



**PENGARUH KOMBINASI PERAWATAN LUKA MODERN
DENGAN OZON *BAGGING* TERHADAP PROSES
PENYEMBUHAN ULKUS KAKI DIABETIK
PADA KLIEN DIABETES MELITUS
DI RUMAH RAWAT LUKA
NIRMALA JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Aprilita Restuningtyas
NIM 122310101053**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**PENGARUH KOMBINASI PERAWATAN LUKA MODERN
DENGAN OZON *BAGGING* TERHADAP PROSES
PENYEMBUHAN ULKUS KAKI DIABETIK
PADA KLIEN DIABETES MELITUS
DI RUMAH RAWAT LUKA
NIRMALA JEMBER**

SKRIPSI

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

Oleh

**Aprilita Restuningtyas
NIM 122310101053**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**

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. Ayahanda tercinta Mohammad Suhardi dan Ibunda tersayang Febriana Risnoyanti, terima kasih atas kasih sayang yang selalu tercurahkan untukku disetiap harinya, terima kasih atas doa yang selalu mengalir bahkan semenjak aku belum mengenal kata;
2. Adik-adik tercintaku, Aulia Maufiratul Maghfiroh dan Ranindita Syilfia Putri terima kasih selalu menjadi penghibur setiaku, menjadi penggemarku dan selalu tabah menjadi korban kejahilanku;
3. Ns Wantiyah dan Ns. Jon Hafan yang selalu dengan sabar membimbing, membagi ilmu dan mendoakan demi kelancaran tugas akhir ini;
4. Sahabat-sahabatku, keluarga besar Florence Nightingale 2012 terutama Mbak Ananta, Mbak Ananti, Mbak Dina, Mbak Desi, terima kasih untuk bantuan dan semangat yang kalian semua berikan selama perkenalan kita. Kalian teman terbaikku;
5. Almamater yang saya banggakan Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember dan seluruh bapak dan ibu guru yang terhormat dari taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu dan mendidik saya selama ini.

MOTO

Tidaklah seorang muslim yang tertimpa gangguan berupa penyakit atau semacamnya, kecuali Allah akan mengugurkan bersama dengannya dosa-dosanya, sebagaimana pohon yang mengugurkan dedaunannya.
(HR. Bukhari dan Muslim*)

Karena sesungguhnya setelah kesulitan itu selalu ada kemudahan,
sesungguhnya setelah kesulitan itu selalu ada kemudahan
(Al- Insyirah: 5-6**)

Kegagalan juga menyenangkan, hidup dengan kepercayaan bahwa cobaan itu
berguna untuk menempa diri sendiri
(Jiraiya – Naruto Movie)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Aprilita Restuningtyas

NIM : 122310101053

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon *Bagging* terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember” adalah hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang telah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi manapun, 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 2016

Yang Menyatakan,

Aprilita Restuningtyas

NIM 122310101053

SKRIPSI

**PENGARUH KOMBINASI PERAWATAN LUKA MODERN
DENGAN OZON *BAGGING* TERHADAP PROSES
PENYEMBUHAN ULKUS KAKI DIABETIK
PADA KLIEN DIABETES MELITUS
DI RUMAH RAWAT LUKA
NIRMALA JEMBER**

Oleh

Aprilita Restuningtyas
NIM 122310101053

Pembimbing

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

Dosen Pembimbing Anggota : Ns. Jon Hafan Sutawardana, M.Kep.,Sp.Kep.MB.

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul “Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon *Bagging* terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember” telah diuji dan disahkan oleh Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember pada:

hari, tanggal : Selasa, 28 Juni 2016

tempat : Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember

mengetahui,

Pembimbing I,

Pembimbing II,

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

Ns. Jon Hafan S., M.Kep., Sp.Kep.MB.
NIP 19840102 201504 1 002

Penguji I,

Penguji II,

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

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

Mengesahkan
Ketua Program Studi,

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

Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon Bagging terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik Pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember (The Effect on Modern Wound Dressing Combined with Ozone Bagging on Diabetic Foot Ulcer Healing Process in Clients with Diabetes Mellitus at Rumah Rawat Luka Nirmala Jember)

Aprilita Restuningtyas

School of Nursing, The University of Jember

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a metabolic disease resulting from abnormalities of insulin secretion or insulin work or both. One of common complications in diabetic clients is diabetic foot ulcer. The purpose of this study was to determined the effect of modern wound dressing combined with ozone bagging on diabetic foot ulcer healing process in clients with diabetes mellitus at Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. This research was conducted for 13 days with frequency of the treatment is four times. This was a pre experimental research with one group pretest and post test design. The sampling technique was quota sampling involving 13 respondents. The istrument used in this research is the observation sheet Leg Ulcer Measurement Tool (LUMT). Data were analyzed with dependent t-test with 95% CI. The result showed a significant decrease by 25.154 (p value= 0,000, α = 0,05) in wound healing score after intervention of modern wound dressing combined with ozon bagging. It can be concluded that there is an effect of modern wound care combined with ozon bagging on diabetic foot ulcer healing process in patients with diabetes mellitus at Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Combination of modern wound care with ozon bagging can be applied as one of method to improve wound healing process in diabetic foot ulcer. The combination of modern dressing and ozone bagging are able to increase the expression of transforming growth factor β 1, accelerate the process of angigenesis and acts as an antimicroorganism who has instrumental in healing diabetic foot ulcer.

Keywords: *modern wound dressing, ozon bagging, wound healing process, diabetic foot ulcer*

RINGKASAN

Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon *Bagging* terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember; Aprilita Restuningtyas; 2016: halaman; Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik yang disebabkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya yang menyebabkan kenaikan kadar gula darah dalam tubuh. Diabetes melitus merupakan penyakit yang dapat menyerang semua lapisan masyarakat. Diabetes melitus jika tidak mendapatkan penanganan dengan baik akan mengakibatkan timbulnya berbagai macam komplikasi berupa komplikasi metabolik akut seperti *ketoasidosis diabetik* (DKA) dan komplikasi vaskuler jangka panjang seperti angiopati, retinopati diabetik, nefropati diabetik serta neuropati diabetik yang dapat meningkatkan risiko terjadinya ulkus kaki diabetik. Pada klien DM dengan luka gangren, perawatan luka dilakukan menggunakan prinsip kontrol metabolik, kontrol vaskuler, kontrol infeksi, kontrol luka, kontrol tekanan, dan kontrol pengetahuan. Mekanisme kontrol yang dilakukan dalam penelitian ini berupa kontrol luka dan kontrol infeksi. Kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka dengan cara pencucian luka, pembuangan jaringan mati dan pemilihan balutan yang tepat agar tercipta kondisi luka yang lembab. Kondisi luka yang lembab akan menstimulasi proses angiogenesis dan pembentukan *growth factor*. Mekanisme kontrol infeksi yang saat ini sedang dikembangkan sebagai salah satu upaya penyembuhan ulkus diabetik adalah dengan menggunakan terapi ozon. Ozon merupakan gas yang bersifat oksidan kuat dan memiliki sifat antimikroba.

Tujuan penelitian ini adalah menganalisis pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Desain penelitian yang digunakan adalah *pre experimental design* dengan rancangan penelitian *one group pretest and post test*. Teknik sampling yang digunakan adalah

quota sampling sebanyak 13 klien diabetes melitus dengan ulkus kaki diabetik yang menjalani perawatan luka di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Instrumen penelitian yang digunakan adalah lembar observasi *Leg Ulcer Measurement Tool* (LUMT). Penelitian dilakukan selama 13 hari dengan frekuensi perawatan sebanyak 4 kali. Analisa data dilakukan menggunakan uji t dependen dengan tingkat kemaknaan 95%.

Hasil penelitian menunjukkan adanya penurunan rata-rata nilai penyembuhan luka sesudah dilakukan perawatan luka dengan kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* sebesar 25,154. Berdasarkan hasil uji t dependen didapatkan nilai p value 0,000 ($p < 0,05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Pemberian kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* mampu meningkatkan ekspresi *Transforming Growth Factor Beta 1* (TGF β 1), mempercepat proses angiogenesis dan berperasn sebagai antimikroorganisme yang bertujuan untuk meningkatkan proses penyembuhan ulkus kaki diabetik. Perawatan luka dengan menggunakan kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* dapat diaplikasikan sebagai salah satu intervensi untuk pengobatan ulkus kaki diabetik.

PRAKATA

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat-Nya, penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “*Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon Bagging terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember*” dengan baik. 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 yang telah memberikan bimbingan, masukan, saran dan motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini;
3. Ns. Jon Hafan Sutawardana, M.Kep., Sp.Kep.MB., selaku Dosen Pembimbing Anggota, yang telah memberikan bimbingan, masukan, saran dan motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini;
4. Ns. Rondhianto, M.Kep., selaku Dosen Penguji I dan Dosen Pembimbing Akademik, yang telah memberikan bimbingan selama melaksanakan studi di Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember serta memberikan saran dan masukan dalam menyelesaikan skripsi ini;

5. Ns. Nur Widayati, M.N., selaku Dosen Penguji II, yang telah membimbing, memberikan saran dan masukan dalam menyelesaikan skripsi ini;
6. Seluruh staf karyawan Rumah Rawat Luka Nirmala Jember yang telah membantu memberikan data dan memfasilitasi waktu serta tempat untuk kelancaran penelitian ini;
7. Semua pihak yang turut membantu dalam menyelesaikan skripsi ini yang tidak dapat disebutkan satu per satu, terimakasih atas bantuannya.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang dapat membangun dari semua pihak supaya skripsi ini menjadi lebih baik.

Jember, Juni 2016

Penulis

DAFTAR ISI

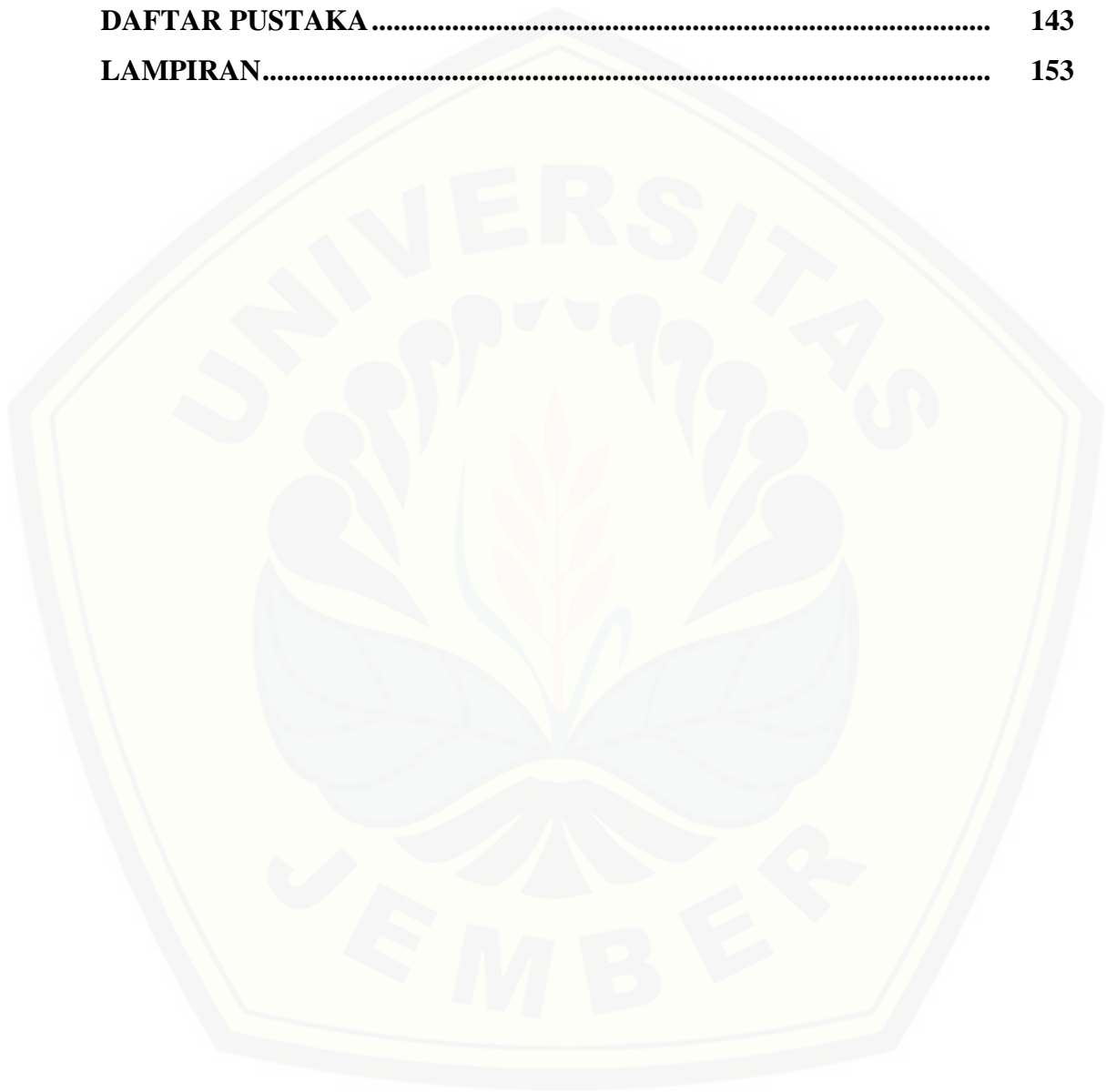
	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
ABSTRACT	viii
RINGKASAN	ix
PRAKATA	xi
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR GAMBAR	xviii
DAFTAR TABEL	xix
DAFTAR LAMPIRAN	xxi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	9
1.3 Tujuan Penelitian	9
1.3.1 Tujuan Umum.....	9
1.3.2 Tujuan Khusus.....	9
1.4 Manfaat Penelitian	10
1.4.1 Manfaat Bagi Profesi Keperawatan.....	10
1.4.2 Manfaat Bagi Institusi Pendidikan	10
1.4.3 Manfaat Bagi Penyelenggara Pelayanan Kesehatan	10
1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat dan Responden.....	11

1.4.5 Manfaat Bagi Peneliti.....	11
1.5 Keaslian Penelitian	11
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	13
2.1 Konsep Diabetes Melitus.....	13
2.1.1 Definisi Diabetes Melitus.....	13
2.1.2 Etiologi	13
2.1.3 Klasifikasi Diabetes Melitus	13
2.1.4 Pemeriksaan Diagnostik	17
2.1.5 Patofisiologi	18
2.1.6 Manifestasi Klinis	20
2.1.7 Komplikasi.....	21
2.1.8 Penatalaksanaan DM.....	
2.2 Konsep Luka	26
2.2.1 Definisi Luka.....	26
2.2.2 Klasifikasi Luka	27
2.2.3 Proses Penyembuhan Luka	29
2.2.4 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka ...	34
2.2.5 Komplikasi Penyembuhan Luka	36
2.2.6 Kriteria Luka Sembuh	37
2.2.7 Instrumen Penilaian Penyembuhan Ulkus	38
2.3 Konsep Ulkus Diabetik.....	40
2.3.1 Definisi Ulkus Diabetik.....	40
2.3.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik	41
2.3.3 Patogenesis	43
2.3.4 Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetik	46
2.3.5 Penatalaksanaan Ulkus Diabetik	48
2.3.6 Prinsip Perawatan Ulkus Kaki Diabetik	54
2.4 Konsep Perawatan Luka Modern (<i>Modern Dressing</i>).....	56
2.4.1 Definisi.....	56
2.4.2 Mekanisme Penyembuhan Luka dengan Metode Perawatan Luka Modern	56

2.4.3 Jenis-jenis Balutan Luka Modern	57
2.5 Konsep Terapi Ozon	61
2.5.1 Definisi Ozon	61
2.5.2 Efek Terapi Ozon.....	61
2.5.3 Sifat-sifat Ozon	63
2.5.4 Mekanisme Kerja Antimikroba dari Ozon.....	63
2.5.5 Metode Pemberian Terapi Ozon	65
2.5.6 Penggunaan Medis Ozon	67
2.5.7 Dosis Pemberian Terapi Ozon untuk Perawatan Luka	68
2.5.8 Efek Samping Terapi Ozon	69
2.5.9 Kontra Indikasi Terapi Ozon	70
2.6 Pengaruh Terapi Ozon untuk Penyembuhan Ulkus	
Diabetik.....	70
2.7 Kerangka Teori	72
BAB 3. KERANGKA KONSEP	73
3.1 Kerangka Konsep	73
3.2 Hipotesis Penelitian.....	74
BAB 4. METODE PENELITIAN	75
4.1 Desain Penelitian.....	75
4.2 Populasi dan Sampel Penelitian	76
4.2.1 Populasi Penelitian.....	76
4.2.2 Sampel Penelitian	76
4.2.3 Kriteria Sampel	77
4.3 Lokasi Penelitian.....	78
4.4 Waktu Penelitian.....	78
4.5 Definisi Operasional	79
4.6 Pengumpulan Data	81
4.6.1 Sumber Data	81
4.6.2 Teknik Pengumpulan Data	81
4.6.3 Alat/Instrumen Pengumpulan Data	82
4.6.4 Uji Validitas dan Reliabilitas	83

4.7 Pengolahan Data	84
4.7.1 <i>Editing</i>	84
4.7.2 <i>Coding</i>	84
4.7.3 <i>Processing/Entry</i>	85
4.7.4 <i>Cleaning</i>	85
4.8 Analisa Data	86
4.9 Etika Penelitian	88
4.9.1 <i>Informed Consent</i>	88
4.9.2 <i>Confidentiality</i>	88
4.9.3 <i>Anonimity</i>	89
4.9.4 Asas Keadilan	89
4.9.5 Asas Kemanfaatan	89
BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN	92
5.1 Hasil Penelitian	93
5.1.1 Data Umum	93
5.1.2 Data Khusus.....	95
5.2 Pembahasan.....	108
5.2.1 Karakteristik Klien Ulkus Kaki Diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember	108
5.2.2 Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus Sebelum diberikan Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember	112
5.2.3 Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus Setelah diberikan Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember	118
5.2.4 Pengaruh Kombinasi Perawatan Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember	125
5.3 Keterbatasan Penelitian	137

5.4 Implikasi Keperawatan	138
BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN.....	139
6.1 Simpulan.....	139
6.2 Saran	140
DAFTAR PUSTAKA	143
LAMPIRAN.....	153



DAFTAR GAMBAR

2.1 Skema langkah diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa	18
2.2 Fase Inflamasi	30
2.3 Fase Proliferasi	31
2.4 Fase Maturasi	32
2.5 Ulkus Kaki Diabetik	40
2.6 Skema Patogenesis Kaki Diabetik	46
2.7 Efek Ozon pada Bakteri	64
2.8 Terapi ozon <i>bagging</i> untuk ulkus kaki.....	71
2.9 Kerangka Teori	72
3.1 Kerangka Konsep Penelitian	73
4.1 Pola Penelitian <i>One Group Pretest-Posttest</i>	76

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi DM dan Karakteristik diabetes	17
2.2 Kondisi medis yang dihubungkan dengan buruknya penyembuhan Luka	35
2.3 Klasifikasi PEDIS	42
2.4 <i>University of Texas and San Antonio Wound Classification system, Modified from Amstrong, 1996</i>	43
2.5 Jenis Drainase Luka	52
2.5 Penggunaan Ozon dalam Terapi Topikal Menurut Schierhorn	68
4.1 Matriks Kegiatan Penyusunan Skripsi	79
4.2 Definisi Operasional	80
4.3 Alokasi Waktu dan Intensitas Perawatan Luka Modern dengan <i>Ozon Bagging</i>	85
4.4 Hasil Uji Normalitas Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik <i>Pretest</i> dan <i>Postest</i> Bulan Mei-Juni 2016	90
5.1 Distribusi Responden Menurut Usia dan Lama DM pada Responden Diabetes Melitus Disertai Ulkus Kaki Diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni	94
5.2 Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin, Konsumsi obat DM, Pendidikan dan Pekerjaan pada Responden Diabetes Melitus Disertai Ulkus Kaki Diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni 2016	94

5.3	Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Sebelum Rawat Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> pada Bulan Mei – Juni 2016	96
5.4	Distribusi Tingkat Luka Ulkus Diabetik Responden Ulkus Diabetik Sebelum Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni.....	96
5.5	Distribusi Rata-Rata Proses Penyembuhan Luka Ulkus Diabetik Setelah Rawat Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> pada Bulan Mei – Juni 2016	101
5.6	Distribusi Tingkat Luka Ulkus Diabetik Responden Ulkus Diabetik Setelah Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni.....	102
5.7	Distribusi Proses Penyembuhan Ulkus Diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni.....	107
5.8	Distribusi Perbedaan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetik pada Responden Ulkus Diabetik Sebelum dan Setelah dilakukan Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon <i>Bagging</i> di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember pada Bulan Mei – Juni	108

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Lembar <i>Informed Consent</i>	153
B. Lembar Wawancara.....	155
C. Lembar Observasional LUMT	156
D. SOP Terapi Ozon Bagging	163
E. SOP Perawatan Luka Ulkus	164
F. Surat penelitian	167
G. Tabel Skor Pre-Post Test	175
H. Observasi Pengkajian	180
I. Hasil Uji Statistik.....	181
J: Dokumentasi Kegiatan	199
K. Lembar Bimbingan.....	201

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dewasa ini telah terjadi pergeseran pola penyakit dari yang dulunya didominasi oleh penyakit menular, saat ini mengarah pada penyakit degeneratif. Pergeseran pola penyakit ini menjadi beban tersendiri bagi dunia baik negara maju maupun negara berkembang. Beban penyakit ini dikenal dengan istilah *triple burden disease* yang meliputi penyakit menular, penyakit kesehatan jiwa dan penyakit tidak menular (Wonodirekso & Pattiradjawane, 2010). Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan penyumbang angka mortalitas yang diperkirakan akan terus meningkat diseluruh dunia, terutama di negara-negara berkembang. Sekitar 70% dari populasi dunia akan meninggal akibat penyakit tidak menular semisal kanker, penyakit jantung, stroke dan diabetes melitus (Departemen Kesehatan RI/Depkes RI, 2013).

Menurut *International Diabetes Federation (IDF)* 2015, diabetes melitus adalah suatu kelompok gangguan metabolik yang memiliki karakteristik berupa kadar gula darah yang tinggi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Secara umum, terdapat tiga jenis diabetes melitus yang dikenal, yaitu diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, dan diabetes melitus gestasional. Prevalensi klien DM di dunia dari tahun ke tahun mengalami peningkatan. Populasi DM di Indonesia pada tahun 2015 berjumlah 10 juta orang, jumlah ini meningkat

dari tahun sebelumnya 2014 yang berjumlah 9,116 juta (IDF, 2015). Diabetes melitus yang tidak mendapatkan penanganan optimal akan menyebabkan berbagai komplikasi, baik yang muncul secara bersamaan atau terdapat satu masalah yang mendominasi semisal retinopati diabetik, nefropati diabetik, neuropati diabetik, kelainan vaskuler dan ulkus kaki diabetik (Poerwanto, 2012).

Peningkatan prevalensi DM diikuti pula oleh peningkatan kejadian ulkus diabetik yang merupakan komplikasi DM. Berdasarkan data dari ADA 2014, diketahui bahwa pada tahun 2010 terdapat sekitar 73.000 kasus amputasi tungkai bawah non-traumatik pada orang dewasa berusia 20 tahun keatas yang terdiagnosis diabetes melitus. Prevalensi klien DM yang mengalami ulkus diabetik di Amerika Serikat sebesar 15-20%, risiko amputasi 15-46 kali lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak menderita diabetes melitus (Misnadiarly, 2006). Berdasarkan data di Pusat Data dan Informasi PERSI (PDPERSI) 2011, diketahui jumlah kunjungan klien diabetes disertai ulkus kaki diabetik di RS Cipto Mangunkusumo pada tahun 2007 adalah sebanyak 111 klien. Angka amputasi mencapai 35%, terdiri atas 30% amputasi mayor dan 70% amputasi minor, sedangkan angka kematian akibat amputasi sekitar 15%.

Berdasarkan hasil wawancara dengan salah satu perawat di Rumah Rawat Luka Nirmala, diketahui bahwa jumlah kunjungan klien ulkus diabetik sejak bulan Agustus 2015 hingga Januari 2016 adalah sebanyak 34 orang dengan rincian, klien yang menjalani metode perawatan luka modern dengan ozon *bagging* mengalami ulkus pada derajat 4 disertai nekrotik hitam sebanyak 14 klien (41,2%), kemudian derajat 3-4 tanpa disertai nekrotik sebanyak 11 klien (32,3%) dan selanjutnya

derajat 1-2 sebanyak 9 klien (26,5%). Seluruh klien telah mengalami diabetes melitus selama lebih dari 5 tahun. Sebanyak 11 klien dengan ulkus diabetik derajat 4 disertai nekrotik mengalami amputasi pada beberapa jari kakinya.

Ulkus diabetik memiliki beberapa faktor risiko yang mendasarinya, yaitu neuropati perifer, iskemia dan infeksi (Clayton & Tom, 2009). Neuropati perifer merupakan jalur penting penyebab terjadinya ulkus diabetik. Neuropati perifer pada klien diabetes mengenai seluruh komponen sistem saraf yaitu saraf sensorik, motorik dan otonom yang masing-masing berkontribusi terhadap perkembangan ulkus diabetik (Chand *et al.*, 2012). Jenis neuropati diabetes yang paling sering adalah Polineuropati Distal Simetris (PDS). Lebih dari 50% PDS bersifat asimtomatik dan klien berisiko mengalami injuri secara tidak disadari pada kaki yang mengakibatkan ulkus pada kaki (Boulton *et al.*, 2005).

Iskemi merupakan suatu keadaan jaringan yang kekurangan oksigen akibat suplai oksigen yang rendah dalam jaringan tersebut. Hal ini disebabkan oleh adanya proses makroangiopati pada pembuluh darah sehingga sirkulasi darah dalam jaringan menurun. Keadaan ini ditandai dengan hilangnya atau berkurangnya denyut nadi pada arteri tibialis, dorsalis pedis dan poplitea, otot kaki mengalami penyusutan, dingin dan kuku menebal. Proses angiopati pada klien diabetes melitus sering terjadi pada tungkai bawah terutama kaki, berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer, akibat perfusi jaringan bagian distal dari tungkai menjadi berkurang sehingga menyebabkan timbulnya ulkus kaki diabetes (Tambunan, 2006).

Pada klien ulkus diabetik, 50% akan mengalami infeksi akibat adanya glukosa darah yang tinggi karena merupakan media pertumbuhan bakteri yang subur. Bakteri penyebab infeksi pada ulkus diabetik yaitu kuman aerobik *Staphylococcus* atau *Streptococcus* serta kuman anaerob yaitu *Clostridium Perfringens*, *Clostridium Noy*, dan *Clostridium Septikum* (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).

Klien DM yang disertai komplikasi ulkus diabetik, memerlukan penatalaksanaan holistik pada luka ulkus diabetes. Menurut PERKENI (2011), penatalaksanaan holistik kaki diabetes meliputi; kontrol metabolik, kontrol vaskular, kontrol infeksi, kontrol luka, kontrol tekanan / mekanik, dan kontrol edukasi. Kontrol yang dilakukan dalam penanganan ulkus diabetik pada penelitian ini adalah kontrol luka dan kontrol infeksi.

Kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka berupa tindakan pembuangan jaringan terinfeksi dan nekrotis secara teratur (PERKENI, 2011). Prinsip perawatan luka adalah menciptakan kondisi optimal/kondusif (Waspadji, 2009). Kontrol infeksi merupakan pengetahuan mengenai jenis mikroorganisme pada ulkus (PERKENI, 2011). Pada umumnya, pola kuman yang ditemukan polimikrobial dengan kombinasi gram positif, gram negatif dan anaerob. Oleh karena itu, mutlak diberikan antibiotik spektrum luas. Selain menggunakan obat oral, manajemen infeksi yang dapat dilakukan adalah dengan cara pengobatan topikal (Waspadji, 2009). Manajemen infeksi yang baik akan membantu percepatan proses penyembuhan ulkus diabetik pada klien DM. Menurut Pressman (2007),

perawatan modern yang dapat dilakukan untuk proses penyembuhan ulkus kaki diabetik adalah dengan terapi ozon *bagging*.

Penggunaan ozon sebagai terapi komplementer/alternatif saat ini sudah mulai populer di Indonesia serta sudah dipergunakan sejak tahun 1992 (Inggriani, 2007). Sebagai molekul yang memiliki energi yang sangat besar, ozon dapat menginaktivasi bakteri, virus, jamur dan beberapa jenis protozoa. hal ini dapat terjadi karena adanya ion-ion radikal hasil degradasi ozon dalam air berupa hidrogen peroksida (HO_2) dan hidroksil (HO) (Solomon *et al*, 1998 dalam Zafhira, 2012). Fungsi ozon dalam penyembuhan luka diabetik adalah sebagai antimikroba. Secara umum diyakini bahwa bakteri hancur karena proses oksidasi protoplasma. Oksidasi protoplasma akan merusak kapsid atau kulit luar mikroorganisme tersebut yang terdiri dari susunan ikatan tak jenuh fosfolipid atau lippoprotein, kemudian berpenetrasi ke dalam membran sel, bereaksi dengan substansi sitoplasma dan merubah *circular plasmid* DNA tertutup menjadi *circulair* DNA terbuka, yang dapat mengurangi efisiensi proliferasi bakteri, mempengaruhi secara langsung integritas *cytoplasmic*, dan mengganggu beberapa tingkat kompleksitas metabolik (Dewanti, 2007).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Anichini dkk (2003) mengenai efek terapi ozon lokal pada perawatan ulkus kaki diabetik yang dilakukan pada 34 klien, dilaporkan hasil 53% klien mengalami penyembuhan dalam 20 minggu, 34% klien mengalami pengurangan luas permukaan luka lebih dari 50%. Penelitian lain dilakukan oleh Megawati dkk (2015) mengenai efektifitas modifikasi *modern dressing* dan terapi ozon terhadap penyembuhan luka pada pasien dengan *pressure*

ulcer di Wocare Clinic Bogor yang dilakukan pada 16 klien, yang terbagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Hasil dari penelitian tersebut adalah penggunaan modifikasi *modern dressing* dan terapi ozon lebih efektif terhadap penyembuhan luka dibandingkan dengan penggunaan *modern dressing* saja pada pasien dengan *pressure ulcer*.

Perawatan luka menggunakan metode *modern dressing* merupakan suatu konsep perawatan luka dengan cara tertutup, menggunakan balutan luka yang menciptakan kondisi lembab yang membantu mempercepat penyembuhan luka (Arisanty, 2012). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Tiara (2013) terkait efektivitas perawatan luka kaki diabetik menggunakan balutan modern di RSUP Sanglah Denpasar dan Klinik Dhalia Care, didapatkan hasil bahwa *modern dressing* yang dilakukan pada 8 responden memiliki pengaruh dalam proses penyembuhan luka diabetik berupa ukuran luka yang berkurang, tipe dan jumlah jaringan nekrotik berkurang, jumlah eksudat berkurang serta terdapat peningkatan epitelisasi pada permukaan luka. Penelitian lain dilakukan oleh Ismail dkk (2009) mengenai penggunaan balutan modern memperbaiki proses penyembuhan luka diabetik yang dilakukan pada 16 responden dalam dua kelompok berbeda, yaitu kelompok balutan modern dan kelompok balutan konvensional. Hasil dalam penelitian tersebut adalah kelompok balutan modern mempunyai perkembangan perbaikan luka yang lebih baik dibandingkan kelompok balutan konvensional, yaitu 16,00 dan 8,75.

Rumah Rawat Luka Nirmala menerapkan metode perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap klien ulkus diabetik. Metode perawatan luka modern dengan ozon *bagging* di Rumah Rawat Luka Nirmala dilakukan setiap 3

hari sekali. Sebelum dilakukan terapi ozon *bagging*, terlebih dahulu dilakukan pencucian luka dan debridement untuk menghilangkan jaringan nekrotik. Luka yang telah bersih dari jaringan nekrotik kemudian dibungkus dengan kantong plastik dan kemudian dialiri ozon. Lama waktu yang diperlukan untuk terapi ozon *bagging* setiap sesinya adalah sekitar 15 menit.

Menurut Pressman (2007) untuk terapi ozon dengan metode ozon *bagging* tidak ditemukan kontraindikasi dalam pelaksanaannya. Selama diberikan ozon *bagging*, tidak ditemukan komplikasi berarti yang terjadi pada klien karena pemberian ozon hanya terbatas secara topikal. Berdasarkan data primer Rumah Rawat Luka Nirmala, terdapat efek samping yang dialami beberapa klien setelah mendapatkan terapi ozon *bagging* hanya berlangsung sementara, yaitu terasa panas, perih dan gatal-gatal pada area luka.

Berdasarkan fenomena meningkatnya klien diabetes yang disertai dengan komplikasi di Kabupaten Jember dan munculnya metode perawatan luka modern dengan ozon *bagging*, maka peneliti bermaksud melakukan penelitian tentang “Pengaruh Perawatan Luka Modern dengan Ozon *Bagging* terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember”.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini yaitu bagaimana pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah menganalisis pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember.

1.3.2 Tujuan khusus

Tujuan khusus penelitian ini sebagai berikut:

- a. mengidentifikasi karakteristik klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember;
- b. mengidentifikasi proses penyembuhan ulkus kaki diabetik sebelum diberikan kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* di Rumah Rawat Luka Nirmala;
- c. mengidentifikasi proses penyembuhan ulkus kaki diabetik setelah diberikan kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* di Rumah Rawat Luka Nirmala;
- d. mengidentifikasi pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember;

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Profesi Keperawatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber rujukan, informasi dan bahan acuan tambahan dalam mengaplikasikan Standar Prosedur Operasional (SPO) rawat luka dengan menggunakan metode ozon *bagging* dalam memberikan asuhan keperawatan kepada klien DM disertai ulkus kaki diabetik.

1.4.2 Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan bagi institusi pendidikan keperawatan dalam prosedur perawatan luka modern serta menjadi sumber informasi, sumber pustaka dan acuan tambahan dalam mengembangkan ilmu keperawatan.

1.4.3 Bagi Penyelenggara Pelayanan Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi institusi pelayanan kesehatan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada klien diabetes melitus disertai ulkus diabetik, yaitu sebagai sumber referensi, sumber acuan, sebagai dasar aturan kebijakan (Standar Prosedur Operasional) dalam penanganan luka ulkus kaki diabetik pada klien DM yang berfokus pada prosedur perawatan luka modern dengan ozon *bagging*.

1.4.4 Bagi Masyarakat dan Responden

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi masyarakat khususnya klien DM disertai ulkus diabetik sebagai rekomendasi layanan kesehatan dalam meningkatkan pengelolaan dan perawatan ulkus kaki diabetik.

1.4.5 Bagi peneliti

Penelitian ini dapat menjadi motivasi bagi penelitian-penelitian selanjutnya yang terkait dengan penanganan DM sehingga pengelolaan dan perawatan ulkus kaki diabetik semakin bervariasi dan berkembang.

1.5 Keaslian Penelitian

Penelitian ini didasari oleh beberapa penelitian sebelumnya terkait pengelolaan dan perawatan luka modern menggunakan ozon, salah satunya adalah penelitian yang dilakukan oleh Hermansyah Machmud pada tahun 2014 dengan judul “Gambaran Karakteristik Penyembuhan Luka pada Pasien Ulkus Kaki Diabetik dengan Pengelolaan Perawatan Luka *Modern Dressing* dan Terapi Ozon di Klinik ETN Centre Makassar”, penelitian tersebut bertujuan untuk mengetahui gambaran status luka dengan perawatan luka secara *modern dressing* dengan terapi ozon, serta *modern dressing* tanpa terapi ozon pada klien ulkus kaki diabetik. Penelitian tersebut bersifat deskriptif dengan menggunakan metode *case study design* yaitu *pre-post test control group*. Instrumen dalam penelitian tersebut berupa lembar observasi luka *bates-jensen*. Pemilihan sampel penelitian dengan *Incidental sampling*. Penelitian tersebut dilakukan pada 8 klien yang terbagi dalam dua kelompok yaitu perlakuan dan kontrol. Analisa data yang digunakan yaitu analisa

univariat dan menyajikan dalam bentuk tabel observasi *bates-jensen*. Analisa data yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisa univariat. Hasil penelitian tersebut berupa gambaran karakteristik penyembuhan luka dengan pengelolaan perawatan luka *modern dressing* dan terapi ozon yang ditampilkan dalam bentuk skor. Rata-rata skor sebelum dilakukan perawatan pada responden kelompok perlakuan adalah 35,75. Rata-rata skor setelah dilakukan perawatan pada kelompok perlakuan adalah 29,25. Hasil dari penelitian ini tidak diolah dalam uji statistik sehingga tidak dapat diketahui tingkat kemaknaannya.

Mengacu pada penelitian tersebut, peneliti ingin mengetahui pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan terapi ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan luka ulkus kaki diabetik pada klien DM di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Pengelolaan luka pada penelitian ini berfokus pada kontrol infeksi dan kontrol luka. Persamaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya adalah meneliti tentang pengaruh perawatan luka modern dengan terapi ozon terhadap proses penyembuhan luka, sedangkan perbedaannya terletak pada jenis penelitian, teknik sampling, instrumen penelitian dan analisa data. Perbedaan penelitian ini terletak pada jenis penelitian, yaitu jenis penelitian *one group pretest-posttest* yang akan dilakukan uji statistik untuk mengetahui tingkat kemanaknaan hasil skor sebelum dan sesudah diberikan perlakuan. Teknik sampling yang digunakan adalah *quota sampling*, instrumen yang digunakan adalah *Leg Ulcer Measurement tool* (LUMT) serta analisa data yang digunakan adalah analisa univariat dan bivariat.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2010, diabetes melitus adalah suatu kelompok gangguan metabolik yang memiliki karakteristik berupa kadar gula darah yang tinggi (hiperglikemia) karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Diabetes melitus atau secara sederhana disebut diabetes merupakan suatu penyakit kronis yang terjadi akibat pankreas tidak dapat memproduksi insulin atau retensi insulin yang mengakibatkan kenaikan kadar gula dalam darah (IDF, 2015).

2.1.2 Etiologi

Diabetes melitus memiliki etiologi yang bervariasi, tetapi determinan genetik merupakan penyebab utama dan dominan dalam kejadian diabetes melitus. Menurut Riyadi dan Sukarmin (2008), penyebab resistensi insulin pada klien diabetes melitus tidak begitu jelas, tetapi terdapat beberapa faktor yang berperan antara lain genetik, usia, pola makan, obesitas, stres dan infeksi.

a. Kelainan genetik

Diabetes melitus dapat menurun dari keluarga atau klien diabetes melitus, hal ini terjadi karena DNA pada klien diabetes melitus akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin.

b. Usia

Manusia mengalami penurunan fisiologis yang dramatis menurun dengan cepat setelah usia 40 tahun. Penurunan ini berisiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin.

c. Pola makan

Pola makan yang tidak teratur dan cenderung terlambat juga akan berperan pada ketidakstabilan kerja sel beta pankreas. Malnutrisi dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas meningkatkan gangguan kerja atau resistensi insulin.

d. Obesitas

Obesitas mengakibatkan penurunan produksi insulin yang terjadi karena sel-sel beta pankreas mengalami hipertrofi. Hipertrofi pankreas pada klien obesitas disebabkan oleh adanya peningkatan beban metabolisme glukosa untuk mencukupi energi sel yang terlalu banyak.

e. Stres

Stres akan meningkatkan kerja metabolisme dan kebutuhan akan sumber energi yang berakibat pada peningkatan kerja pankreas. Beban yang tinggi menyebabkan pankreas mudah rusak sehingga berdampak pada penurunan insulin.

f. Infeksi

Bakteri atau virus yang masuk ke dalam pankreas akan mengakibatkan sel-sel pankreas rusak. Kerusakan tersebut berakibat pada penurunan fungsi pankreas.

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Melitus

Ada beberapa klasifikasi diabetes melitus yang berbeda, Smeltzer & Bare (2008); ADA (2010); serta IDF (2015) membedakan penyakit ini berdasarkan patogenesisnya, yaitu diabetes melitus tipe 1, tipe 2, diabetes gestasional dan diabetes melitus tipe khusus.

a. Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 diakibatkan karena reaksi autoimun sel-T sehingga mengakibatkan kerusakan sel-sel beta yang dalam keadaan normal dapat mensekresikan hormon insulin, sehingga insulin tidak terbentuk dan mengakibatkan penumpukan glukosa dalam darah. Klien dengan DM tipe 1 membutuhkan injeksi insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darah (Smeltzer & Bare, 2008).

b. Diabetes tipe 2

Pada diabetes tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang mengakibatkan turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh hati. Adanya retensi insulin mengakibatkan defisiensi relatif insulin hingga kemudian terjadi penurunan sekresi insulin pada adanya glukosa sehingga

sel beta pankreas akan mengalami pengurangan sensitifitas terhadap adanya glukosa. *Onset* tipe ini terjadi perlahan-lahan sehingga menyebabkan gejalanya asimtomatik. Adanya resistensi yang terjadi perlahan-lahan mengakibatkan sensitivitas reseptor akan glukosa berkurang. DM tipe ini sering erdiagnosis setelah terjadi komplikasi (ADA, 2010).

c. Diabetes gestasional

DM tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dengan ditemukannya intoleransi glukosa pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. DM gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Klien DM tipe ini memiliki risiko lebih besar untuk menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (ADA, 2010).

d. Diabetes tipe khusus

DM tipe ini dibagi menjadi enam subtipe, yaitu (1) kelainan genetik dalam sel beta seperti yang dikenali pada MODY. Diabetes subtipe ini memiliki angka kejadian yang cukup tinggi dan tanda gejala mulai muncul sebelum usia 14 tahun. Klien biasanya mengalami obesitas dan resisten terhadap insulin. Kelainan genetik yang saat ini telah dikenali dengan baik dibedakan dalam empat bentuk mutasi dan fenotip yang berbeda (MODY 1, MODY2, MODY 3 dan MODY 4); (2) penyakit endokrin seperti sindrom Chusing dan akromegali; (3) penyakit pada eksokrin pankreas menyebabkan pankreatitis kronik; (4) kelainan genetik pada kerja insulin, menyebabkan sindrom resistensi insulin berat dan akantosis negrikans; (5) obat-obat yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta; dan (6) infeksi (Price & Wilson, 2005).

Tabel 2.1 Klasifikasi DM berdasarkan etiologinya

Tipe Diabetes	Klasifikasi
I. Diabetes tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> • Autoimun • Idiopatik
II. Diabetes tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
III. Diabetes tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik sel beta • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Obat atau zat kimia • Infeksi • Sebab imunologi yang jarang • Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan diabetes mellitus
IV. Diabetes gestasional	

Sumber: PERKENI (2011)

2.1.4 Pemeriksaan Diagnostik

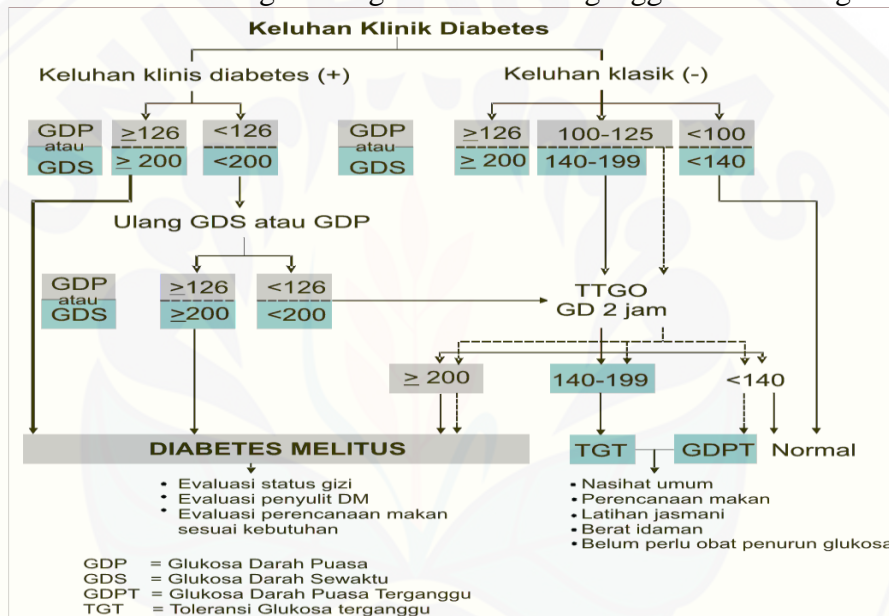
Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan glukosa darah dan bukan ditegakkan atas dasar glukosuria. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena guna penentuan diagnosis DM. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer (PERKENI, 2011).

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara sebagai berikut (PERKENI, 2011).

- a. Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM.

- b. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL dengan adanya keluhan klasik.
- c. Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Meskipun TTGO dengan beban 75 g glukosa lebih sensitive dan spesifik disbanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun pemeriksaan ini memiliki keterbatasan tersendiri.

Gambar 2.1 Skema langkah diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa



Sumber: PERKENI (2011)

2.1.5 Patofisiologi

Diabetes melitus tipe 2 terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Secara fisiologis, insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel sehingga menimbulkan serangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel (Smeltzer dan Bare, 2008). Resistensi insulin yang terjadi pada diabetes

melitus tipe 2 disebabkan karena fungsi fisiologis insulin terganggu, yaitu menurunnya kemampuan insulin dalam berikatan dengan reseptor sehingga jumlah glukosa yang dimetabolisme di dalam sel berkurang. Gangguan sekresi insulin yang terjadi pada diabetes melitus tipe 2 disebabkan oleh menurunnya kemampuan sel β dalam mensekresikan insulin (Price & Wilson, 2005).

Respon tubuh terhadap resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, yaitu dengan cara meningkatkan jumlah sekresi insulin melalui peningkatan aktivitas inkretin oleh sel beta. Jika peningkatan sekresi insulin berlangsung lama, maka akan menyebabkan fungsi sel beta menurun dan tidak sanggup lagi mengkompensasi resistensi insulin sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat (Smeltzer & Bare, 2008).

Peningkatan sekresi insulin diikuti oleh sekresi amylin dari sel beta yang menumpuk disekitar sel beta sehingga menjadi jaringan amiloid. Peningkatan sekresi insulin yang berlangsung lama akan mendesak sel beta dan menyebabkan sel beta dalam pulau langerhans menjadi berkurang sebanyak 50-60% dari jumlah normal. Penumpukan amiloid akibat aktivitas inkretin yang meningkat menyebabkan peningkatan proliferasi sel beta, meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi apoptosis sel beta (Defrozo, 2008 dalam Suyono, 2006).

Penurunan fungsi sel beta pankreas disebabkan oleh beberapa faktor yang meliputi peningkatan kadar glukosa darah yang berlangsung lama sehingga menyebabkan stres oksidatif, IL-1 β dan NF- κ B dengan akibat peningkatan apoptosis sel beta serta terjadinya peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses lipolisis akan mengalami metabolisme non

oksidatif menjadi ceramide yang bersifat racun terhadap sel beta sehingga sel beta mengalami apoptosis. Apabila sel-sel beta pankreas tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, kadar glukosa akan meningkat dan mengakibatkan diabetes melitus tipe 2 (Smeltzer & Bare, 2008).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Terdapat variasi gejala penyakit diabetes pada setiap klien, bahkan pada beberapa kasus gejala diabetes tidak muncul hingga saat tertentu (Hastuti, 2008). Menurut Misnadiarly (2006) dan Price & Wilson (2005), tanda gejala penyakit diabetes antara lain:

a. Gejala akut

Pada permulaan fase gejala akut menunjukkan tiga tanda utama, yaitu:

1) Banyak buang air kecil (*poliuria*)

Poliuria disebabkan oleh hiperglikemia yang melebihi ambang ginjal sehingga menimbulkan glikosuria. Glikosuria dapat mengakibatkan diuresis osmotik yang menyebabkan peningkatan pengeluaran urin.

2) Banyak minum (*polidipsia*)

Polidipsia disebabkan oleh *poliuria* yang menyebabkan dehidrasi pada ekstrasel. Dehidrasi ekstrasel akan diikuti dengan dehidrasi intrasel karena air intrasel akan keluar sel mengikuti penurunan konsentrasi ke plasma yang hipertonic. Dehidrasi intrasel akan merangsang sekresi *antidiuretic hormone* (ADH) dan menimbulkan rasa haus.

3) Banyak makan (*polifagia*)

Polifagia disebabkan oleh pengeluaran glukosa bersama urin sehingga klien mengalami kekurangan kalori dan menimbulkan rasa lapar berlebih.

b. Gejala kronis

Gejala kronis baru muncul setelah beberapa tahun mengidap penyakit DM. Gejala kronik yang sering muncul pada klien DM antara lain: kesemutan, rasa tebal di kulit, kulit terasa panas atau seperti ditusuk-tusuk jarum, kram, mudah lelah, mudah mengantuk, mata kabur, gatal disekitar area genetalia, gigi mudah goyang dan lepas, kemampuan seksual menurun, pada ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau BBL >4kg.

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi diabetes melitus dibagi menjadi dua kategori besar; yaitu komplikasi metabolik akut berupa *ketoasidosis diabetik* (DKA) dan komplikasi vaskuler jangka panjang seperti angiopati, retinopati diabetik, nefropati diabetik, serta neuropati diabetik (Price and Wilson, 2005).

a. Komplikasi Akut

Menurut Boedisantoso (2009), komplikasi akut diabetes melitus adalah hiperglikemia dan hipoglikemia

1) Hiperglikemia

Masalah utama yang disebabkan oleh hiperglisemia pada klien diabetes melitus adalah ketoasidosis diabetik dan hiperosmolaritas hiperglikemia.

Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas, diuresis osmotik dan dehidrasi berat (Price & Wilson, 2005).

2) Hipoglikemia

Kondisi hipoglikemia sering disebut juga dengan reaksi insulin, syok insulin terutama komplikasi terapi insulin pada klien DM tipe 1. Tanda dan gejala hipoglikemia tergantung pada penyebab terjadinya hipoglikemia. Hipoglikemia yang diakibatkan oleh respon sistem saraf otonom ditandai dengan merasa lapar, mual, ansietas, kulit dingin, berkeringat, hipotensi nadi lemah. Hipoglikemia yang diakibatkan oleh gangguan fungsi serebral ditandai dengan tingkah laku yang aneh, pusing, kesulitan berpikir, kesulitan dalam berkonsentrasi, pingsan dan koma. Serangan hipoglikemia apabila sering terjadi dan terjadi dalam waktu yang lama sangat berbahaya karena dapat menyebabkan kerusakan otak yang permanen atau bahkan kematian.

b. Komplikasi Kronis

Penyakit diabetes dalam jangka panjang dapat menyebabkan komplikasi berupa gangguan pada sistem kardiovaskuler, gangguan pada daraf perifer dan saraf otonom, risiko tinggi infeksi serta penyakit periodontal dan rentan terjadinya infeksi (LeMone & Burke, 2004).

1) Komplikasi pembuluh darah besar (makrovaskuler)

a) Penyakit arteri koroner

Penyakit arteri koroner merupakan faktor risiko utama yang menyebabkan infark miokard pada klien DM , terutama orang dewasa

atau lansia yang memiliki diabetes melitus. Penyakit arteri korone merupakan penyebab utama kematian pada klien diabetes, sekitar 40-60% kasus mortalitas (Haire-Joshu, 1996 dalam LeMone & Burke, 2004).

b) Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu komplikasi dari DM. Hipertensi terjadi pada 20-60% klien dengan DM. Hipertensi dapat diminimalkan dengan mengurangi berat badan, latihan, mengurangi konsumsi sodium dan alkohol. Jika metode tersebut tidak efektif, maka penatalaksanaan dengan pengobatan antihipertensi diperlukan (LeMone & Burke, 2004).

c) Stroke (CVA)

Klien diabetes terutama lansia dengan DM tipe 2 memiliki risiko 2 hingga 6 kali terserang stroke. Hipertensi yang merupakan faktor risiko stroke juga merupakan salah satu komplikasi yang ditemui pada klien DM (LeMone & Bruke, 2004).

d) Pembuluh darah perifer

Kerusakan sirkulasi pembuluh perifer mengakibatkan insufisiensi pembuluh perifer dengan disertai nyeri intermitten pada ekstremitas bawah dan ulserasi pada kaki. Penyumbatan dan trombotosis pada vena besar dan arteri kecil serta arteriola ditambah pula gangguan fungsi neurologi dan infeksi dapat menyebabkan gangren (nekrosis, atau jaringan mati). Gangren akibat diabetes merupakan penyebab

utama terjadinya amputasi pada ekstremitas bawah (LeMone & Burke, 2004).

2) Komplikasi pembuluh darah kecil (mikrovaskuler)

Komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit diabetes melitus terhadap pembuluh darah kecil antara lain:

a) Retinopati diabetik

Retinopati diabetik terjadi akibat gangguan aliran darah pada pembuluh darah kapiler retina sehingga menyebabkan iskemia. Retinopati belum diketahui penyebabnya secara pasti, namun keadaan hiperglikemia dianggap sebagai faktor risiko yang paling utama (Pandelaki, 2009). Retinopati muncul setelah 20 tahun klien mengalami diabetes, hampir semua klien dengan DM tipe 1 dan lebih dari 60% klien dengan DM tipe 2 memiliki risiko retinopati (ADA, 2010).

b) Nefropati diabetik

Nefropati diabetik adalah penyakit ginjal yang ditandai dengan adanya albumin dalam urin, hipertensi, edema dan isufisiensi renal progresif. Nefropati menyerang sekitar 20-40% klien diabetes (ADA, 2010). Kerusakan ginjal pada klien diabetes ditandai dengan albuminuria menetap ($>300\text{mg}/24\text{ jam}$ atau $200\text{ih}/\text{menit}$) minimal dua kali periksa dalam kurun waktu 3 hingga 6 bulan. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal terminal (Hendromartono, 2009).

c. Gangguan sistem saraf perifer dan saraf otonom

Neuropati perifer dan viseral merupakan gangguan pada sistem saraf perifer dan otonom. Etiologi dari neuropati perifer antara lain (1) penyumbatan dinding pembuluh darah yang menyuplai nutrisi ke saraf sehingga menyebabkan saraf kekurangan nutrisi, (2) demielinasi atau robeknya selubung mielin pada sel Schwann menyebabkan kelambatan pada konduksi saraf, dan (3) formasi dan akumulasi dari sorbitol pada sel Schwann, mengganggu konduksi saraf (LeMone & Burke, 2004).

1) Neuropati perifer

Neuropati perifer meliputi polineuropati dan mononeuropati. Polineuropati merupakan neuropati yang paling sering terjadi pada klien DM berupa gangguan sensori bilateral. Mononeuropati terfokus pada neuropati perifer yang dipengaruhi *single nerve*.

2) Neuropati viseralis

Neuropati viseralis menimbulkan gejala yang bervariasi. Neuropati ini biasanya disertai dengan disfungsi kelenjar keringat, fungsi abnormal dari pupil, disfungsi gastrointestinal, dan disfungsi genitourinari.

d. Risiko tinggi infeksi

Klien DM memiliki risiko yang tinggi terhadap terjadinya infeksi. Hubungan antara diabetes dan infeksi tidak terlalu jelas, namun banyaknya gangguan pada sistem tubuh dapat menyebabkan predisposisi dari terjadinya infeksi. Kerusakan sistem vaskular dan neurologi, hiperglikemia dan gangguan fungsi neutrofil merupakan salah satu penyebab terjadinya infeksi.

e. Penyakit periodontal

Walaupun gangguan periodontal tidak menyerang sebagian besar klien diabetes, tapi gangguan ini dapat terjadi secara perlahan, terutama jika diabetes tidak dikontrol dengan baik. Sangat memungkinkan terjadinya mikroangiopati sehingga terjadi perubahan peredaran darah di gusi. Sebagai contohnya, gingivitis (inflamasi pada gusi) dan periodontitis (LeMone & Burke, 2004)

f. Komplikasi pada kaki

Terdapat insiden tinggi terhadap amputasi dan masalah kaki pada klien diabetes yang mengalami angiopati, neuropati dan infeksi. Orang dengan diabetes memiliki risiko tinggi terjadinya amputasi pada ekstremitas bawah, dengan risiko lebih tinggi pada orang yang telah menderita DM lebih dari 10 tahun, pada laki-laki, klien dengan kadar gula yang tidak terkontrol, klien yang memiliki komplikasi pada sistem kardiovaskuler, retina atau ginjal (LeMone & Burke, 2004)

2.1.8 Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Tujuan utama pada penatalaksanaan DM adalah menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik (Brunner & Suddarth, 2002).

Tujuan penatalaksanaan DM menurut PERKENI, (2011) yaitu:

1. Tujuan jangka pendek yaitu menghilangkan keluhan dan tanda gejala DM, mempertahankan rasa nyaman dan tercapainya target pengendalian glukosa darah.

2. Tujuan jangka panjang yaitu mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati, makroangiopati dan neuropati dengan tujuan akhir menurunkan morbiditas dan mortalitas DM.

Beberapa prinsip penatalaksanaan DM tipe 2 adalah :

- a. Edukasi

Edukasi dilakukan dengan memberikan penyuluhan kepada pasien. Penyuluhan kesehatan yang diberikan kepada klien DM merupakan hal yang sangat penting dalam regulasi gula darah dan mencegah komplikasi kronik maupun komplikasi akut. Tujuan dari penyuluhan kesehatan meningkatkan pengetahuan klien DM tentang penyakit dan bagaimana pengelolaannya dengan tujuan dapat melakukan perawatan secara mandiri sehingga mampu mempertahankan hidup dan mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut (PERKENI, 2011).

- b. Diet

Diet DM sangat dianjurkan untuk mempertahankan kadar glukosa darah mendekati normal, mencapai kadar serum lipid yang optimal, dan menangani komplikasi akut serta meningkatkan kesehatan secara keseluruhan (Sukardji, 2009). Keberhasilan dari diet adalah keterlibatan secara menyeluruh dari tenaga kesehatan. Prinsip pengaturan nutrisi pada pasien DM tipe 2 yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pengaturan jadwal, jenis, dan jumlah makanan merupakan aspek yang sangat penting untuk

diperhatikan terutama pada pasien dengan terapi insulin (PERKENI, 2011).

c. Latihan Fisik

Latihan fisik tujuannya untuk meningkatkan kepekaan insulin, mencegah kegemukan, memperbaiki aliran darah, merangsang pembentukan glikogen baru dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

Latihan fisik yang dilakukan meliputi empat prinsip yaitu:

- 1) Olahraga yang dinamis. Jenis olahraga yang dinamis yaitu latihan secara kontinyu, interval, progresif, ritmis dan latihan daya tahan.
- 2) Intensitas olah raga. Takaran latihan sampai 72-87% denyut nadi maksimal disebut zona latihan. Rumus denyut nadi maksimal yaitu 220 dikurangi usia (dalam tahun).
- 3) Lamanya latihan. Latihan jasmani dilakukan secara teratur selama kurang lebih 30 menit.
- 4) Frekuensi latihan. Frekuensi latihan dilakukan 3-4 kali dalam seminggu (PERKENI, 2011).

d. Pengobatan (Farmakologi)

Klien DM sudah menerapkan pengaturan makan dan latihan jasmani secara teratur namun kadar gula darah belum optimal maka perlu dipertimbangkan pemberian obat. Obat yang diberikan adalah obat hipoglikemi oral (OHO) dan insulin. Pemberian obat OHO diberikan kurang lebih 30 menit sebelum makan. Obat dalam bentuk injeksi meliputi pemberian insulin dan agnois *GLP-1/incretinmemic*.

Pemberian insulin biasanya diberikan melalui subkutan (di bawah kulit) dan pada keadaan khusus diberikan secara intravena atau intramuskuler (PERKENI, 2011).

Menurut Iswandi Darwis (2011) Berdasarkan cara kerjanya, OHO dibagi menjadi 3 golongan, yaitu:

1) Pemicu sekresi insulin (insulin secretagogues)

a) Sulfonilurea

Cara kerja obat golongan ini adalah untuk meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas, meningkatkan performa dan jumlah reseptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisiensi sekresi insulin dan potensiasi stimuli insulin transport karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak, dan penurunan produksi glukosa oleh hati. Obat golongan ini merupakan pilihan untuk pasien diabetes dewasa baru dengan berat badan normal dan kurang, serta tidak pernah mengalami ketoasidosis sebelumnya. Kontra indikasi pada klien dengan penyakit hati, ginjal dan tiroid

b) Glinid

Glinid merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama

2) Penambah sensitivitas insulin (insuline sensitizer)

a) Biguanid

Biguanid tidak merangsang sekresi insulin dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) serta tidak menyebabkan hipoglikemia. Efek samping yang sering terjadi adalah muntah dan terkadang diare, oleh karena itu lebih baik diberikan pada klien yang gemuk, sebab tidak merangsang sekresi, yang seperti diketahui memiliki efek anabolik. Obat golongan ini dapat menyebabkan asidosis laktat.

b) Thiazolidindion / Glitazon

Thiazolidindion berikatan pada *peroxisome proliferator activated receptor gamma*, suatu reseptor inti di sel otot dan lemak.

3) Penghambat α -glucosidase / acarbose (regulator postprandial glucose)

Acarbose merupakan suatu penghambat enzim alfa glukosidase yang terletak pada dinding usus. Enzim alfa glukosidase adalah maltase, isomaltase, glukomaltase dan sukrose, berfungsi untuk hidrolisis oligosakarida, trisakarida, dan disakarida pada dinding usus halus. Inhibisi sistem enzim ini secara aktif dapat mengurangi digesti karbohidrat kompleks dan absorpsinya, sehingga pada klien diabetes dapat mengurangi peningkatan kadar glukosa post prandial. Acarbose juga menghambat alfa-amilase pankreas yang berfungsi melakukan hidrolisa tepung-tepung kompleks di dalam lumen usus halus.

2.2 Konsep Luka

2.2.1 Definisi Luka

Luka merupakan kerusakan bagian tubuh yaitu pada kulit. Luka dapat didefinisikan sebagai keadaan jaringan kulit yang terputus, robek atau rusak oleh karena suatu sebab (Librianty, 2015). Luka merupakan kerusakan ikatan antar jaringan pada kulit, membran mukosa, tulang atau organ tubuh yang lain (Agung & Hendri, 2005).

2.2.2 Klasifikasi Luka

Menurut Potter & Perry (2005), klasifikasi luka dapat dibedakan berdasarkan status integritas kulit, penyebab, tingkat keparahan, dan kontaminasi terhadap luka,

- a. Jenis luka berdasarkan status integritas kulititas
 1. Luka terbuka, luka ini melibatkan robekan kulit atau membran mukosa.
 2. Luka tertutup, luka tanpa robekan pada kulit.
 3. Luka akut, merupakan luka yang mengalami proses penyembuhan, luka ini terjadi akibat proses perbaikan integritas fungsi dan anatomi kulit secara berkesinambungan sesuai dengan tahapan dan waktu yang normal.
 4. Luka kronik, luka yang gagal melewati proses perbaikan yang berguna untuk mengembalikan integritas sesuai dengan fungsi dan anatomi yang normal.
- b. Jenis luka berdasarkan penyebab
 1. Luka yang disengaja, semisal akibat terapi.

2. Luka tidak disengaja, luka yang terjadi tanpa dihirapkan.
- c. Jenis luka berdasarkan tingkat keparahan
1. Permukaan, luka hanya mengenai lapisan epidermis.
 2. Penetrasi, luka yang menyebabkan kerusakan pada lapisan epidermis, dermin serta jaringan atau organ yang lebih dalam.
 3. Perforasi, seperti luka penetrasi, namun diakibatkan oleh adanya benda asing yang masuk ke dalam dan keluar dari organ dalam.
- d. Jenis luka berdasarkan adanya kontaminasi terhadap luka
1. Luka bersih, luka yang tidak terinfeksi, kemungkinan infeksi luka sekitar 1-5%.
 2. Luka bersih terkontaminasi, merupakan luka pembedahan pada saluran respirasi, pencernaan, urogenital dalam kondisi terkontrol, kemungkinan timbulnya infeksi luka sekitar 3-11%.
 3. Luka terkontaminasi, merupakan luka terbuka, aktual, luka akibat kecelakaan atau operasi dengan teknik aseptik atau terkontaminasi dari saluran respirasi, pencernaan dan urogenital. Kemungkinan infeksi luka adalah 10-17%.
- e. Jenis luka berdasarkan kualitas deskriptif

Menurut Ismail (2008), klasifikasi luka berdasarkan kualitas deskriptifnya dibagi menjadi delapan.

1. Luka memar, diakibatkan oleh suatu tekanan yang cukup besar seperti benturan, dikarakteristikan dengan adanya cedera pada jaringan lunak, perdarahan dalam dan bengkak.
2. Luka sayat, luka ini terjadi akibat teriris oleh benda tajam.
3. Luka tusuk, luka ini terjadi akibat kondisi masuknya benda, seperti pisau dan peluru ke dalam kulit dengan diameter yang kecil.
4. Luka lecet, luka ini terjadi akibat adanya gesekan dengan benda lain, dan biasanya gesekan yang terjadi dengan benda yang tidak tajam.
5. Luka gores, luka ini terjadi akibat benda tajam, seperti pecahan kaca atau kawat.
6. Luka bersih, merupakan luka yang kondisinya tertutup oleh sutura setelah seluruh pembuluh darah diikat.
7. Luka bakar, luka ini terjadi akibat suatu panas yang bersifat mem bakar dan menimbulkan panas berlebihan sehingga menyebabkan kerusakan jaringan kulit.
8. Luka tembus, luka ini merupakan luka yang menembus organ tubuh, biasanya pada bagian awal masuk diameternya kecil, namun pada bagian ujungnya akan menyebabkan diameter yang lebih lebar.

2.2.3 Proses Penyembuhan Luka

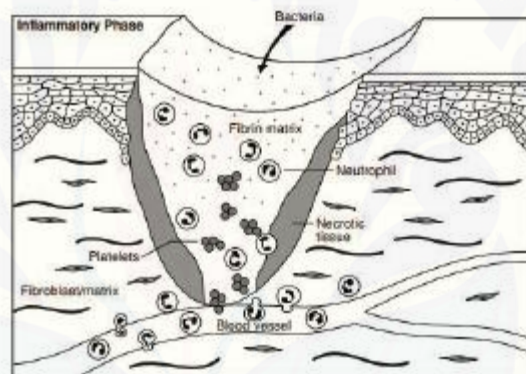
Penyembuhan luka melibatkan integrasi proses fisiologis. Proses penyembuhan luka tergantung pada lokasi, keparahan dan luasnya luka. Kemampuan sel dan jaringan dalam melakukan regenerasi juga mempengaruhi

penyembuhan luka. Terdapat dua jenis proses penyembuhan luka menurut Potter & Perry (2005), yaitu:

a. Penyembuhan Primer

Penyembuhan primer merupakan proses penyembuhan pada luka tanpa adanya jaringan yang hilang, seperti luka bedah. Menurut Doughty (1992) dan Krasner (1995) dalam Potter & Perry (2005), penyembuhan primer terdiri dari tiga tahap, antara lain:

1) Fase Inflamasi (0-3 hari)



Gambar 2.2 Fase Inflamasi
sumber: Gurtner GC (2007) dalam Kartika (2015)

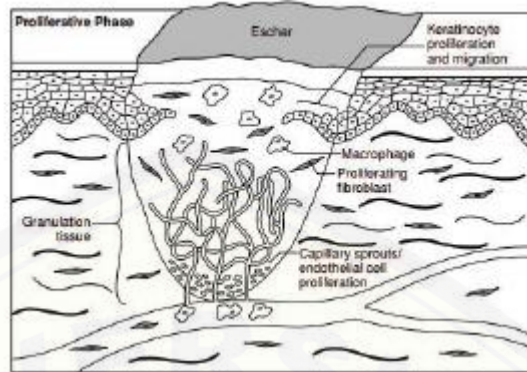
Fase inflamasi merupakan reaksi tubuh terhadap luka yang dimulai sejak beberapa menit dan berlangsung selama tiga hari. Proses perbaikan pada fase ini terdiri dari pengontrolan perdarahan (hemostasis), pengiriman darah dan sel ke area yang mengalami cedera serta pembentukan sel-sel epitel pada tempat cedera. Selama proses hemostasis, pembuluh darah yang cedera akan mengalami konstriksi dan trombosit akan terkumpul untuk menghentikan perdarahan. Jaringan yang rusak dan sel mati akan mensekresi histamin yang menyebabkan vasodilatasi kapiler

dan mengeluarkan serum serta sel darah putih ke dalam jaringan yang rusak sehingga akan menimbulkan respon inflamasi berupa kemerahan, edema, hangat dan nyeri lokal.

Sel darah putih (leukosit) utama yang bekerja pada luka adalah neutrofil yang berfungsi memakan bakteri dan debris kecil. Neutrofil mati dalam beberapa hari dan akan meninggalkan eksudat enzim yang berfungsi menyerang bakteri atau membantu perbaikan jaringan, neutrofil yang mati akan membentuk pus. Leukosit kedua yang penting adalah monosit, yang akan berubah menjadi makrofag yang akan membersihkan luka dari bakteri dan sel-sel mati dan debris dengan cara memfagositnya. Makrofag akan menstimulus pembentukan fibroblas yang nantinya akan mensintesis kolagen.

Terlalu sedikit inflamasi yang terjadi akan menyebabkan fase inflamasi berlangsung lama dan proses perbaikan menjadi lambat. Terlalu banyak inflamasi juga dapat memperpanjang masa penyembuhan karena sel yang tiba pada luka akan bersaing untuk mendapatkan nutrisi yang memadai.

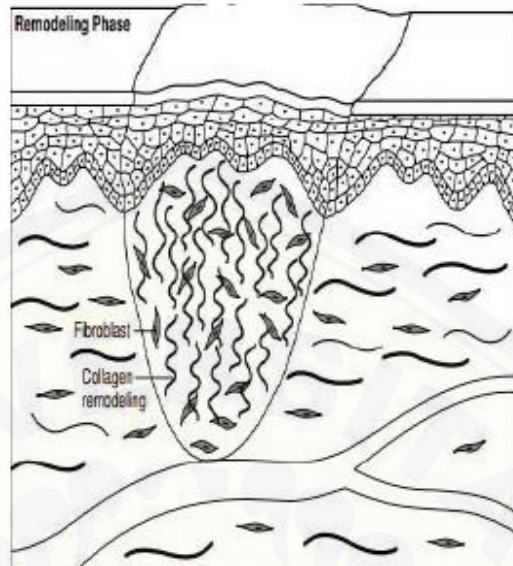
2) Fase Proliferasi (4-21 hari)



Gambar 2.3 Fase Proliferasi
sumber: Gurtner GC (2007) dalam Kartika (2015)

Pada fase ini muncul pembuluh darah baru sebagai hasil rekontruksi, fase ini terjadi dalam waktu 4-21 hari. Aktivitas utama pada fase proliferasi adalah mengisi luka dengan jaringan penyambung atau jaringan granulasi yang baru dan menutup bagian atas luka dengan epitelisasi. Fibroblas merupakan sel yang mensintesis kolagen yang nantinya kan menutup defek luka. Fibroblas membutuhkan vitamin B dan C, oksigen, dan asam amino agar dapat berfungsi dengan baik. Kolagen memberikan kekuatan dan integritas sruktur pada luka. Selama periode ini, luka mulai tertutup oleh jaringan yang baru. Bersamaan dengan proses rekonsrtuksi yang berlangsung, daya elastisitas luka meningkat dan risiko terpisah atau ruptur luka akan menurun.

3) Fase Maturasi (21 hari – 1 tahun)



Gambar 2.4 Fase Maturasi
sumber: Gurtner GC (2007) dalam Kartika (2015)

Maturasi merupakan tahap akhir proses penyembuhan luka, memerlukan waktu lebih dari satu tahun, tergantung pada kedalaman dan keluasan luka. Jaringan parut kolagen terus melakukan reorganisasi dan akan menguat setelah beberapa bulan. Namun, luka yang telah sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang tergantikan. Serat kolagen mengalami *remodeling* sebelum mencapai bentuk normal. Biasanya, sel-sel parut mengandung lebih sedikit sel-sel pigmentasi dan memiliki warna yang lebih terang dari pada warna kulit normal.

b. Penyembuhan Sekunder

Menurut Potter & Perry (2005), penyembuhan sekunder merupakan proses penyembuhan luka yang mengalami kehilangan jaringan. Tepi luka tidak saling

berdekatan dan luka akan tetap terbuka sehingga terisi oleh jaringan parut. Proses penyembuhan luka memerlukan waktu yang lebih lama. Inflamasi yang terjadi sering bersifat kronik dan jaringan yang rusak lebih banyak dipenuhi oleh jaringan granulasi yang rapuh dari pada kolagen. Jaringan granulasi merupakan salah satu bentuk jaringan konektif yang memiliki lebih banyak suplai darah dari pada kolagen. Karena luka lebih luas mengakibatkan jaringan parut penyambung juga lebih luas (Potter & Perry, 2005).

Bila sel epitel dan jaringan penyambung tidak mampu menutup defek luka maka akan terjadi kontraksi. Kontraksi luka merupakan suatu proses, tempat terjadi penyempitan ukuran luka, dengan kehilangan jaringan. Pada kontraksi luka, ada pergerakan sentripetal seluruh kulit yang hanya dapat terjadi bila kulit dapat bergerak. Kontraksi jauh lebih efektif pada daerah-daerah kulit yang bergerak bebas. Mekanisme kontraksi lebih disebabkan oleh kontraksi fibroblas (miofibroblas). Sel-sel ini terdapat di seluruh tubuh, terutama terpusat di sekitar luka terbuka

2.2.4 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luka

Proses penyembuhan luka selain dipengaruhi oleh pelaksanaan tindakan dan perawatan juga dipengaruhi oleh beberapa faktor yang nantinya dapat mempengaruhi percepatan dan kualitas penyembuhan lukanya. Menurut Stevens, *et al* (2007) dan Potter & Perry (2005), faktor-faktor yang mempengaruhi proses penyembuhan luka yaitu:

- a. Pengaliran darah lokal, pengaliran darah ini harus seoptimal mungkin dalam proses penyembuhan yang baik;

- b. Ada/tidaknya edema, adanya edema dapat menghalangi penyembuhan luka karena aliran darah terganggu;
- c. Nutrisi, proses fisiologi luka tergantung pada tersedianya protein, vitamin (terutama vitamin A dan C), mineral renik zink dan tembaga;
- d. Kebersihan luka, luka terjaga kebersihannya akan memiliki risiko lebih kecil untuk terjadi infeksi;
- e. Usia, penuaan dapat mengganggu semua tahap penyembuhan luka akibat penurunan fungsi fisiologis;
- f. Obesitas, obesitas menyebabkan jaringan lemak kekurangan suplai darah untuk melawan infeksi bakteri dan mengirimkan nutrisi;
- g. Merokok, merokok dapat mengurangi jumlah Hb dalam darah, sehingga menurunkan oksigenasi jaringan;
- h. Obat-obatan, steroid dapat menurunkan respon inflamasi dan memperlambat sintesis kolagen, antiinflamasi dapat menekan sintesis protein, antibiotik yang digunakan dalam waktu lama dapat meningkatkan risiko terjadinya superinfeksi;
- i. Diabetes, hiperglikemia mengganggu kemampuan leukosit untuk melakukan fagositosis dan juga mendorong pertumbuhan infeksi jamur;
- j. Radiasi, jaringan yang teradiasi tidak dapat membentuk jaringan parut vaskular dan fibrosa;

Sejumlah kondisi medis juga dapat memperburuk proses penyembuhan luka. Beberapa kelambatan penyembuhan luka terjadi akibat kurang tersedianya substansi-substansi yang diperlukan dalam proses penyembuhan luka (Morison,

2004). Beberapa kondisi medis yang dihubungkan dengan buruknya penyembuhan luka disajikan dalam tabel 2.2 berikut:

Tabel 2.2 Kondisi medis yang dihubungkan dengan buruknya penyembuhan luka

Status Nutrisi yang Buruk	Gangguan Kardiovaskuler
Keganasan	Arteriosklerosis
Penyakit inflamasi usus	Diabetes
Gagal hepar	Penyakit vaskuler perifer
Defisiensi vitamin (Khususnya vitamin A dan C)	Gagal jantung kongestif
Defisiensi mineral (khususnya besi dan seng)	
Anemia	Gangguan Pernafasan
Anemia hemolitik	Hipoksia
Anemia defisiensi besi	
Anemia hemoragik	
Anemia aplastik	
Anemia permisiosa	
Turunnya Daya Tahan Tubuh	Lain-lain
Gangguan imun	Penyakit chusing
Diabetes	Penyakit addison
Infeksi kronik	Arthritis rheumatoid
	Uremia

Sumber: Morison (2004)

2.2.5 Komplikasi Penyembuhan Luka

Menurut Sabiston (2005) dan Potter & Perry (2005), luka dapat menyebabkan berbagai komplikasi, yaitu:

a. Infeksi

Infeksi merupakan komplikasi paling sering yang diakibatkan oleh tindakan operasi dan sering diikuti oleh hematoma. Saat ini, infeksi luka tidak sering menyebabkan kematian, namun lebih sering menyebabkan kecacatan. Dua faktor yang berperan dalam patogenesis infeksi yaitu dosis kontaminasi infeksi dan ketahanan tubuh klien (Sabiston, 2005). Invasi bakteri terjadi pada

saat trauma, selama pembedahan atau setelah pembedahan. Gejala terjadinya infeksi adalah adanya purulent, peningkatan drainase, nyeri, kemerahan dan bengkak di sekeliling luka, peningkatan suhu tubuh dan peningkatan jumlah sel darah putih (Ismail, 2011).

b. Hematoma

Hematoma adalah pengumpulan darah lokal di bawah jaringan. Hematoma tampak seperti bengkak atau adanya masa yang berwarna kebiruan (Potter & Perry, 2005). Hematoma timbul lebih awal akibat kegagalan pengendalian pembuluh darah dan dapat mengalami keparahan pada klien hipertensi atau gangguan pembekuan darah. Hematoma biasanya dapat hilang dengan sendirinya, tetapi hematoma yang meluas membutuhkan operasi ulang dan pengendalian perdarahan (Sabiston, 2005).

c. Hemoragi

Hemoragi merupakan perdarahan dari daerah luka dan merupakan keadaan yang normal terjadi selama dan sesaat setelah terjadi trauma (Potter & Perry, 2005). Hemoragi menunjukkan adanya suatu pelepasan jahitan, garis jahitan sulit membeku, infeksi, atau erosi lain pembuluh darah oleh benda asing seperti darain (Ismail, 2011). Hemoragi dapat berhenti secara spontan namun mengakibatkan pembentukan bekuan di dalam luka. Bekuan yang kecil akan terserap oleh tubuh dan tidak perlu ditangani, namun apabila bekuan besar dan tampak menonjol maka bekuan ini harus dibuang karena akan menghambat penyembuhan luka (Smelter & Bare, 2002).

d. Fistula

Fistula merupakan suatu saluran abnormal yang berada diantara dua permukaan epitel yang menghubungkan satu viskus ke viskus yang lain atau dari satu viskus ke kulit (Morison, 2004). Sebagian besar fistula terbentuk karena penyembuhan luka yang buruk atau karena komplikasi suatu penyakit, seperti chron atau enteritis regional. Fistula dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi dan ketidakseimbangan cairan serta elektrolit akibat kehilangan cairan (Potter & Perry, 2005).

2.2.6 Kriteria Luka Sembuh

Pada dasarnya proses penyembuhan luka sama untuk setiap cedera jaringan lunak. Begitu juga halnya dengan kriteria sembuhnya luka pada tipe cedera jaringan luka baik luka ulseratif kronik seperti dekubitus dan ulkus tungkai, luka traumatis mengalami proses penyembuhan apabila mengalami proses fase respon inflamasi, fase proliferasi dan fase maturasi (Morison, 2004). Selain itu juga disertai dengan berkurangnya luas luka, jumlah eksudat berkurang dan jaringan luka semakin membaik (NPUAP, 2009).

2.2.7 Instrumen Penilaian Penyembuhan Ulkus

a. Pengkajian *Leg Ulcer Measurement Tool* (LUMT)

LUMT (*Leg Ulcer Measurement Tool*) merupakan instrumen pengkajian luka yang dikembangkan untuk menggambarkan status ulkus kaki (termasuk ulkus diabetik, vena dan arteri) dari waktu ke waktu. Skala ini sudah teruji

validitas dan reabilitasnya, sehingga alat ini dapat digunakan dalam pengkajian luka diabetik (Pillen *et al.* , 2009).

Instrumen LUMT terdiri dari 14 item terkait klinis dan 3 item terkait klien. Masing-masing item memiliki 5 respon kategori, dengan kode 0-4. Total skor pada rentang 0-68. Skor 0 menunjukkan luka sudah menutup.

1. Domain penilaian klinis, meliputi: tipe eksudat, jumlah eksudat, ukuran (dari bagian pinggir perbatasan epitelium), kedalaman, rongga/goa, tipe jaringan nekrotik, jumlah jaringan nekrotik, tipe granulasi, jumlah jaringan granulasi, tepian luka, viabilitas kulit periulkus (kalus, dermatitis, maserasi, indurasi, eritema, ungu pucat, ungu tidak pucat, kulit dehidrasi), tepi edema kaki, lokasi edema kaki, dan pengkajian bioburden.
2. Domain penilaian klien, meliputi: skala nyeri, frekuensi nyeri dan kualitas hidup.

Format pengkajian *Leg Ulcer Measurement Tool (LUMT)* terlampir.

b. Pengkajian *Bates-Jensen Wound Assessment Tool (BWAT)*

BWAT merupakan skala yang dikembangkan dan digunakan untuk mengkaji kondisi luka ulkus diabetik. Nilai yang dihasilkan dari skala ini menggambarkan status keparahan luka. Semakin tinggi nilai yang dihasilkan maka menggambarkan pula status luka klien 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,*

peripheral tissue induration, granulation tissue, dan epithelisation. Ke 13 item tersebut digunakan sebagai pengkajian luka ulkus diabetik pada klien. setiap item mempunyai nilai yang menggambarkan status luka tekan klien (Pillen *et al*,2009). Pengkajian BWAT dapat dilihat dalam tabel 2. (terlampir).

Apabila luka ulkus dikatakan sembuh, maka item 1,2,3,4 diberi nilai 0. item nomer 5-13 memiliki skor terendah 1, sehingga total skor terendah adalah 9. apabila luka dinyatakan mengalami regenerasi, maka total skor terendah pada ke-13 item bernilai 13 dengan masing-masing item diberi nilai 1. Apabila luka tidak beregenerasi, total skor tertinggi pada ke-13 item bernilai 65 dengan masing-masing item diberi nilai 5.

2.3 Konsep Ulkus Diabetik

2.3.1 Definisi Ulkus Diabetik

Ulkus diabetik merupakan salah satu bentuk dari komplikasi kronik penyakit diabetes melitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat (Frykberb, 2002). Ulkus diabetik merupakan luka terbuka pada permukaan kulit akibat adanya penyumbatan pada pembuluh darah di tungkai dan neuropati perifer akibat kadar gula darah yang tinggi sehingga klien yang sering tidak merasakan adanya luka, luka terbuka dapat berkembang menjadi infeksi disebabkan oleh bakteri aerob maupun anaerob (Tambunan, 2006; Waspadji 2009). Ulkus kaki pada klien diabetes melitus yang telah berlanjut menjadi pbusukan memiliki kemungkinan besar untuk

diamputasi (Prabowo, 2007 dalam Situmorang, 2009). Ulkus diabetik memiliki kontribusi yang signifikan terhadap morbiditas klien DM (Nyamu *et al.*, 2003).



Gambar 2.5 Ulkus Kaki Diabetik
sumber: dokumentasi pribadi Rumah Rawat Luka Nirmala

2.3.2 Klasifikasi Ulkus Diabetik

Terdapat berbagai klasifikasi ulkus diabetes, seperti klasifikasi oleh, klasifikasi Liverpool, klasifikasi Texas, klasifikasi Wagner, Edmonds dari *King's College Hospital London*, klasifikasi Texas, serta yang lebih banyak digunakan adalah yang dianjurkan oleh *International Working Group On Diabetic Foot* karena dapat menentukan kelainan apa yang lebih dominan, vaskular, infeksi, neuropatik, sehingga arah pengelolaan dalam pengobatan dapat tertuju dengan baik (Waspadji, 2006). Sistem klasifikasi derajat ulkus diabetik digunakan dalam upaya menentukan perbedaan luka (tempat, kedalaman, ada atau tidaknya neuropati, infeksi dan iskemia).

- a. Klasifikasi Edmonds (2004-2005), berdasarkan pada perjalanan alamiah kaki diabetes, yaitu:

Stage 1 : kaki normal.

Stage 2 : kaki yang memiliki risiko tinggi.

Stage 3 : kaki yang mengalami ulkus atau luka.

Stage 4 : kaki mulai terinfeksi.

Stage 5 : kaki mengalami nekrosis.

Stage 6 : kaki yang tidak dapat ditangani.

Pada tahap yang berbeda memerlukan optimalisasi perawatan yang berbeda pula, untuk luka derajat 1 dan 2, usaha pencegahan agar tidak terjadi luka menjadi fokus utama sedangkan pengontrolan infeksi masih belum dibutuhkan. Derajat 3 dan selanjutnya sudah memerlukan pengontrolan luka dan infeksi (Sudoyo *et al*, 2006).

- b. Klasifikasi menurut Wagner, berdasarkan derajat keparahan ulkus

Grade 0 : Kulit utuh, namun terdapat kelainan pada kaki akibat neuropati.

Grade 1 : Ulkus superfisial tanpa terlibat jaringan di bawah kulit.

Grade 2 : Ulkus dalam tanpa terlibat tulang/pembentukan abses.

Grade 3 : Ulkus dalam dengan selulitis/abses atau osteomielitis.

Grade 4 : Gangren pada 1-2 jari kaki atau bagian distal kaki, dengan tanpa selulitis (infeksi jaringan).

Grade 5 : Tukak dengan gangren luas/melibatkan keseluruhan kaki.

c. Klasifikasi Liverpool

- 1) klasifikasi primer, meliputi gangguan vaskuler, gangguan neuropati dan neuroiskemik;
- 2) klasifikasi sekunder, meliputi luka sederhana, baik tanpa komplikasi maupun dengan komplikasi.

d. Klasifikasi PEDIS menurut *International Consensus On The Diabetic Foot* (2003)

Tabel 2.3 Klasifikasi PEDIS

Klasifikasi PEDIS <i>International Consensus On The Diabetic Foot</i> (2003)	
Gangguan Perfusi	1= Tidak ada 2= PAD yang tidak serius 3= Iskemia tungkai serius
Ukuran/Luas dalam mm ² Kehilangan Jaringan/ Kedalaman Luka	1= Luka superfisial, tidak menembus dermis 2= Luka dalam, menembus dermis, termasuk struktur subkutan, fasia, otot dan tendon 3= Seluruh lapisan pada kaki termasuk tulang dan sendi.
Infeksi	1= Tidak ada tanda dan gejala infeksi 2= Infeksi hanya pada kulit dan jaringan subkutan 3= Eritema >2 cm atau infeksi mengenai lapisan subkutan Tidak ada tanda infeksi sistemik atau respon inflamasi 4= Infeksi dengan manifestasi sistemik, demam, leukositosis, perubahan stabilitas metabolik, hipotensi, azotemia
Gangguan Sensasi	1= Tidak ada 2= Ada

Sumber: Sudoyo *et al* (2006).

e. Klasifikasi Texas

Tabel 2.4 *University of Texas and San Antonio Wound Classification system, Modified from Armstrong, 1996.*

Stadium	Tingkat			
	0	1	2	3
A	Tanpa luka atau paska luka, kulit untuk utuh	Luka superfisial tidak sampai tendon atau kapsul sendi	Luka sampai tendon atau kapsul sendi	Luka sampai tulang/sendi
B Dengan Infeksi			
C Dengan Infeksi			
D Dengan Infeksi dan Iskemia.....			

Sumber: Sudoyo *et al* (2006)

Klasifikasi ulkus menurut Universitas Texas dikelompokkan menjadi empat stadium dan empat tingkatan. Stadium pada klasifikasi Texas terdiri atas stadium A, B, C dan D. Stadium A merupakan luka tanpa infeksi dan iskemia, stadium B dan C merupakan luka dengan disertai infeksi sedangkan pada stadium D merupakan luka dengan disertai infeksi dan Iskemia. Tingkatan luka pada klasifikasi Texas terdiri atas tingkat 0, 1, 2 dan 3, yang menunjukkan kedalaman luka. Tingkat 0 tidak menunjukkan adanya luka atau paska luka, tingkat 1 menunjukkan luka pada daerah superfisial, tingkat 2 menunjukkan luka telah mencapai tendon dan terakhir tingkat 3 yaitu luka telah sampai pada tulang/sendi.

2.3.3 Patogenesis

Ulkus diabetik disebabkan adanya tiga faktor utama, yaitu: neuropati, iskemik dan infeksi. Pada klien diabetes melitus ulkus dapat terjadi apabila kadar glukosa darah tidak terkontrol akan terjadi komplikasi kronik berupa neuropati yang kemudian menimbulkan perubahan jaringan saraf karena adanya penimbunan sorbitol dan fruktosa. Penumpukan sorbitol dan fruktosa akan mengakibatkan akson menghilang, keringat berlebihan, parastesia, menurunnya reflek otot, atrofi otot, penurunan kecepatan induksi, kulit kering dan hilang rasa, apabila klien diabetes tidak berhati-hati makan dapat terjadi trauma yang nantinya menyebabkan lesi dan menjadi ulkus kaki diabetik (Waspadji, 2006).

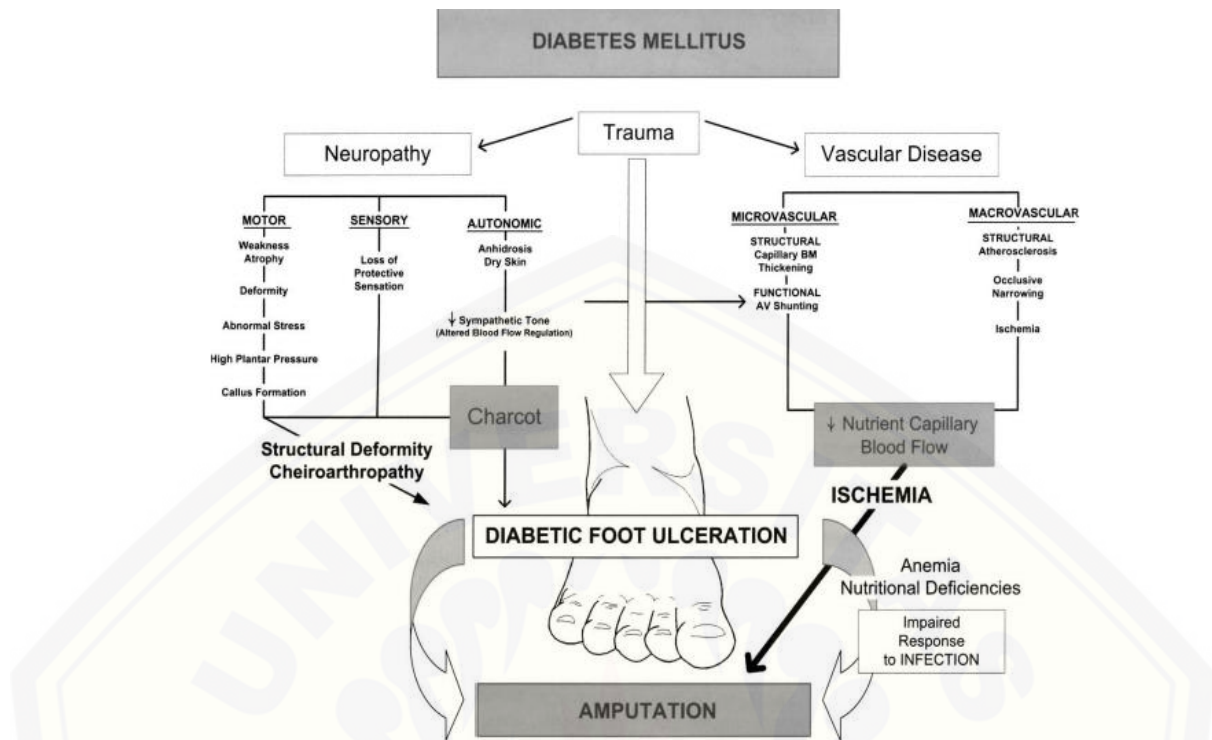
Iskemi merupakan suatu keadaan jaringan yang kekurangan oksigen akibat suplai oksigen yang rendah dalam jaringan tersebut. Hal ini disebabkan oleh adanya proses makroangiopati pada pembuluh darah sehingga sirkulasi darah

dalam jaringan menurun. Keadaan ini ditandai dengan hilangnya atau berkurangnya denyut nadi pada arteri tibialis, dorsalis pedis dan poplitea, otot kaki mengalami penyusutan, dingin dan kuku menebal. Proses angiopati pada klien diabetes melitus sering terjadi pada tungkai bawah terutama kaki, berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer, akibat perfusi jaringan bagian distal dari tungkai menjadi berkurang sehingga menyebabkan timbulnya ulkus kaki diabetes. Aterosklerosis merupakan sebuah kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak pada bagian dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri di kaki dapat mengakibatkan suplai darah berkurang sehingga mempengaruhi otot-otot kaki, keadaan ini ditandai dengan kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang akan menjadi ulkus kaki diabetes (Waspadji, 2006).

Pada klien diabetes melitus yang tidak terkontrol 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 diabetika. Eritrosit pada klien diabetes melitus yang tidak terkontrol akan meningkatkan HbA1C yang menyebabkan deformitas 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. Klien diabetes melitus biasanya kadar kolesterol total, LDL, trigliserida plasma tinggi, hal ini disebabkan oleh 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.. Buruknya sirkulasi ke sebagian besar jaringan akan menyebabkan hipoksia dan cedera jaringan, merangsang reaksi peradangan yang akan merangsang terjadinya aterosklerosis. (Tambunan, 2006).

Konsekuensi adanya aterosklerosis adalah penurunan sirkulasi 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 klien diabetes melitus apabila kadar glukosa darah tidak terkendali menyebabkan ketidaknormalan sel darah putih sehingga fungsi hematoksis di lokasi radang terganggu, demikian juga pada fungsi fagositosis dan bakterisid menurun sehingga bila terdapat infeksi mikroorganisme sukar untuk dimusnahkan oleh sistem plagositosis-bakterisid intraselluler. Pada klien ulkus diabetik, 50% akan mengalami infeksi akibat adanya glukosa darah yang tinggi karena merupakan media pertumbuhan bakteri yang subur. Bakteri penyebab infeksi pada ulkus diabetik yaitu kuman aerobik *Staphylococcus* atau *Streptococcus* serta kuman anaerob yaitu *Clostridium Perfringens*, *Clostridium Noy*, dan *Clostridium Septikum* (Tambunan, 2006; Waspadji, 2006).



Gambar 2.6 Skema patogenesis kaki diabetik
(Sumber: Frykberg RG., *et al*, 2006)

2.3.4 Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetik

Menurut Tambunan (2006), faktor risiko penyebab terjadinya ulkus diabetik dikelompokkan menjadi dua bagian, yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah.

a. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah

1) Umur

Pada usia tua, fungsi tubuh mulai mengalami penurunan, termasuk penurunan fungsi sekresi insulin sehingga pengendalian glukosa darah kurang optimal.

2) Lama menderita diabetes melitus ≥ 10 tahun

Klien yang mengalami diabetes melitus lebih dari 10 tahun dan tidak dapat mengontrol kadar gula darah dengan baik, akan mengalami komplikasi berupa angiopati, vaskulopati dan neuropati perifer yang merupakan penyebab terjadinya ulkus diabetik.

b. Faktor Risiko yang Dapat Diubah

- 1) Hipertensi
- 2) Obesitas
- 3) Glikolisasi hemoglobin (HbA1C) tidak terkontrol
- 4) Isufisiensi vaskuler karena adanya aterosklerosis yang disebabkan oleh:
 - a) kolesterol total tidak terkontrol
 - b) kolesterol *High Density Lipid* (HDL) tidak terkontrol
 - c) trigliserida tidak terkontrol
- 5) Ketidakpatuhan diet DM
- 6) Neuropati (sensorik, motorik, perifer)
- 7) Perawatan kaki tidak teratur
- 8) Kurangnya aktivitas fisik
- 9) Kadar glukosa darah tidak terkontrol
- 10) Pengobatan tidak teratur
- 11) Kebiasaan merokok
- 12) Penggunaan alas kaki tidak tepat

2.3.5 Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetik

Frykberg, *et al* (2006) menyatakan tujuan utama dari penatalaksanaan ulkus diabetik adalah mencapai penutupan luka secepat mungkin, menyelesaikan ulkus kaki dan menurunkan kejadian berulang sehingga dapat menurunkan kejadian amputasi. Area penting dalam manajemen ulkus diabetik meliputi:

a. Manajemen Komorbiditi

DM merupakan penyakit multi organ, semua komorbiditi yang mempengaruhi penyembuhan luka harus dikaji dan dilakukan oleh multidisiplin untuk mencapai tujuan yang optimal pada ulkus kaki diabetik. Beberapa komorbiditi yang mempengaruhi penyembuhan luka meliputi hiperglikemia dan penyakit vaskuler.

b. Evaluasi status vaskuler

Perfusi arteri memiliki peranan penting dalam penyembuhan luka dan harus dikaji pada klien dengan ulkus, selama sirkulasi terganggu, luka akan mengalami kegagalan penyembuhan dan berisiko amputasi. Adanya isufisiensi vaskuler dapat berupa edema, karakteristik kulit yang terganggu (tidak ada rambut, penyakit kuku, penurunan kelembaban), penyembuhan lambat, ekstremitas dingin, penurunan pulsasi perifer.

c. Pengkajian gaya hidup / faktor psikososial

Gaya hidup dan faktor psikologi dapat mempengaruhi penyembuhan luka, contoh merokok, alkohol, penyalahgunaan obat, kebiasaan makan, obesitas, malnutrisi dan tingkat mobilisasi. Selain itu, depresi dan penyakit mental juga dapat mempengaruhi pencapaian tujuan.

d. Pengkajian dan evaluasi ulkus

Pentingnya evaluasi secara menyeluruh tidak dapat dikesampingkan. Penemuan hasil pengkajian yang spesifik akan mempengaruhi secara langsung tindakan yang akan dilakukan. Evaluasi awal dan deskripsi yang detail menjadi penekanan meliputi lokasi, ukuran, kedalaman, bentuk, inflamasi, edema, eksudat (kualitas dan kuantitas), tindakan terdahulu, durasi, callus, maserasi, eritema, dan kualitas dasar luka.

e. Manajemen jaringan / tindakan dasar ulkus

Tujuan dari debridemen adalah membuang jaringan mati atau jaringan yang tidak penting (Delmas, 2006). Debridemen jaringan nekrotik merupakan komponen integral dalam penatalaksanaan ulkus kronik agar ulkus mencapai penyembuhan. Kelembaban akan mempercepat proses *re-epitelisasi* pada ulkus. Keseimbangan kelembaban ulkus meningkatkan proses autolisis dan granulasi. Untuk itu diperlukan pemilihan balutan yang menjaga kelembaban luka. Dalam pemilihan jenis balutan, sangat penting diketahui bahwa tidak ada balutan yang paling tepat terhadap semua ulkus kaki diabetik (Delmas, 2006).

f. Penurunan tekanan / *off-loading*

Menurunkan tekanan pada ulkus kaki diabetik adalah tindakan yang penting. *Off loading* mencegah trauma lebih lanjut dan membantu meningkatkan penyembuhan.

Maryani, Gitarja dan Ekaputra (2011) menyebutkan bahwa konsep kerja dalam penanganan suatu luka menggunakan pendekatan A to E, yaitu: *Assessment, Bandage, Care/close, Documentation, dan Evaluation.*

a. *Assessment* (pengkajian luka)

1) Pengukuran luka (panjang x lebar x kedalaman)

Pengkajian dan evaluasi penyembuhan serta pengobatan adalah komponen penting dari perawatan luka. Semua luka membutuhkan 2 dimensi pengkajian dari luka terbuka dan 3 dimensi pengkajian sebuah rongga/gua, yaitu:

- a) ada tidaknya *undermining* / goa atau rongga pada luka,
- b) lokasi luka
- c) stadium luka

2) Warna dasar luka

a) Merah

Luka bersih dengan banyak vaskularisasi, misalnya luka pada fase granulasi. Perawatan luka yang dilakukan yaitu mempertahankan lingkungan yang lembab dan mencegah terjadinya trauma atau perdarahan dan infeksi.

b) Kuning

Merupakan luka terkontaminasi atau terinfeksi dan biasanya tidak ada vaskularisasi. Warnanya mulai dari kuning, kuning kecoklatan, kuning kehijauan atau pucat. Fokus perawatannya yaitu meningkatkan autolisis debridement atau mekanikal debridement, mengurangi

eksudat, menghilangkan bau serta mengurangi / menghilangkan kejadian infeksi.

c) Hitam

Merupakan jaringan nekrosis pada luka dan tidak terdapat vaskularisasi. Warna luka mulai dari coklat sampai hitam. Fokus perawatan lukanya sama dengan perawatan luka yang berwarna kuning.

3) Eksudat

Penanganan eksudat merupakan hal yang penting dalam pengelolaan luka. Cara terbaik untuk melihat dasar luka yang tidak sembuh pada luka kronik adalah dengan menilai jumlah eksudat. Pengelolaan eksudat dapat dilakukan secara langsung maupun tidak langsung.

a) Langsung

Dilakukan balut tekan disertai *highly absorben dressing*. Tindakan ini tidak hanya membuang eksudat dan seluler debris tetapi juga dapat menurunkan jumlah bakteri.

b) Tidak langsung

Prosedur ini ditujukan untuk mengurangi penyebab yang mendasari koloni bakteri yang ekstrim.

Eksudat pada luka dapat dikaji meliputi volume atau jumlah, bau, konsistensi dan warna eksudat. Pada luka kronik, eksudat yang timbul adalah serosanguiosa dan berbau. Jenis eksudat atau drainase luka disajikan pada tabel 2.5.

Tabel 2.5 Jenis Drainase Luka

Jenis	Penampakan
Serosa	Bening, cairan berisi plasma
Purulen	Tebal, warna kuning, hijau, coklat kemerahan atau coklat
Serosanguinosa	Warna pucat, merah, berair, campuran serosa dengan sanguinosa
Sanguinosa	Warna merah terang mengindikasikan perdarahan aktif

Sumber: Potter & Perry (2005)

4) Bau pada luka

Bau pada luka dapat disebabkan oleh adanya kumpulan bakteri yang menghasilkan protein, produksi kelenjar apokrin (*Apocrine sweat glands*) serta cairan luka.

5) Tepi luka

Pada umumnya tepi luka akan dipenuhi oleh jaringan epitel yang berwarna merah muda. Kegagalan penutupan terjadi jika tepi luka mengalami edema, nekrosis, *callus*, infeksi dan *epibol*(epitel yang menutup).

6) Kulit sekitar luka

Kulit sekitar luka dikaji terhadap adanya rasa gatal, maserasi, odema atau hiperpigmentasi.

7) Nyeri

penyebab nyeri pada luka secara umum atau lokal harus diperhatikan dalam penanganan luka. Penatalaksanaan nyeri yang tidak adekuat seperti ketegangan otot, kelelahan, ansietas dan depresi yang dapat menjadi faktor penghambat penyembuhan luka dengan cara menekan efektifitas sistem imun (Morison, 2004).

b. *Bandage*

Bandage atau *wound bed preparation* (WBP) yaitu mempersiapkan secara koordinasi melalui pendekatan sistematis yang dikhususkan untuk luka kronis yang tidak sembuh (luka yang bermasalah). WBP mempunyai empat komponen perawatan utama yaitu debridemen, mengontrol infeksi, penanganan eksudat dan mengubah luka statis menjadi aktif.

c. *Care/close*

Prioritas dalam penatalaksanaan luka lokal jenis apapun pada dasarnya, yaitu menangani perdarahan (hemostasis), mengeluarkan benda asing yang dapat bertindak sebagai penyebab terjadinya infeksi, menghilangkan jaringan mati, krusta yang tebal, dan pus atau drain luka. Beberapa prinsip perawatan luka secara lokal meliputi debridemen luka atau pembuangan jaringan mati, pembersihan dan pencucian serta pemberian balutan (Potter & Perry, 2005).

d. *Documentation*

Dokumentasi perawatan luka dilakukan menggunakan format pengkajian luka yang sudah ada. Pendokumentasian ini meliputi pencatatan hasil pengkajian serta foto luka lengkap dengan tanggal dilakukannya perawatan.

e. *Evaluation*

Monitoring luka dilakukan secara konsisten sehingga mendapatkan informasi tambahan untuk dikumpulkan, dianalisa dan digunakan bagi perkembangan rencana perawatan luka selanjutnya. Evaluasi tidak hanya dilakukan pada luka tetapi juga mempertimbangkan aspek lain, misalnya faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka. Potter & Perry (2005) menyebutkan

bahwa evaluasi penyembuhan luka dilakukan secara terus-menerus selama mengganti balutan dan saat dilakukan terapi pada luka serta saat klien berusaha melakukan perawatan luka sendiri. Evaluasi dilakukan pada setiap intervensi yang diberikan untuk mempercepat penyembuhan luka dan membandingkan kondisi luka dengan data pengkajian.

2.3.6 Prinsip Perawatan Ulkus Kaki Diabetik

Intervensi perawatan luka pada klien diabetes melitus meliputi enam prinsip (PERKENI, 2011), yaitu:

- a. Kontrol metabolik, pengendalian keadaan metabolik sebaik mungkin seperti pengendalian kadar glukosa darah, lipid dan sebagainya. Hal ini umumnya dicapai dengan penggunaan insulin, selain itu dilakukan juga koreksi kadar albumin serum, kadar Hb, dan derajat oksigenasi jaringan (Waspadji, 2009);
- b. kontrol vaskuler, perbaiki suplai vaskular (dengan operasi atau angioplasti), biasanya dibutuhkan pada keadaan ulkus iskemik;
- c. kontrol infeksi, pengobatan infeksi secara agresif, jika terlihat tanda klinis infeksi. Kontrol infeksi dapat dilakukan dengan penyesuaian antibiotik yang digunakan dengan tetap melihat hasil biakan kuman dan resistensinya. Antibiotik spektrum luas diberikan untuk mengontrol infeksi, seperti sefalosporin dikombinasikan dengan metronidazol (Waspadji, 2009). Selain pemberian antibiotik, terdapat penatalaksanaan alternatif yang dapat diberikan untuk mengontrol infeksi pada ulkus diabetik, yaitu berupa perawatan luka modern menggunakan ozon topikal. Ozon memiliki molekul energi yang besar,

sehingga dapat menginaktivasi bakteri, virus, jamur dan beberapa jenis protozoa. Terapi ozon untuk luka umumnya diberikan secara lokal pada bagian yang terluka dengan memanfaatkan efek antimikroba dan efek penyembuhan luka yang lebih cepat melalui peningkatan kadar oksigen dalam jaringan (HTA Indonesia, 2004);

- d. kontrol luka, pembuangan jaringan terinfeksi dan nekrotis secara teratur. Kontrol luka merupakan bentuk upaya perawatan luka. Prinsip dalam perawatan luka adalah luka memerlukan kondisi optimal/kondusif (Waspadji, 2009);
- e. kontrol tekanan, mengurangi tekanan. Tekanan yang berulang dapat menyebabkan ulkus, sehingga harus dihindari. Hal tersebut sangat penting dilakukan pada ulkus neuropatik, dan diperlukan pembuangan kalus dan pemakaian alas kaki yang pas yang berfungsi untuk mengurangi tekanan (PERKENI, 2011);
- f. kontrol pengetahuan, penyuluhan yang baik pada klien 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 prognosisnya (Waspadji, 2009).

2.4 Konsep Perawatan Luka Modern (*Modern Dressing*)

2.4.1 Definisi

Dressing merupakan terapi topikal atau bahan yang digunakan dengan cara ditempel pada permukaan kulit atau tubuh dan tidak digunakan secara sistemik

(masuk ke dalam tubuh melalui pencernaan dan pembuluh darah) (Arisanty, 2013). Saat ini dikenal dua jenis teknik dressing, yaitu *convensional dressing* dan *modern dressing*. *Convensional dressing* adalah perawatan luka dengan menggunakan perawatan seperti biasa dan seringkali menggunakan cairan rivanol, larutan betadine 10% yang diencerkan ataupun dengan hanya memakai cairan NaCl 0,9% sebagai cairan pembersih dan setelah itu dilakukan penutupan pada luka tersebut (Arisanty, 2014). *Modern dressing* adalah teknik perawatan luka dengan menciptakan kondisi lembab pada luka sehingga dapat membantu proses epitelisasi dan penyembuhan luka, menggunakan balutan semi *occlusive*, *full occlusive* dan *impermeable dressing* berdasarkan pertimbangan biaya, kenyamanan dan keamanan (Helfman, *et al.*, 1994)

2.4.2 Mekanisme Penyembuhan Luka dengan Metode Perawatan Luka Modern

Menurut Kartika (2015), metode perawatan luka modern dengan prinsip lembab ini digunakan dengan alasan:

a. Mempercepat fibrolisis

Suasana luka yang lembab dapat menghilangkan fibrin yang terbentuk pada luka kronis lebih cepat oleh neutrofil dan sel endotel.

b. Mempercepat angiogenesis

Keadaan hipoksia jaringan pada perawatan luka tertutup akan merangsang pembentukan pembuluh darah di jaringan lebih cepat dari pada perawatan luka terbuka.

c. Menurunkan risiko infeksi

Kejadian infeksi pada perawatan luka modern relatif lebih rendah apabila dibandingkan dengan perawatan luka kering.

d. Mempercepat pembentukan *growth factor*

Keadaan luka yang lembab dapat merangsang pembentukan *growth factor* lebih cepat. *Growth factor* berperan pada proses penyembuhan luka untuk membentuk stratum korneum dan angiogenesis.

e. Mempercepat pembentukan sel aktif

Pada keadaan luka yang lembab lembab, invasi neutrofil yang diikuti oleh makrofag, monosit, dan limfosit ke daerah luka berlangsung lebih awal.

2.4.3 Jenis-jenis Balutan Luka Modern

Menurut Gitarja (2008), balutan luka modern yang sering digunakan pada dasarnya dapat dikelompokkan dalam beberapa jenis berdasarkan kegunaannya.

a. *Hydrogel dressing*

Balutan ini mengandung air dalam gel yang tersusun dari struktur polymer yang berisi air dan berguna untuk menurunkan suhu sehingga 5⁰C. Kelembaban dipertahankan pada area luka untuk memfasilitasi proses autolisis dan mengangkat jaringan yang telah rusak. Indikasi penggunaan dari *hydrogel dressing* ini adalah menjaga kandungan air pada luka kering, kelembutan dan sebagai pelembab serta mengangkat jaringan nekrotik. Keuntungan yang lain adalah bisa dipakai bersamaan dengan antibakterial

topikal. Balutan ini bisa digunakan pada berbagai jenis luka; seperti ulkus dekubitus, luka dengan kedalaman sedang hingga ulkus vaskuler.

b. *Foam dressing*

Berfungsi sebagai absorban yang terbuat dari *polyurethane* dan memberikan tekanan pada permukaan luka. Balutan luka ini dapat dilewati udara dan air, kandungan *hydrophilinya* dapat menyerap eksudat sampai pada lapisan atas balutan. Indikasi penggunaan *foam dressing* ini adalah luka dengan eksudasi sedang sampai berat, perlindungan profilaksis pada tulang yang menonjol atau area yang bersentuhan, luka dengan kedalaman sedang sampai keseluruhan, luka yang bergranulasi atau nekrosis, luka donor, skin tears dan dapat digunakan pada luka infeksi.

c. *Calcium alginate dressing*

Alginate dressing adalah absorban tingkat tinggi, *non-adherent*, *biodegradable* turunan serat *non-woen* dari rumput laut, dapat berubah menjadi gel jika bercampur dengan cairan luka. Cara kerjanya; ketika *alginate dressing* kontak dengan cairan sodium yang berasal dari *drainage* luka, akan terjadi pertukaran ion kalsium dan sodium yang akan membentuk sodium *alginate gel*, gel ini akan mempertahankan kelembaban dan mendukung lingkungan luka yang terapeutik. Indikasi penggunaan *alginate dressing* adalah pada luka dengan eksudasi sangat banyak seperti luka yang menggaung, ulkus dekubitus, ulkus vaskuler, luka insisi, luka dehiscence, tunnels, saluran sinus, luka donor, *skin graf*, luka tendon yang terlihat dan luka infeksi.

d. *Composite dressing*

Composite dressing merupakan balutan lapis tunggal atau ganda yang bisa digunakan sebagai balutan primer atau sekunder yang tersusun dari kombinasi material yang berfungsi sebagai barrier bakteri, lapisan penyerap, foam, *hydrocolloid* atau *hydrogel*. Indikasi penggunaan *composite dressing* adalah luka dengan eksudat sedikit sampai banyak, luka yang bergranulasi, luka dengan jaringan nekrotik, atau gabungan luka dengan granulasi dan mengalami nekrosis. *Composite dressing* tidak dapat digunakan pada luka yang terinfeksi dan tidak semua memiliki fungsi sebagai pelembab pada area kulit.

e. *Collagen dressing*

Collagen merupakan protein utama dalam tubuh dan dibutuhkan untuk penyembuhan dan perbaikan luka. *Collagen dressing* merupakan turunan dari *bovine hide (cowhide)* yang berfungsi untuk stimulasi penyembuhan luka dan debridement. Balutan ini merupakan absorben tingkat tinggi dan juga mempertahankan kelembaban lingkungan sekitar luka. Produk *collagen dressing* terdapat dalam bentuk 100% kolagen atau kombinasi alginate atau produk lain yang bersifat tidak melekat dan dapat dilepas dengan mudah. Indikasi penggunaan *collagen dressing* adalah pada luka dengan eksudasi rendah sampai sedang, luka yang mengalami granulasi atau nekrosis dan luka dengan kedalaman sedang atau keseluruhan.

f. *Gamgee*

Gamgee merupakan jenis terapi topikal berupa tumpukan bahan balutan tebal dengan daya serap cukup tinggi dan dapat mengikat bakteri. Beberapa jenis

balutan ini mengandung antimikroba dan hidropobik. Paling sering digunakan sebagai bahan tambahan balutan setelah balutan utama yang menempel pada luka..

g. *Silver dressing*

Silver dressing biasa digunakan pada kondisi infeksi yang sulit ditangani, dasar luka menebal seperti membentuk agar-agar, luka yang mengalami fase statis. Pada keadaan luka mengalami keadaan sakit yang berat, eksudat dapat menjadi purulen dan mengeluarkan bau tidak sedap. Indikasi penggunaan *Silver dressing* pada luka dengan epitelisasi, *low exudate*, luka insisi. Kontraindikasi penggunaan *Silver dressing* pada luka terinfeksi, eksudat banyak, *tegaderm, Op-site, Mefilm* (Gitarja, 2008).

Balutan modern direkomendasikan maksimal penggantian 7 hari sekali, kecuali pada luka terinfeksi diganti bila sudah tampak eksudat yang berlebihan (Hess, 2002).

2.5 Konsep Terapi Ozon

2.5.1 Definisi Ozon

Ozon (O_3) adalah gas yang secara alami terdapat di atmosfer bumi, memiliki bau yang spesifik dan kuat, dan merupakan bentuk alotropik dari oksigen. Ozon merupakan oksidan yang jauh lebih kuat dibanding oksigen, sehingga dapat mengoksidasi banyak bahan yang tidak reaktif terhadap oksigen pada kondisi normal. Ozon adalah oksidan yang sangat kuat, hanya dikalahkan oleh flourin. Ozon juga bereaksi dengan hidrokarbon, kelompok sulfahidril dan

senyawa aromatik yang berhubungan penting dengan sistem biologi adalah interaksi ozon dengan jaringan, termasuk komponen darah (Satroasmoro, 2004).

2.5.2 Efek Terapi Ozon Secara Umum

Ozon dapat menghasilkan efek yang berbeda sesuai dengan konsentrasi yang dipilih dan cara dalam penggunaannya. Dalam praktik medis, efek dari penggunaan ozon yang paling signifikan adalah:

- a. *Bactericidal, fungisida dan virusidal*. Ozon dapat menghancurkan hampir semua jenis bakteri, virus, jamur dan protozoa. Penggunaan konsentrasi terapi ozon yang tinggi memberikan efek bakterisida yang secara tidak langsung mengaktifkan sistem pertahanan non-spesifik (aktivasi fagositosis, meningkatkan sintesis sitokin-interferon, interleukin faktor nekrotik tumor) serta komponen imunitas seluler dan humoral. Bakteri gram-positif dan virus kapsul memiliki lipid bio-lapisan yang sangat sensitif terhadap oksidasi dari terapi ozon.
- b. Ozon dapat menghasilkan efek anti-inflamasi yang dapat mengoksidasi senyawa yang mengandung ikatan rangkap dan asam arakidonat. Zat-zat biologis aktif berpartisipasi dalam pembangunan dan mempertahankan proses inflamasi. Selain itu, ozon mengatur reaksi metabolik dan menghilangkan keasaman dalam jaringan di tempat peradangan.
- c. Ozon memiliki efek analgesik yang dihasilkan dari proses oksidasi dari hasil albuminolysis (allopeptides). Ozon bekerja pada ujung saraf dalam jaringan

yang rusak dan menentukan intensitas respon nyeri. Efek analgesik juga disebabkan oleh normalisasi sistem antioksidan.

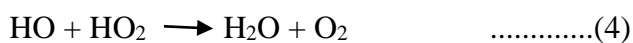
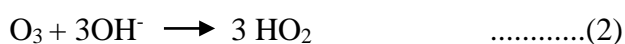
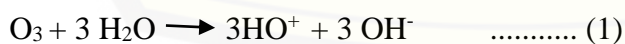
- d. Ozon memiliki sifat efek toksikasi, dimana ozon diaktivasi dalam proses metabolisme di hati dan jaringan di ginjal. Ozon memiliki fungsi utama, yaitu menetralkan senyawa beracun yang ada pada organ-organ.
- e. Terapi ozon sistemik memberikan dampak dengan mengoptimasi sistem antioksidan. Ozon memberikan pengaruh terhadap membrane seluler dan keasaman untuk menyeimbangkan peroksidasi lipid dan sistem pertahanan antioksidan.
- f. Efek hemostatik ozon tergantung pada dosis. Dosis dengan konsentrasi tinggi digunakan jika efek hiperkoagulasi eksternal, sedangkan untuk konsentrasi rendah diberikan jika ada penurunan tingkat trombositik dan koagulasi hemostatis serta peningkatan aktivitas fibrinolitik (Maslenniko., *et al*, 2008).
- g. Pemberian terapi ozon dapat mengaktifkan sistem imun, tergantung dari pemberian dosisnya. Ozon dalam darah adalah oksidator kuat dan dapat menyebabkan vasodilatasi dan hiperemi; mengurangi viskositas darah dan plasma; meningkatkan *erythrocyte membrane fluidity*; hiperoksigenasi dan fasilitasi pelepasan oksigen di jaringan; stimulasi metabolik; inaktivasi bakteri, virus dan jamur, serta produksi interferon dan TNF (HTA Indonesia, 2004).

2.5.3 Sifat-sifat Ozon

Semenjak ditemukan oleh Christian Friedrich Schonbein, seorang ilmuwan Jerman pada tahun 1840, diketahui sifat gas ozon sebagai oksidator yang sangat kuat melebihi zat-zat lainnya. Ozon dapat menghilangkan bau-bauan (bukan menutupinya), memutihkan berbagai macam material dengan cepat, dan mengikat bahan-bahan karsinogen sehingga baik untuk mengolah air minum. Namun yang terpenting, ozon dapat membunuh virus, bakteri dan jamur sekaligus. Pada penggunaan pertamanya di bidang industri, ozon dipergunakan untuk sterilisasi air minum di Monaco, setelah terjadinya epidemi kolera yang dasyat di Hamburg sehingga menyebabkan kematian 3000 rakyat Jerman di tahun 1890 (HTA Indonesia, 2004).

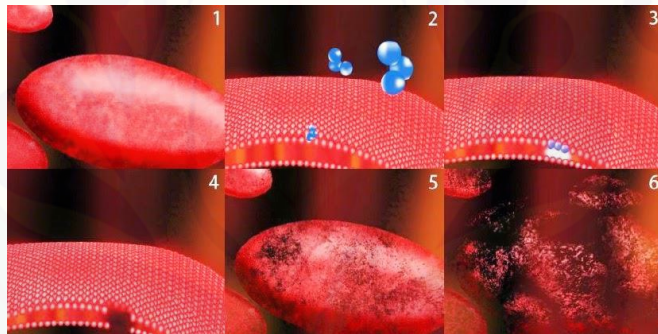
2.5.4 Mekanisme Kerja Antimikroba dari Ozon

Ozon dapat berfungsi sebagai desinfektan terhadap patogen, mereduksi rasa dan bau serta kemampuan mengoksidasi senyawa. Ozon merupakan oksidan kuat yang mampu membunuh bermacam-macam bakteri. Hal ini dapat terjadi karena adanya ion-ion radikal hasil degradasi ozon dalam air, seperti pada reaksi berikut (Kogelschatz, 1988 dalam Isyuniarto, 2007):



Karena ozon akan larut dalam air dan akan menghasilkan radikal bebas hidrogen peroksida (HO_2) dan hidroksil (OH) yang memiliki potensial oksidasi yang relatif tinggi (2,8 volt), jauh melebihi ozon (1,7 volt) dan khlorin (1,36 volt). HO_2 dan OH^- radikal adalah senyawa oksidan yang dapat mengoksidasi berbagai senyawa organik dan bakteri dengan sangat efektif (Kogelschatz, 1988 dalam Isyuniarto, 2007). Secara umum diyakini bahwa bakteri hancur karena oksidasi protoplasma yang menyebabkan disintegrasi dinding sel (lisis) (Leusink, 2010).

Mekanisme Penghancuran dinding sel bakteri oleh ozon dapat dijelaskan oleh gambar 2.7 berikut (Leusink, 2010):



Gambar 2.7 Efek Ozon pada Bakteri
Sumber: Leusink, 2010

Keterangan gambar adalah sebagai berikut:

1. Sel bakteri normal dalam keadaan utuh.
2. Tampilan diperbesar, tampak molekul ozon (berwarna biru) mendekat dan kemudian terjadi kontak dengan dinding/membran sel bakteri. dinding sel bakteri merupakan komponen vital bakteri karena komponen ini yang menyebabkan organisme tersebut dapat mempertahankan bentuknya.

3. Ketika molekul mulai melakukan kontak dengan dinding sel, suatu reaksi oksidasi terjadi dan menyebabkan terbentuknya lubang pada dinding sel bakteri.
4. Lubang yang terbentuk menyebabkan kerusakan pada bakteri.
5. Molekul ozon terus membentuk lubang pada dinding sel, sehingga bakteri mulai kehilangan bentuknya.
6. Setelah kontak dengan ribuan molekul ozon dan dalam waktu yang relatif singkat, dinding bakteri tidak mampu mempertahankan bentuk asalnya sehingga mikroorganisme tersebut mati.

Ozon mampu mendisinfeksi berbagai bakteri gram negatif seperti *E. coli* dan *Salmonella* dengan dosis masing-masing 0,25 mg/L selama 1,6 menit dan 0,25 mg/L selama 1,67 menit dengan tingkat kematian bakteri 99,9% dalam air (Liusink, 2010)

2.5.5 Metode Pemberian Terapi Ozon

Beberapa metode yang sudah baku dilakukan di Indonesia sesuai dengan HTA Indonesia (2014).

a. *Major Autohemotherapy*

Darah klien sebanyak kurang lebih 100cc ditampung dalam kantong darah, setelah diberi ozon dengan dosis tertentu, maka darah tersebut segera ditransfusikan kembali kepada klien.

b. *Minor Autohemotherapy*

Dengan menggunakan *syringe* 20 cc, darah klien diambil sebanyak 10 cc kemudian dicampur dengan gas ozon sebanyak 10 cc juga. Darah sebanyak 10 cc tersebut lalu diinjeksikan secara kembali kepada klien.

c. *Direct Intramuscular*

10 cc gas ozon diinjeksikan langsung intramuskular.

d. Subkutan dan Intrakutan

Gas ozon diinjeksikan langsung subkutan atau intrakutan.

e. Insuflasi Gas

Gas ozon menggunakan *syringe* 50 cc diinjeksikan kedalam rongga-rongga tubuh melalui catheter.

f. Terapi eksternal kantong plastik (*bagging*)

Bagian tubuh yang akan diterapi (semisal kaki) dibungkus dengan kantong plastik, kemudian ke dalam kantong plastik dimasukkan gas ozon.

g. Terapi eksternal sub atmosferik

Luka disungkup dengan menggunakan benjana plastik tertentu, kemudian diberi aliran gas ozon secara berkelanjutan.

2.5.6 Penggunaan Medis Ozon

Menurut HTA Indonesia (2004), penggunaan ozon dalam bidang medis adalah untuk mengatasi berbagai masalah kesehatan.

a. kelainan Vaskuler

Ozon dapat memperbaiki distribusi oksigen dan pelepasan *growth factors* yang bermanfaat dalam mengurangi iskemi dan memperbaiki penyembuhan luka.

b. Infark Miokard

Ozon memiliki efek yang baik terhadap profil lipid dan sistem pertahanan antioksidan pada infark miokard.

c. Diabetes Melitus

Ozon berpotensi menghambat dan mengatasi gejala diabetes dengan menurunkan kadar glukosa darah dan meningkatkan suplai oksigen ke dalam jaringan.

d. Luka

Ozon memiliki sifat anti mikroba yang dapat berguna dalam penyembuhan luka. Ozon dalam penyembuhan luka diaplikasikan secara topikal.

e. Kedokteran Gigi

Dalam bidang kedokteran gigi, terapi ozon digunakan sebagai terapi alternatif untuk mengobati caries, untuk mengoptimalkan periode post-operasi pada klien bedah tulang fasial, menyempurnakan metode konvensional terapi konservatif dan mencegah berkembangnya komplikasi pada fraktur mandibula, mengoptimalkan hiegene oral, pengobatan gingivostomatitis, penyakit paradontium serta alveolitis.

f. Kelainan Ginekologi

Ozon banyak digunakan dalam pengobatan infeksi ginekologi, intrauterin hingga komplikasi kemoterapi di negara-negara Eropa Timur.

2.5.7 Efek Samping Terapi Ozon

Sejauh ini masih belum ada bukti ilmiah yang menyatakan terapi menggunakan ozon memiliki efek samping akut dan kronik. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Prof. V. Bocci dari Institute of General Physiology, University of Siena, Italy pada tahun 1999 diketahui bahwa terapi ozon dengan metode *autohemotherapy* memiliki efek immunoadjuvant yang lembut namun progresif, terutama sekali karena interaksi antar sel yang sangat menyerupai proses fisiologis yang mempertahankan sistem imun dalam keadaan aktif. Atas dasar tersebut, *autohemotherapy* akan menghasilkan proses lama mengaktifkan sistem imun dan tanpa efek samping (HTA Indonesia, 2004). Terapi ozon dengan menggunakan metode *ozone bagging* tidak ditemukan efek samping dalam pelaksanaannya (Pressman, 2007).

2.5.8 Kontra Indikasi Terapi Ozon

Menurut HTA Indonesia (2004), kontraindikasi untuk terapi ozon meliputi intoksikasi akut alkohol, infark miokard akut, perdarahan dari berbagai organ, kehamilan, hipertiroid, trombositopenia, alergi ozon serta klien yang menjalani heparinisasi. Pada terapi ozon dengan metode *ozon bagging*, tidak terdapat kontra indikasi dalam pelaksanaannya (Pressman, 2007).

2.5.9 Pemberian Terapi Ozon *Bagging* untuk Perawatan Luka

Penggunaan ozon yang diberikan pada klien harus dikalibrasi dan dikontrol dengan hati-hati. Pemberian ozon dalam konsentrasi yang terlalu rendah hanya menghasilkan efek terapeutik yang kecil, dan bila digunakan dalam konsentrasi yang terlalu tinggi menimbulkan efek toksik oleh karena itu ada batasannya. Sebelum diaplikasikan pada luka, luka dibersihkan (dicuci) dengan menggunakan normal saline, kemudian dikeringkan. Setelah luka kering, luka ditutup dengan menggunakan kantong plastik, rapatkan hingga kedap udara. Kemudian mesin ozon dihidupkan, atur waktu selama 15 - 20 menit dengan konsentrasi ozon yang diberikan adalah 6-8 ml (Pressman, 2008).



gambar 2.8 Terapi ozon *bagging* untuk ulkus kaki

Menurut Sunnen (2007), indikasi untuk aplikasi pemberian ozon eksternal meliputi kesulitan dalam penyembuhan luka, misalnya: luka bakar, infeksi *staphylococcus*, jamur dan lesi radiasi, herpes simpleks dan zooster, serta ulkus diabetik. Dosis disesuaikan dengan kondisi luka yang akan diobati. Pemberian terapi dapat berlangsung selama 3-20 menit, konsentrasi ozon bervariasi 10-80 ug/ml (kandungan maksimum ozon sebanyak 5% dan oksigen sebanyak 95%).

Konsentrasi ozon yang tinggi digunakan untuk desinfeksi dan pembersihan atau debridement, sedangkan konsentrasi ozon yang rendah diberikan pada fase epitelisasi dan penyembuhan luka (Schierhorn, 1999). Penggunaan ozon dalam terapi topikal terdapat dalam tabel 2.5

Tabel 2.5 Penggunaan Ozon dalam Terapi Topikal Menurut Schierhorn

Indikasi	Bentuk Aplikasi	Konsentrasi ozon (ug/ml)	Lama (menit)	Frekuensi
Ulkus Dekubitus	<i>Low pressure suction cup</i>	Mulai 80-100	2-10	Awal: tiap hari, 1-2 kali/minggu
Gangren Diabetik	<i>low pressure boot</i>	Mulai 80-100	10-20	Awal: tiap hari, 1-2 kali/minggu
Ulkus Kruris:	<i>Plastic bag</i>	80-100	10-20	Setiap hari,
• Pembersihan luka	<i>compress</i> dengan air	20	20	dilanjutkan 1-2 kali/minggu
• Penyembuhan luka	yang telah diozonisasi		1-2	Beberapa kali sehari
Luka bakar stadium 1 atau stadium 2	<i>Plastic bag</i> atau <i>compress</i> air yang telah diozonisasi	20-30	10-20	1-2 kali per hari
			1-2	Beberapa kali sehari

Sumber: Schierhorn *et al* (1999) dalam Machmud (2014).

2.6 Pengaruh Perawatan Luka Modern dengan Terapi Ozon untuk Penyembuhan Ulkus Diabetik

Menurut Tambunan (2006), 50% dari klien ulkus diabetik mengalami infeksi akibat keadaan glukosa darah yang tinggi yang kemudian menjadi media yang baik bagi pertumbuhan bakteri. Penatalaksanaan dalam penanganan ulkus kaki diabetik beberapa diantaranya adalah kontrol luka berupa perawatan luka yang menciptakan kondisi optimal/kondusif dan kontrol infeksi dengan menggunakan terapi ozon *bagging* (PERKENI, 2011; Waspadji, 2009; Pressman, 2007)

Perawatan luka modern merupakan perawatan luka yang menggunakan prinsip mempertahankan lingkungan luka agar tetap lembab. Dalam mempertahankan kelembaban luka, balutan yang digunakan idealnya merupakan balutan tertutup atau *occlusive*. Balutan tertutup adalah balutan yang mencegah udara masuk ke luka atau lesi serta menjaga kelembaban, temperatur, dan cairan tubuh serta memberikan keuntungan, antara lain: mengurangi permukaan luka yang nekrosis, mencegah luka menjadi kering, mengurangi nyeri, mengurangi perawatan luka, menstimulasi *growth factor*, mengaktifasi enzim yang dibutuhkan untuk debridemen serta menyiapkan perlindungan pada luka (Gitarja, 2008).

Sebuah penelitian dilakukan oleh Fitria Djamal pada tahun 2012 tentang gambaran kondisi luka sebelum dan setelah perawatan dengan menggunakan teknik *modern dressing* pada penderita ulkus diabetik di makassar yang dilakukan pada 6 responden dengan desain penelitian *one group pretest-posttest* yang dilakukan dalam waktu 1 minggu. Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan sebelum dan sesudah dilakukan perawatan berupa penurunan ukuran luka, penurunan kedalaman luka, perbaikan tepian luka, penurunan penilaian goa, penurunan jumlah eksudat, penurunan penilaian jenis eksudat, penurunan penilaian warna kulit sekitar luka, penurunan edema, penurunan nilai granulasi dan penurunan penilaian epitelisasi jaringan setelah diberikan perawatan luka *modern dressing*.

Penelitian lain juga dilakukan oleh Salinas Marvinia Widaryati tentang efektivitas metode perawatan luka *moisture balance* terhadap penyembuhan luka pada pasien ulkus diabetikum yang dilakukan pada 12 responden. Hasil penelitian didapatkan rata-rata kondisi luka sebelum dilakukan perawatan luka *moisture balance* adalah 28,4 dan setelah dilakukan perawatan luka didapatkan hasil rata-rata luka 19,3. Dari hasil uji didapatkan bahwa terdapat perbedaan signifikan antara sebelum dan sesudah perawatan dengan metode *moisture balance*.

Penelitian tentang modern dressing juga dilakukan oleh Heri Kristanto dkk (2010) tentang peningkatan ekspresi *transforming growth factor beta 1* (TGF β 1) pada luka diabetes melitus melalui balutan modern yang dilakukan pada 30 responden. Penelitian ini dilakukan menggunakan dua kelompok, yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Hasil dari penelitian ini didapatkan bahwa responden yang dilakukan perawatan menggunakan metode perawatan modern mengalami kenaikan ekspresi TGF β 1, sedangkan pada responden yang menggunakan balutan konvensional justru terjadi penurunan TGF β 1.

TGF β 1 faktor yang menstimulasi proses angiogenesis. Menurut Faler *et al* (2006), secara fisiologis pada fase awal inflamasi sebenarnya tubuh telah memproduksi salah satu faktor pertumbuhan, yaitu TGF β 1 yang berkontribusi terhadap proliferasi jaringan. Mekanisme molekuler terjadinya pembentukan TGF β 1 berlangsung secara positif terhadap platelet, monosit, dan fibroblas, artinya jika suatu jaringan mengalami kerusakan maka akan diproduksi secara besar-besaran platelet, monosit dan fibroblas, kemudian sinyal tersebut dilanjutkan terhadap TGF β 1 untuk mengambil sel-sel inflamasi sehingga diproduksi

berlebihan TGF β 1. Adanya mekanisme kelembaban yang diciptakan oleh metode perawatan luka modern membantu peningkatan produksi platelet, monosit, dan fibroblas sehingga meningkatkan sintesis TGF β 1. Peran fibroblas sangat besar pada proses perbaikan, yaitu bertanggungjawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekonstruksi jaringan.

Ozon memiliki peran dalam penyembuhan luka, yaitu sebagai antimikroba dan dapat mempercepat pembentukan *growth factor*. Ozon yang merupakan oksidan kuat dapat membunuh mikroorganisme dengan cara merusak kapsid mikroorganisme tersebut yang terdiri dari susunan ikatan tak jenuh fosfolipid yang kemudian diikuti dengan kerusakan RNA dan DNA dari mikroorganisme yang bersangkutan (Leusink, 2010).

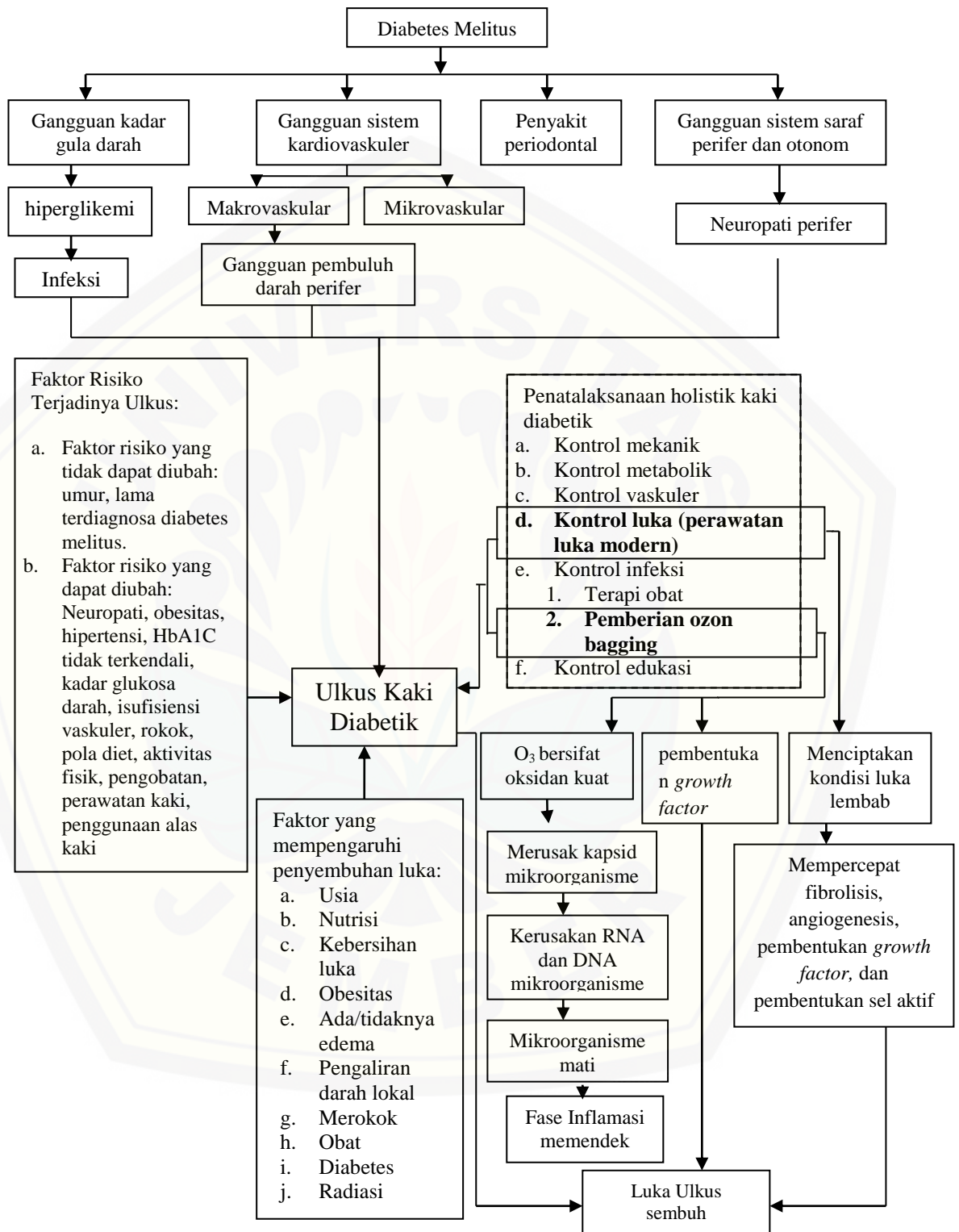
Sebuah studi yang dilakukan oleh Calderon selama 3,5 tahun menggunakan terapi ozon topikal terhadap penatalaksanaan ulkus kruris pada klien DM. Sebanyak 81 klien dengan ulkus kruris diikutsertakan dalam studi tanpa kontrol yang berlangsung selama rata-rata 8,5 bulan. Sebanyak 62 klien (termasuk 18 klien yang pernah dianjurkan untuk amputasi) mengalami penyembuhan spontan atau dilakukan tandur kulit pada klien dengan luka yang memiliki jaringan granulasi yang baik. Kolonisasi bakteri berat dieradikasi dalam 24 sampai 48 jam. Walaupun pada 19 klien tidak terdapat perbaikan pada ulkus, efek bakteriostatik ozon terhadap flora pada ulkus dinyatakan signifikan (HTA Indonesia, 2004).

Penelitian tentang ozon juga dilakukan oleh Jing Zhang *et al* (2014) dengan judul *increased growth factors play a role in wound healing promoted by*

noninvasive oxygen-ozone therapy in diabetic patients with foot ulcer. Penelitian dilakukan terhadap 50 responden selama 20 hari. Hasil dari penelitian ini didapatkan bahwa ada peningkatan ekspresi dari *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *transforming growth factor* (TGF β), dan *platelet-derived growth factor* (PDGF).



2.7 Kerangka Teori

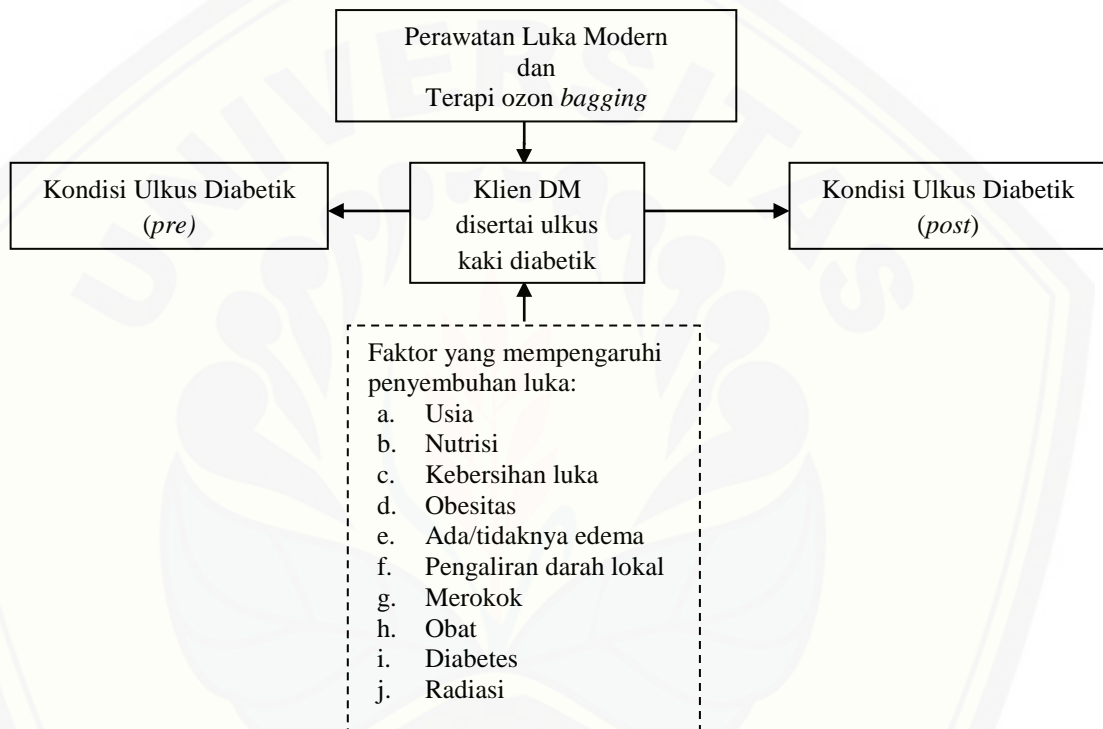


Gambar 2.9 Kerangka Teori (Sumber: dimodifikasi dari Smeltzer & Bare, 2001; Price & Wilson, 2006; potter & Perry, 2005; LeMone & Burke, 2004; Sudoyo et al., 2006; kartika, 2015).

BAB 3. KERANGKA KONSEP



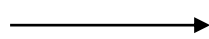
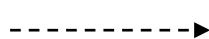
3.1 Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian dapat dilihat pada gambar 3.1 berikut:



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian

Keterangan

-  = diteliti
-  = tidak diteliti
-  = diteliti
-  = tidak diteliti

Kerangka konsep dalam penelitian ini terdiri dari variabel independen (bebas) yaitu perawatan luka modern dan terapi ozon *bagging*, serta variabel dependen (terikat) berupa proses penyembuhan ulkus diabetik.

3.2 Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian dalam penelitian ini adalah H_a , yaitu terdapat pengaruh pemberian kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember. Tingkat kesalahan (α) yang digunakan dalam penelitian ini adalah 0,05. H_a ditolak jika hasil yang diperoleh adalah p value $> \alpha$ dan H_a gagal ditolak jika p value $\leq \alpha$.

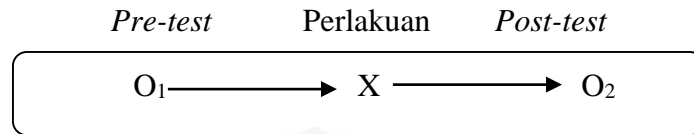
BAB 4. METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Desain penelitian yang dilakukan adalah penelitian *pre-experimental design* dengan rancangan penelitian *one group pretest-posttest*. *One group pretest-posttest* adalah 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 est-posttest* ini, tidak menggunakan kelompok kontrol tetapi dilakukan observasi pertama (Pre-test) dan mengetahui perubahan yang terjadi setelah diberikan perlakuan (Notoatmodjo, 2010). Jenis penelitian ini digunakan untuk menganalisis pengaruh perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus.

Pada desain penelitian ini, pengambilan data dilakukan pada saat sebelum dilakukan intervensi (*pretest*) berupa pemberian ozon *bagging* dan perawatan luka modern pada klien diabetes melitus disertai ulkus diabetik. Setelah diawali dengan *pretest*, kemudian dilakukan intervensi kepada klien diabetes melitus dengan ulkus diabetik. Pada hari ke 13 peneliti melakukan pengambilan data kembali (*posttest*) untuk mengetahui kondisi ulkus diabetik sesudah dilakukan perawatan luka modern dengan pemberian ozon *bagging*. Pengambilan data dilakukan dengan menggunakan instrumen pengkajian LUMT.

Bentuk rancangan penelitian tersebut dapat dilihat pada gambar berikut



Gambar 4.1 Pola penelitian *one group pretest-posttest* (Notoatmodjo, 2010)

Keterangan:

X : Perlakuan (Pemberian ozon topikal)

O₁ : *pre-test* (penyembuhan luka sebelum dilakukan terapi)

O₂ : *post-test* (penyembuhan luka sesudah dilakukan terapi)

4.2 Populasi dan Sampel Penelitian

4.2.1 Populasi Penelitian

Populasi merupakan seluruh subyek atau obyek dengan karakteristik tertentu yang akan diteliti. Tidak hanya berfokus pada obyek atau subyek yang dipelajari saja, tetapi seluruh karakteristik atau sifat yang dimiliki subyek atau obyek tersebut (Alimul, 2003). Populasi dalam penelitian ini merupakan populasi terjangkau (*accessible population*), yaitu populasi yang memenuhi kriteria penelitian dan biasanya dibatasi oleh tempat dan waktu (Sastroasmoro, 2008). Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah seluruh klien diabetes melitus dengan ulkus kaki diabetik yang menjalani perawatan luka di Rumah Rawat Luka Nirmala pada bulan Mei hingga Juni 2016.

4.2.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah suatu bagian populasi yang dipilih oleh peneliti untuk berpartisipasi dalam suatu proyek riset (Brockopp & Tolsma, 2000). Dalam

penelitian keperawatan, kriteria sampel dapat meliputi kriteria inklusi dan kriteria eksklusif, kriteria tersebut nantinya yang akan menentukan dapat dan tidaknya sampel digunakan (Alimul, 2003). Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *non probability sampling* dengan pendekatan *quota sampling*, yaitu teknik penentuan sampel dengan cara menentukan kuota (Chandra, 2010). Untuk penelitian eksperimen, jumlah sampel bisa sekitar 10 sampai 20 responden (Sugiyono, 2008). Pada penelitian ini, jumlah sampel yang digunakan adalah sebanyak 13 responden yang telah memenuhi kriteria inklusi.

4.2.3 Kriteria Sampel

Penentuan kriteria sampel bertujuan untuk mengurangi bias hasil penelitian, khususnya jika terdapat variabel-variabel kontrol yang mempunyai pengaruh terhadap variabel yang diteliti (Nursalam, 2011). Kriteria sampel penelitian terdiri dari kriteria inklusi dan kriteria eksklusif. Kriteria inklusi adalah kriteria yang dipenuhi oleh setiap anggota populasi yang dapat diambil sebagai sampel (Notoatmodjo, 2012). Kriteria eksklusif adalah kriteria yang menyebabkan anggota populasi menghilang atau keluar sehingga tidak dapat diambil sebagai sampel karena tidak memenuhi kriteria inklusi seperti terdapat penyakit yang mengganggu, keadaan yang mengganggu kemampuan pelaksanaan, hambatan etis dan menolak berpartisipasi (Setiadi, 2007).

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi dalam penelitian ini antara lain:

- 1) klien diabetes melitus disertai ulkus kaki diabetik dejerat 3 dan 4 (menurut klasifikasi Wagner) yang menjalani perawatan luka menggunakan ozon topikal di Rumah Rawat Luka Nirmala;
- 2) belum pernah mendapatkan perawatan kombinasi *modern dressing* dengan ozon *bagging* sebelumnya;
- 3) mendapatkan terapi antibiotik;
- 4) kesadaran *compos mentis* dan mampu berkomunikasi dengan baik,
- 5) tidak merokok;
- 6) klien berusia 40-65 tahun, dan;
- 7) klien bersedia menjadi responden dan mengikuti penelitian hingga akhir.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) klien yang mengalami kondisi memburuk ditengah-tengah masa perawatan sehingga menyebabkan pengkajian terhadap luka tidak akurat, contohnya klien yang diharuskan menjalani amputasi;
- 2) klien tidak mengikuti penelitian hingga akhir.

4.3 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Rawat Luka Nirmala Kecamatan Puger, Kabupaten Jember.

4.4 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan September 2015 hingga bulan Juli 2016. Penelitian ini dihitung mulai dari pembuatan proposal sampai pembuatan laporan dan publikasi.

Tabel 4.1 Matriks Kegiatan Penyusunan Skripsi

No	KEGIATAN	BULAN PELAKSANAAN TAHUN 2015-2016											
		S e p	O k t	N o v	D e s	Ja n	Fe b	M a r	A p r	M e i	J u n	J u l	
1	Penyusunan Proposal												
2	Pelaksanaan Sempro												
3	Revisi Proposal												
4	Pengumpulan data Penelitian												
5	Penyusunan Laporan Hasil Penelitian												
6	Sidang Skripsi												
7	Penyusunan Laporan Hasil												
8	Penyusunan Jurnal Penelitian												

4.5 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah mendefinisikan variabel secara operasional dan berdasarkan karakteristik yang diamati, sehingga memungkinkan peneliti untuk melakukan pengukuran atau observasi secara cermat terhadap suatu obyek atau fenomena (Alimul, 2003). Definisi variabel sangat penting agar pengukuran dan pengumpulan variabel tersebut tidak berubah-ubah antara sumber data (responden) yang satu dengan responden yang lain. Selain itu harus dijelaskan metode pengukuran, hasil ukur dan skala ukur yang digunakan (Notoatmodjo, 2012).

Tabel 4.2 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Indikator	Alat Ukur	Skala	Hasil
1	Variabel independen: Perawatan luka modern	<i>Modern dressing</i> merupakan perawatan luka dengan menggunakan balutan luka modern dengan konsep lembab yang bertujuan untuk penyembuhan luka yang diberikan setelah dilakukan terapi ozon <i>bagging</i> .	1. Standar Prosedur Operasional (SPO) perawatan luka menggunakan <i>modern dressing</i> .	1. SPO perawatan luka <i>modern dressing</i>	-	-
	Terapi ozon <i>bagging</i>	Suatu perawatan yang diberikan dengan cara membungkus area permukaan luka menggunakan kantong plastik kemudian dialiri ozon medis dalam tekanan rendah yang diberikan sebanyak 4 kali sesi, setiap sesi berlangsung selama sekitar 15 menit dan dilakukan dalam rentang waktu 3 hari sekali	2. Standar Prosedur Operasional (SPO) perawatan luka menggunakan ozon topikal.	2. SPO Perawatan luka menggunakan ozon topikal	-	-
2	Variabel dependen: Proses penyembuhan luka diabetik	Proses penyembuhan ulkus diabetik adalah gambaran perubahan kondisi luka diabetik sebelum dan sesudah diberikan kombinasi perawatan luka modern dengan pemberian ozon <i>bagging</i> yang dilihat pada hari ke 13.	17 indikator pengkajian luka DM, antara lain: a. Domain penilaian klinis: 1. Tipe eksudat 2. Jumlah eksudat 3. Ukuran luka 4. Kedalaman 5. Terowongan/gua 6. Jenis jaringan nekrotik 7. Jumlah jaringan nekrotik 8. Tipe granulasi 9. Jumlah jaringan granulasi 10. Tepian luka 11. Viabilitas kulit periulkus 12. Tepi edema kaki 13. Lokasi edema kaki 14. Pengkajian bioburden b. Domain penilaian klien: 15. Skala nyeri 16. Frekuensi nyeri 17. Kualitas hidup	Skala <i>Leg Ulcer Measurement Tool</i> (LUMT)	Rasio	Skor skala LUMT (0-68), Luka dikatakan sembuh apabila skor total 0.

4.6 Pengumpulan Data

4.6.1 Sumber Data

a. data primer

Data primer merupakan data yang diperoleh sendiri oleh peneliti dari hasil pengukuran, pengamatan, survey dan lain-lain (Setiadi, 2007). Data primer dalam penelitian ini diperoleh dari pengamatan dan pengukuran status luka diabetik sebelum dan sesudah dilakukan perawatan luka diabetik menggunakan ozon topikal.

b. data sekunder

Data sekunder merupakan data yang diperoleh dari pihak lain, badan/instansi yang secara rutin mengumpulkan data (Setiadi, 2007). Data sekunder yang terdapat dalam penelitian ini berupa data klien diabetes melitus yang terdapat di Kabupaten Jember pada tahun 2015 dan data kunjungan klien diabetes melitus disertai ulkus diabetik di Rumah Rawat Luka Nirmala mulai bulan Agustus 2015 sampai Januari 2016.

4.6.2 Teknik Pengumpulan Data

Pengumpulan data yang dilakukan pada klien di Rumah Rawat Luka Nirmala dilakukan dalam 2 tahapan, yaitu tahap persiapan dan tahap pelaksanaan yang dijabarkan sebagai berikut:

a. Tahap Persiapan

- 1) mengajukan surat permohonan izin penelitian kepada pihak Rumah Rawat Luka Nirmala;
- 2) mengumpulkan data pendukung sebagai studi pendahuluan.

b. Tahap Pelaksanaan

1. menentukan responden penelitian sesuai kriteria inklusi dan eksklusi;
2. mengajukan kesediaan untuk menjadi responden dengan menjelaskan tujuan dan manfaat penelitian;
3. memberikan kuesioner untuk pengambilan data kelengkapan klien (karakteristik responden);
4. melakukan pendokumentasian dan penilaian kondisi luka sebelum perawatan luka menggunakan lembar observasi Skala LUMT, pendokumentasian dan penilaian dilakukan setiap kali klien melakukan perawatan luka menggunakan ozon topikal;
5. klien mendapatkan perawatan luka yang dimulai dari proses pencucian luka dan kemudian debridement hingga luka bersih dari pus dan jaringan nekrotik sekitar 30 menit yang dilakukan oleh perawat Rumah Rawat Luka Nirmala;
6. klien mendapatkan terapi ozon *bagging* pada daerah yang luka selama sekitar 15 menit, dan kemudian dilakukan pembalutan dengan konsep *modern dressing* yang menciptakan lingkungan lembab yang dilakukan oleh perawat Rumah Rawat Luka Nirmala;
7. melakukan pendokumentasian dan penilaian akhir terhadap kondisi ulkus kaki diabetik responden tiga hari setelah perawatan ke-4 (hari ke 13).

Contoh alokasi waktu dan intensitas perawatan luka modern dengan ozon *bagging* disajikan dalam tabel 4.3

Tabel 4.3 Alokasi Waktu dan Intensitas Perawatan Luka Modern dengan Ozon

<i>Bagging</i>							
Minggu/ Hari	Senin	Selasa	Rabu	Kamis	Jumat	Sabtu	Minggu
1	<i>Pretest</i> (P1)			P2			P3
2			P4			<i>Posttest</i> (P5)	

Keterangan:

- P1 : perawatan pertama (*pretest*)
 P2 : perawatan kedua
 P3 : perawatanam ketiga
 P4 : perawatan keempat
 P5 : perawatan kelima (*posttest*)

4.6.3 Alat Pengumpul Data

Alat pengumpul data atau instrumen penelitian merupakan suatu alat yang digunakan untuk mengukur fenomena alam maupun sosial yang diamati (Sugiyono, 2011). Alat pengumpul data yang digunakan dalam penelitian ini berupa lembar observasi pengkajian luka *Leg Ulcer Measurement Tool* (LUMT) dan lembar kuesioner untuk mengetahui kondisi luka dan karakteristik responden. Lembar observasi dan kuesioner terlampir.

4.6.4 Uji Validitas dan Reliabilitas

a. Uji Validitas

Sebuah instrumen dikatakan valid jika instrumen itu mampu mengukur apa yang seharusnya diukur menurut situasi dan kondisi tertentu (Danim, 2003). Tujuannya dari pengukuran tersebut adalah untuk melihat andal atau tidaknya instrumen yang telah disusun (Putra, 2012). Sugiyono (2010) menyatakan bahwa hasil penelitian yang valid bila terdapat kesamaan antara data yang terkumpul

dengan data yang sesungguhnya pada obyek yang diteliti. Pada penelitian tesis yang dilakukan oleh Ihsan Taufiq pada tahun 2014 dari FIK UI, menggunakan nilai validitas dan reliabilitas dari Pillen *et al* (2009) tentang penggunaan LUMT. Pillen, *et al* menyatakan bahwa LUMT dapat digunakan satu atau lebih pemeriksa dalam mengevaluasi dan mendokumentasikan perkembangan ulserasi kaki (ekstremitas bawah) kronik setiap waktu dengan nilai $r=0,82$, menunjukkan bahwa LUMT memiliki nilai validitas yang tinggi.

b. Uji Reliabilitas

Reliabilitas instrumen adalah tingkat konsistensi hasil yang dicapai oleh sebuah alat ukur, meskipun digunakan secara berulang-ulang pada subyek yang sama atau berbeda (Danim, 2003). Uji reabilitas dilakukan untuk mengetahui kepercayaan (reliabilitas) instrumen, sehingga instrumen dapat digunakan untuk mengetahui terhadap sasaran yang akan diukur (Notoatmodjo, 2012). Pada penelitian yang dilakukan oleh Pillen, *et al* (2009) diketahui nilai koefisien reliabilitas skala LUMT 0,96. Maka dapat disimpulkan bahwa instrumen ini reliabel.

4.7 Pengolahan Data

Pengolahan data bertujuan untuk memperoleh penyajian data dan kesimpulan yang baik, data yang diperoleh dari penelitian masih mentah, belum dapat memberikan informasi, maka diperlukan pengolahan data (Notoatmodjo, 2010). Beberapa kegiatan yang dilakukan dalam pengolahan data oleh peneliti yaitu: *editing, coding, processing/entry, dan cleaning*.

4.7.1 *Editing*

Editing merupakan pemeriksaan lembar observasi yang telah diisi oleh peneliti. Pemeriksaan lembar observasi berupa kelengkapan jawaban, keterbacaan tulisan dan kebenaran penghitungan skor (Notoatmodjo, 2010). Proses *editing* yang dilakukan oleh peneliti berupa pemeriksaan kelengkapan hasil observasi LUMT pada tiap item penilaian dan menghitung skor akhir keseluruhan item penilaian pada akhir setiap sesi perawatan.

4.7.2 *Coding*

Coding merupakan pemberian tanda atau mengklasifikasikan jawaban-jawaban dari para responden kedalam kategori tertentu (Setiadi, 2007). *Coding* adalah kegiatan mengubah data huruf menjadi data angka sehingga mudah dalam menganalisa (Notoatmodjo, 2010). Pemberian *coding* dilakukan pada karakteristik responden meliputi usia, jenis kelamin, lama mengalami DM, terapi pengobatan, pendidikan, dan pekerjaan. Diabetes yang didapat, tipe diabetes melitus dan kebiasaan merokok. Proses pengkodean dilakukan sebagai berikut:

- a. jenis kelamin dengan koding: pria = 1, wanita = 2;
- b. konsumsi obat hipoglikemi: tidak mengkonsumsi= 1, ya: insulin/obat hipoglikemi oral (OHO)/herbal= 2;
- c. pendidikan dengan koding: tidak sekolah = 1, SD = 2, SMP = 3, SMA = 4, Perguruan tinggi = 5;
- d. pekerjaan dengan koding: tidak bekerja= 1, PNS= 2, wiraswasta= 3, petani= 4, pensiun= 5, ibu rumah tangga= 6.

4.7.3 Processing/Entry

Proses dilakukan dengan memasukkan data ke dalam tabel dengan program yang ada di komputer secara manual atau melalui pengolahan (Setiadi, 2007). Pengolahan data penelitian ini menggunakan bantuan program *Statistical Product for Social Science 2.0* (SPSS 2.0). Data yang sudah di *coding* dimasukkan sesuai dengan format tabel SPSS.

4.7.4 Cleaning

Cleaning merupakan teknik pembersihan data, data-data yang tidak sesuai dengan kebutuhan akan terhapus (Setiadi, 2007). Peneliti melakukan kegiatan pengecekan ulang terhadap data yang sudah di *entry* dalam program komputer SPSS apakah terdapat kesalahan atau tidak.

4.8 Analisa Data

Data yang telah diolah tidak memiliki makna tanpa dilakukan analisa terlebih dahulu, sehingga hasil analisa data dapat digunakan sebagai pengambilan keputusan. Analisa dalam penelitian ini yaitu analisa univariat dan analisa bivariat.

a. Analisa Deskriptif

Analisa univariat bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik tiap variabel penelitian (Notoatmodjo, 2010). Analisa ini menggambarkan dan meringkas data secara ilmiah dalam bentuk tabel atau grafik (Setiadi, 2007). Bentuk analisisnya data numerik digunakan nilai mean, median, standar deviasi, inter kuartil range, dan minimum-maksimum (Hastono, 2007). Analisa deskriptif pada penelitian ini digunakan untuk menganalisis data

mengenai karakteristik responden dan variabel penelitian. Variabel penelitian yang berbentuk numerik meliputi usia, hasil *pre-test* dan *post-test*. Variabel penelitian yang berbentuk kategorik meliputi jenis kelamin, konsumsi obat DM, pendidikan, dan pekerjaan disajikan dalam bentuk proporsi, yaitu tabel frekuensi yang dipresentasikan.

b. Analisa Bivariat

Analisa yang digunakan adalah analisa data inferensial atau analitik. Analisa inferensial dilakukan untuk mengetahui interaksi antar variabel, baik bersifat komparatif, asosiatif ataupun korelatif pada dua variabel (Saryono, 2011). Analisa inferensial dalam penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh metode rawat luka modern dengan pemberian ozon topikal terhadap proses penyembuhan ulkus diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala. Sebelum dilakukan analisa inferensial, kelompok data dilakukan uji normalitas dengan menggunakan Uji Saphiro-Wilk karena data < 50 . Data dikatakan berdistribusi normal jika $p > \alpha$ ($\alpha = 0,05$). Hasil uji normalitas adalah sebagai berikut

Tabel 4.4 Hasil Uji Normalitas Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik *Pretest* dan *Posttest* Bulan Mei-Juni 2016 (n: 13)

Variabel	Test	Mean	SD	P
Proses penyembuhan	<i>Pretest</i>	49,00	4,933	0,190
ulkus kaki diabetik	<i>Posttest</i>	23,85	3,934	0,730

Hasil uji normalitas pada kelompok data pretest dan posttest menggunakan uji saphiro wilk, didapatkan nilai $p > \alpha$ ($\alpha = 0,05$) yang menunjukkan bahwa data berdistribusi normal. Apabila hasil uji normalitas diperoleh sebaran data normal,

maka uji inferensial yang digunakan adalah uji parametrik yaitu uji t. Penelitian ini menggunakan uji t dependen sebagai uji inferensial.

4.9 Etika Penelitian

Semua penelitian yang erat kaitannya dengan manusia sebagai obyek harus mempertimbangkan etika penelitian yang dilakukan oleh peneliti, dalam penelitian ini menerapkan etika penelitian yang dinyatakan oleh Portney & Watskin (2000); dan Potter & Perry (2005).

4.9.1 *Informed Consent*

Informed consent merupakan lembar persetujuan antara peneliti dengan responden penelitian. *Informend consent* bertujuan agar subyek mengerti maksud dan tujuan penelitian dilakukan, mengetahui dampak serta manfaatnya serta apabila subyek bersedia maka mereka harus menandatangani lembar persetujuan dan jika sunyek tidak bersedia maka peneliti harus menghormati hak klien (Alimul, 2003). Pada penelitian ini, peneliti memberikan lembar *informed consent* kepada klien pada hari pertama klien datang. Peneliti menjelaskan maksud dan tujuan serta manfaat penelitian kepada klien. Klien yang bersedia menjadi responden kemudian menandatangani lembar persetujuan sebagai bentuk kesediaan menjadi responden hingga penelitian berakhir.

4.9.2 *Confidentiality* (Kerahasiaan)

Kerahasiaan merupakan sebuah jaminan bahwa sebuah informasi yang didapatkan peneliti tentang responden tidak akan diketahui oleh pihak lain. Peneliti memiliki kewajiban untuk menjaga kerahasiaan informasi yang didapatkan dari

responden agar responden tidak merasa dirugikan. Kerahasiaan informasi hanya akan diketahui oleh peneliti dan tim peneliti. Peneliti memberikan suatu keyakinan kepada responden, bahwa dalam penelitian ini tidak mungkin diakses atau dicari oleh orang lain selain tim peneliti (Notoatmodjo, 2010). Data dan hasil yang diperoleh peneliti selama penelitian hanya diketahui oleh peneliti, asisten peneliti, pembimbing dan penguji. Hanya data tertentu saja yang disajikan atau dilaporkan sebagai hasil penelitian. Peneliti memberikan data dan hasil penelitian apabila diperlukan untuk pertanggungjawaban penelitian.

4.9.3 Anonimity (Tanpa Nama)

Merupakan suatu jaminan peneliti yang diberikan kepada responden bahwa identitas responden akan dirahasiakan sebagaimana mestinya agar tidak mengakibatkan kerugian bagi responden penelitian. Nama responden akan dirahasiakan dengan cara mengganti nama dengan inisial responden. Hal tersebut bertujuan agar responden merasa lebih aman dan nyaman saat memberikan informasi terkait data penelitian, selain itu dapat pula mempermudah pengolahan data (Notoatmodjo, 2010). Peneliti menjaga kerahasiaan identitas responden dengan cara menguabah nama responden menjadi kode berupa huruf R yang diikuti pencantuman angka untuk membedakan tiap responden.

4.9.4 Asas Keadilan

Peneliti memperlakukan setiap responden sama, berdasarkan moral, martabat, dan hak asasi manusia. Prinsipnya asas keadilan ini adalah hak dan kewajiban peneliti dan subyek yang harus seimbang, memiliki keterbukaan serta adil kepada semua respondennya. Asas keadilan ini menekankan pada kebijakan

penelitian memberikan manfaat kepada subyek penelitian dan juga kepada peneliti (Notoatmodjo, 2010). Asas keadilan yang diterapkan dalam penelitian ini berupa memberikan perlakuan yang sama kepada tiap responden. Responden mendapatkan perawatan luka yang sama sesuai dengan SOP penelitian. Peneliti memberikan *reinforcement positive* terhadap kemajuan proses penyembuhan luka yang dialami responden.

4.9.5 Asas Kemanfaatan

Notoatmodjo (2010) menyatakan bahwa kemanfaatan penelitian berarti peneliti harus dapat memberikan jaminan bahwa manfaat yang ada dalam penelitian lebih besar dibanding risiko atau kerugian yang akan diterima saat dilakukannya penelitian. Penelitian yang dilakukan harus bebas dari penderitaan, yaitu dilaksanakan tanpa mengakibatkan penderitaan kepada responden penelitian (Nursalam, 2008). Penelitian ini dilaksanakan sesuai dengan prosedur penelitian yang dianjurkan guna mendapatkan hasil yang bermanfaat semaksimal mungkin serta tidak membahayakan bagi responden.

BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan dari penelitian mengenai pengaruh kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember, tanggal 16 Mei hingga 15 Juni 2016, dapat disimpulkan sebagai berikut:

- a. jenis kelamin klien ulkus diabetik sebagian besar adalah wanita yaitu sebanyak 8 responden, rata-rata usia klien adalah 57,54 tahun, rata-rata lama mengalami DM adalah 14,00 tahun, perilaku konsumsi obat sebanyak 13 responden mengaku mengkonsumsi herbal untuk mengontrol kadar gula darah, tingkat pendidikan klien ulkus diabetik terbanyak adalah sekolah dasar yaitu sebanyak 5 responden, pekerjaan klien ulkus diabetik lebih dari setengah bekerja sebagai ibu rumah tangga yaitu sebanyak 7 responden;
- b. rata-rata skor proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala sebelum pemberian kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* adalah 49,00;

- c. rata-rata skor proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala setelah pemberian kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* adalah 23,85;
- d. ada pengaruh yang amat sangat bermakna antara kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik pada klien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember.

6.2 Saran

6.2.1 Bagi Penyelenggara Pelayanan Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi Rumah Rawat Luka Nirmala Jember dalam memberikan asuhan keperawatan kepada klien dengan ulkus kaki diabetik dengan meningkatkan kualitas pelayanan perawatan luka menggunakan ozon *bagging* agar lebih baik lagi, dan meningkatkan upaya promosi kesehatan sebagai salah satu sosialisasikepada warga sekitar khususnya di wilayah Kabupaten Jember, sehingga dengan harapan klien 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 kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging*, serta dapat digunakan sebagai materi pokok pembahasan mengenai terapi ozon sebagai terapi

komplementer dalam asuhan keperawatan klien diabetes melitus yang mengalami komplikasi 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 Standar Prosedur Operasional (SPO) rawat luka modern dengan terapi ozon *bagging* dan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien dengan luka ulkus diabetik pada klien DM, serta dapat mengembangkan ilmu keperawatan khususnya di bidang rawat luka bagi rekan sejawat yang membuka lahan praktik perawatan luka.

6.2.4 Bagi Masyarakat dan Responden

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi masyarakat khususnya responden yaitu sebagai masukan bahwa terapi ozon dapat dijadikan sebagai alternatif pengobatan terbaru dalam menangani permasalahan ulkus diabetik dengan rawat luka modern sehingga meyakinkan kepada masyarakat bahwa ulkus diabetik dapat disembuhkan.

6.2.5 Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat menjadi awal dari penelitian selanjutnya terkait dengan penanganan ulkus diabetik sehingga harapannya, peneliti dapat menemukan solusi untuk mengatasi permasalahan terkait ulkus diabetik pada klien DM. penelitian lanjutan perlu dilakukan untuk menyempurnakan hasil dari penelitian ini bahwa

kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* dapat mempercepat proses penyembuhan ulkus diabetik. Penelitian lanjutan dapat berupa penelitian yang bertujuan:

- a. mengidentifikasi efektifitas kombinasi perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetik dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih banyak, menggunakan kelompok kontrol dan dengan frekuensi perawatan yang lebih banyak;
- b. mengidentifikasi faktor-faktor risiko yang mempengaruhi proses penyembuhan luka dengan menggunakan metode perawatan luka modern dan terapi ozon *bagging*.

DAFTAR PUSTAKA

- Agung, M & Hendri, W. 2005. *Pengaruh Kadar Albumin Serum terhadap Lamanya Penyembuhan Luka Operasi*. Dexa Media.
- Alimul, A 2003. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: EGC.
- American Diabetes Association. 2012. *Diabetes Basic*. [serial online] <http://diabete.org/diabetes-basics/?loc=GlobalNavDB>. [23 Januari 2016]
- American Diabetes Association. 2014. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care*. [serial online] http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full.pdf. [23 Januari 2016].
- Anichini, R., et al. 2003. *Ozone Therapy in Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Suggestive Approach in Wound Bed Preparation*. ESCI 2003: 37th Annual Scientific Meeting Of the European Society for Clinical Investigation Verona, Italia. [serial online] <http://www.moh.gov.my/attachments/1009.pdf> [6 Maret 2016].
- Ardiyati, A. V. 2014. *Hubungan Antara Skor Monofilamen dengan Ulkus Diabetika di Klinik Perawatan Luka Rumat Bekasi*. Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta [Skripsi] [serial online] <http://repository.uinjkt.ac.id/dspace/bitstream/123456789/25477/1/ADELINA%20VIDYA%20-%20fkik.pdf> [3 juni 2016].
- Arisanty, I. P. 2012. *Panduan Praktis Pemilihan Balutan Luka Kronik, Edisi 2*. Jakarta: Mitra Wacana Media.
- Arisanty, I. P. 2014. *Konsep Dasar Manajemen Perawatan Luka*. Jakarta: EGC.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2013. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional 2013*. Jakarta [serial online] <http://labdata.litbang.depkes.go.id/riset-badan-litbangkes/menu-risikesnas/menu-risikesdas/374-rkd-2013> [10 Januari 2016].

- Bocci, V. 1999. *Biological and Clinical Effects of Ozone*. [serial online] <http://cmapspublic3.ihmc.us/woundHealingDressingsandDrugDeliverySystems.pdf> [20 Februari 2016].
- Boulton, A. J. M., et al. 2005. *Diabetic Neuropathies. A Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care* Volume 28. [serial online] <http://care.diabetesjournals.org/content/28/4/956.short> [24 Januari 2016].
- Bowering, K. 2001. *Diabetic Foot Ulcer: Pathophysiology, Assessment and Therapy*. Canadian Family Physician. [serial online] CK Bowering - Canadian Family Physician, 2001 - cfp.ca [14 Februari 2016].
- Brockopp, Doroty Y., & Tolsma-Hastings, Marie. 2000. *Dasar-dasar Riset Keperawatan (Fundamentals of Nursing Research)* Edisi 2. Jakarta: EGC.
- Brunner, L & Suddarth, D. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.
- Chand, G., Mishra, A. K., Kumar, S., Agarwal, A. 2012. *Diabetic Foot. Clinical Queries: Nephrology*. [serial online] <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211947712700092> [9 Februari 2016].
- Clayton & Tom. 2009. *A Review of The Pathophysiology; Clasification and Treatment of Foot Ulcer in Diabetic Patient*. [serial online] http://www.clinical_diabetes_mellitus./artiicle.htm [11 Januari 2016].
- Danim, S. 2003. *Riset Keperawatan Sejarah dan Metodologi*. Jakarta: EGC.
- Darwis, I. 2011. Artikel Kesehatan: *Prinsip Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2. (dari Penlatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu FKUI, Cetakan 2004)* [serial online] <http://astrosit.blogspot.co.id/2011/02/prinsip-pengobatan-diabetes-melitus.html> [29 Juni 2016]
- Delmas, L. 2006. *Best Practice in the Assessment and Management Diabetic Foot Ulcer. Rehabilitating Nurse*. [serial online] http://www.rehabnurse.org/apps/ws_resource/public_index.php?task=full_article&art_id=52&cat_id=11 [5 Februari 2016].
- Departemen Kesehatan RI/Depkes RI. 2013. *Profil Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan 2012*. Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, Direktorat Jendral PP & PL, Departemen Kesehatan RI. [serial online] www.depkes.go.id/profil-kesehatan/profil-kesehatan-indonesia-2012 [14 Januari 2016].

- Dewayanti, A., Ratnawati, H., Puradisastra, S. 2009. *Perbandingan Pengaruh Ozon, Getah Jarak Cina (Jatropha Multifida L) dan Povidone Iodine 10% terhadap Waktu Penyembuhan Luka pada Mencit Betina Galur Swiss Webster*. [serial online] http://www.academia.edu/5742977/Perbandingan_Pengaruh_Ozon_Getah_Jarak_Cina_Jatropha_Multifida_L_dan_Povidone_Iodine_10_terhadap_Waktu_Penyembuhan_Luka_pada_Mencit_Betina_Galur_Swiss_Webster [15 April 2016].
- Dewi, R.C., Idyastuti, R.H. 2015. *Pemakaian Hydrophobic Dressing terhadap Penurunan Tanda-tanda Infeksi pada Luka Undermining Using Hydrophobic Dressing to Reduce Infection Signs of Undermining Ulcer*. Semarang: FK Universitas Diponegoro [serial online] <http://www.stikesbhamada.ac.id/ojs/index.php/jitk/article/viewFile/17/54> [6 Juni 2016]
- Dinas Kesehatan Kabupaten Jember/Dinkes Jember. 2015. Laporan Kunjungan (LBI) DM Kabupaten Jember Tahun 2015. Jember: Dinas Kesehatan Kabupaten Jember.
- Djamil, F. 2012. *Gambaran Kondisi Luka Sebelum dan Setelah Perawatan dengan Menggunakan Teknik Modern Dressing pada Penderita Ulkus Diabetik di Makassar*. [Skripsi] PSIK FK UNHAS [serial online] <http://repository.unhas.ac.id:4001/digilib/files/disk1/94/--fitriadjam-4679-1-fitriad-1.pdf> [13 Februari 2016].
- Ferawati, Ira. (2014). *Faktor-faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Ulkus diabetik pada Pasien diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto*. [serial online] <http://documents.tips/documents/6-skripsi-ira-ferawati-g1d010015.html> [6 Juni 2016].
- Frykberg, R.G., et al. 2002. *Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management*. [serial online] <http://www.aafp.org/afp> [23 Februari 2016].
- Frykberg, R.G. 2006. *Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management*. [serial online] <http://www.aafp.org/afp> [26 Februari 2016].
- Gabriele, A., Mussman, J., Rosenberg, L.Z., Torre, J.L. 2009. *Wound Healing, Growth Factors*. [serial online] <http://dermaclose.com/document-items/educations-training/wound-treatment/wound-healing.pdf> [5 Juni 2016]
- Gitarja, W. 2008. *Perawatan Luka Diabetes*. Edisi 2. Bogor: Wocare Publishing.
- Hastono, S. P. 2007. *Analisis Data Kesehatan*. Depok: FKM Universitas Indonesia.

- Hastuti R.T. 2008. *Faktor-faktor Risiko Ulkus Diabetika pada Penderita Diabetes Mellitus*. [serial online] http://eprints.undip.ac.id/18866/1/Rini_Tri_Hatuti.pdf [19 Januari 2016].
- Health Technology Assessment Indonesia/HTA Indonesia. 2004. *Terapi Ozon*. [serial online] <http://wwwml.scribd.com/./Terapi-ozon-pdf> [17 Januari 2016]
- Helfman, T., et al.1994. *Occlusive Dressing and Wound Healing*. Elsevier Science Inc : the Departement of Dermatology and Cutaneous Surgery, University of Miami School of Medicine, Miami, Florida. [serial online] <http://adhe-els.com/images/upload/OcclusiveDressingandWoundhealing.pdf> [16 Februari 2016].
- Hess, C.T. 2002. *Clinical Guide to Wound Care* Edisi 4. Pensylvenia: Springhouse. [serial online] https://books.google.co.id/books?id=NdoPAAAAQBAJ&printsecfrontcover&sourcegbs_ge_summary_r&cadonpage&q&ffalse [26 Maret 2016].
- Ilyas, E. I. 2011. Olahraga bagi Diabetesi dalam: Soegondo, S., Soewondo, P., Subekti, I., Editor. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu bagi dokter maupun edukator diabetes*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. [serial online] http://29212/9/NASKAH_PUBLIKASI.pdf [2 Juni 2015].
- Inggriani. 2007. *Ozone: "The Silent Healer"*. [serial online] <http://www.stanfordcenter.com/artikel/ozonethesilenthealer>. Pdf [6 Februari 2016].
- International Diabetes Foundation/IDF. 2015. *International Diabetes Foundation Diabetes Atlas*. [serial online] <http://idf.org/sites/default/files.pdf> [27 Desember 2015]
- Irawan, D. 2010. *Prevalensi Dan Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Di Daerah Urban Indonesia (Analisa Data Sekunder Riskesdes 2007)*. Thesis Universitas Indonesi. [serial online] <https://www.google.co.id> [30 Mei 2015].
- Ismail, D. D. S. L., et al. 2008. *Modern Dressing Improve the Healing Process in Diabetic Wound*. [serial online] <http://jkb.ub.ac.id/index.php/jkb/article/Viewfile/196/190.pdf> [19 Januari 2016].
- Ismail, D. D. S. L., et al. 2011. *Luka dan Perawatannya*. [serial online] <http://blog.umy.ac.id/topik/files/2011/12/Merawat-luka.pdf>. [14 Januari 2016].
- Isyuniarto, A. P. 2007. *Pengaruh pH dan Oksidan Ozon Terhadap Jumlah Bakteri Coliform pada Limbah Rumah Sakit (Studi Kasus Limbah RSUD Kota*

- Yogyakarta). Yogyakarta: Pusat Teknologi Akselerator dan Proses Bahan BATAN. [serial online] <http://digilib.batan.go.id/ppin/downloadDatabyId/1584/0216-3128-2007-3-095.pdf> [21 April 2016].
- Kartika, R. 2015. *Perawatan Luka Kronis dengan Modern Dressing*. Jakarta: RS Gading Pluit. [serial online] http://www.kalbemed.com/Portals/6/22_230Teknik-PerawatanLukaKronisdenganModernDressing.pdf [2 Maret 2016].
- Koiner & Taylan. 2001. *Keperawatan Medikal Beda Edisi 8*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Kristianto, H., Nurachmah, E., Gayatri, D. 2010. *Peningkatan Ekspresi Transforming Growth Factors Beta 1 (TGF β 1) pada Luka Diabetes Melitus Melalui Balutan Modern*. [serial online] <http://jki.ui.ac.id/index.php/jki/article/view/226> [4 Juni 2016]
- LeMone, P. & Burke, K. 2004. *Medical-surgical nursing: Critical Thinking in Client Care*. Jakarta: EGC.
- Librianty, N. 2015. *Panduan Mandiri Melacak Penyakit*. Jakarta: Lintas Kata.
- Liusink, J. 2010. *How Does Ozone Kill Bacteria?*. Ozone Journal [serial online] <http://www.ozonesolutions.com/journal/2010/how-does-ozone-kill-bacteria/> [21 April 2016].
- Machmud, Hermansyah. 2014. *Gambaran Karakteristik Penyembuhan Luka pada Ulkus Kaki Diabetik dengan Pengelolaan Perawatan Luka Modern Dressing dan Terapi Ozon di Klinik ETN Centre Makassar*. [Skripsi] PSIK USU [serial online] <http://repositoru.unhas.ac.id:4001/hermansyah-12699-1-14-herma-k.pdf> [2 Februari 2016].
- Mairiyani, L., Rahmalia, S., Dewi, Y.I. 2013. *Hubungan Stadium Ulkus dengan Kualitas Hidup pada Pasien DM Tipe II*. Pekanbaru [serial online] <https://www.google.com/search?q=Hubungan+Stadium+Ulkus+dengan+Kualitas+Hidup+pada+Pasien+DM+Tipe+II&ie=utf-8&oe=utf-8#> [18 Juni 2016]
- Masnjoer, A., et al. 1999. *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapius.
- Masnjoer, A., et al. 2000. *Kapita Selekta Kedokteran, Jilid I. Edisi Ketiga*. Jakarta: Media Aesculapius.
- Maryani, A, Gitarja, W.S., dan Ekaputra, E. 2011. *Metode Perawatan Luka Dalam: Seminar Nasional Keperawatan, 13 November 2011*. PSIK Universitas Jember.

- Maslennikov O.V., et al. 2008. *Ozone Therapy In Practice Health Manual*. [serial online]http://ozonetherapy.dtn.ru/ozone_therapy_in_practice.pdf [2 Maret 2016].
- Mi'un, Muhammad. 2011. *Pengalaman Diabetisi dalam Melaksanakan Perawatan di Rumah di Kota Depok*. [Tesis] Universitas Indonesia [serial online] lib.ui.ac.id/file?file=digital/20281866-T%20Muhammad%20Mu'in.pdf [8 Juni 2016]
- Misnadiarly. 2006. *Diabetes Mellitus: Ulcer, Gangren, Infeksi. Mengenal Gejala Menanggulangi Mencegah Komplikasi, Edisi 1*. Jakarta: Populer Obor. [serial online] <http://old.lib.ugm.ac.id/exec.php?appsimpus&act=search&lokasi=19&kriteria=pengarang&kunci=Misnadiarly> [5 Maret 2016].
- Morison. 2004. *Manajemen Luka*. Jakarta: EGC.
- Nasrul. 2008. *Dasar-dasar Keperawatan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC.
- Notoatmodjo, S. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Notoatmodjo, S. 2012. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- NPUAP. 2009. *Pressure Ulcer Prevention: Quick Reference Guide*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel. [serial online] <http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/prevention-and-treatment-of-pressure-ulcers-clinical-practice-guideline/> [3 Maret 2016].
- Nurachmah, E., Kristianto, H., Gayatri, D. 2011. *Aspek Kenyamanan Paien Luka Kronik Ditinjau dari Transforming Growth Factor β 1 dan Kadar Kortisol* [serial online] <http://journal.ui.ac.id/health/article/download/939/873>
- Nursalam. 2008. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan: Pedoman Skripsi, Tesis, dan Instrumen Penelitian Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nursalam. 2011. *Manajemen Keperawatan Edisi 3*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nyamu, P.N., et al. 2003. *Risk Factors and Prevalence of Diabetic Foot Ulcer at Kenyatta National Hospital, Nairobi*. East African Medical Journal. [serial online] <http://www.ajol.info/index.php/eamj/article/view/8664> [9 Februari 2016].
- Pandelaki, K. 2009. *Retinopati Diabetik*. Jakarta: Interna Publishing.
- PERKENI. 2011 . *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: PERKENI. [serial online]

http://www.pbpapdi.org/images/file_guidelines/12_Konsensus%20Pengelolaan%20dan%20Pencegahan%20Diabetes%20Melitus%20Tipe%202%20di%20Indonesia%202006.PDF [8 Februari 2016].

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. [serial online]http://www.awma.com.au/jaounal/1704_05.pdf [13 Februari 2016].

Poerwanto, A. 2012. *Mekanisme Terjadinya Gangren pada Penderita Diabetes Mellitus*. Surabaya: FK-UWK.

Portney, L.G & Watskin, M.P. 2000. *Foundations of Clinical Research-Application to Practice*. Edisi 2. New Jersey USA: Prentice-Hall Inc. [serial online] <http://www.fadavis.com/product/physical-therapy-foundations-clinical-research-portney> [16 Maret 2016].

Potter & Perry. 2005. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses dan Praktik*. Vol 2 Edisi 4. Alih Bahasa oleh Renata Komalasari *et al.* Jakarta: EGC.

Prasetyorini, D.A. 2015. Pengaruh Latihan Senam Diabetes Melitus Terhadap Risiko Terjadinya Ulkus Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Desa Rambipuji Kecamatan Rambipuji Kabupaten Jember. Tidak Diterbitkan. Skripsi. Jember: Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Jember.

Pressman, Saul. 2007. *The Story of Ozone*. [serial online]www.o3center.org/articles/thestoryofozone.html [21 Januari 2016]

Price & Wilson. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Jakarta: EGC.

Puji, I. Dkk. 2007. Pengaruh Latihan Fisik; Senam Aerobik Terhadap Penurunan Kadar Gula Darah Pada Penderita Dm Tipe 2 Di Wilayah Puskesmas Bukateja Purbalingga. [serial online] <http://ejournal.undip.ac.id/index.php/medianers/article/view/717> [18 April 2016].

Putra, Nusa. 2012. *Metode Penelitian Kualitatif Pendidikan*. Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada.

- Putri, N.P.S., Ansa'e, J., Wahidudin. 2012. *Risiko Kejadian Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe II pada Pasien Rawat Jalan di RSUD Labuang Baji Makassar*. Makassar: FKM Universitas Hasanuddin. [serial online] repository.unhas.ac.id:4001/digilib/files/disk1/.../--nurpratiwi-21498-1-nurprat-).pdf [4 Juni 2016]
- Riyadi & Sukarmin. 2008. *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Eksokrin dan Endokrin pada Pankreas*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Roza, R. L., Afriant, R., Edward, Z. 2015. Artikel Penelitian: *Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetikum pada Pasien Diabetes Mellitus yang Dirawat Jalan dan Inap di RSUP Dr. M. Djamil dan RSI Ibnu Sina Padang*. Fakultas Kedokteran Universitas Andalas [serial online] <http://download.portalgaruda.org/article.php?articletitle=FaktorRisikoTerjadinyaUlkusDiabetikumpadaPasienDiabetesMellitussyangDirawatJalandanInapdiRSUPDr.M.DjamildanRSIIbnuSinaPadang> [3 Juni 2016].
- Sabiston, David C. 2005. *Buku Ajar Bedah Bagian 1*. Jakarta: EGC.
- Salmani, N. & Hosseini, S.V. 2010. *Foot self care in diabetic patiend*. Iranian Journal of Diabetes and Obesity, 2: 37-40. [serial onlien] <http://www.ijdo.ssu.ac.ir/files/.../dara-A-10-3-31-f6cbc7b.pdf> [2 Juni 2016]
- Saryono. 2011. *Metodologi Penelitian Keperawatan*. Purwokerto: UPT Percetakan dan Penerbitan Unsoed.
- Sastroasmoro, Sudigdo. 2008. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: CV. Agung Seto.
- Schierhorn K., et al. 1999. *Influence of Ozone and Nitrogen Dioxide on Histamine and Interleukin Formation in Human Nasal Mucosa Culture System*, Department of Clinical Immunology and Asthma- OPD and Department of Otorhinolaryngology,

- Virchow- Klinikum, Humboldt- University, Berlin, Germany. [serial online] <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1165/ajrcmb.20.5.3268> .[14 Januari 2016]
- Setiadi. 2007. *Konsep & Penulisan Riset Keperawatan*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Situmorang L.L. 2009. *Efektivitas Madu terhadap Penyembuhan Luka Gangren Diabetes Mellitus di RSUP H. Adam Malik Medan*. Sumatera Utara: PSIK FK Universitas Sumatera Utara. [serial online] <http://id-text.123doc.org/document/23882-efektivitas-madu-terhadap-penyembuhan-luka-gangren-diabetes-mellitus.htm> [14 Februari 2016].
- Smeltzer & Bare. 2008. *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Brunner dan Suddart, Volume 1.Edisi 8*.Alih bahasa oleh Agung Waluyo, dkk. Jakarta: EGC
- Sudoyo, A. W., et al. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi 4. Jakarta: FK Universitas Indonesia.
- Sugiyono. 2008. *Statistika untuk Penelitian*. Bandung: Alfabeta.
- Sugiyono. 2011. *Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D*. Bandung:Alfabeta.
- Sunnen, Gerard V. 2007. *Ozone in Medicine: Overview and Future Direction*. [serial online] <http://ozoneinmedicine.com/med03>. [14 Februari 2016].
- Supadi, et al. 2000. *Statistika Kesehatan:Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat*. Yogyakarta: FK UGM.
- Suriadi. 2007. *Manajemen Luka*. STIKEP Muhammadiyah Pontianak.
- Suyono, S. 2006. *Diabetes Mellitus di Indonesia*. Buku Ajar Penyakit Dalam Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI.
- Suyono. 2009. *Kecenderungan Peningkatan Jumlah Penyandang Diabetes*. Dalam Soegondo et al. *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*. Edisi Kedua. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Tambunan, M. 2006. *Perawatan Kaki Diabetes*. Jakarta: FK UI.
- Taufiq, I. 2011. *Pengaruh Latihan Range of Motion (ROM) Ankle Terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik di RSUD Dr. Hi. Abdul Moeloek dan RSUD Jendral A. Yani Proponsi Lampung*. [Tesis] FIK Universitas Indonesia.

- Tiara, S. 2013. Efektifitas Perawatn Luka Kaki Diabetik Menggunakan Balutan Modern di RSUP Sanglah Denpasar dan Klinik Dhalia Care. [Skripsi] PSIK FK Universitas Udayan. [serial online] <http://www.e-jurnal.com/2014/10/efektifitas-perawatan-luka-kaki.html> [18 Maret 2016]
- Tjokoprawiro, A. 2000. *Diabetes Mellitus, Klasifikasi, Diagnosis dan Terapi*, Edisi III. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Waspadji, S. 2006. *Komplikasi Kronik Diabetes: Mekanisme Terjadinya Diagnosis dan Strategi Pengelolaan, dalam Sudoyo, Aru 2009 Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Waspadji, S. 2009. *Kaki Diabetik*, dalam Sudoyo, Aru 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Wonodirekso & Pattiradjawane. 2010. *Peran Depkes dalam, Pemberdayaan, Pendayagunaan, dan Pengembangan Karir Dokter Layanan Primer dalam Rangka Mencapai Target "MDGs"*. [serial online].<http://indonesia.digital.journals.org/index.php/idnmed/article/viewFile/713/716>. [3 Maret 2016].
- Widaryati, Salia Marvinia. 2013. *Efektivitas metode perawatan Luka Moisture Balance terhadap Penyembuhan Luka pada Pasien Ulkus Diabetikum*. STIKES 'Aisyiyah Yogyakarta. [serial online]
- Zafhira, N.A. 2012. Pengaruh Waktu Inkubasi dan Dosis Ozon pada Disinfeksi Hama Bakteri *Xanthomonas oryzae pv. oryzae* dengan Kombinasi Proses Ozonisasi dan Adsorpsi dengan Zeolit Alam. [Skripsi] Fakultas Teknik Universitas Indonesia [serial online] <https://www.scribd.com/doc/111108516/Pengaruh-Waktu-Inkubasi-dan-Dosis-Ozon-pada-Disinfeksi-Hama-Bakteri-Xanthomonas-oryzae-pv-oryzae-dengan-Kombinasi-Proses-Ozonasi-dan-Adsorpsi-dengan-zeolit-alam>. [21 April 2016].
- Zhang, J., et al. 2014. *Clinical study: Increased Growth Factors Play a Role in Wound Healing Promoted by Noninvasive Oxygen-Ozone Therapy in Diabetic Patients with Foot Ulcers*. China: Nanfang Hospital [serial online] <https://www.google.com/search?q=Clinical+study%3A+Increased+Growth+Factors+Play+a+Role+in+Wound+Healing+Promoted+by+Noninvasive+Oxygen-Ozone+Therapy+in+Diabetic+Patients+with+Foot+Ulcers.&ie=utf-8&oe=utf-8#> [18 Juni 2016]

Lampiran A: *Inform Consent*

INFORM
LEMBAR PERMOHONAN

Kepada Yth.
Bapak/Ibu/Saudara/i Responden
di Tempat

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Aprilita Restuningtyas
NIM : 122310101053
fakultas : Ilmu Keperawatan
alamat : Jl. RBA Ki Ronggo RT 03/RW 01, Desa Karang Anyar, Kecamatan
Tegal Ampel, Kabupaten Bondowoso.

Akan melaksanakan penelitian sebagai syarat menyelesaikan Program Studi Ilmu Keperawatan dan mencapai gelar sarjana, dengan judul penelitian "*Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon Bagging terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember*". Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana pengaruh perawatan luka modern dengan ozon *bagging* terhadap proses penyembuhan ulkus diabetik pada pasien diabetes melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember.

Metode penelitian yang akan dilakukan adalah dengan menggunakan cara observasi atau pengamatan, yang meliputi: pelaksanaan perawatan luka dan terapi ozon *bagging*, kemudian dilakukan penilaian tingkat kesembuhan ulkus diabetik sebelum dan sesudah rawat luka. Alat ukur yang digunakan adalah lembar observasi pengkajian luka LUMT (*Leg Ulcer Measurement 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.

CONSENT
LEMBAR PERSETUJUAN

Kode Responden:

Kepada Yth.
Bapak/Ibu/Saudara/i Responden
di Tempat

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama :
umur :
jenis kelamin :
alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi responden penelitian ini:

nama : Aprilita Restuningtyas
NIM : 122310101053
fakultas : Ilmu Keperawatan
alamat : Jl. RBA Ki Ronggo RT 03/RW 01, Desa Karang Anyar,
Kecamatan Tegal Ampel, Kabupaten Bondowoso.

Dengan judul penelitian "*Pengaruh Kombinasi Perawatan Luka Modern dengan Ozon Bagging terhadap Proses Penyembuhan Ulkus Kaki Diabetik pada Klien Diabetes Melitus di Rumah Rawat Luka Nirmala Jember*". Prosedur penelitian tidak akan menimbulkan risiko dan ketidaknyamanan pada responden.

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

Jember, 2016

Yang menyatakan

Lampiran B: Lembar Wawancara

Kode Responden:

Petunjuk pengisian:

- A. Beritahukan pada responden untuk memilih jawaban yang sesuai dengan keadaan responden.
- B. Isilah titik-titik sesuai dengan jawaban responden.

KARAKTERISTIK RESPONDEN

- 1) Umur:.....tahun
- 2) Jenis kelamin
 - a. Laki-laki
 - b. Perempuan
- 3) Lama mengalami DM:..... tahun
- 4) Konsumsi obat DM:
 - a. Tidak
 - b. Ya: Insulin/Obat Hipoglikemi Oral (OHO)/herbal
- 5) Pendidikan
 - a. Tidak sekolah
 - b. SD
 - c. SMP
 - d. SMA
 - e. Perguruan tinggi
- 6) Pekerjaan
 - a. Tidak bekerja
 - b. PNS
 - c. Wiraswasta
 - d. Petani
 - e. Pensiun
 - f. Ibu rumah tangga

Lampiran C: Lembar Observasional

LEMBAR OBSERVASI
LEG ULCER MEASUREMENT TOOL (LUMT)

NO	DOMAIN	KATEGORI RESPON	SKOR				
			Tanggal (hari/bulan/tahun)				
			4	5	6	7	8
1	2	3	4	5	6	7	8
A	DOMAIN PENILAIAN KLINIS						
1	Tipe eksudat	0 Tidak ada 1 Serosanginosa 2 Serosa 3 Seropurulen 4 Purulenta					
2	Jumlah eksudat	0 Tidak ada 1 Sedikit sekali/hampir tidak ada 2 Sedikit 3 Sedang 4 Banyak sekali					
3	Ukuran (dari bagian pinggir perbatasan epitelium)	(panjang x lebar) 0 sembuh 1 < 2,5 cm ² 2 2,5 - 5,0 cm ² 3 5,1 – 10,0 cm ² 4 10,1 cm ² atau lebih					
4	Kedalaman	Lapisan jaringan 0 Sembuh 1 Kehilangan kulit ketebalan parsial 2 Ketebalan penuh 3 Tendon/tampak kapsul sendi 4 Sampai ulang					
5	Rongga/goa	Terbesar pada posisi jam.... 0 0 cm 1 > 0 - 0,4 cm 2 > 0,4 – 0,9 cm 3 > 0,9 – 1,4 cm 4 > 1,5 cm					

6	Tipe jaringan nekrotik	0 Tidak ada 1 Slough putih sampai kuning mudah lepas 2 Slough putih sampai kuning lengket atau fibrin 3 Eskar warna abu-abu sampai hitam lunak 4 Eskar hitam kering keras					
7	Jumlah jaringan nekrotik	0 Tidak tampak 1 1-25% menutupi dasar luka 2 26-50% menutupi dasar luka 3 51-75% menutupi dasar luka 4 76-100% menutupi dasar luka					
8	Tipe jaringan granulasi	0 Sembuh 1 Merah terang seperti daging 2 Merah muda agak kehitaman 3 Pucat 4 Tidak ada					
9	Jumlah Jaringan Granulasi	0 Sembuh 1 76-100% menutupi dasar luka 2 51-75% menutupi dasar luka 3 26-50% menutupi dasar luka 4 1-25% menutupi dasar luka					
10	Tepian luka	0 Sembuh 1 $\geq 50\%$ kemajuan perbatasan epitelium atau perbatasan tidak jelas 2 $<50\%$ kemajuan perbatasan epitelium 3 Melekat, tidak ada kemajuan perbatasan epitelium 4 Tidak ada perlekatan atau undermining					
11	Viabilitas kulit periulkus - Kalus - Dermatitis (memucat) - Maserasi - Indurasi (pengerasan)	0 Tidak ada 1 Hanya satu 2 Dua atau tiga 3 Empat atau lima 4 Enam atau lebih					

	<ul style="list-style-type: none"> - Eritema (merah terang) - Ungu pucat - Ungu tidak pucat - Kulit dehidrasi 						
12	Tipe edema kaki	<ul style="list-style-type: none"> 0 Tidak ada 1 Non pitting atau kenyal 2 Pitting 3 Fibrosis atau lipodermatosklerosis 4 Mengeras 					
13	Lokasi edema kaki	<ul style="list-style-type: none"> 0 Tidak ada 1 Di lokasi periulcer 2 kaki, meliputi ankle 3 Sampai pertengahan betis 4 Sampai ke lutut 					
14	Pengkajian bioburden	<ul style="list-style-type: none"> 0 Sembuh 1 Kolonisasi ringan 2 Kolonisasi berat 3 Infeksi lokal 4 Infeksi sistemik 					
Total - (A) DOMAIN PENILAIAN KLINIS		
B	DOMAIN PENILAIAN PASIEN						
15	Skala nyeri (berhubungan dengan ulkus kaki) <i>Nyeri yang dirasakan dalam 24 jam, pada skala 0-10, dimana 0 berarti "tidak ada nyeri: dan 10 berarti "nyeri sekali"</i>	Skala rentang angka (0-10) <ul style="list-style-type: none"> 0 Tidak ada 1 >0-2 2 >2-4 3 >4-7 4 >7 					

16	Frekuensi nyeri (berhubungan dengan ulkus kaki)	0 Tidak ada 1 Kadang-kadang 2 Bergantung posisi 3 Konstan 4 Mengganggu tidur					
17	Kualitas hidup (berhubungan dengan ulkus kaki) <i>“Bagaimana perasaan tentang kualitas hidup anda di waktu yang akan datang?”</i>	0 Gembira 1 Puas 2 Campur aduk 3 Tidak puas 4 Mengerikan/buruk sekali					
Total – (B) DOMAIN PENILAIAN PASIEN							
Skor LUMT (A + B)							

PETUNJUK PENGISIAN LEMBAR LUMT

Bagian A DOMAIN PENILAIAN KLINIS.. Bila memungkinkan, waktunya sebaiknya konsisten mulai dari saat terakhir penggantian balutan ke waktu penggantian balutan berikutnya.

A1. Tipe eksudat – Ingat: Beberapa produk perawatan ulkus dapat merubah tampilan ulkus, misalnya silver diazineatau hidroksid.

Definisi:

- 1 Serosangiosa – tipis, berair, merah pucat hingga merah muda
- 2 Serosa – tipis, berair, jernih, kuning pucat
- 3 Seropurulen – tipis, buram
- 4 Purulen – tebal, buram, kuning hingga hijau dan berbau tak sedap (berbeda dengan nau badan atau bau kaki)

A2. Jumlah eksudat – ingat: pertimbangkan sejak kapan terakhir balutan diganti.

- 0 Tidak ada – ulkus sembuh atau jaringan yang terluka mengering (jika penggantian balutan tidak rutin)
- 1 Sedikit sekali, hampir tidak ada – dasar luka lembab dan balutan kering
- 2 Sedikit – dasar luka lembab dan ada sedikit menempel pada balutan
- 3 Sedang – cairan terlihat jelas pada dasar luka dan >50% balutan basah
- 4 Banyak sekali – menyeluruh pada sistem balutan



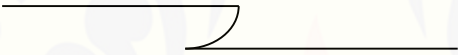
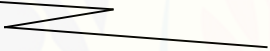
A3. Ukuran- Ukur panjang sebagaimana diameter panjang; lebar adalah tegak lurus terhadap panjang. Hindari diagonal. Hitung luas luka dengan mengalikan panjang dengan lebar ($L = l \times p$). Tulis hasilnya pada tempat yang disediakan dan pilih kategori respon yang sesuai.



A4. Kedalaman – lapisan. Ambil gambaran yang paling sesuai

A5. *Undermining* – tempatkan alat steril atau sonde luka di bawah tepi luka. Masukkan dengan perlahan sejauh mungkin. Tempatkan ibu jari (menggunakan sarung tangan) di atas alat tepat pada tepi luka untuk memberi tanda sampai sejauh mana penggalian alat tersebut. Tahan ibu jari pada tempatnya, singkirkanlah alat dan ukur jaraknya (antara ibu jari dengan ujung alat) dalam skala sentimeter (cm). Tunjukkan area terluas penggalian menurut arah jarum jam, dengan arah jam 12 adalah bagian atas pasien.

A6. Jenis jaringan nekrotik – ingat: luka sebaiknya benar-benar bersih sebelum diperiksa. Ambil jenis jaringan nekrotik yang dominan, misalnya jika sebagian besar yang melekat pada dasar luka adalah serat (Fibrin)dengan sedikit jumlah keropeng pilih fibrin yang melekat sebagai jenis jaringan.

- A7. Jumlah jaringan nekrotik dari jenis dominan yang dipilih pada A6. Penjumlahan dari persentase pada A7 dan A9, boleh kurang tetapi tidak boleh melebihi 100%.
- A8. Jenis jaringan granulasi – pilih jenis jaringan granulasi yang dominan.
- A9. Jumlah jaringan granulasi – (penjumlahan dari persentase pada A7 dan A9 boleh kurang dari 100% tetapi tidak boleh lebih dari 100%). Persentase jaringan luka dimaksudkan hanya pada bagian luka yang tidak diselubungi epitel (terbuka). Batas luka tingkat lanjut yang tertutup epitel tidak dianggap sebagai permukaan luka.
- A10. Tepi – tidak membedakan dengan atas – yaitu tidak dapat menelusuri luka.
- 1 Lebih dari setengah luka mungkin tidak dapat dibedakan karena sebagian besar luka sedang mengalami epitelisasi.
Tepi luka tahap lanjut adalah 
 - 2 Kurang dari setengah dari tepi luka sedang dalam tahap lanjutan (proses penutupan lapisan epidermal tampak halus dan mengkilat) 
 - 3 Melekat, tanpa batas tahap lanjut-tidak dapat diperiksa. 
 - 4 Tepi luka yang tak melekat atau *undermining* 
- A11. Viabilitas kulit periulkus – pilihlah item-item di bawah ini yang ada, hitung jumlah yang dipilih; kemudian gunakan totalnya untuk menentukan kategori respon yang sesuai.
Definisi:
Callus – epidermis tebal, kering
Scaling dermatitis – kulit bersisik, merah yang mungkin berair terus menerus
Maceration – kulit yang basah, putih, buram
Induration – terasa keras dari pada kulit di sekitarnya ketika ditekan
Erythema – kulit yang kemerahan (merah terang)
- A12. Jenis edema pada tungkai – tunjukkan jenis edema terparah yang ada di manapun pada tungkai.
Definisi: lipodermatosclerosis – jaringan kuat/keras, putih dan mengandung lilin.
- A13. Lokasi edema tungkai – tunjukkan lokasi terjauh edema jenis apapun. Contoh klinik: pitting edema pada tumit dengan non pitting edema hingga pertengahan betis: untuk A12, jenis edema tungkai= 2 > pitting, A13 lokasi edema tungkai= 3 > pertengahan betis.
- A14. Pengkajian bioberden
- 1 Kolonisasi ringan: sejumlah kecil eksudat tipe serosa.
 - 2 Kolonisasi berat: sejumlah besar aliran seropurulen berbau tak sedap dan tanpa tanda-tanda kardinal peradangan lainnya.
 - 3 Infeksi lokal: sejumlah besar aliran seropurulen berbau tak sedap dan juga induration, erythema, kehangatan atau nyeri.
 - 4 infeksi sistemik: meningkat selulitis atau osteomyelitis.

Bagian B DOMAIN PENILAIAN PASIEN. Bacakan pertanyaan “apa adanya” kepada pasien. Merupakan hal yang penting untuk mengkualifikasikan bahwa pertanyaan-pertanyaan mengacu pada 24 jam terakhir. Domain ini dapat juga dilengkapi oleh seorang wali jika wali tersebut mengenal pasien dengan baik dan berada bersama pasien minimal pada 24 jam terakhir. Orang yang memberikan informasi harus sama pada setiap pengkajian.

- B1. Skala nyeri yang berhubungan dengan ulkus tungkai selama 24 jam terakhir. Tentukanlah skalanya berdasarkan pada sebuah “*numerical rating scale*” dengan *range* antara 1-10, kemudian tempatkan respon pada kategori yang sesuai.
- B2. Frekuensi nyeri yang berhubungan dengan ulkus tungkai selama 24 jam terakhir. Seberapa sering pasien mengalami nyeri selama 24 jam terakhir.
- B3. Penilaian saat ini (24 jam terakhir) terhadap kualitas hidup yang akan datang berhubungan dengan ulkus tungkai.



Lampiran G: Tabel Skor Pretes-Postest

TABEL SKOR PRETEST-POSTEST

No	Pengkajian	Inisial Responden	Prettest	Posttest	Difference (Δ)
1	Tipe eksudat				
	0 Tidak ada	R1	3	2	1
	1 Serosanginosa	R2	4	2	2
	2 Serosa	R3	3	2	1
	3 Seropurulen	R4	3	2	1
	4 Purulenta	R5	4	2	2
		R6	4	2	2
		R7	3	1	2
		R8	3	2	1
		R9	4	2	2
		R10	4	3	1
		R11	2	1	1
		R12	3	1	1
		R13	4	2	2
2	Jumlah eksudat				
	0 Tidak ada	R1	3	2	1
	1 Sedikit sekali/hampir tidak ada	R2	3	2	1
	2 Sedikit	R3	3	2	1
	3 Sedang	R4	3	2	1
	4 Banyak sekali	R5	3	2	1
		R6	3	2	1
		R7	2	1	1
		R8	3	1	1
		R9	4	2	2
		R10	3	2	1
		R11	3	1	2
		R12	3	1	2
		R13	3	2	1
3	Ukuran (dari bagian pinggir perbatasan epitelium)				
	(panjang x lebar)	R1	4	4	0
	0 sembuh	R2	4	4	0
	1 < 2,5 cm ²	R3	4	3	1
	2 2,5 - 5,0 cm ²	R4	4	4	0
	3 5,1 - 10,0 cm ²	R5	4	4	0
	4 10,1 cm ² atau lebih	R6	4	3	1
		R7	2	2	0
		R8	3	2	1
		R9	4	3	1
		R10	3	3	0
		R11	3	3	0
		R12	4	3	1
		R13	4	4	0
4	Kedalaman				
	Lapisan jaringan	R1	3	2	1
	0 Sembuh	R2	3	2	1

	1 Kehilangan kulit ketebalan parsial	R3	2	1	1
	2 Ketebalan penuh	R4	3	2	1
	3 Tendon/tampak kapsul sendi	R5	3	2	1
	4 Sampai Tulang	R6	4	3	1
		R7	4	3	1
		R8	3	2	1
		R9	2	1	1
		R10	2	1	1
		R11	4	2	2
		R12	3	2	1
		R13	3	2	1
5	Rongga/goa				
	Terbesar pada posisi jam...	R1	1	0	1
	0 0 cm	R2	2	1	1
	1 > 0 - 0,4 cm	R3	1	0	1
	2 > 0,4 - 0,9 cm	R4	2	1	1
	3 > 0,9 - 1,4 cm	R5	3	2	1
	4 > 1,5 cm	R6	4	3	1
		R7	0	0	0
		R8	1	0	1
		R9	2	0	2
		R10	2	0	2
		R11	1	0	1
		R12	1	0	1
		R13	2	1	1
6	Tipe jaringan nekrotik				
	0 Tidak ada	R1	3	2	1
	1 Slough putih sampai kuning mudah lepas	R2	3	2	1
	2 Slough putih sampai kuning lengket atau fibrin	R3	4	1	3
		R4	4	2	2
	3 Eskar warna abu-abu sampai hitam lunak	R5	4	1	3
	4 Eskar hitam kering keras	R6	4	2	2
		R7	4	2	2
		R8	3	2	1
		R9	2	1	1
		R10	3	2	1
		R11	4	2	2
		R12	3	1	2
		R13	2	1	1
7	Jumlah jaringan nekrotik				
	0 Tidak tampak	R1	3	1	2
	1 1-25% menutupi dasar luka	R2	4	1	3
	2 26-50% menutupi dasar luka	R3	1	1	2
	3 51-75% menutupi dasar luka	R4	1	1	2
	4 76-100% menutupi dasar luka	R5	1	1	2
		R6	3	1	2
		R7	3	1	3
		R8	2	1	2
		R9	2	1	3
		R10	2	1	3
		R11	2	1	2
		R12	1	1	3
		R13	1	1	3
8	Tipe jaringan granulasi				
	0 Sembuh	R1	2	1	1
	1 Merah terang seperti daging	R2	2	1	1
	2 Merah muda agak kehitaman	R3	1	1	0
	3 Pucat	R4	1	1	0

4	Tidak ada	R5	1	1	0
		R6	3	2	1
		R7	3	2	1
		R8	2	2	0
		R9	2	1	1
		R10	2	1	1
		R11	2	1	1
		R12	1	1	0
		R13	1	1	0
9	Jumlah Jaringan Granulasi				
0 Sembuh 1 76-100% menutupi dasar luka 2 51-75% menutupi dasar luka 3 26-50% menutupi dasar luka 4 1-25% menutupi dasar luka	R1	3	1	2	
	R2	4	1	3	
	R3	1	1	2	
	R4	1	1	2	
	R5	1	1	2	
	R6	3	1	2	
	R7	3	1	3	
	R8	2	1	2	
	R9	2	1	3	
	R10	2	1	3	
	R11	2	1	2	
	R12	1	1	3	
	R13	1	1	3	
10	Tepian luka				
0 Sembuh 1 \geq 50% kemajuan perbatasan epitelium atau perbatasan tidak jelas 2 $<$ 50% kemajuan perbatasan epitelium 3 Melekat, tidak ada kemajuan perbatasan epitelium 4 Tidak ada perlekatan atau undermining	R1	3	2	1	
	R2	3	2	1	
	R3	3	2	1	
	R4	3	2	1	
	R5	4	3	1	
	R6	4	4	0	
	R7	2	2	0	
	R8	3	2	1	
	R9	4	2	2	
	R10	4	2	2	
	R11	3	2	1	
	R12	3	2	1	
	R13	4	2	2	
11	Viabilitas kulit periulkus (Kalus, Dermatitis/memucat, Maserasi, Indurasi/pengerasan, Eritema /merah terang, Ungu pucat, Ungu tidak pucat, Kulit dehidrasi.				
0 Tidak ada 1 Hanya satu 2 Dua atau tiga 3 Empat atau lima 4 Enam atau lebih	R1	3	2	1	
	R2	3	1	2	
	R3	2	1	1	
	R4	2	1	1	
	R5	3	1	2	
	R6	3	2	1	
	R7	2	1	1	
	R8	2	2	0	
	R9	3	2	1	
	R10	3	2	1	
	R11	2	1	1	
	R12	2	1	1	
	R13	2	1	1	
12	Tipe edema kaki				
0	Tidak ada	R1	2	0	2

	1 Non pitting atau kenyal	R2	2	1	1
	2 Pitting	R3	2	0	2
	3 Fibrosis atau lipodermatosklerosis	R4	2	0	2
	4 Mengeras	R5	2	0	2
		R6	2	1	1
		R7	2	0	2
		R8	2	0	2
		R9	3	2	1
		R10	2	1	1
		R11	2	0	2
		R12	2	0	2
		R13	2	0	2
13	Lokasi edema kaki				
	0 Tidak ada	R1	2	0	2
	1 Di lokasi periulcer	R2	3	2	1
	2 kaki, meliputi ankle	R3	2	0	2
	3 Sampai pertengahan betis	R4	2	0	2
	4 Sampai ke lutut	R5	3	0	3
		R6	2	1	1
		R7	1	0	1
		R8	2	0	2
		R9	2	1	1
		R10	3	1	2
		R11	2	0	2
		R12	1	0	1
		R13	2	0	2
14	Pengkajian bioburden				
	0 Sembuh	R1	3	1	2
	1 Kolonisasi ringan	R2	3	2	1
	2 Kolonisasi berat	R3	3	1	2
	3 Infeksi lokal	R4	3	1	2
	4 Infeksi sistemik	R5	4	1	3
		R6	2	1	1
		R7	1	0	1
		R8	3	1	2
		R9	3	1	2
		R10	3	2	1
		R11	1	0	1
		R12	2	0	2
		R13	3	2	1
15	Skala nyeri (berhubungan dengan ulkus kaki)				
	Skala rentang angka (0-10)	R1	3	2	1
		R2	4	2	2
	0 Tidak ada	R3	3	1	2
	1 >0-2	R4	3	1	2
	2 >2-4	R5	3	2	1
	3 >4-7	R6	3	2	1
	4 >7	R7	3	2	1
		R8	3	2	1
		R9	3	2	1
		R10	4	2	2
		R11	3	2	1
		R12	3	2	1
		R13	3	2	1
16	Frekuensi nyeri				

0 Tidak ada 1 Kadang-kadang 2 Bergantung posisi 3 Konstan 4 Mengganggu tidur	R1	3	1	2
	R2	4	1	3
	R3	3	1	2
	R4	3	1	2
	R5	4	1	3
	R6	4	1	3
	R7	2	1	1
	R8	3	1	2
	R9	3	1	2
	R10	3	1	2
	R11	2	1	2
	R12	3	1	2
	R13	3	1	2
17	Kualitas hidup			
0 Gembira 1 Puas 2 Campur aduk 3 Tidak puas 4 Mengerikan/buruk sekali	R1	4	1	3
	R2	4	2	2
	R3	3	2	1
	R4	3	1	2
	R5	4	1	3
	R6	4	2	2
	R7	3	2	1
	R8	3	1	2
	R9	4	2	2
	R10	4	1	3
	R11	3	1	2
	R12	3	1	2
	R13	4	2	2

Lampiran H: Observasi Pengkajian

No	Kode Responden	Observasi Pengkajian Ulkus Kaki Diabetik				
		Perawatan 1	Perawatan 2	Perawatan 3	Perawatan 4	Perawatan 5
1	Responden 1	16 Mei 2016	19 Mei 2016	22 Mei 2016	25 Mei 2016	28 Mei 2016
2	Responden 2	19 Mei 2016	22 Mei 2016	25 Mei 2016	28 Mei 2016	31 Mei 2016
3	Responden 3	19 Mei 2016	22 Mei 2016	25 Mei 2016	28 Mei 2016	31 Mei 2016
4	Responden 4	21 Mei 2016	24 Mei 2016	27 Mei 2016	30 Mei 2016	2 Juni 2016
5	Responden 5	23 Mei 2016	26 Mei 2016	29 Mei 2016	1 Juni 2016	4 Juni 2016
6	Responden 6	23 Mei 2016	26 Mei 2016	29 Mei 2016	1 Juni 2016	4 Juni 2016
7	Responden 7	23 Mei 2016	26 Mei 2016	29 Mei 2016	1 Juni 2016	4 Juni 2016
8	Responden 8	24 Mei 2016	27 Mei 2016	30 Mei 2016	2 Juni 2016	5 Juni 2016
9	Responden 9	27 Mei 2016	30 Mei 2016	2 juni 2016	5 Juni 2016	8 Juni 2016
10	Responden 10	30 Mei 2016	2 Juni 2016	5 Juni 2016	8 Juni 2016	11 Juni 2016
11	Responden 11	1 Juni 2016	4 Juni 2016	7 Juni 2016	10 Juni 2016	13 Juni 2016
12	Responden 12	1 Juni 2016	4 Juni 2016	7 Juni 2016	10 Juni 2016	13 Juni 2016
13	Responden 13	3 Juni 2016	6 Juni 2016	9 Juni 2016	12 Juni 2016	15 Juni 2016

Lampiran I: Hasil Uji statistik

KARAKTERISTIK RESPONDEN

Statistics

Usia

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		57.54
Std. Error of Mean		.526
Median		57.00
Mode		57
Std. Deviation		1.898
Variance		3.603
Range		7
Minimum		55
Maximum		62

Usia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
55	1	7.7	7.7	7.7
56	3	23.1	23.1	30.8
57	4	30.8	30.8	61.5
58	2	15.4	15.4	76.9
59	1	7.7	7.7	84.6
60	1	7.7	7.7	92.3
62	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

Jeniskelamin

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		1.62
Std. Error of Mean		.140
Median		2.00
Mode		2
Std. Deviation		.506
Variance		.256
Range		1
Minimum		1
Maximum		2

jeniskelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
laki-laki	5	38.5	38.5	38.5
Valid perempuan	8	61.5	61.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

lamaDM

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		14.00
Std. Error of Mean		.480
Median		14.00
Mode		15
Std. Deviation		1.732
Variance		3.000
Range		7
Minimum		11
Maximum		18

lamaDM

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
11	1	7.7	7.7	7.7
12	1	7.7	7.7	15.4
13	3	23.1	23.1	38.5
Valid 14	3	23.1	23.1	61.5
15	4	30.8	30.8	92.3
18	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

Obat

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		1.00
Std. Error of Mean		.000
Median		1.00
Mode		1
Std. Deviation		.000
Variance		.000
Range		0
Minimum		1
Maximum		1

Obat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid insulin/OHO/herbal	13	100.0	100.0	100.0

Statistics

Pendidikan

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		2.85
Std. Error of Mean		.390
Median		2.00
Mode		2
Std. Deviation		1.405
Variance		1.974
Range		4
Minimum		1
Maximum		5

Pendidikan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak sekolah	2	15.4	15.4	15.4
SD	5	38.5	38.5	53.8
SMP	1	7.7	7.7	61.5
SMA	3	23.1	23.1	84.6
Perguruan Tinggi	2	15.4	15.4	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

Pekerjaan

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		4.92
Std. Error of Mean		.366
Median		6.00
Mode		6
Std. Deviation		1.320
Variance		1.744
Range		3
Minimum		3
Maximum		6

Pekerjaan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Wiraswasta	3	23.1	23.1	23.1
Petani	2	15.4	15.4	38.5
Valid Pensiunan	1	7.7	7.7	46.2
Ibu Rumah Tangga	7	53.8	53.8	100.0
Total	13	100.0	100.0	

HASIL PRETEST

Statistics

TotalSkor

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		49.00
Median		48.00
Mode		45
Std. Deviation		4.933

TotalSkor

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
42	1	7.7	7.7	7.7
43	1	7.7	7.7	15.4
45	3	23.1	23.1	38.5
47	1	7.7	7.7	46.2
48	1	7.7	7.7	53.8
50	1	7.7	7.7	61.5
53	2	15.4	15.4	76.9
55	2	15.4	15.4	92.3
56	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

	Tipeeksudat	jumlaheksudat	ukuranluka	kedalamanluka	runggagoa
N	Valid	13	13	13	13
	Missing	0	0	0	0
Mean	3.38	3.00	3.62	3.00	1.69
Median	3.00	3.00	4.00	3.00	2.00
Mode	3 ^a	3	4	3	1 ^a
Std. Deviation	.650	.408	.650	.707	1.032

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

tipeeksudat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
serosa	1	7.7	7.7	7.7
seropurulen	6	46.2	46.2	53.8
purulenta	6	46.2	46.2	100.0
Total	13	100.0	100.0	

jumlaheksudat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid sedikit	1	7.7	7.7	7.7
Valid sedang	11	84.6	84.6	92.3
Valid banyal sekali	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

ukuranluka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2,5 - 5 cm	1	7.7	7.7	7.7
Valid 5,1-10	3	23.1	23.1	30.8
Valid >10,1	9	69.2	69.2	100.0
Total	13	100.0	100.0	

kedalamanluka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ketebalan penuh	3	23.1	23.1	23.1
Valid tampak tendon/kapsul sendi	7	53.8	53.8	76.9
Valid sampai tulang	3	23.1	23.1	100.0
Total	13	100.0	100.0	

ronggagoo

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak ada	1	7.7	7.7	7.7
Valid 0-0,4 cm	5	38.5	38.5	46.2
Valid 0,5-0,9 cm	5	38.5	38.5	84.6
Valid 0,9-1,4 cm	1	7.7	7.7	92.3
Valid >1,5 cm	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

		tipejarnekrotik	jumlahjarnekrotik	tipejargranulasi	jumlahjargranulasi	tepiarluka
N	Valid	13	13	13	13	13
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		3.31	3.46	1.77	3.46	3.31
Median		3.00	3.00	2.00	3.00	3.00
Mode		4	3	2	3	3
Std. Deviation		.751	.519	.725	.519	.630

tipejarnekrotik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	slough putih-kuning lengket/fibrin	2	15.4	15.4	15.4
	eskar abu-abu sampai hitam lunak	5	38.5	38.5	53.8
	eskar hitam kering keras	6	46.2	46.2	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

jumlahjarnekrotik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	51-75%	7	53.8	53.8	53.8
	76-100%	6	46.2	46.2	100.0
Total		13	100.0	100.0	

tipejargranulasi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	merah terang seperti daging	5	38.5	38.5	38.5
	merah mudah kehitaman	6	46.2	46.2	84.6
	pucat	2	15.4	15.4	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

jumlahjargranulasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 26-50%	7	53.8	53.8	53.8
Valid 1-25%	6	46.2	46.2	100.0
Total	13	100.0	100.0	

tepiarluka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <50%, tampak epitelium melekat, tidak ada kemajuan perbatasan epitelium	1	7.7	7.7	7.7
Valid tidak ada perlekatan (underminig)	7	53.8	53.8	61.5
Valid tidak ada perlekatan (underminig)	5	38.5	38.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

	Viabilitasperiulkus	tipeedemakaki	lokasiedemakaki	bioburden	skalanyeri
N	Valid 13	13	13	13	13
	Missing 0	0	0	0	0
Mean	2.46	2.08	2.08	2.62	3.15
Median	2.00	2.00	2.00	3.00	3.00
Mode	2	2	2	3	3
Std. Deviation	.519	.277	.641	.870	.376

viabilitasperiulkus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid dua atau tiga	7	53.8	53.8	53.8
Valid empat atau lima	6	46.2	46.2	100.0
Total	13	100.0	100.0	

tipeedemakaki

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Pitting	12	92.3	92.3	92.3
Valid fibrosis/lipodermatosklerosis	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

lokasiedemakaki

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
perilucer	2	15.4	15.4	15.4
Valid meliputi ankle	8	61.5	61.5	76.9
sampai pertengahan betis	3	23.1	23.1	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Bioburden

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
kolonisasi ringan	2	15.4	15.4	15.4
kolonisasi berat	2	15.4	15.4	30.8
Valid infeksi lokal	8	61.5	61.5	92.3
infeksi sistemik	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Skalanyeri

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
>4-7	11	84.6	84.6	84.6
Valid >7	2	15.4	15.4	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

		frekuensinyeri	kualitashidup
N	Valid	13	13
	Missing	0	0
Mean		3.08	3.46
Median		3.00	3.00
Mode		3	3
Std. Deviation		.641	.519

frekuensinyeri

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	bergantung posisi	2	15.4	15.4	15.4
	Konstan	8	61.5	61.5	76.9
	mengganggu tidur	3	23.1	23.1	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

kualitashidup

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak puas	7	53.8	53.8	53.8
	mengerikanburuk sekali	6	46.2	46.2	100.0
	Total	13	100.0	100.0	

HASIL POSTTEST

Statistics

TotalSkor

N	Valid	13
	Missing	0
Mean		23.85
Median		24.00
Mode		25
Std. Deviation		3.934

TotalSkor

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
18	1	7.7	7.7	7.7
19	1	7.7	7.7	15.4
20	1	7.7	7.7	23.1
21	1	7.7	7.7	30.8
22	1	7.7	7.7	38.5
Valid 24	2	15.4	15.4	53.8
25	3	23.1	23.1	76.9
26	1	7.7	7.7	84.6
29	1	7.7	7.7	92.3
32	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

	tipeeksudat	jumlaheksudat	ukuranluka	kedalamanluka	runggagoa
N	Valid	13	13	13	13
	Missing	0	0	0	0
Mean	1.85	1.69	3.23	1.92	.62
Median	2.00	2.00	3.00	2.00	.00
Mode	2	2	3	2	0
Std. Deviation	.555	.480	.725	.641	.961

tipeeksudat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid serosanguinosa	3	23.1	23.1	23.1
serosa	9	69.2	69.2	92.3
seropurulen	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

jumlaheksudat

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid sedikit sekali/hampir tidak ada	4	30.8	30.8	30.8
sedikit	9	69.2	69.2	100.0
Total	13	100.0	100.0	

ukuranluka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2,5 - 5 cm	2	15.4	15.4	15.4
5,1-10	6	46.2	46.2	61.5
>10,1	5	38.5	38.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

kedalamanluka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid kehilangan kulit ketebalan parsial	3	23.1	23.1	23.1
ketebalan penuh	8	61.5	61.5	84.6
tampak tendon/kapsul sendi	2	15.4	15.4	100.0
Total	13	100.0	100.0	

runggagoa

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
tidak ada	8	61.5	61.5	61.5
0-0,4 cm	3	23.1	23.1	84.6
Valid 0,5-0,9 cm	1	7.7	7.7	92.3
0,9-1,4 cm	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

	tipejarnekrotik	jumlahjarnekrotik	tipejargranulasi	jumlahjargranulasi	tepiarluka
N Valid	13	13	13	13	13
Missing	0	0	0	0	0
Mean	1.62	1.00	1.23	1.00	2.23
Median	2.00	1.00	1.00	1.00	2.00
Mode	2	1	1	1	2
Std. Deviation	.506	.000	.439	.000	.599

tipejarnekrotik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid slough putih-kuning mudah lepas	5	38.5	38.5	38.5
slough putih-kuning lengket/fibrin	8	61.5	61.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

jumlahjarnekrotik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1-25%	13	100.0	100.0	100.0

tipejargranulasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
merah terang seperti daging	10	76.9	76.9	76.9
Valid merah muda kehitaman	3	23.1	23.1	100.0
Total	13	100.0	100.0	

jumlahjargranulasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 76-100%	13	100.0	100.0	100.0

tepiantuka

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
<50%, tampak epitelium melekat, tidak ada kemajuan perbatasan epitelium	11	84.6	84.6	84.6
Valid tidak ada perlekatan (underminig)	1	7.7	7.7	92.3
Total	13	100.0	100.0	100.0

Statistics

	viabilitasperiulkus	tipeedemakaki	lokasiedemakaki	bioburden	skalanyeri
N Valid	13	13	13	13	13
Missing	0	0	0	0	0
Mean	1.38	.38	.38	1.00	1.85
Median	1.00	.00	.00	1.00	2.00
Mode	1	0	0	1	2
Std. Deviation	.506	.650	.650	.707	.376

viabilitasperiulkus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid hanya satu	8	61.5	61.5	61.5
Valid dua atau tiga	5	38.5	38.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

tipeedemakaki

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak ada	9	69.2	69.2	69.2
Valid non pitting/kenyal	3	23.1	23.1	92.3
Valid pitting	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

lokasiedemakaki

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak ada	9	69.2	69.2	69.2
Valid periulcer	3	23.1	23.1	92.3
Valid meliputi ankle	1	7.7	7.7	100.0
Total	13	100.0	100.0	

bioburden

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid sembuh	3	23.1	23.1	23.1
Valid kolonisasi ringan	7	53.8	53.8	76.9
Valid kolonisasi berat	3	23.1	23.1	100.0
Total	13	100.0	100.0	

skalanyeri

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
>0-2	2	15.4	15.4	15.4
Valid >2-4	11	84.6	84.6	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Statistics

	frekuensinyeri	kualitashidup
N Valid	13	13
Missing	0	0
Mean	1.00	1.38
Median	1.00	1.00
Mode	1	1
Std. Deviation	.000	.506

frekuensinyeri

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid kadang-kadang	13	100.0	100.0	100.0

kualitashidup

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
puas	8	61.5	61.5	61.5
Valid campur aduk	5	38.5	38.5	100.0
Total	13	100.0	100.0	

Hasil Uji Normalitas Pre Test**Tests of Normality**

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Pretest	.176	13	.200*	.911	13	.190

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Hasil Uji Normalitas post-test**Tests of Normality**

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Posttest	.154	13	.200*	.958	13	.730

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Hasil Uji T dependen**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Pretest	49.00	13	4.933	1.368
	Posttest	23.85	13	3.934	1.091

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Pretest & Posttest	13	.876	.000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 Pretest – Posttest	25.154	2.410	.668	23.698	26.610	37.633	12	.000

