orang lain.

4.9.3 Tanpa Nama (*Anonimity*)

Subjek penelitian mempunyai hak untuk meminta bahwa data yang diberikan harus dirahasiakan, untuk itu perlu adanya tanpa nama (*anonimity*). *Anonimity* pada penelitian ini digunakan dengan menggunakan kode sebagai pengganti identitas responden dalam lembar observasi.

4.9.4 Keadilan (*Justice*)

Prinsip keadilan perlu dijaga oleh peneliti dengan kejujuran, keterbukaan, dan hati-hati. Prinsip keadilan menjamin bahwa semua subjek penelitian memperoleh perlakuan dan keuntungan yang sama, tanpa membedakan jenis kelamin, agama, etnis, dan sebagainya (Notoatmodjo, 2010). Peneliti memberikan informasi dan melakukan tindakan rawat luka sesuai dengan prosedur kepada seluruh responden tanpa terkecuali.

4.9.5 Asas Kemanfaatan (*Beneficiency*)

Notoatmodjo (2010) menyatakan bahwa sebuah penelitian hendaknya memperoleh manfaat semaksimal mungkin bagi masyarakat pada umumnya, dan subjek penelitian pada khususnya. Peneliti hendaknya meminimalisasi dampak yang merugikan bagi subjek. Oleh sebab itu, pelaksanaan penelitian harus dapat mencegah atau mengurangi rasa sakit, cidera, stres, dan kematian subjek penelitian yang dilakukan oleh perawat bersertifikasi. Peneliti menjelaskan manfaat dari penelitian ini kepada responden dengan harapan responden dapat melakukan perawatan diri untuk mengurangi dampak dari diabetes mellitus.

BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN

Bab ini akan menguraikan hasil penelitian dan pembahasan mengenai pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret 2015, dengan jumlah responden sebanyak 8 orang. Penelitian ini dilakukan selama 3 bulan sejak tanggal 16 Maret – 16 Juni 2015 dengan cara melakukan observasi terhadap proses perkembangan luka ulkus diabetik pada responden yang mendapat terapi hiperbarik dan dilakukan perawatan luka secara berkala setiap 3 hari sekali. Data yang telah terkumpul dilakukan *editing, coding, entry, cleaning* dan analisis uji statistik, sehingga diperoleh gambaran karakterisitik pasien diabetes mellitus, pasien ulkus diabetik, dan pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik.

Hasil penelitian ini dikelompokkan menjadi dua yaitu data umum mengenai karakteristik pasien ulkus diabetik yang terdiri dari umur, jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan, aktivitas merokok, jenis penyakit, dan status gizi pasien ulkus diabetik. Data khusus terdiri dari kondisi dan tingkat luka ulkus kaki diabetik pasien sebelum dilakukan terapi hiperbarik dan rawat luka; kondisi dan tingkat luka ulkus kaki diabetik pasien setelah dilakukan terapi hiperbarik dan rawat luka; dan pengaruh antara metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses perawatan luka ulkus diabetik.

5.1 Hasil

5.1.1 Data Umum

a. Gambaran umum Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember

Rumah Sakit Paru Jember memiliki kondisi yang sangat spesifik, berkaitan secara langsung dengan program pemberantasan tuberkulosis, di samping bertugas menyediakan pelayanan dan rujukan penyakit paru dan saluran pernapasan akan dikembangkan menjadi pusat rujukan penyakit di sekitar wilayah dada bagi puskesmas dan rumah sakit umum kabupaten/kota se-ekskaresidenan besuki dan menjadikan Rumah Sakit Paru Jember menjadi pusat Rujukan *Chest System* di Jawa Timur bagian timur. Pada tanggal 23 november 2013, bertepatan dengan peringatan hari ulang tahun ke-57, Rumah Sakit Paru Jember meresmikan Jember Wound Center (JWC). Pusat pelayanan perawatan luka ini bertempat di satu gedung dengan *Jember Hiperbaric Health*, keduanya merupakan fasilitas unggulan Rumah Sakit Paru Jember saat ini yang belum dimiliki oleh fasilitas pelayanan kesehatan lain di Jawa Timur.

Prevalensi pasien diabetes mellitus dengan ulkus diabetik yang berobat di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember memiliki jumlah yang tetap setiap tahunnya. Jumlah pasien diabetes mellitus dengan ulkus diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada bulan April-Desember 2011 adalah 77 orang, pada bulan Januari-Desember 2012 berjumlah 107 orang, pada bulan Januari-Juli 2013 berjumlah 66 orang, dan pada bulan Januari-Juli 2014 pasien diabetes mellitus dengan ulkus diabetik mencapai 71 orang.

b. Karakteristik Responden

 Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut jenis kelamin di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.1 Distribusi Jenis Kelamin Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

o.g.	Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
		(orang)	(%)
Pria		3	37,5
Wanita		5	62,5
10	Total	8	100

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Jenis kelamin sebagian besar pasien adalah wanita sebanyak 5 orang (62,5%).

 Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut usia dan nilai gula darah acak di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.2 Distribusi Usia dan Nilai Gula Darah Acak Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

	Karakteristik Responden	Minimum	Maximum	Rerata	Std. Deviasi
a.	Usia Responden	48	58	54.63	4.069
b.	Kadar Gula Darah Acak				
	GDA pretest	118	333	235.5	66.158
	GDA postest	130	325	218.5	59.161

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Tabel 5.2 menunjukkan bahwa rata-rata usia pasien ulkus diabetik adalah 54,63 tahun, dengan usia minimal adalah 48 tahun dan maksimal 58 tahun. Rata-rata nilai gula darah acak hari ke-1 pasien adalah 235,5 mg/dl dan nilai gula darah acak hari ke-13 adalah 218,5 mg/dl.

 Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut pekerjaan di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.3 Distribusi Pekerjaan Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015.

Pekerjaan	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Pensiunan	2	25
IRT	3	37.5
Pedagang	2	25
Pegawai Negeri		12.5
Petani	0	0
Total	8	100

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Pekerjaan sebagian besar pasien ulkus diabetik adalah ibu rumah tangga sebanyak 3 orang (37,5%), selebihnya bekerja sebagai pegawai negeri, pedagang, dan pensiunan.

4) Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut pendidikan di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.4 Distribusi Pendidikan Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

Pendidikan	Frekuensi	Persentase
Tendraman	(orang)	(%)
SD	3	37.5
SMP		12.5
SMA	2	25
Sarjana	2	25
Total	8	100

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Pendidikan sebagian besar pasien ulkus diabetik adalah SD dengan jumlah 3 orang (37,5%), selebihnya adalah SMP, SMA, dan Sarjana.

 Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut aktivitas merokok di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.5 Distribusi Aktivitas Merokok Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

Aktivitas Merokok	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Tidak Merokok	5	62,5
Merokok	3	37,5
Total	8	100

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Tabel 5.5 menunjukkan bahwa lebih dari separuh pasien ulkus diabetik (62,5%) tidak merokok.

6) Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut Indeks Massa Tubuh (IMT) di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.6 Distribusi Indeks Massa Tubuh Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

BMI	Frekuensi (orang)	Persentase (%)	
Kurus	3	37.5	
Normal	4	50	
Gemuk		12.5	
Total	8	100	

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Tabel 5.6 menunjukkan bahwa separuh dari pasien ulkus diabetik (50%) memiliki berat badan normal.

7) Karakteristik pasien ulkus diabetik menurut grade ulkus diabetes mellitus di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.7 Distribusi Grade Ulkus Diabetes Mellitus Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

Grade Ulkus	Frekuensi (orang)	Persentase (%)
Ulkus Grade 0	0	0
Ulkus Grade 1	0	0
Ulkus Grade 2	5	62.5
Ulkus Grade 3	3	37.5
Ulkus Grade 4	0	0
Ulkus Grade 5	0	0
Total	8	100

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Tabel 5.7 menunjukkan bahwa lebih dari separuh pasien ulkus diabetik (62,5%) mengalami ulkus grade 2.

5.1.2 Data Khusus

Pengukuran luka menggunakan skala ukur perubahan status luka (BWAT) dengan nilai 1-9 bermakna jaringan luka sembuh, nilai 9-13 bermakna jaringan mengalami penyembuhan, nilai 13-59 bermakna mengalami regenerasi, dan nilai >60 bermakna luka mengalami degenerasi, disajikan dalam tabel sebagai berikut.

a. Kondisi dan tingkat luka ulkus diabetik pasien ulkus diabetik sebelum rawat luka modern dengan terapi hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.

Tabel 5.8 Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Sebelum Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015 (n=8)

Proses Penyembuhan Luka (Hari)	Mean	Median	Modus	Standart Deviasi
Data pretest	48,00	46,00	38	8,418

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Berdasarkan tabel 5.8, didapatkan data hasil rata-rata proses penyembuhan luka sebelum dilakukan tindakan rawat luka modern dengan terapi hiperbarik adalah luka berada pada skor 48. Distribusi tingkat luka ulkus diabetik untuk setiap parameter akan dijelaskan dalam tabel 5.9.

Tabel 5.9 Distribusi Tingkat Luka Ulkus Diabetik Pasien Ulkus Diabetik Sebelum Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015

No	Parameter		Persentase (%)
1	Ukuran* (Panjang x Lebar)	101	
	0 = sembuh, luka terselesaikan	0	0
	1 = < 4 cm	0	0
	2 = 4 s/d < 16 cm 2	3	37,5
	3 = 16 s/d < 36 cm2	1	12,5
	4 = 36 s/d < 80 cm2	2	25
	$5 = 80 \text{ cm}^2$	2	25
	TOTAL	8	100
2	Kedalaman*		
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	1. Eritema atau kemerahan	0	0
	2. Laserasi lapisan epidermis dan atau dermis	0	0
	3. Seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau nekrosis subkutan,	2	27.5
	tidak mencapai fasia, tertutup jaringan granulasi	3	37,5
	4. Tertutup jaringan nekrosis	5	62,5
	5. Seluruh lapisan kulit hilang dengan destruksi luas, kerusakan		
	jaringan otot, tulang		
	TOTAL	8	100
3	Tepi Luka*		
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	Samar, tidak terlihat dengan jelas	0	0
	2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka	1	12,5
	3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka	4	50
	4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal	1	12,5
	5. Jelas, fibrotik, parut tebal/ hiperkeratonik	2	25
	TOTAL	8	100
4	Terowongan/ Gua*	là l	10.
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	1. Tidak ada gua	5	62,5
	2. Gua < 2 cm diarea manapun	1	12,5
	3. Gua 2 – 4 cm seluas < 50% pinggir luka.	2	25
	4. Gua 2 – 4 cm seluas > 50% pinggir luka.	0	0
	5. Gua > 4 cm diarea manapun.	0	0
1	TOTAL	8	100
5	Tipe Jaringan Nekrotik		
	Tidak ada jaringan nekrotik	0	0
	2. Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan atau jaringan	2	25
	nekrotik kekuningan yang mudah dilepas.	4	50
	3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas	4	50
	4. Melekat, lembut, eskar hitam.	0	0
	5. Melekat kuat, keras, eskar hitam.	2	25
	TOTAL	8	100
6	Jumlah Jaringan Nekrotik		
	1. Tidak ada jaringan nekrotik	0	0
	2. < 25% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	1	12,5
	3. 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	1	12,5
	4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	1	12,5
	5. 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	5	62,5
	TOTAL	8	100

Lanjutan Tabel 5.9

No	Parameter	Jumlah Responden	Persentase (%)
7	Tipe Eksudat		0
	1. Tidak ada eksudat	1	12,5
	2. Bloody	0	0
	3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau pink).	0	0
	4. Serosa (encer, berair, jernih).	1	12,5
	5. Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/ kekuningan, dengan atau tanpa bau).	6	75
(0)	TOTAL	8	100
8	Jumlah Eksudat	10.	29"
	1. Tidak ada, luka kering.	1 8	12,5
	Moist, luka tampak lembab, eksudat tidak nampak.	0	0
	3. Sedikit:Permukaan luka moist, eksudat membasahi <25% balutan	1	12,5
	4. Moderat: Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari balutan	5	62,5
	5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat	3	02,3
	membasahi > 75% balutan yang digunakan	1	12,5
- 3	TOTAL	8	100
9	Warna Kulit Sekitar Luka	0	
0,	Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka.	0	0
	Merah terang jika disentuh	o O	0
	3. Putih atau abu-abu, pucat atau hipopigmentasi.	4	50
	4. Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat	2	25
		$\frac{2}{2}$	25
<u> </u>	5. Hitam atau hiperpigmentasi.		
10	TOTAL	8	100
10	Edema Perifer/Tepi Jaringan		10.70
	Tidak ada pembengkakan atau edema.	1	12,5
	2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka.	2	25
	3. Tidak ada pitting edema sepanjang ≥4 cm sekitar luka.	0	0
	4. Pitting edema sepanjang < 4cm disekitar luka	2	25
	5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang >4cm disekitar luka	3	37,5
- 3	TOTAL	8	100
11	Indurasi Jaringan Perifer		
	1. Tidak ada indurasi	0	0
	2. Indurasi < 2 cm sekitar luka.	2	25
	3. Indurasi 2 – 4 cm seluas < 50% sekitar luka	2	25
	4. Indurasi 2 – 4 cm seluas ≥50% sekitar luka	0	0
	5. Indurasi > 4 cm dimana saja pada luka.	4	50
7	TOTAL	8	100
12	Jaringan Granulasi	100	
	Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit.		
	2. Terang, merah seperti daging; 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh.	0	0
	 Terang, merah seperti daging; <75% dan > 25% luka terisi granulasi. 	2	25
	4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka < 25% terisi	1	12,5
	granulasi.	-	
	5. Tidak ada jaringan granulasi.	5	62,5
1.2	TOTAL	8	100
13	Epitalisasi		
	1. 100% luka tertutup, permukaan utuh.	0	0
	2. 75 s/d 100% epitelisasi	0	0
	3. 50 s/d 75% epitelisasi	0	0
	4. 25% s/d 50% epitelisasi.	0	0
	5. < 25% epitelisasi	8	100
	TOTAL	8	100

Tabel 5.9 menunjukkan bahwa pengkajian luka ulkus kaki diabetik pada 8 pasien ulkus diabetik dengan menggunakan 13 item BWAT sebelum dilakukan tindakan perawatan luka dengan terapi hiperbarik memiliki hasil yang berbeda-beda. Item ukuran luka ditunjukkan bahwa jumlah pasien ulkus diabetik paling banyak yaitu 3 orang (37,5%) berada pada skor 2. Item kedalaman, didapatkan bahwa sebanyak 5 orang (62,5%) luka tertutup jaringan nekrosis. Tepi luka nampak jelas dan tidak menyatu berjumlah 4 orang (50%). Tidak memiliki gua atau terowongan berjumlah 5 orang(62,5%) dari total keseluruhan pasien ulkus diabetik.

Tipe jaringan nekrotik pada luka ulkus kaki diabetik didapatkan separuh pasien ulkus diabetik (50%) memiliki jaringan nekrotik kekuningan yang mudah untuk dilepas. Jumlah jaringan nekrotik yang menutupi luka seluas 75-100% sejumlah 5 orang (62,5%). Tipe eksudat pada luka ulkus kaki diabetik adalah purulen (bernanah) sebanyak 6 orang (75%). Jumlah eksudat sebanyak 25-75% dialami oleh 5 orang (62,5%).

Warna kulit di sekitar luka mengalami hipopigmentasi dialami oleh separuh pasien ulkus diabetik (50%). Edema jaringan juga muncul disekitar luka sepanjang >4cm sebanyak 3 orang (37,5%). Indurasi jaringan >4cm dialami 4 orang (50%). Luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik tidak mengalami granulasi sebanyak 5 orang (62,5%) dan jaringan epitel tidak muncul pada luka ulkus kaki diabetik pada seluruh pasien (100%).

b. Kondisi dan tingkat luka ulkus diabetik pasien ulkus diabetik setelah rawat luka modern dengan terapi hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.

Tabel 5.10 Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Setelah Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015 (n=8)

Proses Penyembuhan Luka (Hari)	Mean	Median	Modus	Standart Deviasi
Data posttest	35,38	37,50	49	11,575

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Berdasarkan tabel 5.10, didapatkan data hasil rata-rata proses penyembuhan luka setelah dilakukan tindakan rawat luka modern dengan terapi hiperbarik adalah 35,38. Distribusi tingkat luka ulkus diabetik untuk setiap parameter akan dijelaskan dalam tabel 5.11.

Tabel 5.11 Distribusi tingkat Luka Ulkus Diabetik Pasien Ulkus Diabetik Setelah Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret 2015

No	Center Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Ma Parameter	Jumlah Responden	Persentase (%)
1	Ukuran* (Panjang x Lebar)	105	
	0 = sembuh, luka terselesaikan	0	0
	$1 = \langle 4 \text{ cm} \rangle$	2	25
	2 = 4 s/d < 16 cm 2	1	12.5
	3 = 16 s/d < 36 cm2	1	12.5
	4 = 36 s/d < 80 cm2	3	37.5
	$5 = 80 \text{ cm}^2$	1	12.5
	TOTAL	8	100
2	Kedalaman*		
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	1. Eritema atau kemerahan	1	12.5
	2. Laserasi lapisan epidermis dan atau dermis	2	25
	3. Seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau nekrosis subkutan,	1000	= 0
	tidak mencapai fasia, tertutup jaringan granulasi	4	50
	4. Tertutup jaringan nekrosis	1	12.5
	5. Seluruh lapisan kulit hilang dengan destruksi luas, kerusakan	0	0
	jaringan otot, tulang	0	0
	TOTAL	8	100
3	Tepi Luka*		00"
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	Samar, tidak terlihat dengan jelas	2	25
	2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka	2	25
	3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka	2	25
	4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal	2	25
	5. Jelas, fibrotik, parut tebal/ hiperkeratonik	0	0
	TOTAL	8	100
4	Terowongan/ Gua*		10,
	0= sembuh, luka terselesaikan	0	0
	1. Tidak ada gua	6	75
	2. Gua < 2 cm diarea manapun	1	12.5
	3. Gua 2 – 4 cm seluas < 50% pinggir luka.	1	12.5
	4. Gua 2 – 4 cm seluas > 50% pinggir luka.	0	0
	5. Gua > 4 cm diarea manapun.	0	0
	TOTAL	8	100
5	Tipe Jaringan Nekrotik		
	Tidak ada jaringan nekrotik	3	37.5
	2. Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan atau jaringan	3	37.5
	nekrotik kekuningan yang mudah dilepas.	3	37.3
	3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas	2	25
	4. Melekat, lembut, eskar hitam.	0	0
	5. Melekat kuat, keras, eskar hitam.	0	0
. 6	TOTAL	8	100
6	Jumlah Jaringan Nekrotik	40.	
	Tidak ada jaringan nekrotik	3	37.5
	2. < 25% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	3	37.5
	3. 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	0	0
	4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	2	25
T	5. 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	0	0
	TOTAL	8	100

Lanjutan Tabel 5.11

No	Parameter	Jumlah Responden	Persentase (%)
7	Tipe Eksudat	5.0	
	1. Tidak ada eksudat	2	25
	2. Bloody	0	0
	3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau pink).	1	12.5
	4. Serosa (encer, berair, jernih).	3	37.5
	5. Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/ kekuningan, dengan atau tanpa bau).	2	25
A(0)	TOTAL	8	100
8	Jumlah Eksudat	10.	78,
	1. Tidak ada, luka kering.	0	0
	2. Moist, luka tampak lembab, eksudat tidak nampak.	4	50
	3. Sedikit: Permukaan luka moist, eksudat membasahi < 25% balutan	3	37.5
	4. Moderat: Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari balutan	1	12.5
	5. Banyak: Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat		12.3
	membasahi > 75% balutan yang digunakan	0	0
	TOTAL	8	100
9	Warna Kulit Sekitar Luka		
	1. Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka.	0	0
	2. Merah terang jika disentuh	3	37.5
	3. Putih atau abu-abu, pucat atau hipopigmentasi.	1	12.5
	Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat	2	25
	5. Hitam atau hiperpigmentasi.	2	25
	TOTAL	8	100
10	Edema Perifer/Tepi Jaringan	0	100
10		2	25
	1. Tidak ada pembengkakan atau edema.	2	25 25
	2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka.	2	25
	3. Tidak ada pitting edema sepanjang ≥4 cm sekitar luka.	2	25
	4. Pitting edema sepanjang < 4cm disekitar luka	0	0
	5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang >4cm disekitar luka	2	25
	TOTAL	8	100
11	Indurasi Jaringan Perifer		
	1. Tidak ada indurasi	1	12.5
	2. Indurasi < 2 cm sekitar luka.	3	37.5
	3. Indurasi 2 – 4 cm seluas < 50% sekitar luka	1	12.5
	4. Indurasi 2 – 4 cm seluas ≥50% sekitar luka	1	12.5
.10	5. Indurasi > 4 cm dimana saja pada luka.	2	25
7	TOTAL	8	100
12	Jaringan Granulasi		
	1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit.	1	12.5
	2. Terang, merah seperti daging; 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh.	2	25
	3. Terang, merah seperti daging; <75% dan > 25% luka terisi granulasi.	5	62.5
	4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka < 25% terisi granulasi.	0	0
	5. Tidak ada jaringan granulasi.	0	0
	TOTAL	8	100
13	Epitalisasi	-07	The s
	1. 100% luka tertutup, permukaan utuh.	0	0
	2. 75 s/d 100% epitelisasi	1	12.5
	3. 50 s/d 75% epitelisasi	1 -0	12.5
	4. 25% s/d 50% epitelisasi.	1	12.5
	5. < 25% epitelisasi	5	62.5
	•	8	
	TOTAL	ð	100

Tabel 5.11 menunjukkan bahwa terdapat perubahan proses penyembuhan luka kaki diabetik pada masing-masing item BWAT setelah dilakukan tindakan perawatan luka dengan terapi hiperbarik setiap 3 hari sekali hingga hari ke-13. Item ukuran luka, luka ulkus kaki diabetik mengalami pengurangan luas luka dengan luas luka terbesar ada pada skor 5 berkurang menjadi 1 orang (12,5%) dan ukuran luas luka terkecil pada skor 1 bertambah menjadi 2 orang (25%). Item kedalaman luka sebanyak 4 orang (50%) kedalaman lukanya berada pada skor 3 yaitu nekrosis pada subkutan dan fasia tertutup jaringan granulasi dan jumlah pasien ulkus diabetik pada skor 4 yang awalnya sebanyak 5 orang menurun menjadi 1 orang. Tepi luka nampak mengalami perubahan dengan jaringan fibrotik tidak nampak pada seluruh pasien ulkus diabetik dan berkurang menjadi luka tampak tebal dan tidak menyatu sebanyak 2 orang (25%) Tidak ada gua pada luka bertambah dari 5 orang menjadi 6 orang (75%).

Tipe jaringan nekrotik pada luka ulkus kaki diabetik dengan skor 3 yang berwarna kekuningan dan mudah dilepas berkurang menjadi 2 orang (25%) dan meningkat pada skor 2 dengan tipe jaringan luka kekuningan sedikit dan mudah dilepas menjadi 3 orang (37,5%). Jumlah pasien ulkus diabetik dengan jaringan nekrotik kurang dari 25% bertambah dari 1 orang menjadi 3 orang (37,5%), dan jumlah pasien ulkus diabetik yang tidak memiliki jaringan nekrotik meningkat menjadi 3 orang (37,5%). Tipe eksudat purulen berkurang menjadi 2 orang (25%) dengan jumlah eksudat juga berkurang pada skor 4 moderat menjadi 1 orang (12,5%).

Warna kulit sekitar luka dengan skor 2 merah terang bertambah dari 0 menjadi 3 orang (37,5%). Edema jaringan perifer yang tidak mengalami pembengkakan dengan skor 1 bertambah menjadi 2 orang (25%). Indurasi jaringan menjadi berkurang pada skor 2 (<2 cm disekitar luka) didapati pada 3 orang (37,5%). Jaringan granulasi bertambah menjadi skor 3 yaitu, <75% merah terang seperti daging dan terisi <25% jaringan granulasi pada 5 orang (62,5%). Luka mulai nampak jaringan epitel dengan skor 2 (1 orang), 3 (1 orang), dan epitelisasi kurang dari 25% (skor 4 & 5) berjumlah 6 orang (75%).



- c. Pengaruh metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.
 - Proses penyembuhan luka ulkus diabetik sebelum dan sesudah rawat luka modern dengan terapi hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.12 Distribusi Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015 (n=8)

Kode	Pretest Nilai Kategori			Postest	
Responden			Nilai Kategori		(Δ)
1	43	Regenerasi luka	37	Regenerasi luka	-6
2	52	Regenerasi luka	38	Regenerasi luka	-14
3	58	Regenerasi luka	49	Regenerasi luka	-9
4	61	Degenerasi luka	49	Regenerasi luka	-12
5	41	Regenerasi luka	17	Regenerasi luka	-24
6	49	Regenerasi luka	40	Regenerasi luka	-9
7	42	Regenerasi luka	31	Regenerasi luka	-11
8	38	Regenerasi luka	22	Regenerasi luka	-16
Total	384		283		-101
Rerata	48		35,38		-12,625

Berdasarkan Tabel 5.12 dapat disimpulkan bahwa seluruh pasien ulkus diabetik mengalami penurunan rerata penyembuhan luka ulkus diabetik tetapi tetap dalam makna regenerasi, kecuali pada 1 orang mengalami perubahan status luka dari degenerasi menjadi regenerasi. Tabel menunjukkan penurunan rerata penyembuhan luka sebanyak 12,625 dari nilai rerata pretest 48 dan nilai rerata posttest 35,38.

2) Perbedaan proses penyembuhan luka ulkus diabetik sebelum dan sesudah rawat luka modern dengan terapi hiperbarik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember pada bulan Maret-Juni 2015.

Tabel 5.13 Distribusi Perbedaan Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Pasien Ulkus Diabetik Sebelum dan Setelah Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember pada Bulan Maret-Juni 2015 (n=8)

Proses Penyembuhan Luka (Hari)	Mean	SD	t	df	p value
Pretest	48.00	8,418			
Postest	35,38	11,575			
Hari1 – Hari-13	-12,625	5,553	-6,430	7	0,000

Sumber: Data Primer Terolah (2015).

Hasil p-value perhitungan uji t dependen didapatkan nilai 0,000 (< $\alpha=0,05$), dan nilai t hitung didapatkan 6,430 (> t-tabel = 2,365). Nilai negatif menunjukkan adanya penurunan skor nilai proses penyembuhan luka dan tingkat kemaknaan p < 0,001, yang memiliki makna Ha gagal ditolak, maka dapat disimpulkan hasil penelitian ini bahwa ada pengaruh yang amat sangat bermakna antara metode perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.

5.2 Pembahasan

5.2.1 Karakteristik Pasien Ulkus Diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa 62,5% pasien ulkus diabetik berjenis kelamin wanita. Hal ini sesuai dengan penelitian Ferawati (2014), yang menunjukkan bahwa jenis kelamin perempuan berisiko terhadap terjadinya ulkus diabetikum. Hal ini disebabkan karena adanya perubahan hormonal pada perempuan yang memasuki masa menopause. Hasil penelitian serupa juga pernah dilakukan oleh Purwanti (2013) yang menyatakan bahwa terdapat 64,7% responden berjenis kelamin perempuan yang menderita diabetes mellitus dibandingkan jenis kelamin laki-laki. Menurut peneliti, jenis kelamin merupakan salah satu faktor resiko terjadinya ulkus kaki diabetik khususnya pada wanita.

Usia merupakan faktor resiko kedua yang menjadi penyebab terjadinya ulkus kaki diabetik. Berdasarkan penelitian ini, didapatkan hasil bahwa rerata usia pasien ulkus diabetik adalah 54,63 tahun, dengan usia minimal adalah 48 tahun dan maksimal 58 tahun. Rentang usia tersebut masuk dalam kategori usia lanjut awal. Usia lanjut berisiko terhadap terjadinya ulkus diabetikum. Pada usia lanjut fungsi tubuh secara fisiologis menurun, hal ini disebabkan karena penurunan sekresi atau resistensi insulin, sehingga kemampuan fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal (Ferawati, 2014). Pasien ulkus diabetik yang datang untuk mendapatkan perawatan luka di Jember Wound Center memiliki rerata usia 54,63 tahun, tidak menutup kemungkinan bahwa usia

lanjut menjadi penyebab komplikasi dari penyakit diabetes mellitus, yaitu ulkus diabetik.

ikut berperan dalam mempengaruhi Jenis pekerjaan seseorang kesehatannya. Keseluruhan pasien ulkus diabetik yang dilakukan penelitian, juga diambil data mengenai pekerjaan masing-masing, dan didapatkan hasil bahwa 37,5% pasien ulkus diabetik adalah ibu rumah tangga, diikuti selanjutnya 25% pasien ulkus diabetik sebagai pedagang, 25% sebagai pensiunan, dan 12,5% sebagai pegawai negeri. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Soemardini, et al (2008) dalam Diani (2013), tentang penyuluhan perawatan kaki terhadap tingkat pemahaman penderita diabetes mellitus mengatakan bahwa faktor pekerjaan tidak ada hubungan yang signifikan dengan pemahaman penderita diabetes mellitus.. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian bahwa pasien ulkus diabetik dengan pekerjaan sebagai pegawai negeri hanya 1 orang, sedangkan ibu rumah tangga dengan luka ulkus berjumlah 3 orang. Menurut peneliti, faktor pekerjaan sebagai ibu rumah tangga memiliki faktor resiko terjadinya ulkus jika dihubungkan dengan tingkat pendidikan yang rendah sehingga pengetahuan tentang perawatan luka pun rendah.

Tingkat pendidikan juga memiliki peranan yang penting dengan faktor resiko ulkus kaki diabetik lainnya. Berdasarkan hasil penelitian, 37,5% pasien ulkus diabetik (3 orang) berpendidikan sekolah dasar. Menurut Friedman (2010), pendidikan berperan penting dalam membentuk pengetahun dan pola perilaku seseorang. Salmani dan Hosseini (2010) mengatakan bahwa pasien yang mempunyai pendidikan tinggi lebih baik dalam perawatan kaki dibanding yang

mempunyai pendidikan rendah. Menurut peneliti, semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang, maka akan semakin tinggi pula pengetahuan seseorang, sehingga memungkinkan bagi seseorang dengan tingkat pendidikan tinggi untuk lebih baik dalam mencari sumber informasi mengenai pencegahan, pengobatan, dan perawatan bagi yang menderita diabetes mellitus untuk mengurangi komplikasi.

Salah satu pencetus ulkus kaki diabetik adalah kebiasaan merokok. Pasien ulkus diabetik di dalam penelitian ini, memiliki kebiasaan merokok yang sering sebelum terkena ulkus kaki diabetik. Menurut Schwart (2000), pasien diabetes mellitus yang memiliki riwayat atau kebiasaan merokok berisiko 10-16 kali lebih besar terjadinya peripheral arterial disease. Peripheral arterial disease merupakan penyakit sebagai akibat sumbatan aliran darah dari atau ke jaringan organ. Teori tersebut membuktikan bahwa aktivitas merokok akan mengakibatkan timbulnya komplikasi lebih lanjut bagi pasien diabetes mellitus, yaitu penyumbatan aliran darah pada pembuluh perifer, sehingga memicu timbulnya luka pada bagian yang tersumbat sebagai manifestasi dari kekurangan suplai oksigen sehingga menyebabkan iskemia jaringan perifer.

Penimbangan berat badan dan tinggi badan juga dilakukan pada pasien ulkus diabetik guna mendapatkan data status gizi pasien ulkus diabetik berdasarkan perhitungan *indeks massa tubuh* (IMT). Berdasarkan hasil penelitian, separuh pasien ulkus diabetik memiliki berat badan normal. Menurut Arief (2010), kelebihan berat badan hingga kegemukan jelas sangat beresiko bagi kesehatan dan memperbesar timbulnya penyakit, terutama sekali pada

pasien diabetes melitus kelebihan berat badan membuat tubuh rentan penyakit karena lemak yang mengumpul telah menghambat peredaran darah dan asupan gizi yang diperlukan tubuh. Teori tersebut tidak sesuai dengan hasil dari penelitian, karena separuh responden yang terkena ulkus memiliki berat badan yang normal. Menurut opini peneliti bahwa kegemukan akan menyebabkan tidak lancarnya produksi insulin normal dalam tubuh yang diakibatkan hambatan dari jaringan lemak didalam tubuh, sehingga pada pasien diabetes mellitus dengan berat badan berlebih, memiliki resiko terkena ulkus kaki diabetik.

Penilaian gula darah acak pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa ratarata GDA hari ke-1 235,5 mg/dl dan setelah hari ke-13 nilai rata-rata GDA menjadi 218,5 mg/dl. Menurut Burarbutar (2012) dalam Ferawati (2013), semakin lama seseorang didiagnosa diabetes melitus maka semakin besar peluang terjadinya komplikasi, terutama pada penderita diabetes melitus yang memiliki kontrol glukosa yang buruk. Komplikasi yang dapat terjadi pada penderita diabetes salah satunya yaitu neuropati diabetik. Menurut peneliti, kondisi tingginya gula darah akan menyebabkan suplai oksigen didalam darah perifer akan terhambat sehingga menyebabkan perifer tubuh mengalami hipooksigenasi disertai dengan kondisi hiperglikemia yang menyebabkan neuropati diabetik sehingga timbul ulkus diabetik.

5.2.2 Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus Sebelum Terapi Hiperbarik dan Rawat Luka di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.

Berdasarkan tabel 5.9, ukuran luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik sebelum dilakukan perawatan luka dengan terapi hiperbarik, didapatkan nilai rerata luka ulkus kaki diabetik adalah 48. Rerata luka ulkus kaki diabetik tersebut didapatkan melalui penjumlahan 8 responden yang masing-masing responden terdiri dari 13 parameter luka ulkus diabetik, dan hasil yang didapat beragam terbukti dengan luka terluas lebih dari 80 cm² berjumlah 2 pasien, luas luka antara 36-80 cm² berjumlah 2 pasien, luas luka 16-36 cm² berjumlah 1 pasien, dan luas luka 4-16 cm² berjumlah 3 pasien.

Pada pasien diabetes mellitus apabila kadar glukosa darah tidak terkendali akan terjadi komplikasi kronik yaitu neuropati, menimbulkan perubahan jaringan syaraf karena adanya penimbunan sorbitol dan fruktosa sehingga mengakibatkan akson menghilang, penurunan kecepatan induksi, parastesia, menurunnya reflek otot, atrofi otot, keringat berlebihan, kulit kering dan hilang rasa. Apabila pasien diabetes mellitus tidak hati-hati dapat terjadi trauma yang akan menyebabkan lesi dan menjadi ulkus kaki diabetes (Waspadji, 2009). Menurut peneliti bahwa ukuran luas luka ulkus kaki diabetik yang dimiliki pasien ulkus diabetik tergantung berdasarkan bagaimana cara luka didapat. Penyebab ulkus pada kaki yang didapatkan berbeda pada setiap pasien ulkus diabetik. Penyebab tersebut meliputi, tersiram air panas, terkena batu atau kerikil, penggunaan alas kaki yang tidak tepat, terkena benda tajam saat bekerja, luka kutil yang dikelupas, terkena

cakar hewan, luka lecet, dan sebagainya. Luka tersebut tidak disadari oleh pasien ulkus diabetik karena penurunan sensasi rasa pada luka akibat kadar gula yang tinggi dan terkena infeksi.

Tingkat kedalaman luka yang terbanyak adalah tertutup jaringan nekrosis dengan jumlah pasien ulkus diabetik 5 orang, sedangkan kondisi luka yang tertutup sebagian jaringan nekrosis tetapi tidak mencapai fasia berjumlah 3 orang. Menurut Clayton & Tom (2009), gangguan sistem imunitas pada pasien diabetes menyebabkan luka mudah terinfeksi dan jika terkontaminasi bakteri akan menjadi gangren sehingga semakin sulit perawatannya dan serta beresiko amputasi. Berdasarkan tingkat kedalaman luka inilah yang menjadi patokan bagi dokter Rumah Sakit Paru Jember untuk menentukan derajat atau grade luka ulkus kaki diabetik berdasarkan klasifikasi luka ulkus diabetikum menurut wagner. Rerata pasien ulkus diabetik memiliki derajat luka ulkus kaki diabetik grade 2 dan 3 dengan masing-masing berjumlah 5 orang untuk grade 2 dan berjumlah 3 orang untuk grade 3. Luka grade 3 hanya sampai pada abses dalam pada tulang kaki tetapi tidak meluas ke jaringan sekitar. Kondisi kedalaman luka yang semakin parah disebabkan karena gangguan sistem imun dan infeksi bakteri pada luka.

Kondisi tepi luka pada pasien ulkus diabetik memiliki batas yang jelas, dengan kondisi tidak menyatu dengan luka berjumlah 4 orang, kondisi luka tebal berjumlah 1 orang, dan yang nampak fibrotik berjumlah 2 orang. Kondisi tepi luka yang nampak jelas tersebut merupakan bukti luka tidak mengalami proses penyembuhan luka yang baik. Menurut peneliti, luka yang mengalami penyembuhan akan nampak tepi luka yang semakin lama semakin samar dengan

kondisi luka dalam, maka dapat dikatakan bahwa proses penyembuhan luka pada keseluruhan pasien ulkus diabetik masih kurang baik.

Luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik sebagian besar tidak memiliki goa atau terowongan pada bagian dalam luka, sedangkan 3 orang memiliki goa pada luka. Kondisi luka yang memiliki goa akan semakin memperlambat proses penyembuhan luka, karena goa tersebut dapat menjadi tempat penumpukan nanah atau eksudat, sehingga luka tidak dapat menutup. Peneliti melakukan pengukuran terhadap ukuran goa pada luka ulkus responden untuk mengidentifikasi sampai sejauh mana kedalaman luka sehingga perawatan luka yang diberikan nantinya akan optimal.

Jaringan nekrotik pada luka ulkus kaki diabetik sebanyak 6 orang memiliki jaringan nekrotik kekuningan yang mudah dilepas, sedangkan 2 orang dengan jaringan nekrotik kehitaman. Jumlah jaringan nekrotik 75-100% menutupi luka berjumlah 5 orang. Pus atau eksudat pada luka yang berjenis purulen atau nanah berjumlah 6 orang dengan produksi pus 25-75% pada balutan dialami oleh 5 orang. Menurut Waspadji (2009), kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka. Prinsip terpenting yang harus diketahui adalah luka memerlukan kondisi optimal atau kondusif. Setelah dilakukan debridemen yang baik dan adekuat, maka jaringan nekrotik akan berkurang dan dengan sendirinya produksi pus dari ulkus juga akan berkurang. Menurut peneliti, jaringan nekrotik inilah yang menghambat proses penyembuhan luka. Proses penyembuhan luka akan berlangsung, apabila pengangkatan jaringan nekrotik (debridemen) berhasil.

Pengkajian pada warna kulit sekitar luka didapatkan 4 orang mengalami hipopigmentasi atau pucat, 2 orang dengan warna kulit sekitar luka merah gelap, dan 2 orang dengan warna kulit sekitar luka kehitaman. Pengkajian edema jaringan dengan dilakukan penekanan (pitting) selama lebih dari 2 detik, didapatkan bahwa luka memiliki pitting edema berjumlah 7 orang, dan terdapat adanya indurasi jaringan perifer pada keseluruhan pasien ulkus diabetik. Pengkajian tersebut dilakukan untuk mengetahui status vaskularisasi pada jaringan luka ulkus kaki diabetik. Menurut Gitarja (2008), menilai status vaskuler erat kaitannya dengan pengangkutan oksigen yang adekuat ke seluruh jaringan. Pengkajian tersebut meliputi perlakuan palpasi, capilary refill, akral, dan saturasi oksigen. Maka dapat disimpulkan oleh peneliti bahwa kondisi luka ulkus yang dialami oleh seluruh pasien memiliki vaskularisasi yang kurang baik.

Pengkajian terhadap keberadaan jaringan granulasi dilakukan untuk melihat ada tidaknya proses penyembuhan luka. Pada penelitian ini, didapatkan bahwa 5 orang tidak memiliki jaringan granulasi pada luka, sedangkan sisanya memiliki jaringan granulasi. Pada keseluruhan pasien ulkus diabetik dapat disimpulkan kurang dari 25% jaringan mengalami epitelisasi. Jaringan granulasi merupakan jaringan penghubung yang baru terbentuk dan pembuluh darah kecil yang berasal dari permukaan luka dalam proses penyembuhan luka, sehingga menurut pendapat peneliti bahwa luka pada keseluruhan pasien ulkus diabetik masih belum baik karena proses granulasi pada luka masih belum berjalan secara optimal, dengan belum baiknya jaringan granulasi, maka epitelisasi pada luka pun belum terbentuk.

5.2.3 Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus Setelah Terapi Hiperbarik dan Rawat Luka di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.

Ukuran luka ulkus kaki diabetik setelah dilakukan perlakuan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik sebanyak 5 kali terapi hingga hari ke-13, maka didapatkan hasil bahwa perubahan ukuran pada luka menjadi berkurang dengan rerata luka ulkus kaki diabetik menjadi 35,38, dibuktikan pada hasil penelitian dengan luas luka lebih dari 80 cm² yang semula berjumlah 2 orang berkurang menjadi 1 orang, 3 orang lebih banyak dengan luas luka pada ukuran 36-80 cm², dan semula pasien ulkus diabetik tidak ada yang memiliki luas luka kurang dari 4 cm² setelah perlakuan didapatkan luas luka pasien ulkus diabetik berkurang menjadi kurang dari 4 cm² berjumlah 2 orang.

Pengkajian pada tingkat kedalaman luka juga mengalami banyak perubahan yang lebih baik, dibuktikan dengan hasil penelitian bahwa sebelum perlakuan luka ulkus kaki diabetik pada 5 orang (60%) tertutup jaringan nekrosis berkurang menjadi 1 orang saja dengan kondisi luka tertutup jaringan nekrosis, dan sejumlah 50% pasien ulkus diabetik pada kedalaman luka ulkus kaki diabetik tertutup jaringan granulasi. Menurut peneliti, derajat pada luka ulkus kaki diabetik dapat diidentifikasi mengalami penurunan grade, yang membuktikan bahwa kondisi luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik mengalami perkembangan ke arah perbaikan.

Pengkajian pada tepi luka ulkus kaki diabetik didapatkan bahwa seluruh pasien ulkus diabetik tidak memiliki jaringan fibrotik atau hiperkeratonik, dan mengalami perbaikan tingkatan menjadi kondisi tepi luka yang jelas dan tidak menyatu dengan luka. Pada kondisi tepi luka yang semula tidak memiliki tepi yang samar, setelah perlakuan didapatkan 25% pasien ulkus diabetik memiliki kondisi tepi luka yang samar. Kondisi tepi luka yang samar membuktikan bahwa proses perbaikan pada tepi luka mulai bekerja, sehingga luka nampak lebih baik dari sebelum dilakukan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik.

Pengkajian pada keberadaan goa atau terowongan pada luka ulkus kaki diabetik, didapatkan hasil bahwa 75% pasien ulkus diabetik tidak memiliki goa pada luka ulkusnya. Pengkajian tersebut mengalami peningkatan 12,5% dari sebelum dilakukan perlakuan sebesar 62,5% pasien ulkus diabetik yang tidak memiliki goa pada luka ulkus kaki diabetik. Meski kondisi luka pada pasien ulkus diabetik masih memiliki goa pada luka ulkusnya, tetapi goa tersebut tampak terawat dibuktikan dengan sedikitnya produksi dari pus atau nanah didalam goa. Proses pengurangan jumlah goa pada luka, dilakukan dengan cara melakukan penekanan pada tepat dibawah goa dengan menggunakan bebat saat dilakukan pembalutan, apabila luka mengalami perbaikan, maka goa akan hilang dengan terlihatnya luka tampak menyatu.

Jaringan nekrotik pada luka ulkus kaki diabetik mengalami pengurangan jumlah, dibuktikan dengan tidak ada yang memiliki jaringan nekrotik hitam (escar hitam) pada seluruh pasien ulkus diabetik (100%), sedangkan yang memiliki jaringan nekrotik kekuningan bertambah menjadi 62,5% pasien ulkus diabetik yang merupakan perkembangan ke arah perbaikan dari kondisi luka escar hitam sebelumnya, dan kondisi luka yang semula masih memiliki jaringan nekrotik juga mengalami perbaikan menjadi tidak memiliki jaringan nekrotik sejumlah 3 orang (37,5%).

Jumlah jaringan nekrotik juga dikaji ulang oleh peneliti, berdasarkan hasil penelitian jumlah jaringan nekrotik kurang dari 25% berjumlah 3 orang, sedangkan yang tidak memiliki jaringan nekrotik berjumlah 3 orang, dan pasien ulkus diabetik yang memiliki jumlah jaringan nekrotik 75-100% pada permukaan luka yang semula sebelum perlakuan berjumlah 5 orang menjadi tidak ada sama sekali jaringan nekrotik 75-100%. Berdasarkan tipe dan jumlah jaringan nekrotik tersebut, maka dapat disimpulkan oleh peneliti bahwa tehnik debridement yang dilakukan pada saat melakukan perawatan luka berjalan dengan baik, sehingga nampak hasil perawatan luka setiap kali pasien ulkus diabetik datang untuk diberikan perlakuan.

Tehnik debridement yang baik akan mempengaruhi produksi pus pada luka, sehingga dibuktikan pada hasil penelitian ini bahwa luka mengalami pengurangan jumlah pus dari sebelum dilakukan perlakuan. Tipe eksudat yang purulen berkurang menjadi 2 orang mengalami pengurangan sebesar 50% dan yang tidak memiliki eksudat sejumlah 2 orang, dan pada jumlah eksudat sejumlah 4 orang (50%) luka tampak lembab tanpa eksudat, 4 orang lain dengan luka lembab dengan eksudat kurang dari 25% membasahi balutan. Apabila dibandingkan dengan sebelum diberikan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik, jumlah eksudat berkurang drastis dari luka yang tertutup eksudat hingga tampak lembab tanpa eksudat.

Pengkajian warna kulit sekitar luka yang semula berwarna gelap meningkat menjadi merah terang bila disentuh ada pada 3 orang. Pada pengajian pitting edema yang kurang dari 4 cm disekitar luka (skor 4) berkurang menjadi 0 pasien dari semula 2 pasien, dan yang tidak memiliki pitting edema bertambah 12,5% menjadi 2 orang dari sebelumnya hanya 1 orang saja. Sedangkan pada indurasi perifer yang lebih dari 4 cm di bagian luka berkurang menjadi 2 orang dari semula 4 orang, dan yang tidak memiliki indurasi sejumlah 1 orang. Kondisi dari warna kulit sekitar luka, ada tidaknya pitting edema, dan indurasi perifer, membuktikan bahwa luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik memiliki vaskularisasi yang baik jika dibandingkan sebelum dilakukan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik. Vaskularisasi yang baik ditandai dengan oksigenasi yang adekuat, terlihat pada sekitar luka berwarna merah terang bahwa sekitar luka memiliki perfusi yang baik.

Pengkajian terakhir dilakukan pada jaringan granulasi dan epitelisasi luka ulkus kaki diabetik. Pada penelitian ini, didapatkan hasil bahwa 100% pasien ulkus diabetik memiliki jaringan granulasi dari sebelumnya hanya 37,5% pasien ulkus diabetik, bahkan 1 orang pada luka telah tertutup kulit. Sedangkan pada pengkajian epitelisasi, didapatkan bahwa 3 orang memiliki jaringan epitelisasi antara 25-100% dari luka, sedangkan 5 orang memiliki epitelisasi kurang dari 25% luka, pada luka sebelum perlakuan didapatkan seluruh pasien ulkus diabetik memiliki epitelisasi kurang dari 25% luka.

Peneliti beranggapan bahwa jaringan granulasi yang muncul sebagai jaringan penghubung dalam proses penyembuhan luka merupakan proses alami yang terjadi apabila kondisi luka membaik dengan ditandai luka lembab, vaskularisasi baik, dan tidak ada jaringan nekrotik, maka jaringan granulasi akan tumbuh dan terbentuk jaringan epitel pada luka. Menurut Suriadi (2007), pada fase inflamasi terjadi proses granulasi dan kontraksi, fase ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka. Pada fase ini makrofag dan lymposit masih ikut berperan, tipe sel predominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitel, fibroblast dan sel endothelial. Proses ini tergantung pada metabolik, konsentrasi oksigen dan faktor pertumbuhan. Pada hasil penelitian ini, tampak bahwa kondisi luka pasien ulkus diabetik berjalan dengan baik, terlihat dengan adanya jaringan granulasi dan jaringan epitel pada luka ulkus kaki diabetik seluruh pasien ulkus diabetik.

5.2.4 Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.

Berdasarkan hasil pengkajian menggunakan 13 parameter BWAT (*Bates Jensen Wound Assessment Tools*) pada tabel 5.9 dan tabel 5.11, serta tabel perubahan parameter setiap responden yang terlampir pada lampiran H, dilakukan pembahasan sebagai berikut. Ukuran luka pada responden 5 dari skor 2 berubah menjadi skor 1, responden 8 dari skor 2 berubah ke skor 1. Dan responden 4 dari skor 5 berubah menjadi skor 4. Perubahan pada ukuran luka, erat kaitannya dengan proses angiogenesis. Menurut Veves (2006), angiogenesis mempunyai arti penting pada tahap proliferasi pada proses penyembuhan luka.

Proses angiogenesis di awali dengan fungsi normal dari fibroblast dalam membentuk jaringn fibrin. Peran fibroblast sangat besar pada proses perbaikan yaitu bertanggungjawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekontruksi jaringan (Gitarja, 2008). Peneliti menyimpulkan bahwa proses perubahan ukuran luka pada ulkus diabetik terjadi melalui proses perbaikan luka melalui proses angiogenesis. Pembentukan jaringan bru akn terbentuk apabila proses perawatan luka yang dilakukan berjalan dengan optimal.

Kedalaman luka pada responden 1 dari skor 4 berubah menjadi skor 1, responden 3 dari skor 4 berubah menjadi skor 3, responden 5 pada skor 4 berubah menjadi skor 2, responden 6 pada skor 4 berubah menjadi skor 3, responden 8 pada skor 3 brubah menjadi skor 2. Kedalaman luka akan mempengaruhi proses pembentukan jaringan baru, semakin dalam luka maka kondisi luka akan nampak kotor dan banyak mengalami infeksi akibat dari pertumbuhan bakteri. Kedalaman luka pada pasien ulkus diabetik dilihat apakah terdapat sinus (luka dalam yang sampai berlubang) atau tidak. Bila terdapat sinus, maka perawat melakukan irigasi dengan NaCl sampai pada kedalaman luka, sebab pada sinus terdapat banyak kuman. Menurut Gitarja (2008), pencucian bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada cairan luka. Mencuci dapat meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat penyembuhan luka serta menghindari terjadinya infeksi. Pencucian luka merupakan aspek yang penting dan mendasar dalam manajemen luka, merupakan basis untuk proses penyembuhan luka yang baik, karena luka akan sembuh jika luka dalam keadaan bersih.

Tepi luka pada responden 2 pada skor 3 berubah menjadi skor 2, responden 3 dan 4 pada skor 5 berubah menjadi skor 4, responden 5 pada skor 2 berubah menjadi skor 1, responden 7 pada skor 4 berubah menjadi skor 2, dan responden 8 dari skor 3 berubah menjadi skor 1. Kondisi tepi luka yang menebal merupakan kondisi luka yang belum mengalami proses penyembuhan luka, tetapi kondisi tepi luka yang semakin tipis dan samar menunjukkan proses penyembuhan luka berjalan dengan baik. Menurut Gabriel *et al* (2009), sitokain

mengatur proliferasi sel, migrasi, sintesis matriks, deposit dan degradasi respon radang dalam perbaikan. Sitokain termasuk PDGF, TGF dan EGF secara bersama membentuk suatu patogenik, netrofil kemudian makrofag. Berdasarkan teori tersebut, proses fagositosis oleh makrofag terjadi pada luka dengan melakukan proses pembersihan jaringan sekitar luka yang mengalami penebalan, sehingga terbentuk jaringan tipis dan samar yang merangsang munculnya jaringan fibroblast dan berfungsi membentuk benang fibrin sebagai awal dari proses angiogenesis.

Terowongan atau gua pada responden yang mengalami perubahan hanya pada 1 responden, yaitu responden 4 dari skor 3 menjadi skor 1. Keberadaan terowongan akan menghambat proses penyembuhan luka, karena kondisi yang memiliki terowongan tidak menyatu dengan dasar luka sehingga akan menimbulkan eksudat didalam terowongan. Terowongan diukur oleh perawat dengan menggunakan kapas lidi dan dimasukkan sepanjang terowongan pada luka, kemudian diberi tanda pada kapas lidi terhadap luas terowongan. Menurut Gitarja (2008), kapas lidi steril dimasukkan ke dalam luka dengan hati-hati untuk menilai ada tidaknya goa/saluran sinus dan mengukurnya searah jarum jam. Kondisi terowongan yang penuh dengan eksudat sangat tergantung dari cara perawat melakukan pembersihan luka dengan menggunakan larutan Nacl 0,9%. Jika luka yang telah dibebaskan dari eksudat dibawah terowongan, maka perawat melakukan penekanan pada luka sebelum akhirnya dilakukan dressing atau pembalutan, agar luka mengalami proses perlekatan dan diharapkan terowongan tidak ada lagi.

Tipe jaringan nekrotik pada responden 1 dari skor 2 berubah menjadi skor 1; pada responden 2, 3 dan 7 dari skor 3 berubah menjadi skor 2; responden 4 dan 6 dari skor 5 berubah menjadi skor 3, responden 5 dari skor 3 berubah menjadi skor 1; dan responden 8 dari skor 2 berubah menjadi skor 1. Jumlah jaringan nekrotik pada responden 1 dari skor 4 berubah menjadi skor 1, responden 2 & 3 dari skor 5 berubah menjadi skor 2, responden 4 & 6 dari sor 5 berubah menjadi skor 4, responden 5 dari skor 5 berubah menjadi skor 1, responden 7 dari skor 3 berubah menjadi skor 2, responden 8 dari sor 2 brubah menjadi skor 1.

Tipe jaringan dan jumlah jaringan nekrotik perlu dilakukan evaluasi, karena akan mempengaruhi pembentukan jaringan granulasi. Menurut Morison (2004), adanya jaringan nekrotik dan krusta yang berlebihan di tempat luka dapat memperlambat penyembuhan dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi klinis. Demikian juga, adanya segala bentuk benda asing. Gitarja (2008) menambahkan bahwa jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri. Untuk membantu penyembuhan luka, maka tindakan debridement sangat dibutuhkan. *Debridement* dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti *mechanical, surgical, enzimatic, autolisis* dan *biochemical*. Cara yang paling efektif dalam membuat dasar luka menjadi baik adalah dengan metode autolisis debridemen (Gitarja, 2008). Suriadi (2007) menyatakan bahwa, autolisis debridemen adalah suatu cara peluruhan jaringan nekrotik yang dilakukan oleh tubuh sendiri dengan syarat utama lingkungan luka harus dalam keadaan lembab.

Perawat melakukan kombinasi pada proses debridement yang dilakukan, yaitu melakukan manual debridement dengan cara memotong atau membuang jaringan nekrotik disekitar luka yang menghitam dan jaringan nekrotik kuning yang berada pada bagian dalam luka, kemudian menjaga kelembapan luka dengan cara melakukan pembalutan yang mengandung hidroaktif gel dan salep metcovazin sehingga membantu proses peluruhan jaringan nekrotik pada saat rawat luka berikutnya. Menurut Gitarja (2008), hidroaktif gel mampu melakukan proses peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri. Hidrogel banyak mengandung air, yang kemudian akan membuat suasana luka yang tadinya kering karena jaringan nekrotik menjadi lembab. *Metcovazin* berfungsi untuk *support autolysis debridement* (meluruhkan jaringan nekrosis) menghindari trauma saat membuka balutan, mengurangi bau tidak sedap, mempertahankan suasana lembab dan granulasi.

Tipe eksudat pada responden 1 mengalami penurunan nilai skor dari skor 1 berubah menjadi skor 3, responden 2,4, & 7 dari skor 5 berubah menjadi skor 4, responden 5 dai skor 5 berubah menjadi skor 1, responden 8dari skor 4 berubah menjadi skor 1. Jumlah eksudat pada responden 1 menurun dari skor 1 menjadi skor 2, responden 2, 4, & 6 dari skor 4 berubah menjadi skor 3, responden 5 dari skor 5 berubah menjadi skor 4, responden 5 dari skor 4 berubah menjadi skor 2, responden 7 dari skor 4 berubah menjadi skor 2, responden 8 dari skor 3 berubah menjadi skor 2.

Eksudat yang berlebihan pada luka ulkus menghambat respon penyembuhan luka. Menurut Morison (2004), terdapat suatu keseimbangan yang sangat halus antara kebutuhan akan lingkungan luka yang lembab, dan kebutuhan untuk mengeluarkan eksudat berlebihan yang dapat mengakibatkan terlepasnya jaringan. Eksotoksin dan sel-sel debris yang berada di dalam eksudat dapat memperlambat penyembuhan akibat respon inflamasi yang berlangsung terus menerus. Menurut peneliti bahwa luka ulkus yang mengandung eksudat akan menimbulkan efek tidak terbentuknya fibrinogen pada luka, karena luka terus mengalami inflamasi dan timbul eksudat, sehingga proses pembentukan kolagen sebagai respon dari pembentukan jaringan baru juga akan terhambat. Perawat melakukan manuver menghilangkan eksudat pada luka dengan cara memberikan penekanan-penekanan ringan pada sekitar luka, kemudian diarahkan ke lubang luka sehingga eksudat didalam luka akan keluar dengan sendirinya dan pada eksudat yang terjebak didalam luka, perawat melakukan penyayatan kecil disekitar luka untuk membuat pintu keluar dari eksudat yang terjebak didalam kulit.

Warna kulit disekitar luka pada responden 2, 5, & 8 dari skor 3 berubah menjadi skor 2, dan responden 8 dari skor 3 berubah menjadi skor 2. Edema perifer pada tepi jaringan pada responden 2 dari skor 5 berubah menjadi skor 3, responden 6 dari skor 4 berubah menjadi skor 2, responden 7 dari skor 2 erubah menjadi skor 1, responden 8 dari skor 4 berubah menjadi skor 3. Indurasi jaringan perifer pada responden 2 dari skor 5 berubah menjadi skor 3, responden 4 dari skor 5 berubah menjadi skor 4, responden 5 dari skor 2 berubah menjadi 1,

responden 7&8 dari responden 3 berubah menjadi skor 2. Luka yang terinfeksi seringkali ditandai dengan adanya eritema yang makin meluas, edema, cairan berubah purulent, nyeri, peningkatan temperatur tubuh dan bau yang khas serta jumlah leukosit yang meningkat (Gitarja, 2008). Kondisi edema jaringan pada luka pasien sebagai respon tubuh terhadap infeksi, sehingga luka yang dilakukan perawatan luka dengan baik akan mengalami pengurangan edema jaringan dan warna kulit disekitar luka akan berangsur normal sesuai dengan kondisi kulit asli pasien.

Jaringan granulasi pada responden 1,2,3,4, & 6 dari skor 5 berubah menjadi skor 3, responden 7 & 8 dari skor 3 berubah menjadi skor 2. Luka ulkus pada pasien mengalami pertumbuhan jaringan granulasi yang baik sebagai respon dari fase inflamasi. Menurut Suriadi (2007), pada fase inflamasi terjadi proses granulasi dan kontraksi, fase ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka. Pada fase ini makrofag dan lymposit masih ikut berperan, tipe sel predominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitel, fibroblast dan sel endothelial. Proses ini tergantung pada metabolik, konsentrasi oksigen dan faktor pertumbuhan. Menurut peneliti, kadar oksigen yang baik akan membuat proses granulasi berlangsung dengan baik, sehingga bantuan terapi hiperbarik merupakan salah satu metode yang dilakukan untuk membantu mengoptimalkan kebutuhan oksigen pada jaringan luka ulkus diabetik.

Epitelisasi pada responden 5 dari skor 5 berubah menjadi skor 2, responden 7 dari skor 5 berubah menjadi skor 4, dan responden 8 dari skor 5 berubah menjadi skor 3. Setelah dilakukan tindakan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik, didapatkan kondisi luka mengalami epitelisasi yang cukup baik. Epitelisasi merupakan salah satu bentuk dari pembentukan jaringan baru pada fase proliferasi fibroblast. Menurut Suriadi (2007), pada fase proliferasi fibroblast merupakan elemen utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan dalam rekontruksi jaringan. Pada fase ini terjadi angiogenesis dimana kapiler baru serta jaringan baru mulai tumbuh. Angiogenesis terjadi bersamaan dengan fibroplasia. Berdasarkan ketiga belas parameter BWAT diatas, maka peneliti dapat menyimpulkan bahwa 8 responden mengalami proses penyembuhan luka ulkus diabetik. Analisis data metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik akan dibahas berikut dibawah ini.

Berdasarkan hasil penelitian dengan melakukan perawatan luka modern dengan hiperbarik, didapatkan status penilaian luka sebelum dan sesudah dilakukan perlakuan pada 8 pasien yang mengalami luka ulkus kaki diabetik, status penilaian luka sebelum dan sesudah tersebut dilakukan pengolahan data untuk mengetahui apakah memiliki pengaruh perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik. Pengolahan data tersebut menggunakan uji t dependen. Hasil uji statistik dengan menggunakan uji t dependen diperoleh hasil rerata penilaian sebelum dilakukan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik adalah 48, dan sesudah dilakukan

perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik selama 13 hari didapatkan hasil rerata 35,38, dapat dikatakan mengalami penurunan rerata nilai penyembuhan luka ke arah perbaikan luka.

Hasil p-value perhitungan uji t dependen didapatkan nilai 0,000 (p < α) dengan tingkat kemaknaan p < 0,001 yang memiliki arti amat sangat bermakna dan nilai t hitung didapatkan 6,430 (t-tabel = 2,365). Secara statistik dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember dengan tingkat kemaknaan amat sangat berpengaruh. Hal tersebut dapat dibuktikan pada hasil penelitian hari pertama dan hari ketiga belas pada kedelapan pasien ulkus diabetik yang dapat dilihat pada lampiran dokumentasi.

Proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik pada pasien ulkus diabetik diawali dengan diberikannya terapi hiperbarik. Melalui beberapa penelitian, terapi hiperbarik dapat membantu proses penyembuhan luka. Menurut Mahdi (2009), adapun cara hiperbarik pada prinsipnya adalah diawali dengan pemberian O2 100%, tekanan 2 – 3 Atm. Tahap selanjutnya dilanjutkan dengan pengobatan decompresion sickness. Maka akan terjadi kerusakan jaringan, penyembuhan luka, hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan leukosit killing, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka. Kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular. Menurut peneliti, pemberian oksigen murni 100%, membantu memperbaiki vaskularisasi pada luka ulkus kaki diabetik yang semula

berwarna kehitaman (hipoksia jaringan) lambat laun berubah warna menjadi kemerahan, dengan adanya kondisi hiper oksigen didalam luka tersebut, merangsang keluarnya faktor pertumbuhan luka (*growth factor*) sebagai pemicu proses angiogenesis pada luka.

Keadaan iskemia ditandai dengan tubuh akan mengalami gangguan dalam proses terjadinya penyembuhan luka. Hipoksia tidak sama dengan iskemia, karena itu ada asumsi yang mengatakan bahwa pemberian oksigen lebih banyak akan membantu proses penyembuhan luka dalam keadaan tertentu. Hiperbarik mempunyai efek yang baik terhadap vaskularisasi dan perfusi perifer serta kelangsungan hidup jaringan yang iskemik. Penggunaan oksigen hiperbarik dalam klinik meningkat dengan cepat dimana perbaikan vaskulasrisasi, perbaikan jaringan yang hipoksia dan pengurangan pembengkakan merupakan faktor utama dalam mekanismenya (Mahdi, 2009).

Bila oksigen diberikan dengan kecepatan tinggi, maka enzim yang membentuk kolagen diaktifkan. Hiperbarik secara khusus bermanfaat dalam situasi dimana terdapat kompresi pada oksigenasi jaringan di tingkat mikrosirkulasi. Oksigen memperbaiki gradient oksigen untuk difusi dari pembuluh darah kapiler ke dalam sel dimana terdapat tahanan partial seperti odema, jaringan nekrotik, jaringan ikat, benda asing dan darah yang tidak mengalir (Mahdi, 2009). Saat dilakukan terapi hiperbarik, berangsur-angsur luka mulai mendapatkan kembali kondisi hipoksia jaringannya menjadi jaringan yang teroksigenasi dengan cukup baik. Sehingga memicu munculnya fibroblast sebagai

respon awal dari proses penyembuhan luka untuk membentuk benang-benang fibrin hingga terbentuk jaringan kolagen pada luka ulkus.

Methieu (2006) berpendapat bahwa fibroblast dalam beberapa hari mengalir ke daerah luka dan mulai terbentuk jaringan kolagen. Disamping itu juga terjadi neurovaskularisasi yang disebabkan oleh inflamasi dan kebutuhan perbaikan jaringan, merangsang pembentukan pembuluh darah baru. Pembentukan jaringan kolagen oleh fibroblast merupakan dasar dari proses penyembuhan luka, karena kolagen adalah protein penghubung yang mengikat jaringan yang terpisah menjadi satu. Hal ini sependapat menurut Suriadi (2007) bahwa pada fase proliferasi fibroblast adalah merupakan elemen utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan dalam rekontruksi jaringan. Pada fase ini terjadi angiogenesis dimana kapiler baru serta jaringan baru mulai tumbuh. Angiogenesis terjadi bersamaan dengan fibropalsia.

Proses angiogenesis merupakan suatu proses pembentukan jaringan vaskuler baru atau pembentukan pembuluh darah baru sebagai upaya respon tubuh untuk mengganti vaskularisasi jaringan luka yang telah rusak menjadi lebih baik akan pemenuhan nutrisi pada luka. Pada 8 pasien ulkus diabetik yang dilakukan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik, didapatkan bahwa pada hari ketiga belas telah memiliki jaringan baru sehingga dapat dikatakan luka ulkus mengalami angiogenesis, bahkan kondisi luka tersebut yang dialami oleh 1 pasien membuat luka tidak hanya terbentuk pembuluh darah baru, hampir seluruh jaringan tertutup oleh jaringan kulit. Tentu hal tersebut tidak hanya peran dari

terapi hiperbarik dan perawatan luka saja yang berjalan, tetapi manajemen pengendalian glukosa jaringan memiliki peran dalam proses penyembuhan luka. Pada 1 pasien ini memiliki kondisi kadar gula yang terkontrol, sehingga proses penyembuhan luka berlangsung dengan cepat. Menurut Waspadji (2009), kontrol metabolik merupakan upaya kendali pada kadar glukosa darah pasien agar selalu senormal mungkin, untuk memperbaiki berbagai faktor terkait hiperglikemia yang dapat menghambat penyembuhan luka. Hal ini umumnya dicapai dengan penggunaan insulin. Selain itu, dilakukan pula koreksi kadar albumin serum, kadar Hb, dan derajat oksigenasi jaringan.

Kontrol metabolik merupakan salah satu metode yang digunakan untuk membantu proses penyembuhan luka. Penatalaksanaan holistik kaki diabetik menurut PERKENI (2011) meliputi: metabolic control, vaskuler control, infection control, wound control, pressure control, dan education control. Pada penatalaksanaan kontrol infeksi, pemberian antibiotik dilakukan pada saat dilakukan perawatan luka dengan memberikan campuran bubuk metronidazole dan beberapa campuran antibiotik yang tersedia dalam bentuk saschet, yang kemudian ditaburkan pada luka untuk mengurangi infeksi dan menghilangkan bau pada luka ulkus kaki diabetik. Menurut Waspadji (2009), kontrol infeksi merupakan pengetahuan mengenai jenis mikroorganisme pada ulkus, dengan demikian dapat pula dilakukan penyesuaian antibiotik yang digunakan dengan tetap melihat hasil biakan kuman dan resistensinya. Pada ulkus diabetes mellitus, umumnya pola kuman yang ditemukan polimikrobial dengan kombinasi gram positif, gram negatif, dan anaerob. Oleh karena itu, mutlak diberikan antibiotik

dengan spektrum luas, misalnya golongan sefalosporin dikombinasikan dengan metronidazol.

Peran perawat mutlak yang harus dilakukan sebagai upaya membantu proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik adalah dengan melakukan tindakan perawatan luka (wound control). Kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka. Prinsip terpenting yang harus diketahui adalah luka memerlukan kondisi optimal / kondusif. Setelah dilakukan debridemen yang baik dan adekuat, maka jaringan nekrotik akan berkurang dan dengan sendirinya produksi pus dari ulkus juga akan berkurang (Waspadji, 2009). Perawatan luka yang dilakukan di *Jember Wound Center* (JWC) Rumah Sakit Paru Jember termasuk metode perawatan luka yang modern, dengan proses perawatan luka menggunakan alat, tehnik balutan yang digunakan, hingga penggunaan obat-obatan topical yang membantu proses penyembuhan luka secara optimal.

Perawatan luka adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan untuk merawat luka agar dapat mencegah terjadinya trauma (injuri) pada kulit membran mukosa atau jaringan lain, fraktur, luka operasi yang dapat merusak permukaan kulit. Serangkaian kegiatan itu meliputi pembersihan luka, memasang balutan, mengganti balutan, pengisian (*packing*) luka, memfiksasi balutan, tindakan pemberian rasa nyaman yang meliputi membersihkan kulit dan daerah drainase, irigasi, pembuangan drainase, pemasangan perban (Bryant & Nix, 2007). Sependapat menurut Gitarja (2008), bahwa tehnik perawatan luka Diabetes Mellitus meliputi: pencucian luka, *debridement*, dan *dressing* (pembalutan).

Tindakan pertama kali yang dilakukan oleh perawat Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember adalah melakukan pengkajian terhadap kondisi luka dengan membuka perban. Menilai kondisi luka dengan menggunakan 13 item BWAT dengan dibantu oleh peneliti, kemudian melakukan pencucian luka dengan menggunakan nacl 0,9% dan dikombinasikan dengan pijatan dan gosokan lembut pada area luka. Menurut Gitarja (2008), teknik pencucian luka yang sering dilakukan diantaranya teknik *swabbing*, *scrubbing*, *showering*, *hydroteraphi*, *whirlpool* dan *bathing*. Tehnik *swabbing* dan *scrubbing* tidak terlalu dianjurkan karena dapat menyebabkan trauma pada jaringan granulasi dan epithelium juga mambuat bakteri berdistribusi, bukan mengangkat bakteri. Pada saat menggosok atau scrubbing dapat menyebabkan perdarahan sehingga luka menjadi terluka sehingga dapat meningkatkan inflamasi atau dikenal dengan persisten inflamasi.

Teknik showering, whirpool, bathing adalah teknik yang paling sering digunakan. Keuntungan dari teknik ini adalah dengan tekanan yang cukup dapat dapat mengangkat bakteri yang terkolonisasi, mengurangi trauma, dan mencegah infeksi silang serta tidak menyebabkan luka menjadi trauma. Perawat melakukan tehnik *scrubbing* dan *swabbing* pada awal perawatan luka untuk membersihkan eksudat secara menyeluruh sehingga didapatkan kondisi luka awal yang bersih. Tehnik yang dilakukan oleh perawat adalah mengkombinasikan tehnik pencucian dengan *hydrotherapy*, yaitu pencucian luka dengan memberikan semprotan pada luka dengan menggunakan air steril dan teroksigenasi sehingga dengan harapan kondisi permukaan luka mendapatkan cukup oksigenasi dan siap untuk dilakukan debridement.

Tehnik debridement yang dilakukan oleh perawat adalah dengan manual atau mekanikal debridement dan autolysis debridement. Manual debridement dilakukan dengan melakukan tindakan pemotongan pada sebagian jaringan yang dianggap telah mati (nekrosis) berwarna kehitaman disekitar luka. Apabila kondisi jaringan nekrosis yang dilihat cukup parah dengan kondisi hitam hampir menutupi luka, maka perawat akan melakukan konsultasi pada dokter spesialis bedah dan spesialis bedah plastic untuk tindakan selanjutnya. Apabila dokter bedah menganjurkan untuk dilakukan operasi amputasi, maka pasien akan direncanakan dilakukan operasi amputasi di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember. Menurut Gitarja (2008), jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri. Untuk membantu penyembuhan luka, maka tindakan debridement sangat dibutuhkan. Debridement dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mechanical, surgical, enzimatic, autolisis dan biochemical. Cara yang paling efektif dalam membuat dasar luka menjadi baik adalah dengan metode autolisis debridement.

Tehnik autolysis yang dilakukan oleh perawat adalah dengan memberikan Duoderm Hydroactive gel pada rongga luka, diisi hingga setengah dari rongga luka terisi hydroactive gel yang dikombinasikan dengan pemberian metronidazole bubuk sebagai upaya menghilangkan bau dan antibiotik topikal. Jenis ini mampu melakukan proses peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri. Hidrogel banyak mengandung air, yang kemudian akan membuat suasana luka yang tadinya kering karena jaringan nekrotik menjadi lembab. Air yang berbentuk gel akan masuk ke sela-sela jaringan yang mati dan kemudian akan menggembung jaringan

nekrosis seperti lebam mayat yang kemudian akan memisahkan jaringan sehat dan yang mati (Gitarja, 2008). Terbukti bahwa dengan menggunakan hydroactive gel ini, seluruh responden dengan kondisi luka ulkus yang terpisah dengan sendirinya jaringan nekrotik pada luka. Perawat hanya melakukan pengangkatan jaringan nekrotik pada pertemuan rawat luka hari berikutnya.

Sebelum dilakukan pembalutan, luka dilapisi oleh hydrokoloid yang berbentuk lembaran pasta, dalam hal ini perawat menggunakan *aquacel* yang berfungsi untuk menyerap eksudat, sehingga tertampung pada balutan yang digunakan nantinya. Menurut Gitarja (2008), Berfungsi untuk mempertahankan luka dalam keadaan lembab, melindungi luka dari trauma dan menghindari resiko infeksi, mampu menyerap eksudat minimal. Baik digunakan untuk luka yang berwarna merah, abses atau luka yang terinfeksi. Bentuknya lembaran tebal, tipis dan pasta. Keunggulannya adalah tidak membutuhkan balutan lain diatasnya sebagai penutup, cukup ditempelkan saja dan ganti balutan jika sudah bocor atau balutan sudah tidak mampu menampung eksudat. Setelah terlapisi dengan hydrocolloid, selanjutnya dilakukan pembalutan untuk mempertahankan kondisi lembab pada luka. Terbukti pada penelitian ini pada responden dengan luka ulkus yang bereksudat banyak, maka akan terserap keluar eksudat pada luka.

Tindakan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik ini dilakukan selama 13 hari (2 minggu) untuk mendapatkan hasil yang optimal, yaitu: munculnya jaringan granulasi dan epitelisasi. Menurut Gitarja (2008) bahwa fase proliferasi terjadi antara 1 hingga 3 minggu dengan ditandai munculnya fibroblast, terbentuk jaringan kolagen, sel makrofag, terjadi angiogenesis, tumbuh jaringan granulasi dan epitelisasi jaringan. Menurut peneliti, penyembuhan luka akan secara otomatis terjadi, apabila kondisi luka yang baik, tanpa komplikasi penyerta sehingga memungkinkan luka akan beregenerasi pada lingkungan yang kondusif. Menurut Gitarja (2008), penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks dan dinamis karena merupakan kegiatan bioseluler dan biokima yang terjadi berkesinambungan. Setiap kejadian luka, mekanisme tubuh akan mengupayakan pengembalian komponen yang rusak tersebut dengan membentuk struktur baru dan fungsional sama dengan sebelumnya. Faktor intrinsik yang berpengaruh dalam penyembuhan luka meliputi usia, status nutrisi dan hidrasi, status imunologi, penyakit penyerta, perfusi jaringan. Faktor ekstrinsik meliputi pengobatan, radiasi, stres psikologis, infeksi, iskemia dan trauma jaringan.

Berdasarkan hasil penelitian ini, faktor yang berperan dalam proses penyembuhan luka meliputi: status nutrisi, usia, derajat kedalaman luka, dan kondisi hiperglikemia pada responden. Terbukti bahwa pada pasien ulkus diabetik dengan kondisi hiperglikemi akan menghambat proses penyembuhan luka. Karena itulah kontrol metabolik harus tetap dijalankan selama periode perawatan luka pada responden, hingga gula darah terkontrol, dengan harapan penyembuhan luka akan berjalan dengan optimal.

Penatalaksanaan ulkus kaki diabetik yang terakhir adalah *pressure control*, dan *education control*. Penting bagi perawat untuk memberikan edukasi bagi pasien akan pentingnya menjaga pola makan dan aktivitas (mengurangi tekanan pada area luka), pola makan yang tidak terjaga seperti konsumsi gula dan pola aktivitas merokok akan menghambat dan memperparah kondisi luka ulkus. Menurut Waspadji (2009), kontrol tekanan / mekanik merupakan salah satu bentuk modifikasi yang penting untuk proses penyembuhan luka karena setiap kaki digunakan untuk berjalan dan menahan berat badan luka akan sulit sembuh. Kontrol edukasi berupa penyuluhan pada penyandang DM beserta anggota keluarganya terkait segala upaya yang dapat dilakukan guna mendukung optimalisasi penyembuhan luka, termasuk diantaranya kondisi saat ini, rencana diagnosis dan terapi, serta prognosis.

Perawat berperan serta dalam proses penyembuhan luka pasien, tidak hanya dalam hal perawatan luka, tetapi dengan upaya kontrol dan evaluasi berkesinambungan dan upaya promosi serta preventif akan menyembuhkan sekaligus mencegah timbulnya masalah baru. Menurut Bryant & Nix, (2007), Penting bagi perawat untuk memahami dan mempelajari perawatan luka karena ia bertanggung jawab terhadap evaluasi keadaan pembalutan selama 24 jam. Perawat mengkaji dan mengevaluasi perkembangan serta protokol manajemen perawatan terhadap luka kronis dimana intervensi perawatan merupakan titik tolak terhadap proses penyembuhan luka, apakah menuju kearah perbaikan, statis atau perburukan. Berdasarkan hasil penelitian ini, diharapkan nantinya dapat berguna dalam mengembangkan ilmu dan pengetahuan di bidang kesehatan khususnya keperawatan.

5.3 Keterbatasan Penelitian

Pelaksanaan penelitian ini belum berjalan dengan sempurna karena beberapa keterbatasan didalam penelitian, keterbatasan tersebut antara lain:

- a. Keterbatasan jumlah pasien ulkus diabetik. Peneliti hanya bisa mendapatkan 8 orang, banyak dari pasien yang dinyatakan drop-out oleh peneliti karena tidak datang tepat waktu saat dilakukan rawat luka modern dengan terapi hiperbarik, bahkan tidak datang kembali setelah menjalankan terapi selama 3 kali. Solusi yang dapat dilakukan peneliti adalah tetap menjalankan penelitian meskipun hanya terbatas pada 8 orang.
- b. Peneliti belum mampu melakukan kontrol pada variabel yang dapat menimbulkan bias hasil penelitian, meliputi: kebiasaan merokok, penyakit penyerta di luar yang disebutkan dalam daftar pengkajian, penggunaan alat kontrasepsi pada pasien wanita, status gizi, dan ketidakmampuan peneliti dalam mengontrol pola diet pasien ulkus diabetik selama pasien berada di rumah, dikarenakan keterbatasan jumlah penelitian, sehingga solusi yang dapat dilakukan oleh peneliti adalah memberikan sedikit pembahasan mengenai faktor resiko tersebut di dalam bab pembahasan.

5.4 Implikasi Keperawatan

Tindakan perawatan luka modern dengan terapi hiperbarik merupakan salah satu penatalaksanaan non farmakologis untuk pasien Diabetes Mellitus yang dapat digunakan sebagai intervensi komplementer dalam keperawatan. Dalam hal ini, perawat memiliki peran untuk menginformasikan dan menjelaskan mengenai tata cara yang tepat tentang perawatan luka yang efektif. Tujuan dari tindakan ini adalah mencegah kontaminasi oleh kuman, meningkatkan proses penyembuhan luka, mengurangi inflamasi, mempertahankan kelembaban, memberikan rasa nyaman dan mempertahankan integritas kulit.

Sebagai tenaga kesehatan khususnya keperawatan hendaknya mampu mengajarkan atau memberikan perawatan yang dapat membantu dalam mengoptimalkan kembali kesehatan seseorang. Terapi Hiperbarik dapat digunakan sebagai salah satu terapi non farmakologis oleh perawat dalam melakukan perawatan luka ulkus diabetik.

BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan dari penelitian mengenai pengaruh rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember, tanggal 16 Maret hingga 16 Juni 2015 dapat disimpulkan sebagai berikut:

- a. jenis kelamin pasien ulkus diabetik sebagian besar adalah wanita (62,5%), rata-rata usia pasien adalah 54,63 tahun, nilai gula darah acak pretest pasien ulkus diabetik dengan rata-rata 235,5 mg/dl dan nilai gula darah acak postest dengan rata-rata 218,5 mg/dl, pekerjaan pasien ulkus diabetik sebagian besar sebagai ibu rumah tangga (37,5%), pendidikan pasien ulkus diabetik sebagian besar adalah sekolah dasar (37,5%), pasien ulkus diabetik dengan aktivitas merokok (62,5%), 50% memiliki berat badan yang normal, dan lebih dari separuh pasien (62,5%) mengalami ulkus grade 2 dan sisanya (37,5%) mengalami ulkus grade 3;
- rata-rata skor proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center sebelum rawat luka dengan terapi hiperbarik adalah 48, yang memiliki makna luka mengalami regenerasi;
- c. rata-rata skor proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di *Jember Wound Center* setelah rawat luka dengan terapi hiperbarik adalah 35,38, yang memiliki makna luka mengalami regenerasi;

d. ada pengaruh yang amat sangat bermakna antara metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik pada pasien diabetes mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember.

6.2 Saran

6.2.1 Bagi Institusi Pelayanan Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien dengan luka ulkus diabetik dengan meningkatkan kualitas pelayanan terapi hiperbarik dan rawat luka agar lebih baik lagi, dan meningkatkan upaya promosi kesehatan sebagai salah satu sosialisasi kepada warga sekitar khususnya di wilayah Kabupaten Jember, sehingga dengan harapan pasien akan bertambah sebagai salah satu upaya mencari pertolongan kesehatan.

6.2.2 Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini dapat menjadi sumber referensi dalam mengembangkan ilmu keperawatan sebagai prosedur baru dalam penanganan ulkus diabetik dengan menggunakan metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik, serta dapat digunakan sebagai materi pokok pembahasan mengenai terapi hiperbarik sebagai terapi komplementer dalam asuhan keperawatan pasien diabetes mellitus dengan ulkus kaki diabetik pada mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah.

6.2.3 Bagi Profesi Keperawatan

Hasil penelitian ini dapat menjadi sumber informasi, rujukan, dan bahan acuan tambahan dalam mengaplikasikan SOP (*Standart Operational Procedure*) rawat luka modern dengan terapi hiperbarik dan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien dengan luka ulkus diabetik pada pasien DM, serta dapat mengembangkan ilmu keperawatan khususnya di bidang rawat luka bagi rekan sejawat yang membuka lahan praktek perawatan luka baik secara konvensional maupun modern dengan mengaplikasikan konsep perawatan luka dengan terapi hiperbarik.

6.2.4 Bagi Masyarakat dan Responden

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi masyarakat khususnya responden yaitu menjadi masukan bahwa terapi hiperbarik dapat dijadikan alternatif pengobatan terbaru dalam menangani permasalah luka ukus diabetik dengan rawat luka modern sehingga meyakinkan pada masyarakat bahwa luka ulkus diabetik dapat disembuhkan.

6.2.5 Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat menjadi awal dari penelitian selanjutnya yang terkait dengan penanganan ulkus diabetik sehingga harapannya dengan adanya penelitian ini, peneliti dapat menemukan berbagai solusi untuk mengatasi permasalahan ulkus diabetik pada pasien DM. Penelitian lanjutan perlu dilakukan untuk menyempurnakan hasil dari penelitian ini bahwa metode rawat luka modern

dengan terapi hiperbarik dapat mempercepat proses penyembuhan luka. Penelitian lanjutan dapat berupa penelitian yang bertujuan:

- a. mengidentifikasi efektifitas metode rawat luka modern dengan terapi hiperbarik dalam proses penyembuhan luka ulkus diabetic dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih banyak dan menggunakan kelompok kontrol;
- b. mengidentifikasi faktor-faktor resiko yang mempengaruhi proses penyembuhan luka dengan menggunakan metode rawat luka dan terapi hiperbarik.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association (ADA). 2007. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care. (http://www.anidiab.com/es/doc/diagnostico_y_clasificacion_de_la_dm.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- American Diabetes Association (ADA). 2007. Standards of Medical Care in Diabetes-2007. Diabetes Care. (http://banzai-deim.urv.net/~riano/TIN2006-15453/Documentos/GDL-Diabetes.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Afriyanti, Dena. 2014. Perbedaan Self Care Kaki Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Ulkus Dan Tanpa Ulkus Di RSUD Prof Dr. Margono Soekarjo Purwokerto. FK-UNSOED: Purwokerto.
- Agustina, Hana Rizmadewi. 2009. *Perawatan Luka Modern*. FIK: Unpad: Bandung.
- Arisanty, Irma. 2014. Konsep Dasar: Manajemen Perawatan Luka. EGC: Jakarta.
- Arisman, M.B. 2011. Diabetes Mellitus. Sumatera: Universitas Sumatera Utara.
- Azizah, L. Ma'rifatul. 2011. Keperawatan Lanjut Usia. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Badan Pusat Statistik (BPS). 2010. *Sensus Penduduk 2010*. (http://sp2010.bps.go.id/index.php/site/index. diakses tanggal 4 Juli 2014).
- Bryant & Nix. 2007. Acute & Chronic Wounds. Current Management Concepts. USA. St. Missouri. Mosby Elsevier
- Bus S.A., Valk G.D., van Deursen R.W., Armstrong D.G., Caravaggi C., Hlavácek P., Bakker K., Cavanagh P.R. 2008. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review. Diabetes Metabolism Research and reviews, 24. (http://www.interscience.wiley.com, diakses pada tanggal 13 April 2014).

- Cardinal, M., Eisenbud, DE., Phillips, T., Harding, K. 2007. Early healing rates and wound area measurements are reliable predictors of later complete wound closure. Journal of Wound Repair Regen. 2008 Jan-Feb;16(1):19-22. doi: 10.1111/j.1524-475X.2007.00328.x. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18211575, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Clayton & Tom. 2009. A Review of The Pathophysiology; Clasification and Treatment of Foot Ulcer in Diabetic Patient. (http://www.clinical_diabetes_mellitus./article.htm, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Corwin, Elizabeth. 2009. Buku Saku Patofisiologi. Jakarta: EGC.
- Depkes RI. 2013. *Profil Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan* 2012. Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, Direktorat Jendral PP & PL, Departemen Kesehatan RI.
- Dinkes Jatim. 2012. *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur Tahun 2012*. (http://dinkes.jatimprov.go.id/userfile/dokumen/1380615402_profil_keseh atan_provinsi_jawa_timur_2012.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Diani, Noor. 2013. *Pengetahuan dan Praktik Perawatan Kaki pada Klien Diabetes Melitus Tipe 2 di Kalimantan Selatan*. Jakarta: Universitas Indonesia. (http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/20334297-T32594-Noor%20 Diani.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Efendi, Ferry. 2009. Keperawatan Kesehatan Komunitas: Teori dan Praktik dalam Keperawatan. Jakarta: Salemba Medika.
- Ferawati, Ira. 2014. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Ulkus Diabetikum pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto. Unsoed:Purwokerto. (http://keperawatan.unsoed.ac.id/sites/default/files/SKRIPSI%20IRA%20FERAWATI%20G1 D010015.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Friedman. 2010. Family Health Nursing. USA: Pearson Education Inc
- Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong, D.G. 2006. Diabetic Foot Disorder: A Clinical Practice Guideline- The Journal of Foot And Ankle Surgery, vol 45. Educational Grant Co-Sponsored by Johnson & Johnson Wound Management, a division of ETHICON, INC. and KCI USA, Inc. (https://www.acfas.org/Research-and-Publications/Clinical-Consensus-Documents/Diabetic-Foot-Disorders/, diakses pada tanggal 13 April 2014)

- Gabriel, A., Mussman, J., Rosenberg, L.Z., Torre, J.I. 2009. *Wound Healing, Growth Factors*. (http://www.dermaclose.com/document-items/education-training/wound-treatment/wound-healing.pdf, diakses tanggal 07 September 2014).
- Gitarja, Widasari. 2008. *Perawatan Luka Diabetes. Edisi 2.* Bogor. Wocare Publishing.
- Grim, P.S., Gottlieb, L.J., Boddie A., Batson, E. 2009. *Hyperbaric Oxygen Therapie*. (http://www.auraresearch .com/hbo.htm, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Guritno, Muhamad. 2005. A Hyperbaric Oxygen Therapi in Treatment of Diabetic Foot. The Indonesian Orthopaedic Association. 50th Continuing Orthopaedic Association. Mataram, March 4-5 2005.
- Gustaviani, Reno. 2009. *Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus*, dalam Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.V Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Gunawijaya, Eka. 2000. *Peran Nitrogen Oksida pada Infeksi*. Jurnal: Sari Pediatri, Vol. 2, No. 2, Agustus 2000: 113-119. (http://saripediatri.idai.or.id/pdfile/2-2-8.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Guyton & Hall. 2011. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Ed. 11, Jakarta: EGC.
- Handayani, Tri Nur. 2010. Pengaruh Pengelolaan Depresi Dengan Latihan Pernafasan Yoga (Pranayama) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum Di Rumah Sakit Pemerintah Aceh Tesis. FIK-UI: Depok.(http://www.lib.ui.ac.id/file?file=digital/137186-T%20Tri %20Nur%20Handayani.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Hariani & Perdanakusuma. 2012. *Perawatan Ulkus Diabetes*. Jurnal Universitas Airlangga: Rekonstruksi & EstetikVol. 1 / No. 1 / Published : 2012-07. (http://www.journal.unair.ac.id/filerPDF/abstrak_426974_tpjua.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Harris, C., Barbara B.J., Parslow, N., Raizman, R., Singh M. 2009. The Journal of wound care canada: The Bates-Jensen Wound Assessment Tool (BWAT): Development of a Pictorial Guide for Training Nurses Volume 7, Number 2, 2009. (http://www.southwesthealthline.ca, diunduh pada tanggal 13 April 2014).

- Hasnah. 2009. *Pencegahan penyakit Diabetes Mellitus tipe* 2. FIK Keperawatan UIN: Makassar. Jurnal Media Gizi Pangan, Vol. VII, Edisi 1, Januari-Juni 2009. (http://www.academia.edu/5595120/1-pencegahan-penyakit-diabetes-mellitus, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Hastuti, Rini. 2008. Faktor-Faktor Risiko Ulkus Diabetika Pada Penderita Diabetes Mellitus (Studi Kasus di RSUD Dr. Moewardi Surakarta). Program Studi Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro: Semarang. (http://www.eprints.undip.ac.id/18866/1/Rini_Tri_Hastuti.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Helfman, T., Ovington L., Falanga V., 1994. *Occlusive Dressing and Wound Healing*. Elsevier Science Inc: the Department of Dermatology and Cutaneous Surgery, University of Miami School of Medicine, Miami, Florida. (http://adhe-els.com/images/upload/Occlusive%20Dressings%20and%20wound%20healing.pdf, diakses pad tanggal 13 April 2014).
- Hendromartono. 2009. Nefropati Diabetik, dalam Sudoyo, Aru. 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.VJilid III. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Huda, Nuh. 2010. Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) terhadap Perfusi Perifer Luka Gangren pada Penderita DM di RSAL dr. Ramelan Surabaya. Program Magister Ilmu Keperawatan-FIK Universitas Indonesia: Jakarta. (http://www.lib.ui.ac.id/file?file=digital/20283057-T%20Nuh%20Huda.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Kolcaba, Katherine. 2003. *An analysis of the concept of comfort*. Journal of Advanced Nursing16, 1301-1310. (http://thecomfortline.com/files/pdfs /1991%20-%20Analysis%20Concept%20of%20Comfort.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Kompas. 2008. Terapi Oksigen Hiperbarik Sembuhkan Beragam Keluhan. (www.nasional.kompas.com/read/2008/12/10/1752366/, diakses pada tanggal 4 Juli 2014).
- Kyaw, M. et al. 2004. Atheroprotective Effect of Anti Oxidant Through Inhibition of mitogenactivated protein kinases, Acta Pharmacol Sin, (2004). Aug; 25 (8),pp.977-985.(http://www.chinaphar.com/1671-4083/25/977.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- NIDDK. 2008. Diagnosis of Diabetes, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (http://www.niddk.nih.gov, diakses pada tanggal 4 Juli 2014).
- Mahdi, Harijanto. 2009. *Ilmu Kesehatan Bawah Air dan Hiperbarik*. Surabaya. Lembaga Kesehatan Keangakatan Lautan (Lakesla).

- Mansjoer, Arif. 2001. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I. Media Aesculapius. Jakarta.
- Mathieu, Daniel. 2006. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Lille, France. Springer.
- Mayasari, Linda. 2012. Wanita menopouse lebih berisiko diabetes melitus. (http://www.health.detik.com/read/2012/12/27/18311/2128250/-763/ wanita-enopuse-lebih-berisiko-diabetes, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Morison, Moya. 2004. *Manajemen Luka*. Alih Bahasa oleh Tyasmono A.F. Jakarta: EGC.
- Ngatimin, Rusli. 2004. *Perilaku Dokter di Rumah Sakit dan Masyarakat Sekitarnya*. Makassar: Yayasan PK-3.
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT Rineka Cipta.
- Nursalam. 2011. Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan. Pedoman Skripsi, Tesis dan Instrumen Penelitian Keperawatan. Jakarta: Salemba Medika.
- Pandelaki, Karel. 2009. *Retinopati Diabetik*, dalam Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.VJilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- PERKENI. 2011. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia. (http://ml.scribd.com/doc/73323977/Konsensus-DM-Tipe-2-Indonesia-2011, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Peters, E. J. G. & Lavery, L. A. 2001. Effectiveness of the diabetic foot riskclassification system of the international working group on the diabetic foot. Diabetes Care, 24, 1442-1447. (http://care.diabetesjournals.org/content/24/8/1442.full.pdf, diakses pada tanggal 8 September 2014).
- Pillen *et al.*, 2009. Assessment of wound healing: validity, reliability and sensitivity of available instruments. Journal of Wound Practice and Research, volume 17 Number 4 November 2009 (http://www.awma.com.au/journal/1704_05.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Purwanti, Okta. 2013. *Analisis Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Kaki Pada Pasien Diabetes Mellitus di RSUD dr. Moewardi*. FIK:UI. (http://www.lib.ui.ac.id/file?file=digital/20334094Okti%20Sri%20Purwanti.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).

- Poerwanto, Angga. 2012. Mekanisme Terjadinya Gangren Pada Penderita Diabetes Mellitus. FK-UWK: Surabaya.
- Potter & Perry. 2005. Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik. Vol. 2. Edisi 4. Alih Bahasa oleh Renata Komalasari et al. Jakarta: EGC.
- Price & Wilson. 2006. Patofisiologi: konsep klinis proses- proses penyakit (Vol. 2) edisi keenam. Jakarta: EGC.
- RISKESDA, 2013. Riset Kesehatan Dasar Tahun 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI Tahun 2013.
- Riyanto, Budi. 2007. *Infeksi pada kaki diabetik*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Salmani, N., & Hosseini, S.V. 2010. Foot self care in diabetic patients. Iranian Journal of Diabetes and Obesity, 2: 37-40. (http://www.ijdo.ssu.ac .ir /files/.../dara-A-10-3-31-f6cbc7b.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2013).
- Sastroasmoro, Sudigdo. 2010. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Binarupa Aksara, Jakarta.
- Saryono. 2011. *Metodologi Penelitian Keperawatan*. Purwokerto: UPT. Percetakan dan Penerbitan Unsoed.
- Schwartz, Seymour. 2000. *Intisari prinsip- prinsip ilmu bedah, edisi keenam.* Jakarta : EGC.
- Schultz, G., Mozingo, D., Romanelli, M., Claxton, K. 2005. Wound healing and *TIME; new concepts and scientific applications*. Wound Repair and regeneration. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16008735, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Setiadi. 2007. Konsep dan Penulisan Riset Keperawatan. Yogyakarta: GrahaIlmu.
- Shahi, S.K., Kumar., A., Kumar., S., Singh, S.,K., Gupta., S.,K. 2012. Prevalence of diabetic foot ulcer and associated risk factor in diabetic patients from north india. The journal of diabetic foot complications. (http://www.jdfc.org/wp-content/uploads/2012/v4-i3-a4.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Sheehan, P., Jones, P., Caselli, A., Giurini, JM., Veves, A. 2003. Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. Journal of

- Diabetes Care. 2003 Jun:26(6):1879-82. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12766127, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Sihombing, Dora. 2012. *Gambaran Perawatan Kaki Dan Sensasi Sensorik Kaki Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Poliklinik DM RSUD*. FIK Unpad : Bandung.(http://www.http://jurnal.unpad.ac.id/ejournal/article/view File/677/723, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Sjamsuhidajat R & de Jong W. 2005. *Buku Ajar Ilmu Bedah*. Edisi 2. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Smeltzer & Bare. 2001. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth (Vol. 2) edisi 11. Jakarta: EGC.
- Soewondo, Pradana. 2009. *Ketoasidosis Diabetik*, dalam Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.IVJilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Stoekenbroek, R.M., Santema, T.B., Legemate, D.A., Ubbink, D.T., van den Brink, A., Koelemay, M.J.W. 2014. *Hyperbaric Oxygen for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review*. European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved. (http://www.researchgate.net/profile/Dirk_Ubbink/publication/261614097 _REVIEW_Hyperbaric_Oxygen_for_the_Treatment_of_Diabetic_Foot_Ulcers_A_Systematic_Review/links/0a85e534d2c0612dc5000000.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Subagyo. 2013. Jurnal: Pengaruh Terapi Oksigen Hiperbarik Pada Bidang Orthopedi. (http://www.ahlibedahtulang.com/artikel-173-2.%20 Pengaruh %20Terapi%20Oksigen%20Hiperbarik%20di%20 bidang%20Orthopedi-2.html, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Subekti, Imam. 2009. Neuropati Diabetik, dalam Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.VJilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.V Jilid I.* Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.IV Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Sugiyono. 2011. *Metode Penelitian Kuatitatif dan Kualitatif & RND*. Bandung: Alfabeta.
- Supadi, et al. 2001. Statistika Kesehatan: Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat. Yogyakarta: FK UGM.

- Suriadi. 2007. Manajemen luka. STIKEP Muhammadiyah. Pontianak.
- Tjokroprawiro, Askandar. 2006. *Hidup Sehat Dan Bahagia Bersama Diabetes Mellitus*, dalam Putro P.J.S, & Suprihatin. 2012. *Pola Diit Tepat Jumlah, Jadwal, Dan Jenis Terhadap Kadar Gula Darah Pasien Diabetes Mellitus Tipe II*. Jurnal STIKES Volume 5, No.1, Juli 2012 (http://puslit2.petra.ac.id/ejournal/index.php/stikes/article/download/18470/18284, diakses pada tanggal 13 April 2014).
- Veves, Aristidis. 2006. The Diabetic Foot. 2nd ed. Ner Jersey. Hurana Press.
- Waspadji, Sarwono. 2009. Kaki Diabetik, dalam Sudoyo, Aru. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.V Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Waspadji, Sarwono. 2006. Komplikasi Kronik Diabetes: Mekanisme Terjadinya Diagnosis dan StrateginPengelolaan, dalam Sudoyo, Aru. 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.VJilid III. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. 2004. *Global Prevalence of Diabetes: Estimates for The Year 2000 and Projections for 2030*. Diabetes Care Volume 27 (5), p. 1047-105. (http://www.who.int/diabetes/facts/en/diabcare0504.pdf, diakses pada tanggal 13 April 2014).

LAMPIRAN

Lampiran A *Inform Consent*

<u>INFORMED</u> LEMBAR PERMOHONAN

Kepada Yth.

Bapak/Ibu/Saudara/i Responden

di Tempat

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Yoland Septiane Usiska

NIM : 102310101066

Fakultas : Ilmu Keperawatan

Alamat : Jl. Sultan Agung No 10, Jember.

Akan melaksanakan penelitian sebagai syarat menyelesaikan Program Studi Ilmu Keperawatan dan mencapai gelar sarjana, dengan judul penelitian "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember". Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya pengaruh metode rawat luka Modern dengan terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.

Metode penelitian yang akan digunakan adalah dengan menggunakan cara pengamatan atau observasi, yang meliputi: pelaksanaan perawatan luka dan terapi hiperbarik, kemudian dilakukan penilaian tingkat kesembuhan luka gangren sebelum dan sesudah rawat luka. Alat ukur yang digunakan adalah lembar observasi sesuai dengan standart operasional prosedur (SOP) perawatan luka dan lembar observasi Luka BWAT (*Bates-Jensen Wound Assessment Tool*). Hasil akhir dari pengukuran adalah berupa data dalam bentuk angka yang selanjutnya akan diolah dengan teknik komputerisasi.

Demikian informasi ini saya beritahukan kepada Anda dengan sebenar-benarnya. Saya berharap Anda bersedia untuk menjadi responden dan bekerjasama dalam penelitian ini

<u>CONSENT</u> LEMBAR PERSETUJUAN

Kode Responden:

Kepada Yth.

Bapak/Ibu/Saudara/i Responden

di Tempat

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

nama :

umur :

jenis kel. :

alamat

Menyatakan bersedia untuk menjadi responden penelitian dari:

nama : Yoland Septiane Usiska

NIM : 102310101066

Fakultas : Ilmu Keperawatan

alamat : Jl. Sultan Agung No 10, Jember.

Dengan judul penelitian "Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember". Prosedur penelitian tidak akan menimbulkan resiko dan ketidaknyamanan pada responden.

Dengan ini saya menyatakan kesanggupan untuk dilakukan penelitian dengan sebenar-benarnya.

Jember, 2015

Yang menyatakan

Lampiran B Lembar Pengkajian

LEMBAR PENGKAJIAN

Kode Responden:

				Roue Resp	onucii.
DATAKARAK	TERISTIK RESP	ONDEN		100	
Usia Usia	tah		Terdiagnosis DM	sejak:	vv/mm/dd
Jenis Kelamin :	tan	un	DM tipe	. Scjak .	yy/mm/cc
				2	
Laki-lak	1		1	_	└─ tdktahu
Perempu	ıan		Terapi yg didapat	:	
Pendidikan			insulin	□ oral	diet
SD	Sarjana		Keadaan Umum	:	
SMP	Tidak Sekolah		Tekanan Darah	:	
			Nilai GDA	:	
☐ SMA	Lain-lain		Suhu Badan	:	
□ D3			TB/BB	·	277
Pekerjaan	: _				
☐ Pegawai 1	Negeri 🔲 Peker	ja kasar			
Pegawai :	Swasta Petan	i			
Pedagang		iain			
☐ Peternak					
RIWAYATKES					
Kebiasaan merok	ok:		emfisem	a	
□ ya	tidak		infeksi vi	rue	
Frekuensi terjadir	ıya ulkus:	kali		irus	
Lama mengalami	ulkus :	yy/mm/dd	L TBC		
Penyakit yang per	rnah diderita atau s	edang diderita :	Lepra		
☐ Pneumoth	norak		☐ riwayat k	tejang	
ISPA				neuritis optic	
sinusitis				perasi thorak	
Claustrop	oo bhia		riwayat o	perasi telinga	
☐ Asma bro	onkial		hamil		
			menialan	i kemoterapi	
KLASIFIK ASI I	LUKA ULKUS DI	ARETIK (WAGN			
				C1-4	C1-5
Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
377274-14717					
Tidak ada	Ulkus	Ulkus	Abses Dalam	Gangren	Gangren
Lesi	Superfisial	Dalam		Distal Kaki	Luas
L Y Si	Superinsian	Dulum		Distai Itali	2445
		→ └─	—→└		
←	─			——←	
\sim	\sim	\sim	\sim		\sim
	(Carl	de la	Notal 1	CAL	CEL 1
0	1	Contract of the second	1	A TOTAL A	The Best of
7	(9)	(GE)			
-		000	1		
		\	0	1	
					()
					1
\ \	\ /	\ \	\ \ \	1	1
		\			\ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \
					()
	•				

Lampiran C Lembar Observasi

INSTRUKSI PENGGUNAAN

Pedoman Umum:

Isilah lembar Peringkat yang terlampir untuk menilai proses penyembuhan luka setelah membaca definisi dan metode penilaian yang dijelaskan di bawah ini. Evaluasi setiap minggu dan setiap kali ada perubahan yang terjadi pada luka. Lakukan penilaian menurut setiap item dengan memilih respon yang paling tepat yang menggambarkan kondisi luka dan berilah skor dalam kolom skor item, sesuaikan tanggal pengisian. Bila Anda telah mengisi kondisi luka pada semua item, tentukan skor total dengan menambahkan seluruh skor ke-13 item. Semakin tinggi skor total maka kondisi luka akan semakin parah. letakkan skor total pada Continuum Status Luka untuk menentukan kemajuan Ukuran.

Instruksi Khusus:

- 1. **Ukuran**: Gunakan penggaris untuk mengukur aspek terpanjang dan terlebar permukaan luka dalam sentimeter; panjang. x lebar
- 2. **Kedalaman:** Pilih kedalaman, ketebalan, yang paling tepat untuk luka menggunakan deskripsi tambahan sebagai berikut:
 - 1 = struktur pendukung meliputi tendon, sambungan sendi
 - 2 = lapisan jaringan yang tidak tervisualisasi akibat nekrosis
 - 3 = lubang yang dalam dengan atau tanpa merusak jaringan yang berbatasan
 - 4 = superfisial, abrasi, lubang yang dangkal atau lepuhan. Rata dengan, &/atau elevasi diatas permukaan kulit (mis. hiperplasia)
 - 5 = kerusakan jaringan tapi tidak ada keretakan dipermukaan kulit
- 3. **Tepi:** Gunakan panduan ini:

Tidak jelas, samar = dapat dengan jelas membedakan garis luka;

Menyatu = menyatu dengan dasar luka, <u>tidak ada</u> sisi atau

dinding datar

Tidak menyatu = Ada sisi atau dinding; dasar luka lebih dalam

dari tepi

Tidak menyatu = lembut terasa keras dan lentur saat disentuh

dengan dasar luka,

menebal

hiperkeratosis = pembentukan jaringan kalus di sekitar luka & di

tepi

fibrosis, bekas = keras, kaku saat disentuh

luka

- Goa: Penilaian dengan cara memasukkan kapas lidi dibawah tepi luka; Masukkan sejauh yang bisa tanpa menggunakan kekuatan yang berlebihan; naikkan ujung kapas lidi sehingga dapat dirasakan pada permukaan kulit; tandai permukaan dengan pena; ukur jarak dari tanda pada kulit ke tepi luka. Lanjutkan proses sekitar luka. Kemudian gunakan penggaris transparan dengan membagi menjadi 4 kuadran pada bagian luka (25%) untuk membantu menentukan persentase dari luka
- Jenis jaringan nekrotik: Pilih jenis jaringan nekrotik yang dominan pada luka menurut warna, konsistensi dan kelengketan menggunakan panduan ini:

berwarna terlihat terlebih dahulu pada luka Jaringan yang putih/abu-abu non-viable yang terbuka; permukaan kulit

berwarna putih atau abu-abu

substansi mucinous yang tipis; Tidak melekat, kelupasan berwarna kuning tersebar sepanjang luka; mudah

sekali terpisah dari jaringan luka

Melekat dengan longgar, gumpalan debris yang kelupasan berwarna kuning

berserabut; melekat di jaringan

luka

Melekat, jaringan yang lembab; melekat lunak, eschar

kuat pada jaringan di tengah atau

dasar luka

dasar lukaberkerak.;

Melekat dengan kuat, eschar = jaringan yang keras, kuat; melekat berwarna hitam/keras

kuat pada dasar dan tepi luka

(seperti scar yang keras)

- Jumlah Jaringan Nekrotik: Gunakan penggaris metrik transparan dengan membagi menajdi 4 kuadran untuk membantu menentukan persentase dari luka.
- Jenis Eksudat: Beberapa pembalutan menyebabkan drainase luka tertutup gel atau cairan yang terperangkap. Sebelum mengkaji tipe eksudat, bersihkan luka dengan cairan normal saline atau air secara perlahan-lahan. Memilih jenis eksudat yang dominan pada luka menurut warna dan konsistensi, menggunakan panduan ini:

Berdarah = tipis, merah terang

atau putih

berwarna hitam

Serosanguinosa = tipis, cairan merah pucat sampai merah muda

Serosa = tipis, encer, bening

Purulen = tipis atau tebal, berwarna coklat buram sampai kuning

disertai bau

= tipis, kuning buram sampai kehijauan dengan bau yang Purulen kotor

sangat menyengat

8. **Jumlah Eksudat**: Gunakan penggaris metrik transparan dengan membagi menjadi 4 kuadran untuk menentukan persen eksudat pada balutan luka. Gunakan panduan ini:

Tidak ada = jaringan luka kering

Sangat sedikit = jaringan luka lembab, tidak ada takaran eksudat Sedikit = jaringan luka basah, kelembaban menyebar rata pada

luka; drainase melibatkan ≤25% balutan

Sedang = jaringan luka tersaturasi; darinase dapat atau tidak dapat

tersebar merata dalam luka; drainase melibatkan >25%

sampai ≤75% balutan

Banyak = jaringan luka dimandikan dengan cairan; drainase terlihat

dengan bebas; dapat atau tidak dapat tersebar merata

dalam luka; drainase melibatkan >75% balutan

- 9. **Warna Kulit Sekitar Luka.** Kaji jaringan sepanjang 4 cm dari tepi luka. Orang berkulit htam menunjukkan warna "merah terang" dan "merah gelap" sebagai warna kulit etnik normal yang dalam atau warna ungu. Ketika penyembuhan terjadi pada orang berkulit gelap, maka kulit yang baru berwarna merah muda dan tidak pernah menjadi gelap
- 10. **Edema Jaringan Perifer & indurasi.** Kaji jaringan sepanjang 4 cm dari tepi luka. *Non-pitting* edema terlihat seperti kulit yang berkilau dan tegang. Identifikasi *pitting* edema dengan menekan jari tangan dengan kuat ke jaringan dan tunggu selama 5 detik, pada saat pelepasan tekanan, jaringan gagal kembali ke posisi sebelumnya dan terlihat cekungan. Krepitus merupakan akumulasi udara/gas dalam jaringan. Gunakan petunjuk pengukuran metrik yang transparan untuk menetukan sejauh mana edema meluas melebihi luka
- 11. **Jaringan Granulasi**. Jaringan granulasi adalah pertumbuhan pembuluh darah kecil dan jaringan penyambung untuk mengisi penuh luka yang dalam. Jaringan akan sehat apabila terang, berwarna merah seperti daging, berkilau dan bergranulasi dengan penampilan beludru. Vaskularisasi yang buruk akan terlihat seperti merah muda pucat atau pucat ke pudar, warna merah kehitaman.
- 12. **Epitelisasi.** Epitelisasi jaringan adalah proses pengembalian permukaan epidermal dan terlihat kulit berwarna merah muda atau merah. Pada luka dengan ketebalan sebagian epitelisasi dapat terjadi sepanjang dasar luka seperti dari tepi luka. Pada luka dengan ketebalan penuh epitelisasi hanya terjadi pada tepi luka. Gunakan penggaris metrik yang transparan dengan membagi menjadi 4 kuadran untuk menentukan persentase luka yang terlibat dan mengukur jarak jaringan epitel yang meluas ke dalam luka.

LEMBAR OBSERVASI LUKA ULKUS DIABETIK

SKALA BWAT (Bates-Jensen Wound Assesment Tool)

Inisial Responden : Hari & Tgl. :

No	Hari &	I'gl. : Pengkajian	Hari 1 Tgl/Skor	Hari 4 Tgl/Skor	Hari 7 Tgl/Skor	Hari 10 Tgl/Skor	Hari 13 Tgl/Skor
1	2	3	4	5	6	7	8
1 Page 1	Ukuran*	*0= sembuh, luka terselesaikan Panjang x Lebar 1 = < 4 cm 2 = 4 s/d < 16 cm2 3 = 16 s/d < 36 cm2 4 = 36 s/d < 80 cm2 5 => 80 cm2				gec.ib	A Service
2	Kedalaman *	*0= sembuh, luka terselesaikan 1. Eritema atau kemerahan 2. Laserasi lapisan epidermis dan atau dermis 3. Seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau nekrosis subkutan, tidak mencapai fasia, tertutup jaringan granulasi 4. Tertutup jaringan nekrosis 5. Seluruh lapisan kulit hilang dengan destruksi luas, kerusakan jaringan otot,				J.Irled Reid	Site ditte
3	Tepi Luka*	*0= sembuh, luka terselesaikan 1. Samar, tidak terlihat dengan jelas 2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka 3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka 4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal	B	Lura acid		June lacid	Deligh Juré
	Signer of	5. Jelas, fibrotik, parut tebal/hiperkeratonik	refort into	Nacig Mal	Altery India	e iletime	eio Estello

000	10/6	'g 'lligh's	HOH!	aosito.	100		91.00
						17	
						17	4
250	y, 200,	. 450	, P	I. Sell			δ
4	Terowong	*0= sembuh, luka terselesaikan	.05111	406		, gC	, of
	an/Gua*	1. Tidak ada gua	400		2010	1100	4:00
-8		2. Gua < 2 cm diarea manapun			9.0	-0H-	10,
9C.		3. Gua 2 – 4 cm seluas < 50%	6/	40	.0		9
8		pinggir luka.	1.00	"Ito"	4015		. 8
		4. Gua $2 - 4$ cm seluas $> 50\%$	alle.	.00°			OC.
		pinggir luka.		5		in the	9), (4)
		5. Gua > 4 cm diarea		, 9C.		"Him	OSHE .
5	Tipe	manapun. 1. Tidak ada jaringan	. 8	1/0)	- Caller	100	400
3	Jaringan	1. Tidak ada jaringan nekrotik	C.F	94°	Note:	96	
200	Nekrotik	2. Putih/abu-abu jaringan	قور	.00			60
So.		tidak dapat teramati dan	10/5	40.		-6	200
		atau jaringan nekrotik			Ġ,	, 9°C.	40,0
~C.)/c		kekuningan yang mudah		10		0.7	6,2
91.0		dilepas. 3. Jaringan nekrotik			4000		, 20.
		kekuningan yang melekat	Pa		. 500	0,10	1101
20		tapi mudah dilepas.	170				9.
		4. Melekat, lembut, eskar				0.00	-960
		hitam.	1-26			406	
		5. Melekat kuat, keras, eskar		9 / 1			
6	Tunalah	hitam.				40	165
0	Jumlah Jaringan	1. Tidak ada jaringan nekrotik			. 697	7.00	"Hip.
	Nekrotik	2. < 25% permukaan luka	NP L			ille	Sillo.
- 2		tertutup jaringan nekrotik.	1/2/9			10	
. oC.		3. 25 % permukaan luka		7.69	38		
9),		tertutup jaringan nekrotik.			\$1		10
		4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup					9 _C .
		jaringan nekrotik.				. illies	100
		5. 75% s/d 100% permukaan				.to[c].	
		luka tertutup jaringan				911	
2.	9), "A),	nekrotik.					2
7	Tipe	Tidak ada eksudat				. 00.	1,110
	Eksudat	2. Bloody3. Serosangueneous (encer,	(0)			110,	HOLO
		berair, merah pucat atau		00/10	్ చ	1.	,0°
_		pink).	acilo.	70/2	-0 ⁶ 110	40	
		4. Serosa (encer, berair,	Jali.	Ain,	40/2		. &
		jernih).		0,		10	OC.P
2/10		5. Purulen (encer atau kental,	1000		9.0	, do	100
000		keruh, kecoklatan/ kekuningan, dengan atau	1	10	4. III	"Ain.	005
		kekuningan, dengan atau tanpa bau).		1.00	"HOL"	Selle.	400
-C1?		ampa caay.	. 1177	20	10	5.	
Sico.		'9 7'3c.,	WOLD.	100		3.	2010
	.8	S 20. 100	A05)			-0.10	-61.0

000	1000	iq illegis	ellory."	ocito.	40%		Agliac.
						17	15
						2000	40
8	Jumlah	1. Tidak ada, luka kering.	100	1		.0	<u> </u>
O	Eksudat	2. Moist, luka tampak lembab	2000	Sec.	49	2910	, Unes
		tapi eksudat tidak teramati.	Ko.		1.80.	4.111	10 C.
2/9	1,110	3. Sedikit : Permukaan luka		3		ROLS.	050
.0	1100	moist, eksudat membasahi	ac.)V	014."	200	40	
	100°	< 25% balutan	101.	70g/j	40.		- 50
	40.	4. Moderat : Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari	0,	40 K		8	1.00
	OC.	balutan yang digunakan		2.5	5		100
	101.	5. Banyak : Permukaan luka		-01.9	1001	4019	2000
	Air.	dipenuhi dengan eksudat	10	4:110	-A:p.	202	400
- 2	300	dan eksudat membasahi >	3	D	Sec.	0.2	A A
600	40,	75% balutan yang	2000	600		5	"Ito"
9	Warna	digunakan 1. Pink atau warna kulit	100		X	2010	.00
13	Kulit	normal setiap bagian luka.			37	83	
13C.	Sekitar	2. Merah terang jika disentuh		100			19
500	Luka	3. Putih atau abu-abu, pucat			Files.	.8	91.00
	Ogn. 4	atau hipopigmentasi.	KS		100	Ser.	"Illian
40	6	4. Merah gelap atau ungu dan				40	0
		atau tidak pucat. 5. Hitam atau				.000	4015
	0,10	hiperpigmentasi.	A M			40.	
10	Edema	1. Tidak ada pembengkakan				۸.	
4:00	Perifer/Te	atau edema.				, oc.	, little
	pi	2. Tidak ada pitting edema			38	100	1100
	Jaringan	sepanjang <4 cm sekitar				13.7	000
6.19		luka. 3. Tidak ada pitting edema				40	
9100	40 ⁶ / ₂ / ₂ / ₂	sepanjang ≥ 4 cm sekitar			á l		
	(O)	luka.					G.IC
		4. Pitting edema sepanjang <				(d)	
		4cm disekitar luka.				-din	40.
	~C.10	5. Krepitus dan atau pitting				allo.	
	71.0	edema sepanjang > 4cm disekitar luka.	TIPA		Ó		
11	Indurasi	Tidak ada indurasi				-0.10	(10)
0,	Jaringan	2. Indurasi < 2 cm sekitar				91,0	-0H2
	Perifer	luka.	1	10		1111	OSILE
	6,	3. Indurasi 2 – 4 cm seluas <	- 19	1.30	110	. 40	2
Ò	10°	50% sekitar luka 4. Indurasi 2 – 4 cm seluas	100	. Illie.	18 DO.		
	1100,	2. indurasi 2 − 4 cm seruas ≥50% sekitar luka	The.	24.		6,	19
್ಯಾರೆ	3.	5. Indurasi > 4 cm dimana	500		. 9	2.7	3 A
COSINE	bl.	saja pada luka.	40,4	. 8.	They.	A HITTE	ASIE.
88	alian	ODER SOLETING SOLETING		0C.11	"OH"	HOL	(0)D
	The state of	X 40%	.0	y. ~	Partie Land	0000	
16003		, c.ic	"Glos	100	40	8	- 50
9		Y 25/10 VO) 12.	GHO			10	1.80
L	(0)	W W	1000	1			_1077

12	Jaringan	1. Kulit utuh atau luka pada	o di lico	100		, oc	· Joh
	Granulasi	sebagian kulit.	106		-6,10	100),	4:111
		2. Terang, merah seperti	- 3		910	74.p	110,
,G.1	A'III	daging; 75% s/d 100% luka	6,			No.	900
à s'	"HO"	terisi granulasi, atau jaringan tumbuh.	, oc.	100	.00	40	
	200	3. Terang, merah seperti	TO.	200			.10
	10.	daging; <75% dan > 25%	2	40x		6.	100
	0C.	luka terisi granulasi.		1.5	20.	. 110	1101
	1001	4. Pink, dan atau pucat,		31.0	(0)	400	2000
>	Alo.	merah kehitaman dan atau	6/2	1,111	"A _{10.}	200	40,
	Sign. Vo.	luka < 25% terisi granulasi.	o.	200	10,	Ox	
.00	10,4	5. Tidak ada jaringan	2000	.000			1101
		granulasi.	(O)	V.		-70	400
13	Epitalisasi	1. 100% luka tertutup,		9	,ò	.00	40,
_G	791.	permukaan utuh.					.8.
70	-11111	2. 75 s/d 100% epitelisasi					0.
1	60	3. 50 s/d 75% epitelisasi				48	9.0
	09 K	4. 25% s/d 50% epitelisasi.				O.	. Ulter
_ <	Ø P	5. < 25% epitelisasi				. AC	9.
	Total					200	.00
	Skor					(O)	

(Sumber: Harris 2009 modifikasi Handayani, 2010)

Keterangan:

WOUND STATUS CONTINUUM



Berikan total nilai pada garis Wound Status Continuum dengan memberikan tanda "X" pada garis dan tanggal dibawah garis. Berikan beberapa nilai beserta tanggal untuk melihat perkembangan luka kearah regenerasi atau degenerasi

Intepretasi Hasil:

Lampiran D SOP Perawatan Luka

RS PARU JEMBE R melayani dengan haz	No. Dokumen	No. Revisi 00	Halaman
SPO	Tanggal Terbit	Diteta Direktur RS F	-
	.8	Dr. Arya Sider	men SE, MPH
PENGERTIAN		at luka pada kaki penderit utan yang tepat dan efektif	
TUJUAN	1. Membersihkan luka	pada penderita ulkus diabeti penderita ulkus diabetikum	ikum
KEBIJAKAN	©,		
	1) Pinset anatomi 1 bud 2) Gunting Arteri 1 3) Cucing 4) Persegi satu buah 5) Kom satu buah 6) Bengkok 7) Larutan NaCl 0,9 % 8) Sarung tangan satu p 9) Spuit 50 cc 10) Kassa 11) Alkohol 70 % 12) Metronidazole powd 13) Duoderm gel 14) Kaltostat, Aquacel 15) Pembalut Duoderm (9)	der	
	 16) Duoderm Paste 17) Duk steril B. Prosedur Tindakan Perast 1) Letakkan kom (dua steril. 2) Isi kom dengan kap 3) Cuci luka dengan catangan yang terbum 4) Jika luka berongga cc 		gosok secara lembut dengan olley kateter anak) & spuit 50

- 7) Bersihkan kulit utuh sekeliling luka dgn alkohol 70% (radius 3-5cm dari tepi luka)
- 8) Taburi dasar luka dgn metronidazole powder (500 mg) secara merata untuk mengurangi bau pada luka.
- 9) Isi rongga luka/dasar luka dengan Duoderm Hydroactive gel sampai 1/2 kedalaman rongga luka
- 10) Campurkan Duoderm Hydroactive gel dengan metronidazole powder (500mg) dlm kom steril.
- 11) Isikan ke dalam luka sampai terisi ½ kedalaman luka
- 12) Tutup luka dengan absorbent dressing, merk yang paling umum, misal:
 - Kaltostat (balutan kalsium alginate berdaya serap tinggi)
 - Aquacel (balutan hidrofiber mengandung ion silver sebagai antimikroba)
- 13) Masukkan Kaltostat rope / Aquacel (absorbent as primary dressing) ke dalam rongga luka (fill dead space) & di atas luka untuk mengabsorbsi exudate yg berlebihan.
- 14) Sisakan 1 cm absorbent dari tepi rongga luka.
- 15) Tutup dgn pembalut: Duoderm CGF Extrathin secara tepat untuk memberikan moist environment. Jangan menarik pembalut.
- 16) Berikan penekanan ringan secara merata pada pembalut selama 30 detik agar melekat rata dipermukaan kulit
- 17) Jika warna dasar luka merah (granulasi) namun masih cekung beri Duoderm Paste scr merata diatas permukaan luka.
- 18) Tutup absorbent jika perlu.
- 19) Tutup dgn Duoderm CGF secara tepat
- 20) Ganti pembalut jika telah jenuh oleh exudate.
- 21) Jadwal penggantian balutan dapat ditentukan setiap 3 7 hari sekali, tergantung warna dasar luka dan jumlah exudate.

C. Dokumentasi keadaan luka, dan perawatan luka

Sebagai *educator* bagi pasien, perawat memberi informasi tentang pentingnya nutrisi bagi kesembuhan luka dan pemberian terapi antibiotik. Penderita gangren disarankan untuk tirah baring, dan menhjaga kesehatan (terutama gula darahnya). Nutrisi yang diberikan harus sesuai prinsip 3 J (Jumlah kalori, Jadwal diit, dan Jenis makanan). Pencegahan jauh lebih disukai daripada pengobatan. Beberapa faktor resiko untuk penyakit vaskuler perifer pada pasien DM tidak dapat diobati, misalnya usia dan lamanya menderita DM, tetapi banyak faktor resiko lain yang dapat ditangani misalnya merokok, hipertensi, hiperlipidemia, hiperglikemia, dan obesitas.

Pendidikan tentang perawatan kaki merupakan kunci mencegah ulserasi kaki.Perawatan kaki dimulai dengan mencuci kaki dengan benar, mengeringkan dan menminyakinya (menggunakan lotion), kemudian inspeksi kaki tiap hari (periksa adanya gejala kemerahan, lepuh, fisura, kalus atau ulserasi), memotong kuku dengan hati-hati. Pasien disarankan untuk mengenalan sepatu yang pas dan tertutup pada bagian jari kaki. Perilaku beresiko tinggi harus dihindari, misalnya: berjalan tanpa alas kaki, menggunakan bantal pemanas pada kaki, mengenakan sepat terbuka pada bagian jarinya, memangkas kalus.

UNIT TERKAIT

Gedung Jember Wound Center

Lampiran E Persiapan TOHB



RUMAH SAKIT PARU JEMBER 35 Nusa Indah No 28 Jember 68 118 5 ast Java Indonesia Phone (62/331/42/1678/48/2056 Jamilagh Jacobs (42/34/2056/2078/

SPO INSTALASI HIPERBARIK

ENGERTIAN

NAUL

BIJAKAN

DSEDUR







PERSIAPAN SEBELUM MASUK CHAMBER

No. Dokumen : SPO/B/HBC/001

No. Revisi : 00

Halaman: 1/1

Tanggal Terbit : 01 Oktober 2011

maksimal 10 pasien.

Chamber adalah suatu alat yang digunakan untuk melakukan kegiatan TOHB dan dapat digunakan

Untuk meningkatkan mutu pelayanan, demi menjaga keselamatan dan kesehatan petugas dan pasien.

Mewujudkan pelayanan prima, paripurna, dan professional sesuai dengan panduan technical manual dan system maintenance hyperbaric health

- Persiapan sebelum masuk chamber dilakukan oleh perawat hiperbarik.
- 2. Melengkapi checklist perawat sebelum terapi sesuai prosedur yang ditetapkan, antara lain :
 - Mengecek system pernafasan yang akan digunakan untuk terapi.
 - Mengecek system pemadam kebakaran.
 - Mengecek katub katup dalam chamber pada posisi yang benar.
 - Mengecek alat komunikasi manual dan emergency.
 - Membersihkan chamber dari bahan yang mudah terbakar.
- Persiapan pasien dan petugas sebelum masuk chamber, antara lain:
 - Perawat menyiapkan handuk, urinal, pispot, tissue untuk pasien, tempat mutah.
 - Perawat menyiapkan emergency kit.
 - Pasien dan perawat memakai baju katun.
 - Pasien dan perawat membawa air minum(bila perlu).
 - Pastikan pasien tidak membawa alat-alat yang mudah terbakar.
 - Perawat mengajarkan equalisasi pada pasien.
 - Perawat mengajarkan cara memasang masker pada pasien.
 - Dokter/perawat menjelaskan tabel terapi yang akan dijalan
- 4. Waktu yang digunakan untuk melaksanakan kegiatan tersebut adalah selama ± 15 menit.

Lampiran F Pelayanan TOHB



PENGERTIAN

TUJUAN

RUMAH SAKIT PARU JEMBER JI Nusal Indah No 28 Jember 68118 East Javal Indonesia Phoce +62 301 4215/8 48/255 Hudis Information 427 33 44/255

PELAYANAN DAN TINDAKKAN PADA PASIEN TOHB

SPO INSTALASI HIPERBARIK

Tanggal Terbit 01 Oktober 2011

No. Dokumen SPO/B/HBC/004

No Revisi: 00 Halaman : 1/1

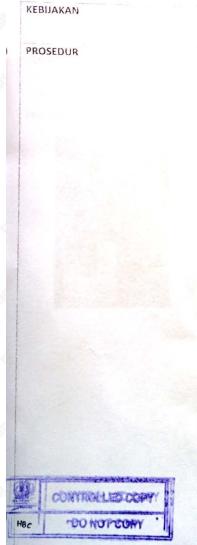
aru Jember

Melakukan pemeriksaan – pemerika kata dalah melakukan pemeriksaan belah melakukan pelayanan selama pasien melakukan proses TOHD.

Untuk meningkatkan mutu pelayanan denii meniaga keselamatan dan kesehatan petugas dan pasien.

Mewujudkan pelayanan prima, paripurna, dan professional sesual dengan panduan technical manual dan system maintenance hyperbaric health.

- 1 Pemeriksaan fisik pasien.
- 2. Pemeriksaan penunjang (Foto torax, DL, dan GDA pada pasien baru).
- 3. Beri KIE tujuan dan komplikasi akibat TOHB
- 4. Mengisi inform concent.
- 5. Ajari tehnik aqualisasi
 - Meneian ludah
 - Menggerak-gerakkan rahang (menguap)
 - Menganjurkan minum air / makan permen
 - Tindakan falsafah: Cara melakukan tindakan falsafah tutup mulut, dan hidung ditutup dengan telunjuk dan ibu jari secara bersamaan kemudian hembusan tidara sehingga dapat merasakan udara masuk ke telinga.
- 6. Ganti baju khusus hiperbarik.
- 1 s/d 2 jam sebelum masuk TOHB pasien dipastikan sudah makan.
- 8. Pasien dianjurkan BAK sebelum masuk TOHB
- 9. Setelah didalam TOHB ajari pasien :
 - Penggunaan masker 02.
 - Ajarkan inspirasi dan ekspirasi melalui hidung.
 - Tunjukkan tempat Pispot/urinal, tempat sampah,dan tissue.
- 10. Pasien diharuskan melakukan equalisasi mulai start (dimulai dari tekanan diturunkan)
- 11. Bila ada gangguan seperti telinga terasa sakit harap pasien melaporkan pada petugas.
- Apabila dalam pelaksanaan pasien merasa tidak nyaman karena kepanasan diharapkan pasien melaporkan pada petugas.
- Saat akan naik pada permukaan, anjurkan pasien untuk tetap melakukan equalisasi.
- 14. Memberi tahu pasien jika proses treatment JÓHB sudah selesai.
- 15. Perawat Kontrol TTV pasien setelah keluar dari TOHB



Lampiran G Surat Penelitian



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN UNIVERSITAS JEMBER

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN

Alamat: Jl. Kalimantan 37 Telp./ Fax (0331) 323450 Jember

Nomor 629 /UN25.1.14/LT/2015 Jember, 09 Maret 2015

Lampiran

Perihal

: Permohonan Ijin Melaksanakan Penelitian

Yth. Ketua Lembaga Penelitian Universitas Jember

Dengan hormat,

Sehubungan dengan penyusunan tugas akhir/skripsi mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember berikut:

nama

: Yoland Septiane Usiska

NIM

: 102310101066

keperluan

: Permohonan Ijin Melaksanakan Penelitian

judul penelitian : Pengaruh Metode Rawat Luka Terkini dengan Terapi Hiperbarik

terhadap Proses Penyembuhan Luka Vikus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit

Paru Jember

lokasi

: Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember

waktu

: satu bulan

mohon diterbitkan surat pengantar ke instansi terkait atas nama yang bersangkutan untuk pelaksanaannya.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya kami sampaikan terima kasih.

Ns. Lantin Sulistyorini, S.Kep., M.Kes. NIP. 19780323 200501 2 002



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN UNIVERSITAS JEMBER PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN

Alamat: Jl. Kalimantan 37 Telp./ Fax. (0331) 323450 Jember

Nomor

: 608 /UN25.1.14/SP/2014

Jember, 3 Maret 2014

Lampiran

Perihal

: Ijin Melaksanakan Studi Pendahuluan

Yth. Direktur Rumah Sakit Paru Jember

Dengan hormat,

Sehubungan dengan penyusunan tugas akhir/skripsi mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember berikut :

nama

: Yoland Septiane Usiska

NIM

: 102310101066

keperluan

: ijin melaksanakan studi pendahuluan

judul penelitian : Pengaruh Metode Rawat Luka dengan Terapi Hiperbarik terhadap

Proses Penyembuhan Luka pada Pasien dengan Kaki Diabetik

Sajono Kardis, Sp.KJ 🍾 NIP 490610 198203 1 001

di Gedung Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember

lokasi

: Rumah Sakit Paru Jember

waktu

: satu bulan

mohon bantuan Saudara untuk memberi ijin kepada mahasiswa yang bersangkutan untuk melaksanakan studi pendahuluan sesuai dengan judul di atas.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya kami sampaikan terima kasih.

Tembusan Yth.:

1. Koordinator Instalasi Litbang dan Kerjasama Rumah Sakit Paru Jember;

2. Kepala Instalasi Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember.



PEMERINTAH PROPINSI JAWA TIMUR DINAS KESEHATAN UNIT RUMAH SAKIT PARU JEMBER



Jl. Nusa Indah No. 28 Telp / Fax. 0331-421078, 487255 Jember

Jember, 25 Maret 2014

Nomor

: 074 / 757 / 101.17 / 2014

Lampiran

1 -

Perihal

: Ijin Melaksanakan Studi Pendahuluan

Kepada Yth.

Ketua Program Studi Ilmu Kepeawatan Universitas Jember

di

Jember

Sehubungan dengan surat Saudara nomor 608/UN25.1.14/SP/2014, atas nama Yoland Septiane Usiska, NIM 102310101066, perihal sebagaimana tersebut diatas, dengan ini kami sampaikan bahwa kami MENYETUJUI/TIDAK KEBERATAN untuk melaksanakan studi pendahuluan penelitian dengan judul "Pengaruh Metode Rawat Luka dengan Terapi Oksigen Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka pada Pasien dengan Kaki Diabetik di Gedung Jember Wound Center RS Paru Jember" dengan ketentuan sesuai yang berlaku di RS. Paru Jember.

Demikian untuk menjadi periksa, atas perhatiannya disampaikan terima kasih.

Jember, 25 Maret 2014 Kepala Rumah Sakit Paru Jember,

IGN Arya Sidemen, SE. M.PH. NIP: 19630916 198903 1 008

LEMBAR HASIL STUDI PENDAHULUAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama

: dr. Dina Rusdiana, M.Si.

NIP.

: 19780216 200801 2 012

Jabatan

: Koordinator Instalasi Hiperbarik

Menerangkan bahwa telah dilakukan studi pendahuluan oleh:

Nama

: Yoland Septiane Usiska

NIM

: 102310101066

Judul

: Pengaruh Metode Rawat Luka Modern dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus

Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound

Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember

Dengan hasil studi pendahuluan sebagai berikut:

- 1. Berdasarkan hasil studi pendahuluan yang dilakukan di *Jember Wound Center* Rumah Sakit Paru Jember pada tanggal 11 September 2014 didapatkan data bulan Januari hingga Juli 2014 bahwa pasien diabetes mellitus mencapai 78 orang dan jumlah pasien diabetes dengan ulkus diabetik yang memerlukan tindakan perawatan luka dengan hiperbarik dari Bulan Januari Juli 2014 sebanyak 27 orang kasus baru dan 44 orang kasus lama dengan rerata penambahan pasien baru sebanyak 3-4 orang setiap bulannya.
- 2. Berdasarkan hasil wawancara dengan salah satu perawat di Gedung Jember Wound Center, bahwa perawat merekomendasikan pasien untuk mengikuti terapi hiperbarik dan rawat luka minimal 5-8 kali, beberapa pasien ketika merasa kondisinya membaik dengan hanya mengikuti 3-4 kali terapi, kemudian tidak datang lagi atau putus terapi. Mereka datang kembali saat kondisi luka memburuk dan setelah itu posien rutin untuk mengikuti terapi hiperbarik dan rawat luka hingga luka sembuh.

Demikian surat pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya dan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jember, 5 Maret 2015

dr. Dina Rusdiana, M.Si. NIP. 19780216 200801 2 012



PEMERINTAH PROPINSI JAWA TIMUR DINAS KESEHATAN UNIT RUMAH SAKIT PARU JEMBER



Jl. Nusa Indah No. 28 Telp / Fax. 0331-421078, 487255 Jember

SURAT PERNYATAAN

Nomor: 007/ND/LIT/I/2015

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama

: Andi Rachmad Hidayatullah, S.KM

Jabatan

: Koordinator Instalasi Penelitian Pengembangan (Litbang) dan

Diklat

NIP

. -

Alamat

: Jl. Nusa Indah No.28 Telp / Fax. 0331- 421078, 487255

Jember

Dengan ini menyatakan bahwa nama sebagai berikut:

NO	NAMA	NIM	FAKULTAS/ JURUSAN	JUDUL PENELITIAN
1.	Yoland Septiane Usiska	102310101066	PSIK UNEJ	Pengaruh Metode Rawat Luka Terkini dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Kaki Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember

telah melaksanakan studi pendahuluan di RS Paru Jember, pada 28 Februari 2014 s.d.16 November 2014.

Demikian surat ini kami buat dan dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jember, 5 Januari 2015

Rumah Sakit Paru Jember

Koordinator Instalasi kitbang dan Diklat,

Andi Rachmad Hidayatullah, S.KM

NIP. -



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN UNIVERSITAS JEMBER PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN

Alamat: Jl. Kalimantan 37 Telp./ Fax (0331) 323450 Jember

629 /UN25.1.14/LT/2015 Nomor

Jember, 09 Maret 2015

Lampiran

Perihal : Permohonan Ijin Melaksanakan Penelitian

Yth. Ketua Lembaga Penelitian

Universitas Jember

Dengan hormat,

Sehubungan dengan penyusunan tugas akhir/skripsi mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember berikut:

nama

: Yoland Septiane Usiska

NIM

: 102310101066

keperluan

: Permohonan Ijin Melaksanakan Penelitian

judul penelitian : Pengaruh Metode Rawat Luka Terkini dengan Terapi Hiperbarik

terhadap Proses Penyembuhan Luka Vikus Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit

Paru Jember

lokasi

: Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember

waktu

: satu bulan

mohon diterbitkan surat pengantar ke instansi terkait atas nama yang bersangkutan

untuk pelaksanaannya.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya kami sampaikan terima kasih.

Ns. Lantin Sulistyorini, S.Kep., M.Kes. NIP. 19780323 200501 2 002

16 Maret 2015



UNIVERSITAS JEMBER

LEMBAGA PENELITIAN

Alamat : Jl. Kalimantan No. 37 Jember Telp. 0331-337818, 339385 Fax. 0331-337818 e-Mail: penelitian.lemlit@unej.ac.id

Nomor

: 316 /UN25.3.1/LT/2015

Perihal

: Permohonan Ijin Melaksanakan

Penelitian

Yth. Direktur Rumah Sakit Paru Jember

JEMBER

Memperhatikan surat Ketua dari Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember Nomor : 629/UN25.1.14/LT/2015 tanggal 09 Maret 2015, perihal ijin penelitian mahasiswa:

Nama / NIM

: Yoland Septiane Usiska/102310101066

Fakultas / Jurusan :

PSIK/Ilmu Keperawatan Universitas Jember

Alamat / HP

: Jl. Sultan Agung No. 10 Jember/HP. 082245238625

Judul Penelitian

: Pengaruh Metode Rawat Luka Modern Dengan Terapi

Hiperbarik Terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center (JWC)

Rumah Sakit Paru Jember

Lokasi Penelitian

: Jember Wound Center (JWC) Rumah Sakit Paru Jember

Lama Penelitian

: Tiga bulan (16 Maret 2015 – 16 Juni 2015)

maka kami mohon dengan hormat bantuan Saudara untuk memberikan ijin kepada mahasiswa yang bersangkutan untuk melaksanakan kegiatan penelitian sesuai dengan judul di atas.

Demikian atas kerjasama dan bantuan Saudara disampaikan terima kasih.

a.n Ketua Sekretaris,

Dr. Zainuri, M.Si

NIP 196403251989021001

Tembusan Kepada Yth.:

- Ketua PSIK
 - Universitas Jember Mahasiswa ybs
- Arsip





PEMERINTAH PROPINSI JAWA TIMUR DINAS KESEHATAN UNIT RUMAH SAKIT PARU JEMBER



Jl. Nusa Indah No. 28 Telp / Fax. 0331- 421078, 487255 Jember

SURAT PERNYATAAN

Nomor: 099/ND/LIT/VI/2015

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama

: Andi Rachmad Hidayatullah, S.KM

Jabatan

: Koordinator Instalasi Penelitian Pengembangan (Litbang) dan

Diklat

NIP

-

Alamat

: Jl. Nusa Indah No.28 Telp / Fax. 0331- 421078, 487255

Jember

Dengan ini menyatakan bahwa nama sebagai berikut:

NO.	NAMA	NIM	FAKULTAS/ JURUSAN	JUDUL PENELITIAN
1.	Yoland Septiane Usiska	102310101066	PSIK UNEJ	Pengaruh Metode Rawat Luka Terkini dengan Terapi Hiperbarik terhadap Proses Penyembuhan Luka Ulkus Kaki Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus di Jember Wound Center Rumah Sakit Paru Jember

telah melaksanakan penelitian di RS Paru Jember, pada 16 Maret 2015 s.d.16 Juni 2015.

Demikian surat ini kami buat dan dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jember, 18 Juni 2015 Rumah Sakit Paru Jember Koordinator Instalasi Litbang dan Diklat,

Andi Rachmad Hidayatullah, S.KM

NIP. -

Lampiran H Tabel skor Pre-post test

No	Pengkajian	Inisial Responden	Pre Test	Post Test	Diference (∆)
1	Ukuran* (Panjang x Lebar)	Responden	Test	Test	(Δ)
65	enatur (Lunjung il 20011)	R1	5	5	0
	0 = sembuh, luka terselesaikan	R2	4	4	0
	1 = 4 cm	R3	4	4	0
	2 = 4 s/d < 16 cm2	R4	5	4	-1
	3 = 16 s/d < 36 cm2	R5	2	1	-1
	4 = 36 s/d < 80 cm2	R6	2	2	0
	5 = 80 cm2	R7	3	3	0
	5 y 66 cm2	R8	2	1	-1
2	Kedalaman*	No		1	-1
	0= sembuh, luka terselesaikan	R1	4	1	-3
	Eritema atau kemerahan	R2	3	3	0
	Laserasi lapisan epidermis dan atau dermis	R3	4	3	-1
	Seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau	R4	4	4	0
	nekrosis subkutan, tidak mencapai fasia, tertutup	R5	4	2	-2
	jaringan granulasi	R6	4	3	-1
	4. Tertutup jaringan nekrosis		-		
	5. Seluruh lapisan kulit hilang dengan destruksi luas,	R7	3	3	0
	kerusakan jaringan otot, tulang	R8	3	2	-1
3	Tepi Luka*	R1	3	3	0
	0= sembuh, luka terselesaikan	R2	3	2	-1
	Samar, tidak terlihat dengan jelas	R3	5	4	-1
	2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka	R4	5	4	-1 -1
	3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka	R5	2	1	-1
	4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal	R6	3	3	0
	5. Jelas, fibrotik, parut tebal/ hiperkeratonik	R7	4	2	-2
		R8	3	1	-2
4	Terowongan/ Gua*	Ko	3	1	-2
4		R1	1	1	0
	0= sembuh, luka terselesaikan	R2	2	2	0
	1. Tidak ada gua	R3	3	3	0
	2. Gua < 2 cm diarea manapun		3	1	-2
	3. Gua 2 – 4 cm seluas < 50% pinggir luka. 4. Gua 2 – 4 cm seluas > 50% pinggir luka.	R4 R5	1		0
	5. Gua > 4 cm diarea manapun.			1	0
	5. Gua > 4 cm diarea manapun.	R6	1		
		R7	1	1	0
	Ting Indiana Nahartila	R8	1	150	0
5	Tipe Jaringan Nekrotik	D1	2	1	39
	Tidak ada jaringan nekrotik	R1	2	1	-1
	2. Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan	R2	3	2	-1
	atau jaringan nekrotik kekuningan yang mudah	R3	3	2	-1
	dilepas.	R4	5	3	-2
	3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi	R5	3	1	-2
	mudah dilepas.	R6	5	3	-2
	4. Melekat, lembut, eskar hitam.	R7	3	2	-1
	5. Melekat kuat, keras, eskar hitam.	R8	2	1	-1

					190
No	Pengkajian	Inisial Responden	Pre Test	Post Test	Diference (Δ)
6	Jumlah Jaringan Nekrotik	70.1		- 100	2
	1. Tidak ada jaringan nekrotik	R1	4	1	-3
	2. < 25% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	R2 R3	5	2	-3 -3
	3. 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.	R3 R4	5	4	-3 -1
	4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup jaringan	R5	5	1	-1 -4
	nekrotik.	R6	5	4	- 4 -1
	5. 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan	R7	3	2	-1
	nekrotik.	R8	2	1	-1
7	Tipe Eksudat	Ko	2	100	-1
	Tidak ada eksudat	R1	1	3	-2
	2. Bloody	R2	5	4	-1
	3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau	R3	5	5	0
	pink).	R4	5	4	-1
	4. Serosa (encer, berair, jernih).	R5	5	1	-1
	5. Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/	R6	5	5	0
	kekuningan, dengan atau tanpa bau).	R7	5	4	-1
	S // ERC	R8	2	1	-1 💉
8	Jumlah Eksudat				79,
	1. Tidak ada, luka kering.	R1	1	2	-1
	2. Moist, luka tampak lembab, eksudat tidak nampak.	R2	4	3	-1
	3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat	R3	5	4	-1
	membasahi < 25% balutan	R4	4	3	-1
	4. Moderat : Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari	R5	4	2	-2
	balutan yang digunakan	R6	4	3	-1
	5. Banyak : Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat	R7	4	2	-2
	dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan	R8	3	2	-1
9	Warna Kulit Sekitar Luka	1 167			
		R1	5	5	0
	1. Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka.	R2	3	2	-1.0
	Merah terang jika disentuh	R3	4	4	0
	3. Putih atau abu-abu, pucat atau hipopigmentasi.	R4	5	5	0
	4. Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat	R5	3	2	-1
	5. Hitam atau hiperpigmentasi.	R6	4	4	0
		R7	3	3	0
0	Edono Desifor/Teni Indiana	R8	3	2	<u></u> <u></u> <u></u> <u></u> <u> </u> <u> </u>
0	Edema Perifer/Tepi Jaringan	D1	2	2	0
	1. Tidak ada pembengkakan atau edema.	R1 R2	5	3	-2
	2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar	R2 R3	5	5	0
	luka. 3. Tidak ada nitting adama sananjang >4 cm sakitar	R3 R4	5	5	0
	 Tidak ada pitting edema sepanjang ≥4 cm sekitar luka. 			5 1	0
	ика. 4. Pitting edema sepanjang < 4cm disekitar luka	R5	4	2	-2
	5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang > 4cm	R6	2	1	
	disekitar luka.	R7 R8	4	3	-1
g N	DISTRICT TOTAL	Ko	4	3	-1
	(et. let.	(B PO SHI	3**	elogii.	

tech.	albeite.	400	λ.	, _{II} o
				191
No Pengkajian	Inisial Responden	Pre Test	Post Test	Diference (Δ)
11 Indurasi Jaringan Perifer	•	0.	- 4	F
11. 20° 12.	R1	5	5	0
Tidak ada indurasi	R2	5	3	-2
1. Tidak ada indurasi 2. Indurasi < 2 cm sekitar luka.	R3	5	5	0
2. Indurasi < 2 cm sekitar luka. 3. Indurasi 2 – 4 cm seluas < 50% sekitar luka	R4	5	4	-1
4. Indurasi 2 – 4 cm seluas < 50% sekitar luka	R5	2	2	0
5. Indurasi > 4 cm dimana saja pada luka.	R6	2	3	-1
5. Indurasi > 4 cm amana saja pada raka.	R7	3	3	0
20, 40, 700, 40,	R8	3	3	0
2 Jaringan Granulasi	A ^N d	3	a R	
1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit.	R1	5	3	-2
2. Terang, merah seperti daging; 75% s/d 100% luka	R2	5	3	-2
terisi granulasi, atau jaringan tumbuh.	R3	5	3	-2
3. Terang, merah seperti daging; <75% dan > 25%	R4	5	3	-2
luka terisi granulasi.	R5	4	1	-3
4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau	R6	5	3	-2
luka < 25% terisi granulasi.	R7	3	2	-1
5. Tidak ada jaringan granulasi.	R8	3	2	-1
Epitalisasi				- 6G'
	R1	5	5	0
1. 100% luka tertutup, permukaan utuh.	R2	5	5	0
2. 75 s/d 100% epitelisasi	R3	5	5	0
2. 73 s/d 100% epitelisasi 3. 50 s/d 75% epitelisasi	R4	5	5	0
4. 25% s/d 50% epitelisasi.	R5	5	2	-3
5. < 25% epitelisasi	R6	5	5	0
5. 12575 opitolisusi	R7	5	4	-1
	R8	5	3	-2

Lampiran I Observasi Pengkajian

N.a	Nama	4	Observasi Peng	kajian Luka Ulkus Kaki Diabetes				
No.	Responden	Rawat Luka 1	Rawat Luka 2	Rawat Luka 3	Rawat Luka 4	Rawat Luka 5		
1	Responden 1	01-April-2015	04-April-2015	07-April-2015	10-April-2015	13-April-2015		
2	Responden 2	08-April-2015	11-April-2015	14-April-2015	17-April-2015	20-April-2015		
3	Responden 3	15-April-2015	18-April-2015	21-April-2015	24-April-2015	27-April-2015		
4	Responden 4	29-April-2015	02-Mei-2015	05-Mei-2015	08-Mei-2015	11-Mei-2015		
5	Responden 5	06-Mei-2015	09-Mei-2015	12-Mei-2015	15-Mei-2015	18-Mei-2015		
6	Responden 6	13-Mei-2015	16-Mei-2015	19-Mei-2015	22-Mei-2015	25-Mei-2015		
7	Responden 7	20-Mei-2015	22-Mei-2015	26-Mei-2015	29-Mei-2015	01-Juni-2015		
8	Responden 8	03-Juni-2015	06-Juni-2015	09-Juni-2015	12-Juni-2015	15-Juni-2015		



Lampiran J Hasil Uji Statistik

HBOTRL

Case Processing Summary

8	<u>-</u>	Cases					
	LIDOTO	Valid		Missing		Total	
	HBOTR L	N	Percent	N	Percent	Ν	Percent
SKORHARI1	Ya	8	100.0%	0	.0%	8	100.0%

Descriptives

	НВОТ	RL		Statistic	Std. Error
SKORHARI1	Ya	Mean		48.00	2.976
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	40.96	
		Mean	Upper Bound	55.04	
		5% Trimmed Mean		47.83	
		Median		46.00	
		Variance		70.857	
		Std. Deviation		8.418	
		Minimum		38	
		Maximum		61	
		Range		23	
		Interquartile Range		15	
		Skewness		.504	.752
		Kurtosis		-1.271	1.481

Tests of Normality

	LIDOTD	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	HBOTR L	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SKORHARI1	Ya	.224	8	.200*	.922	8	.445

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variance

	-	Levene Statistic
SKORHARI1	Based on Mean	a •

a. There are not enough unique spread/level pairs to compute the Levene statistic.

^{*.} This is a lower bound of the true significance.

HBOTRL

Case Processing Summary

Ś	_			Ca	ises		
	LIDOTD	Va	alid	Mis	sing	Total	
	HBOTR L	N	Percent	N	Percent	N	Percent
SKORHARI13	Ya	8	100.0%	0	.0%	8	100.0%

Descriptives

		Descriptives			
	HBOTF	RL		Statistic	Std. Error
SKORHARI13	Ya	Mean		35.38	4.092
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	25.70	
		Mean	Upper Bound	45.05	
		5% Trimmed Mean		35.64	
		Median		37.50	
		Variance		133.982	
		Std. Deviation		11.575	
		Minimum		17	·
		Maximum		49	
		Range		32	
		Interquartile Range		23	
		Skewness		430	.752
		Kurtosis		778	1.481

Tests of Normality

	HBOTR L	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SKORHARI13	Ya	.181	8	.200*	.930	8	.517

a. Lilliefors Significance Correction

^{*.} This is a lower bound of the true significance.

Frequencies

Statistics

JENISKELAMIN

N	Valid	8
	Missing	0
Mean		1.63
Std. E	Frror of Mean	.183
Media	an	2.00
Mode		2
Std. [Deviation	.518
Varia	nce	.268
Rang	е	1
Minim	num	1
Maxir	num	2

JENISKELAMIN

	-	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PRIA	3	37.5	37.5	37.5
	WANITA	5	62.5	62.5	100.0
	Total	8	100.0	100.0	

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
USIA	8	48	58	54.63	4.069
GDAAWAL	8	118	333	235.50	66.158
GDAAKHIR	8	130	325	218.50	59.161
Valid N (listwise)	8				

Frequencies

Statistics

PENDIDIKAN

	N Valid	8
	Missing	0
	Mean	2.63
	Std. Error of Mean	.596
Ś	Median	2.50
	Mode	1
	Std. Deviation	1.685
	Variance	2.839
	Range	4
	Minimum	1
	Maximum	5

PENDIDIKAN

	-	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	3	37.5	37.5	37.5
	SMP	1	12.5	12.5	50.0
	SMA	2	25.0	25.0	75.0
	Sarjana	2	25.0	25.0	100.0
	Total	8	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

PEKERJAAN

N	Valid	8
	Missing	0
Mean		1.63
Std. Error of Mean		.532
Median		1.00
Mode		1
Std. Deviation		1.506
Variance		2.268
Range		4
Minimum		0
Maximum		4

PEKERJAAN

	-	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Pensiunan	2	25.0	25.0	25.0
3	IRT	3	37.5	37.5	62.5
	Pedagang	2	25.0	25.0	87.5
	Pegawai Negeri	1	12.5	12.5	100.0
	Total	8	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

STATUSBMI

N	Valid	8
	Missing	0
Mean		2.75
Std. Err	or of Mean	.250
Median		3.00
Mode		3
Std. De	viation	.707
Variand	e	.500
Range		2
Minimu	m	2
Maximu	ım	4

STATUSBMI

	_	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kurus	3	37.5	37.5	37.5
	Normal	4	50.0	50.0	87.5
	Gemuk	1	12.5	12.5	100.0
	Total	8	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

MEROKOK

ź	N Valid	8
	Missing	0
	Mean	.38
	Std. Error of Mean	.183
Ś	Median	.00
	Mode	0
	Std. Deviation	.518
	Variance	.268
	Range	1
	Minimum	0
	Maximum	1

MEROKOK

	_	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak	5	62.5	62.5	62.5
	Ya	3	37.5	37.5	100.0
	Total	8	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

GRADEULKUS

N	Valid	8
	Missing	0
Mean		2.38
Std. E	rror of Mean	.183
Media	n	2.00
Mode		2
Std. D	eviation	.518
Varian	nce	.268
Range)	1
Minim	um	2
Maxim	num	3

GRADE ULKUS

	-	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Grade 2	5	62.5	62.5	62.5
	Grade 3	3	37.5	37.5	100.0
	Total	8	100.0	100.0	



T-Test

Paired Samples Statistics

	<u>-</u>	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	SKORHARI1	-48.00	8	8.418	2.976
	SKORHARI13	-35.38	8	11.575	4.092

Paired Samples Correlations

	_	N	Correlation	Sig.
Pair 1	SKORHARI1 & SKORHARI13	8	.893	.003

Paired Samples Test

		Paired Differences							
					95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	SKORHARI13 - SKORHARI1	-12.625	5.553	1.963	-7.982	-17.268	-6.430	7	.000

Lampiran K Observasi Responden

Ī	No.	Nama Responden	Observasi Pengkajian Luka Ulkus Kaki Diabetes					
	110.	Nama Responden	Rawat Luka	Rawat Luka	Rawat Luka	Rawat Luka	_	
			1	2	3	4	5	
	1	Responden 1	01-04-2015	04-04-2015	07-04-2015	10-04-2015	13-04-2015	
	2	Responden 2	08-04-2015	11-04-2015	14-04-2015	17-04-2015	20-04-2015	
Ī	3	Responden 3	15-04-2015	18-04-2015	21-04-2015	24-04-2015	27-04-2015	
	4	Responden 4	29-04-2015	02-05-2015	05-04-2015	08-05-2015	11-05-2015	
	5	Responden 5	06-05-2015	09-05-2015	12-05-2015	15-05-2015	18-05-2015	
8	6	Responden 6	13-05-2015	16-05-2015	19-05-2015	22-05-2015	25-05-2015	
	7	Responden 7	20-05-2015	22-05-2015	26-05-2015	29-05-2015	01-06-2015	
Ī	8	Responden 8	03-06-2015	06-06-2015	09-06-2015	12-06-2015	15-06-2015	



Lampiran L Dokumentasi Penelitian







Lampiran M Lembar Bimbingan

KARTU BIMBINGAN SKRIPSI PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS JEMBER

DPU: Ns. Wantivah, M.Kep.

Tanggal	Aktivitas	Rekomendasi	TTD
18 Februari	Pengajuan judul skripsi	Mencari literatur/jurnal	Llola
2014		penunjang dari judul yang diajukan.	COMO S
20 Februari	Konsultasi literatur/jurnal	ACC Judul Penelitian.	11
2014	penunjang untuk judul penelitian	Lakukan studi pendahuluan	(An
22 Februari 2014	Konsultasi Bab 1	Perbaiki alur penulisan latar belakang	MA
24 Februari	Konsultasi hasil revisi Bab	ACC Bab 1. Perbaiki	(1)
2014	1	penulisan dan kosakata.	colol /
		Lanjutan buat Bab 2, 3 dan 4	
28 Februari	Konsultasi Bab 2, 3 dan 4	Perbaiki penulisan,	- Was
2014		tambahkan literature	
2 Maret 2014	Konsultasi bab 3 dan 4	Perbaiki kerangka konsep,	7 20
10 Mai 2014	Konsultasi bah 1 2 2 dan 4	perbaiki typing error.	
19 Mei 2014 12 Juli 2014	Konsultasi bab 1, 2, 3 dan 4	Perbaiki typing error	
	Konsultasi bab 1, 2, 3 dan 4	Perbaiki kerangka teori, tabel alat ukur	Non
4 Agustus	Konsultasi bab 1, 2, 3 dan 4	Lengkapi daftar pustaka.	- Wolf
2014		Typing error dan penulisan kutipan	\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\
16 September	ACC Seminar Proposal	Persiapkan syarat seminar	117
2014		proposal, perbaiki	1 AM
		kekurangan pada proposal	XX
		skripsi, koreksi dari Bab 1 sampai Bab 4	
21 Januari	Revisi hasil seminar	Bab I revisi latar belakang	- WV
2105	proposal	penelitian	
4 Februari	Revisi hasil seminar	Tambahkan Bab 4 langkah-	1.20
2015	proposal	langkah penelitian,	/ WA
47		pengambilan sample penelitian	() NO
16 Februari	ACC penelitian	Persiapkan kelengkapan	- The
2015		penelitian	C/X3
22 Juni 2015	Konsultasi hasil dan	Perbaiki Tabel, keterangan	Modera
	pembahasan	tabel	XX

29 Juni 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan	Perbaiki penggunaan kata danperbaiki uji normalitas	Agh
15 Juni 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan	Pelajari pembacaan output	O Pro
1 juli 2015	Konsultasi Abstrak	Perbaiki kosakata	CAK 7
8 Juli 2015	Konsultasi hasil, pembahasan dan abstrak	Acc sidang	W.
27 Juli 2015	Revisi skripsi	Tambahkan tabel hasil pretest dan posttest perawatan luka ulkus diabetik dengan terapi hiperbarik dengan lebih sederhana dan pembahasan terkait terapi hiperbarik terhadap proses penyembuhan luka ulkus	Objeto
31 Juli 2015	Revisi skripsi	Acc bendel skripsi dilanjutkan penulisan jurnal penelitian	OB



KARTU BIMBINGAN SKRIPSI PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS JEMBER

DPA: Ns. Nur Widayati, M.N.

Tanggal	Aktivitas	Rekomendasi	TTD
24 Februari 2014	Pengajuan judul skripsi	Mencari literatur/jurnal penunjang dari judul yang diajukan.	do
27 Februari 2014	Konsultasi literatur/jurnal penunjang untuk judul penelitian	ACC Judul Penelitian. Lakukan studi pendahuluan	000
7 April 2014	Konsultasi Bab !	Perbaiki alur penulisan latar belakang	00
18 April 2014	Konsultasi hasil revisi Bab I	ACC Bab 1. Perbaiki penulisan dan kosakata. Lanjutan buat Bab 2, 3 dan 4	Obs
24 April 2014	Konsultasi Bab 2, 3 dan 4	Perbaiki penulisan, tambahkan literature	ONS
29 April 2014	Konsultasi bab 3 dan 4	Perbaiki kerangka konsep, perbaiki typing error.	do
16 Juli 2014	Konsultasi bab 1, 2, 3 dan 4	Perbaiki kerangka teori, tabel alat ukur	aro
4 Agustus 2014	Konsultasi bab 1, 2, 3 dan 4	Lengkapi daftar pustaka. Typing error dan penulisan kutipan	ONLY
16 September 2014	ACC Seminar Proposal	Persiapkan syarat seminar proposal, perbaiki kekurangan pada proposal skripsi, koreksi dari Bab 1 sampai Bab 4	ON
25 Januari 2105	Revisi hasil seminar proposal	Bab 1 revisi latar belakang penelitian	Chro
27 Januari 2015	Revisi hasil seminar proposal	Bab 2 diganti dengan bahsa yang lebih mudah di pahami	CA1A
4 Februari 2015	Revisi hasil seminar proposal	Tambahkan Bab 4 langkah- langkah penelitian, pengambilan sample penelitian	CABO

16 Februari 2015	ACC penelitian	Persiapkan kelengkapan penelitian	do
25 Juni 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan	Penggunaan bahasa skripsi	do
1 Juli 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan	Perbaiki penggunaan kata danperbaiki uji normalitas, penggunaan bahasa	otes
7 Juli 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan	Pelajari pembacaan output, penggunaan bahasa, revisi abstrak	Oped.
8 Juli 2015	Konsultasi hasil dan pembahasan		do
27 Juli 2015	Revisi skripsi	Koreksi tiping error dan tambahkan tabel dan pembahasan sesuai saran penguji	de
31 Juli 2015	Revisi skripsi	Acc bendel skripsi	Oped

