



UNIVERSITAS INDONESIA

**PENGARUH PENGELOLAAN DEPRESI DENGAN
LATIHAN PERNAFASAN YOGA (*PRANAYAMA*)
TERHADAP PERKEMBANGAN PROSES PENYEMBUHAN
ULKUS DIABETIKUM DI RUMAH SAKIT
PEMERINTAH ACEH**

TESIS

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Magister Ilmu Keperawatan

**Oleh
TRI NUR HANDAYANI
0806469804**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM PASCA SARJANA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
UNIVERSITAS INDONESIA
DEPOK, JULI 2010**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Tri Nur Handayani
NPM : 0806469804
Tanda Tangan :

Tanggal : 20 Juli 2010





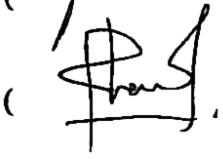

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :

Nama : Tri Nur Handayani
NPM : 0806469804
Program Studi : Paska Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.
Judul Tesis : Pengaruh Pengelolaan Depresi dengan Latihan Pernafasan Yoga (*Pranayama*) terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum di Rumah Sakit Pemerintah Aceh

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Ilmu Keperawatan pada Program Paska Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dra. Elly Nurachmah, DN.Sc.,RN ()
Pembimbing : Rr. Tutik Sri Haryati, S.Kp., MARS ()
Penguji : Tuti Herawati, SKp.,MN ()
Penguji : Ns. Yani Sofiani, SKep.,M.Kep., Sp.KMB ()

Ditetapkan di : Depok
Tanggal : 20 Juli 2010

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, puji syukur saya panjatkan kehadiran Allah SWT, karena atas berkat rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan tesis berjudul : “Pengaruh Pengelolaan Depresi Dengan Tehnik Pernafasan Yoga (*Pranayama*) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum di Rumah Sakit Pemerintah Aceh”. Penulisan tesis ini dilakukan dalam rangka memenuhi syarat untuk mencapai gelar Magister Keperawatan Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah Program Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Dalam menyelesaikan tesis ini peneliti mendapat banyak bimbingan, arahan, dan dukungan dari berbagai pihak. Untuk itu peneliti menyampaikan terimakasih yang tulus kepada :

1. Prof. Dra. Elly Nurachmah, DNSc., RN selaku pembimbing I yang telah berkenan meluangkan waktu, dan dengan sabar memberikan bimbingan, arahan, dan motivasi dalam penyusunan tesis ini.
2. Ibu Rr. Tutik Sri Haryati, S.Kp., MARS selaku pembimbing II yang telah berkenan meluangkan waktu dan dengan sabar memberikan bimbingan, arahan, dan motivasi dalam penyusunan proposal penelitian ini.
3. Ibu Dewi Irawaty, MA.Ph.D sebagai dekan fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.
4. Ibu Krisna Yetti, S.Kp., M.App.Sc, selaku Ketua Program Paska Sarjana FIK UI sekaligus coordinator Mata Kuliah Tesis yang telah memberikan motivasi dalam menyelesaikan tesis ini.
- 5.
6. Direktur RSUD dr. Zainoel Abidin dan direktur RSUD Meuraxa Banda Aceh yang telah memberi ijin tempat untuk pengumpulan data penelitian.
7. Responden-responden penelitian yang bersedia menjadi subjek penelitian sehingga sangat membantu menyelesaikan tesis ini.

8. Kepala ruang dan rekan-rekan perawat di ruang penyakit dalam wanita dan pria RSUD dr.Zainoel Abidin serta di RSUD Meuraxa Banda Aceh yang ikut membantu dalam mengumpulkan data serta memfasilitasi kebutuhan penelitian.
9. Segenap civitas akademika Fakultas Ilmu Keperawatan yang telah memberi dukungan selama perkuliahan.
10. Suamiku tercinta “Misda Zulfitri”, anakku tersayang “Shafwan Nur Fataha” dan “calon bayiku” yang menjadi penyemangat dalam menyelesaikan tesis ini.
11. Teman-teman seperjuangan program pasca sarjana angkatan `08 yang selalu memberi dukungan dan motivasi dalam menyelesaikan tesis ini.
12. Semua pihak yang terlibat dalam penyelesaian tesis penelitian ini.

Semoga ketulusan dan amal baik yang telah diberikan mendapat pahala dai Allah SWT. Selanjutnya demi kesempurnaan proposal tesis ini, peneliti mengharapkan masukan, saran, dan kritik yang bersifat membangun. Akhirnya peneliti berharap, semoga penelitian ini nantinya akan memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu keperawatan khususnya keperawatan medikal bedah.

Depok, Juli 2010

Peneliti

**LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Tri Nur Handayani
NPM : 0806469804
Program Studi : Magister Keperawatan
Departemen : Keperawatan Medikal Bedah
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Jenis karya : Tesis

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

“Pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di RS Pemerintah Aceh”

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada tanggal : 20 Juli 2010
Yang menyatakan

(Tri Nur Handayani)

**PROGRAM PASCASARJANA
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA**

Tesis, Juli 2010

Tri Nur Handayani

**Pengaruh Pengelolaan Depresi dengan Latihan Pernafasan Yoga
(*Pranayama*) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan
Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh**

xiv + 144 halaman + 21 tabel + 7 skema + 1 gambar + 2 grafik + 28 lampiran

Abstrak

Depresi pada pasien ulkus diabetikum dapat menurunkan respon imun dan inflamasi yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka. Penelitian kuasi eksperimen ini bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh pengelolaan depresi dengan *pranayama* terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di RS pemerintah Aceh. Sampel penelitian berjumlah 8 responden ulkus diabetikum yang mengalami depresi, terdiri dari 3 responden kelompok intervensi yang diberikan *pranayama* dan 5 responden sebagai kelompok kontrol. Hasil penelitian menunjukkan latihan *pranayama* dapat mempengaruhi perkembangan proses penyembuhan ulkus (*p value* = 0,011) dan penurunan skor depresi (*p value* = 0,017), namun tidak ditemukan pengaruh pengelolaan depresi dengan *pranayama* terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum (*p value* = 0,105).

Kata kunci : ulkus diabetikum, penyembuhan ulkus, depresi, latihan pernafasan yoga (*pranayama*), manajemen TIME, *offloading*

Daftar Pustaka : 66 (1991 – 2010)

**POSTGRADUATE PROGRAM
FACULTY OF NURSING
UNIVERSITY OF INDONESIA**

Thesis, July 2010

Tri Nur Handayani

**The Effect of Controlling Depression by Yoga Breathing Exercise
(*Pranayama*) and its Impact on Wound Healing Progress of
the Diabetic Ulcer in Aceh Government Hospital**

xiv+144 pages + 21table + 7schemes + 1 picture + 2 graph +26 appendices

ABSTRACT

Depression on patient with diabetic ulcer impair immune and inflammation response that are needed in wound healing process. The purpose of this quasi experiment research was to identified the effect of *pranayama* on patient diabetic ulcer with depression and its impact on wound healing progress of the diabetic ulcer in Aceh government hospital. The number of sample were 8 respondents and consisted of 3 subjects who were given *pranayama* and the remain as the control group. The result showed that *pranayama* has positive effect to wound healing progress (*p value* = 0,011) and to decrease the depression score (*p value* = 0,007). But there was no effect of controlling depression by *pranayama* to wound healing progress (*p value* = 0,105).

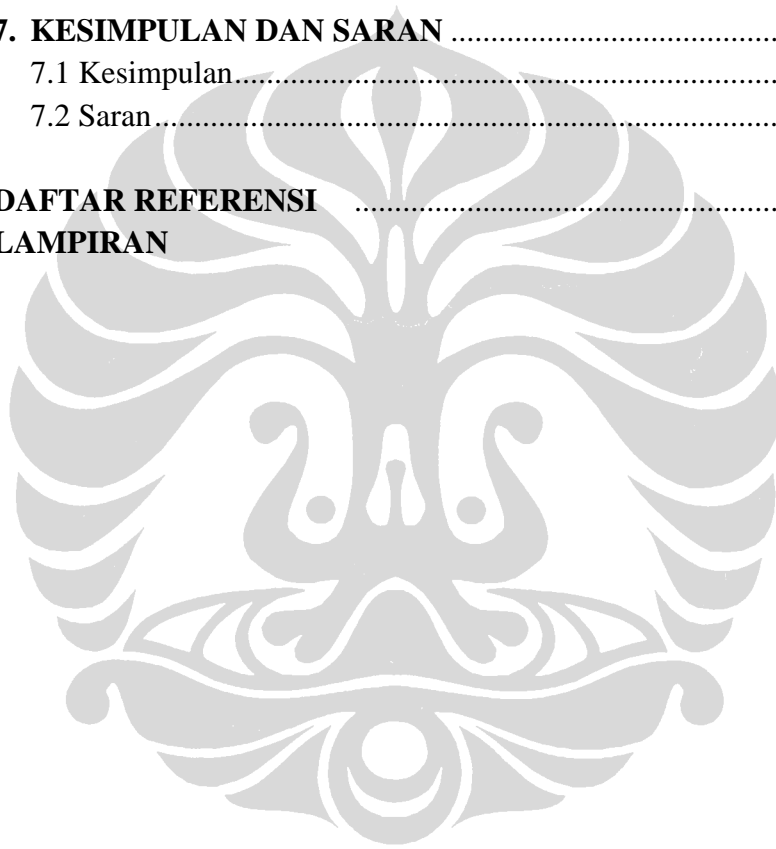
Key words : diabetic ulcer , wound healing, yoga breathing exercise (*pranayama*), TIME management, offloading.

References : 66 (1991-2010).

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	v
DAFTAR SKEMA	vi
DAFTAR LAMPIRAN	vii
1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Tujuan Penelitian	7
1.4 Manfaat Penelitian	8
2. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	10
2.1 Konsep Ulkus Diabetikum	10
2.2 Konsep Penyembuhan Luka	26
2.3 Konsep Depresi	40
2.4 Konsep Yoga	54
2.5 Kerangka Teori	59
3. KERANGKA PIKIR, KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS, DAN DEFINISI OPERASIONAL	63
3.1 Kerangka Pikir	63
3.2 Kerangka Konsep	65
3.3 Hipotesis Penelitian	67
3.4 Definisi Operasional	67
4. METODE PENELITIAN	64
4.1 Desain Penelitian	64
4.2 Populasi dan Sampel	72
4.3 Tempat Penelitian	76
4.4 Waktu Penelitian	76
4.5 Etika Penelitian	77
4.6 Alat Pengumpulan Data	78
4.7 Prosedur Pengumpulan Data	82

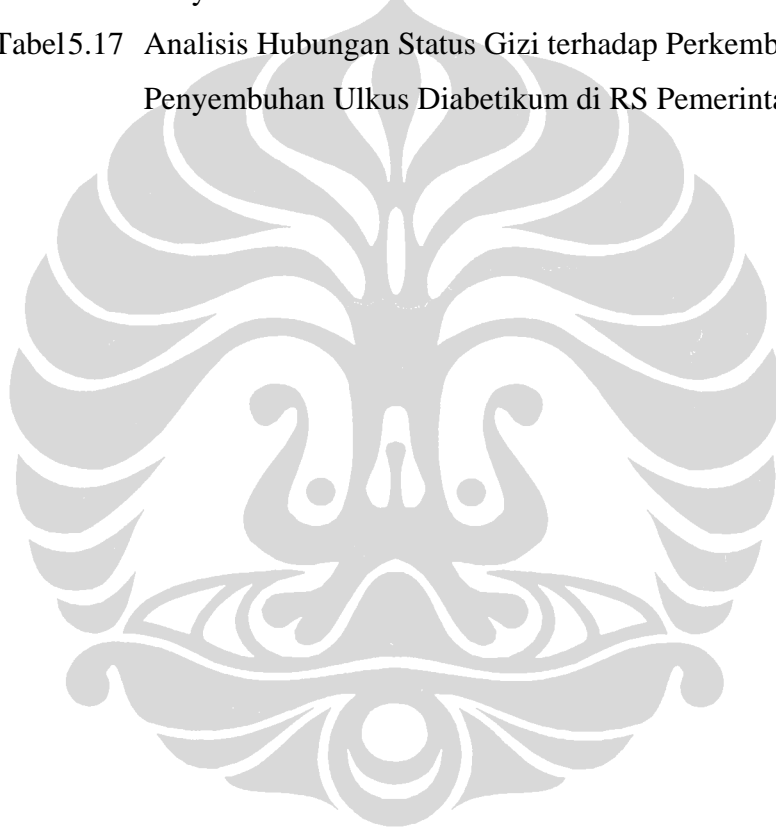
4.8 Analisis Data	86
5. HASIL PENELITIAN.....	
5.1 Analisis Univariat.....	
5.2 Analisis Bivariat	98
6. PEMBAHASAN.....	111
6.1 Interpretasi Data.....	111
6.2 Keterbatasan Penelitian	140
6.3 Implikasi Keperawatan.....	141
7. KESIMPULAN DAN SARAN	143
7.1 Kesimpulan.....	143
7.2 Saran.....	146
DAFTAR REFERENSI	
LAMPIRAN	



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Luka <i>Wagner</i>	18
Tabel3.1	Definisi Operasional.....	67
Tabel4.1	Analisis Statistik Univariat	87
Tabel4.2	Analisa Statistik Bivariat.....	89
Tabel4.3	Analisis Faktor Perancu terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum.....	90
Tabel5.1	Analisis Uji Kenormalan Data Kelompok Intervensi, Kelompok Kontrol dan Gabungan Kedua Kelompok di RS Pemerintah Aceh	92
Tabel5.2	Distribusi Responden Berdasarkan Usia di RS Pemerintah Aceh	93
Tabel5.3	Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Frekuensi Ulkus di RS Pemerintah Aceh.....	93
Tabel5.4	Analisis Skor Depresi Pasien Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh	94
Tabel5.5	Analisis Skor Ulkus Diabetikum Responden di RS Pemerintah Aceh	95
Tabel5.6	Analisis Variabel Perancu di RS Pemerintah Aceh	97
Tabel5.7	Analisis KesetaraanSkor Ulkus, Depresi, SelisihSkor Ulkus dan Selisih Skor Depresi di RS Pemerintah Aceh	99
Tabel5.8	Analisis Kesetaraan Usia Ulkus, Status Gizi, Vaskularisasi, Kadar Albumin dan Kadar Gula Darah di RS Pemerintah Aceh ..	100
Tabel5.9	Analisis Perbedaan Skor Ulkus dan Depresi antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di RS Pemerintah Aceh	101
Tabel5.10	Analisis Perbedaan Skor Depresi Pengukuran Pertama dan Kedua di RS Pemerintah Aceh.....	102
Tabel5.11	Analisis Perbedaan Skor Ulkus Antara Pengukuran Pertama dan Kedua di RS Pemerintah Aceh.....	103
Tabel5.12	Analisis Perubahan Status Gizi, Vaskularisasi, dan Kadar Albumin di RS Pemerintah Aceh	104

Tabel5.13	Analisis Perbedaan Selisih Skor Depresi antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di RS Pemerintah Aceh	104
Tabel5.14	Analisis Perbedaan Selisih Skor Ulkus antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di RS Pemerintah Aceh	105
Tabel5.15	Analisis Hubungan Penurunan Skor Depresi terhadap Penurunan Skor Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh	106
Tabel5.16	Analisis Hubungan Usia Ulkus, Vaskularisasi, Kadar Albumin dan Kadar Gula Darah terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh	107
Tabel5.17	Analisis Hubungan Status Gizi terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh	108



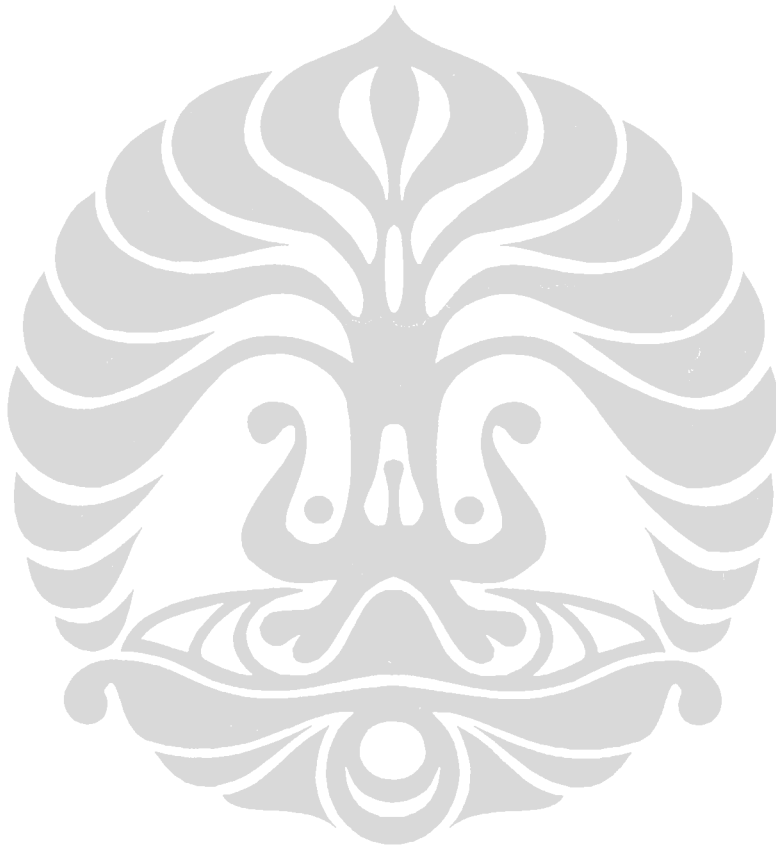
DAFTAR SKEMA

Skema 2.1 Patofisiologi Terjadinya Ulkus Diabetikum	17
Skema 2.2 Kerangka Teori	62
Skema 3.1 Kerangka Pikir Penelitian	64
Skema 3.2 Kerangka Konsep Penelitian.....	66
Skema 4.1 Desain Penelitian Pengaruh Pernafasan Yoga terhadap Depresi	71
Skema 4.2 Desain Penelitian Pengaruh Latihan Pernafasan Yoga terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum	71
Skema 4.3 Desain Penelitian Pengaruh Pengelolaan Depresi terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum	71



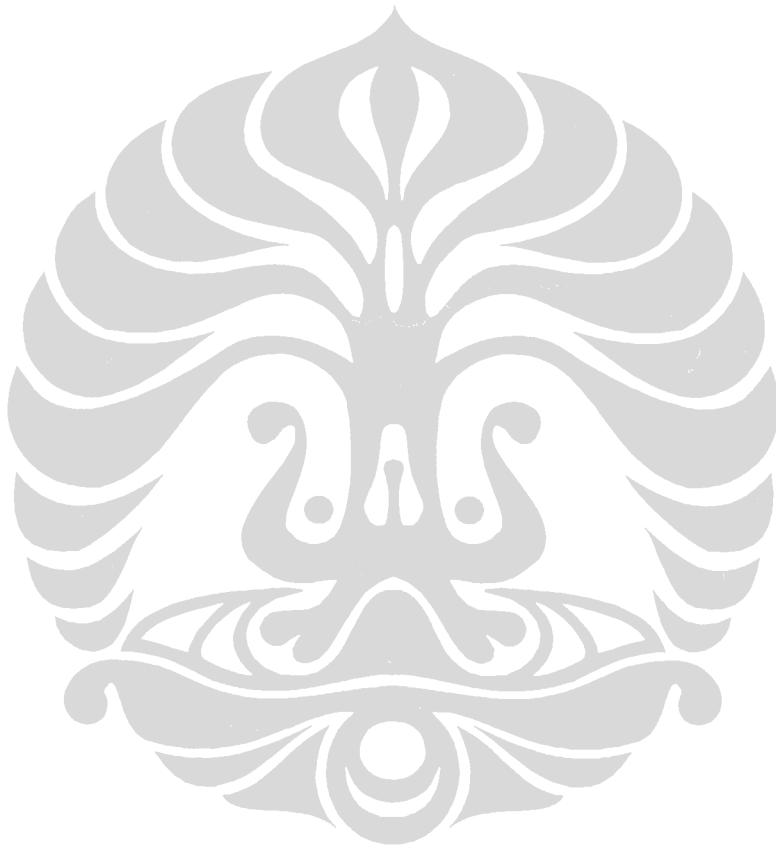
DAFTAR GAMBAR

Gambar 5.1 Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Kelompok Intervensi dan Kontrol di RS Pemerintah Aceh.....	96
--	----



DAFTAR GRAFIK

- Grafik 5.1 Persamaan Regresi Penyembuhan Ulkus Diabetikum dan Depresi 107
Grafik 5.2 Persamaan Regresi Penyembuhan Ulkus Diabetikum dan IMT 1 109
Grafik 5.3 Persamaan Regresi Penyembuhan Ulkus Diabetikum dan IMT 2



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Master Data
- Lampiran 2 Lembar Evaluasi Pelaksanaan Penggantian Balutan
- Lampiran 3 Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum
- Lampiran 4 Jadwal Kegiatan Penelitian
- Lampiran 5 Penjelasan Penelitian Kelompok Intervensi
- Lampiran 6 Penjelasan Penelitian Kelompok Kontrol
- Lampiran 7 Lembar Persetujuan Menjadi Responden
- Lampiran 8 Kuesioner Karakteristik Responden
- Lampiran 9 Lembar Pencatatan Pemeriksaan Kadar Gula Darah
- Lampiran 10 Lembar Observasi Luka (Skala Bates-Jensen)
- Lampiran 11 Lembar Evaluasi Latihan Pernafasan Yoga
- Lampiran 12 Kuesioner Beck Depression Inventory II (BDI-II)
- Lampiran 13 Kuesioner DSM-IV TR
- Lampiran 14 Lembar Evaluasi Pelaksanaan *Offloading*
- Lampiran 15 Prosedur Melakukan Latihan Pernafasan Yoga (Pranayama)
- Lampiran 16 Prosedur Melakukan Perawatan Luka
- Lampiran 17 Pedoman Penilaian *Ankle Brachial Index* (ABI)
- Lampiran 18 Pedoman Pengukuran Index Massa Tubuh (IMT)
- Lampiran 19 Prosedur Pemeriksaan Kadar Gula Darah
- Lampiran 20 Surat Permohonan Ijin Uji Kuesioner Penelitian
- Lampiran 21 Surat Permohonan Ijin Melakukan Penelitian di RSUD dr.Zainoel Abidin Banda Aceh
- Lampiran 22 Surat Ijin Melakukan Penelitian di RSUD dr.Zainoel Abidin Banda Aceh
- Lampiran 23 Surat Pernyataan Selesai Melakukan Penelitian di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh
- Lampiran 24 Surat Permohonan Ijin Melakukan Penelitian di RSUD Meuraxa Banda Aceh
- Lampiran 25 Surat Ijin Melakukan Penelitian di RSUD dr.Meuraxa Banda Aceh
- Lampiran 26 Surat Pernyataan Selesai Melakukan Penelitian di RSUD Meuraxa Banda Aceh
- Lampiran 27 Surat Keterangan Lulus Kaji Etik
- Lampiran 28 Daftar Riwayat Hidup

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi lebih lanjut pada pasien diabetes mellitus (DM) dan tergolong luka kronik yang sulit untuk sembuh (Brem et al., 2004 dalam Foley, 2007). Kerusakan jaringan yang terjadi pada ulkus diabetikum ini diakibatkan oleh gangguan neurologis (neuropati) dan vaskuler pada tungkai (WHO, 2001 dalam Foley, 2007). Namun gangguan tersebut tidak secara langsung menyebabkan ulkus diabetikum, melainkan diawali dengan mekanisme penurunan sensasi terhadap nyeri, perubahan bentuk kaki, atrofi otot kaki, pembentukan kalus, penurunan ketajaman penglihatan, dan penurunan hantaran oksigen-nutrisi ke jaringan (Frykberg, 1991). Perubahan-perubahan tersebut dapat terjadi dalam jangka waktu \pm 15 tahun bila kondisi hiperglikemia tidak terkontrol (Brunner & Suddarth, 2002) dan membuat kaki lebih mudah terkena trauma eksternal. Hal ini dibuktikan dari hasil konsensus internasional tentang manajemen dan pencegahan ulkus diabetikum (2003, dalam Bryant & Nix, 2007) yang menyatakan 4 dari 5 penderita ulkus diabetikum ini disebabkan oleh trauma eksternal.

Data statistik dari *World Health Organization* (WHO) dalam Roglic et al. (2005) menunjukkan pada tahun 2000 penderita DM diseluruh dunia mencapai 190 juta jiwa dan diperkirakan pada tahun 2030 jumlahnya meningkat mencapai 300 juta jiwa. Dari jumlah tersebut, insiden dan prevalensi ulkus diabetikum berbeda-beda pada setiap negara. Hal ini terlihat berdasarkan hasil pengumpulan data statistik yang dilakukan oleh Kumar (1994, dalam Jeffcoate & Harding, 2003) di 4 (empat) negara, yaitu Inggris, Amerika, Swedia, dan Belanda. Data tersebut menggambarkan di negara Inggris ulkus diabetikum ini terjadi sebesar 5,3% dari penderita DM tipe 2, dan 7,4% pada penderita DM kombinasi tipe 1 dan 2. Insiden tersebut berbeda dengan ketiga negara lainnya, yaitu 5,8% di Amerika, 3,6% di Swedia, dan 2,1% di Belanda dari penderita DM tipe 2.

Reiber et al. (1995, dalam Bryant & Nix, 2007) mengestimasi prevalensi penderita DM mempunyai riwayat ulkus diabetikum sebesar 15-20%, dan insiden ulkus diabetikum ini akan terus meningkat dengan rentang kenaikan 1,9% - 2,6% setiap tahunnya (Abbot, et.al., 2002; Ramsey, et. al., 1999; Muller et.al., 2002 dalam Bryant & Nix, 2007), bahkan pada tahun 2005 resiko penderita DM mengalami ulkus diabetikum mencapai 25% (Singh et al., 2005 dalam Iversen et al., 2009). Bahkan yang perlu diperhatikan di negara berkembang insiden ulkus diabetikum mencapai 2 – 4 % lebih tinggi dibandingkan negara maju (Misnadiarly, 2005).

Kenaikan jumlah penderita ulkus diabetikum di Indonesia tidak tercatat dengan jelas namun dapat terlihat dari kenaikan prevalensi DM. WHO (dalam konsensus Perkeni, 2006) menyebutkan penderita DM pada tahun 2000 berjumlah 8,4 juta jiwa dan diprediksi akan meningkat menjadi 21,3 juta jiwa pada tahun 2030. Dari angka tersebut dapat diprediksi jumlah pasien yang mengalami ulkus diabetikum dengan tingkat resiko 25% mencapai 5,3 juta jiwa. Data yang didapat dari buku rekam medik di salah satu rumah sakit Pemerintah Aceh, tepatnya di Rumah Sakit Umum Daerah RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh selama periode Januari – Desember 2009, didapatkan 232 penderita DM yang dirawat inap. Rata-rata pasien sudah mengalami komplikasi dari DM, seperti gagal ginjal kronik, stroke, gagal jantung kongestif, dan ulkus diabetikum. Dari 232 pasien yang dirawat, 70 (30,2%) diantaranya mengalami ulkus diabetikum. Persentase ini bahkan lebih tinggi dibandingkan dengan perkiraan ulkus diabetikum pada pasien DM yaitu sebesar 25% (Singh et al., 2005 dalam Iversen et al., 2009).

Dalam perawatan ulkus diabetikum, *American Diabetic Association (ADA)* (1999 dalam Gitarja, 2008) membuat target yang harus dicapai, yaitu meningkatkan fungsi dan kualitas hidup, mengontrol infeksi, meningkatkan status kesehatan, mencegah amputasi, dan mengurangi pengeluaran biaya pasien. Namun pada kenyataannya dalam 30 detik terjadi amputasi pada ulkus diabetikum di seluruh dunia (Boulton, dalam Vuorisalo et al., 2009). Insiden amputasi pada pasien DM 5 – 8 % dapat terjadi setiap tahunnya (Vuorisalo et al., 2009) dan 85% amputasi tersebut diawali dengan ulkus (Konsensus internasional manajemen dan

pencegahan ulkus diabetikum, 2003 dalam Bryant & Nix, 2007). Data ini juga diperkuat dengan data yang diperoleh dari buku register ruang penyakit dalam wanita dan pria RSUD dr.Zainoel Abidin Banda Aceh. Dari 70 penderita ulkus diabetikum, 3 orang (4,3%) mengalami amputasi dan 15 orang (21,4%) mengalami kematian.

Amputasi dan kematian pada penderita ulkus diabetikum ini dapat disebabkan oleh kegagalan dalam penyembuhan (*delayed healing*) yang berlanjut pada infeksi lokal maupun general. Dalam proses penyembuhan luka, *delayed healing* dan infeksi dapat terjadi bila sel inflamasi dan sel imunitas yang diperlukan pada fase inflamasi, proliferasi dan maturasi tidak dapat bekerja secara optimal. Sel-sel tersebut adalah platelet (fase koagulasi), netrofil dan monosit (fase koagulasi dan inflamasi), makrofag (fase inflamasi), keratinosit, fibroblas dan sel endotelial (fase proliferasi), serta miofibroblas (fase maturasi) (Falanga, 2005). Respon inflamasi dan imun tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor salah satunya adalah stres neurogenik dan tergolong didalamnya adalah depresi.

WHO mendefinisikan depresi sebagai gangguan mental yang ditunjukkan dengan suasana hati tertekan, kehilangan minat atau kesenangan, perasaan bersalah atau harga diri yang rendah, susah tidur, penurunan nafsu makan, rendahnya energi dan konsentrasi yang buruk. Timbulnya respon psikologis depresi yang dialami pasien ulkus diabetikum dibuktikan dari sebuah penelitian kualitatif yang dilakukan oleh Ningsih (2008) tentang pengalaman psikososial pasien ulkus diabetikum. Hasil penelitian tersebut menggambarkan pasien ulkus diabetikum cenderung mengalami depresi yang ditandai dengan sikap ketakutan, tidak berdaya, menjadi beban keluarga, dan menyalahkan diri sendiri. Penelitian ini diperkuat oleh Iversen et al., (2009) yang menyimpulkan pasien ulkus diabetikum tidak mempunyai persepsi sehat dan kondisi psikologis yang baik. Vileikyte, et al. (2009) menyebutkan penyebab depresi pada pasien ulkus diabetikum itu sendiri adalah neuropati sebagai salah satu komplikasi DM. Kondisi ini menyebabkan rasa sakit dan membuat keadaan tidak aman (*unsteadiness*) sehingga membuat

menurunnya persepsi diri karena tidak mampu untuk menjalankan peran sosial sebagaimana biasanya.

Hubungan antara depresi dengan respon inflamasi dan imun digambarkan dari keilmuan psikoneuroimunologi yang diperkenalkan oleh Holden (1980) dan Ader (1981, dalam Gunawan & Sumadiono, 2007), yaitu kajian yang melibatkan berbagai segi keilmuan meliputi neurologi, psikiatri, patobiologi dan imunologi. Depresi yang timbul mempengaruhi neuron bagian *medial parvocellular nucleus paraventrikel hypothalamus* (mpPVN). Neuron tersebut akan mensintesis *Corticotrophin releasing hormone* (CRH) dan *Arginine vasopressin* (AVP) yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior mensintesis *Adrenocorticotropin hormone* (ACTH) dari prekusornya serta mengekskresikannya.

ACTH yang dikeluarkan akan mengatur pembentukan glikokortikoid, kortisol dan hidrokortison. Peningkatan glukokortikoid menyebabkan pemecahan glukosa dari penyimpanan tubuh (*body store*), meningkatkan kadar gula darah, menurunkan aktifitas sel *natural killer* (NK) dan produksi interferon gama (IFN-), mengurangi mobilisasi granulosit dan makrofag ke area luka. Hal ini akan menekan sistem imun dan mengurangi respon inflamasi proses penyembuhan luka. Glukokortikoid juga akan meningkatkan pemecahan protein dan mengekskresikan nitrogen yang menghambat regenerasi sel-sel endotelial dan menunda terjadinya sintesis kolagen pada fase proliferasi dan remodeling proses penyembuhan luka (Dealey, 2007).

Hubungan depresi dan proses penyembuhan luka dibuktikan oleh beberapa penelitian. Penelitian yang dilakukan oleh King & Harding (2001) pada 53 responden (31 wanita dan 22 pria) menunjukkan ansietas dan depresi berhubungan dengan *delayed healing* (p value = 0.0476 dan p value = 0.0311). Perlambatan penyembuhan luka (*delayed healing*) terjadi pada pasien yang mengalami nilai rata-rata *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HAD) tinggi (p value = 0.0348). Responden dengan nilai HAD diatas 50% mengalami *delayed healing* 4 kali lebih besar dibandingkan responden dengan nilai HAD kurang dari 50% (95% CI: 1.06 – 15.08).

Penelitian diatas didukung oleh penelitian *cohort* yang dilakukan pada 80 pasien DM tipe 2 dengan ulkus kaki diabetik yang dievaluasi selama 6 bulan. Hasilnya menunjukkan pasien yang lukanya sembuh adalah pasien dengan skor *geriatric depression scale* rendah, sedangkan pasien dengan skor 10 atau lebih lukanya tidak sembuh dalam 6 bulan (RR 3,57; 95% CI: 1.05-12.2). Selain mengukur kesembuhan luka, penelitian ini juga mengukur angka kekambuhan (*recurrence*). Ulkus yang berulang (59,3%) terjadi pada pasien dengan kadar kolesterol total yang tinggi, pasien dengan *greenfield index* dan *geriatric depression scale* yang tinggi, serta pasien yang mengalami gangguan serebrovaskuler (Monami, Longo, Desideri, Masotti et al., 2008).

Penelitian lainnya dilakukan oleh Ismail, et al., (2007) yang menyatakan depresi tidak hanya berpengaruh pada kecepatan penyembuhan dan kekambuhan luka, namun juga terhadap insiden amputasi dan kematian. Penelitian ini dilakukan pada 253 pasien yang baru pertama sekali terpapar ulkus diabetikum dan 62,2% diantaranya mengalami depresi. Evaluasi penelitian ini dilakukan selama 18 bulan dan hasilnya menunjukkan 16% pasien mengalami kematian, 14% diamputasi, dan 39 % mengalami kekambuhan ulkus. Hasil penelitian ini juga menunjukkan angka kematian pasien yang mengalami depresi beresiko 3 (tiga) kali lebih besar dibandingkan dengan pasien ulkus diabetes tanpa depresi.

Pengaruh depresi terhadap proses penyembuhan luka ini menitikberatkan bahwa perawat tidak hanya bertanggung jawab terhadap perubahan kondisi integritas kulit dengan melakukan perawatan luka saja seperti yang terjadi di pusat-pusat pelayanan kesehatan saat ini. Namun juga harus mampu mengenali adanya respon psikologis yang muncul pada pasien ulkus diabetikum serta memberikan intervensi sesuai dengan kewenangan dan kompetensi yang dimiliki oleh perawat. Hal ini dipertegas oleh Teori Adaptasi yang dikemukakan oleh Roy (1989 dalam Potter & Perry, 2005) yang menerangkan keperawatan bertujuan untuk membantu seseorang terhadap perubahan kebutuhan fisiologis, konsep diri, fungsi peran, dan hubungan interdependensi selama sehat-sakit sehingga ia dapat beradaptasi dengan kondisinya.

Terapi yang dapat diberikan pada pasien depresi dapat berupa terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi nonfarmakologis yang dapat diberikan menurut NANDA adalah membantu dengan teknik relaksasi seperti *slow deep breathing*, *pursed lip breathing*, dan *progressive muscle relaxation*. Dalam pengobatan tradisional India, teknik-teknik relaksasi tersebut dipelajari pada latihan yoga khususnya latihan pernafasan yoga atau dikenal dengan *pranayama*. Menurut Segal et al. (2002 dalam Franzblau et al., 2008) penggunaan *pranayama* ini dapat membuat individu mengidentifikasi pemikiran negatif yang jauh berkembang dalam pikiran mereka, sehingga mereka akan mengevaluasi kembali apa yang mereka pikirkan. Teknik pernafasan dilakukan dengan mengatur dan mengendalikan pernafasan secara sadar, yaitu mencakup pengaturan panjang dan durasi tarikan nafas (inhalasi), upaya menahan nafas, serta panjang dan durasi hembusan nafas (ekshalasi). Pengaturan pernafasan secara sadar ini dapat membuat individu mengontrol tubuh dan pikirannya sehingga akan menjadi lebih relaks, pikiran menjadi tenang dan emosi menjadi lebih stabil.

Penggunaan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) untuk mengelola depresi dilakukan di beberapa tempat. Diantaranya yaitu penelitian yang dilakukan oleh Franzblau et al. (2008) menunjukkan penurunan tingkat depresi pada wanita korban kekerasan di Amerika ($p = 0,031$), dan penelitian yang dilakukan oleh Lavey et al. (2005) yang mendeskripsikan perubahan 5 emosi negatif pada pasien psikiatrik berupa berkurangnya kecemasan, depresi, marah, kelemahan, dan kebingungan. Penelitian lainnya dilakukan oleh Agrawal et al. pada tahun 2003 menjelaskan penggunaan latihan pernafasan yoga pada pasien DM tidak hanya menurunkan respon psikologis yang timbul, namun juga dapat meningkatkan kontrol pada glukosa darah (p value 0,005), lipid profile, dan tekanan darah, baik itu tekanan darah sistolik (p value 0.001) maupun tekanan darah diastolik (p value 0.001). Bahkan berdasarkan pengalaman Weintraub (2003 dalam Tuma, 2003) terapi ini dapat mengurangi angka kekambuhan depresi.

Beberapa hasil penelitian penggunaan pernafasan yoga tersebut menunjukkan latihan ini efektif untuk menciptakan suasana relaksasi pada pasien yang

mengalami depresi. Relaksasi yang diciptakan tersebut dapat menstimulasi hipotalamus untuk menstimulasi kelenjar pituitari menurunkan sekresi ACTH dan diikuti dengan penurunan kadar glukokortikoid dan kortisol yang berperan dalam mengatur respon inflamasi, respon imun, dan pengaturan kadar gula darah. Faktor-faktor internal ini sangat berpengaruh dalam proses penyembuhan luka.

1.2 Rumusan Masalah

Proses penyembuhan ulkus diabetikum dipengaruhi oleh banyak faktor, salah satunya adalah status psikologis depresi. Depresi yang dialami pada pasien ulkus diabetikum dapat mempengaruhi kontrol metabolik dan status imun pasien yang pada akhirnya dapat menyebabkan gangguan dalam penyembuhan luka, lamanya waktu yang dibutuhkan dalam proses penyembuhan, kondisi infeksi dan nekrotik yang lebih parah, bahkan dapat berakibat pada tingginya insiden amputasi dan kematian. Dalam penatalaksanaan di klinik, untuk mengatasi depresi hanya diberikan terapi farmakologis antidepressan, namun tingkat keefektifannya hanya mencapai 60 – 80% dan baru dapat dirasakan setelah 2 – 6 minggu penggunaan obat. Selain itu juga terdapat efek samping obat yang dapat mengganggu kerja organ tubuh lainnya. Selain terapi farmakologis, terapi nonfarmakologis yang mulai berkembang penggunaannya untuk mengelola depresi adalah pernafasan yoga (*yoga breathing*) atau dikenal dengan *pranayama*, yang berupa memberikan latihan pernafasan sehingga membuat pasien menjadi lebih relaks. Namun sampai saat ini belum ada penelitian yang meneliti tentang pengelolaan depresi menggunakan tehnik pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan luka khususnya pada ulkus diabetikum.

Berdasarkan permasalahan di atas maka pertanyaan penelitian yang ingin dicari jawabannya adalah : “Bagaimana pengaruh pengelolaan depresi menggunakan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di Rumah Sakit Pemerintah Aceh?”

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi pengaruh pengelolaan depresi menggunakan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus penelitian ini adalah :

- 1.3.2.1 Mengidentifikasi gambaran karakteristik responden (umur, jenis kelamin, frekuensi terjadinya ulkus).
- 1.3.2.2 Mengidentifikasi skor depresi pengukuran ke 1 dan pengukuran ke 2 pada kelompok intervensi dan kontrol.
- 1.3.2.3 Mengidentifikasi perbedaan skor depresi pada pengukuran ke 1 dan pengukuran ke 2 antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- 1.3.2.4 Mengidentifikasi perubahan skor depresi antara pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- 1.3.2.5 Mengidentifikasi skor ulkus pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- 1.3.2.6 Mengidentifikasi perbedaan skor ulkus pengukuran ke 1 dan ke 2 antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- 1.3.2.7 Mengidentifikasi perubahan skor ulkus antara pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol
- 1.3.2.8 Mengidentifikasi pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap skor depresi.
- 1.3.2.9 Mengidentifikasi pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum
- 1.3.2.10 Mengidentifikasi pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.
- 1.3.2.11 Mengidentifikasi pengaruh faktor pengganggu (kadar gula darah, vaskularisasi, status gizi dan lama mengalami luka) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Pelayanan

1.4.1.1 Penelitian ini akan memberikan tambahan pengetahuan terhadap institusi pelayanan kesehatan dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien ulkus diabetikum, sehingga dalam aplikasinya benar-benar memberikan pelayanan secara holistik, yang mencakup pelayanan biopsikososio dan spiritual.

1.4.2 Pendidikan dan Pengembangan Ilmu Keperawatan

1.4.2.1 Pada bidang pendidikan, penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan wawasan dalam pengelolaan depresi pada kasus ulkus diabetikum.

1.4.2.2 Pada bidang pengembangan ilmu keperawatan penelitian ini menambah jumlah penelitian tentang penatalaksanaan depresi, ulkus diabetikum, penggunaan pernafasan yoga (*pranayama*), dan kaitan antara pengelolaan depresi terhadap perkembangan ulkus diabetikum. Penelitian ini juga dapat dijadikan dasar bagi peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian dalam konteks yang sama.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Ulkus Diabetikum

2.1.1 Definisi

Para ahli mendefinisikan ulkus diabetikum dari sudut pandang yang berbeda, diantaranya yaitu berdasarkan penyebab, lokasi, kedalaman ulkus, dan cepat atau tidaknya proses penyembuhan luka. Berikut ini beberapa definisi dari ulkus diabetikum yang dikemukakan oleh para ahli dalam sebuah *review literature* yang dilakukan oleh Foley (2007).

American Diabetic Association (ADA, 1999 dalam Foley, 2007) menyebutkan ulkus diabetikum sebagai kondisi patologis berupa luka terbuka yang menyebabkan hilangnya lapisan kulit (epidermis bahkan sampai dermis) dan cenderung sembuh dengan lambat. Culum, et al (2000 dalam Foley, 2007) menyatakan lebih lanjut bahwa ulkus ini disebabkan oleh kurangnya suplai darah atau menurunnya fungsi saraf pada anggota gerak bagian bawah sebagai komplikasi lanjut dari Diabetes mellitus (DM) dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol.

Definisi lainnya dikemukakan oleh Kastenbauer, et al (2001 dalam Foley, 2007) yang menyatakan ulkus diabetikum sebagai luka *full thickness* neuropati pada plantar atau lateral yang dapat menembus lapisan kutis atau sub kutis. Luka *full thickness* itu sendiri didefinisikan oleh *Pressure Ulcer Panel* (2007 dalam Gitarja, 2008) sebagai hilangnya lapisan dermis, lapisan subkutan bahkan dapat mencapai otot dan tulang. Schaeper (2004, dalam Foley, 2007) mendeskripsikan ulkus diabetikum berdasarkan lokasi, yaitu luka *full thickness* yang sering terjadi dibawah pergelangan kaki pasien DM terutama pada area yang tertekan (diujung jari atau tumpuan kaki atau pada bagian metatarsal) yang didahului oleh adanya kalus dan berkurangnya sensasi, sedangkan pulsasi kaki dalam kondisi adekuat. Definisi yang dikemukakan oleh Schaeper diperkuat oleh Brem et al. (2004

dalam Foley, 2007) yang menyatakan kasus biasanya terjadi pada bagian plantar yang sulit sembuh kecuali dilakukan perawatan secara aktif. Falanga (1997 dalam Foley, 2007) menambahkan lebih lanjut bahwa bantuan perawatan yang diberikan untuk luka kronik yang mengalami kegagalan dalam proses penyembuhan ini dilakukan sampai tercapainya integritas anatomi dan fisiologi kulit.

2.1.2 Etiologi

Margolis, et al (2002 dalam Foley, 2007) mendeskripsikan ulkus kaki pada penderita diabetes terjadi karena kekurangan sensasi proteksi dan memiliki aliran darah yang tidak adekuat pada kaki. Tidak hanya itu saja, Frykberg (1991) menyebutkan banyak faktor yang menyebabkan ulkus diabetikum, yaitu meliputi berbagai komplikasi intrinsik dari diabetes atau karena pengaruh ekstrinsik yang secara langsung menyebabkan trauma. Faktor intrinsik dan ekstrinsik dapat berupa neuropati perifer, penyakit vaskular perifer, infeksi, deformitas kaki, adanya riwayat ulkus, kebutaan (penurunan ketajaman penglihatan, retinopati), nefropati, lama terpajan diabetes, usia, berat badan, riwayat merokok, penggunaan alkohol, pengetahuan tentang perawatan kaki dan diabetes, pekerjaan, *nonenzymatic glikosilasi protein*, dan keterbatasan gerakan sendi. Dari sekian banyak faktor tersebut Frykberg (1991) menyebutkan neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer dan penurunan daya imunitas merupakan tiga faktor predisposisi yang tidak diragukan lagi sebagai penyebab ulkus diabetikum.

2.1.2.1 Neuropati perifer

Neuropati perifer merupakan komplikasi umum pada pasien diabetes melitus yang disebabkan oleh lamanya terpapar hiperglikemia dan secara spesifik dapat terjadi pada semua tipe saraf, yaitu saraf sensorik, motorik, dan otonom. Prevalensi neuropati sebesar 50% setelah 25 tahun mengalami DM (Pirart dalam Frykberg, 1991) dan juga dipengaruhi oleh umur serta jenis kelamin (39%). Gejala dari neuropati diabetes meliputi neuropati lokal (seperti kranial, radikulopati, pleksopati, dan mononeuropati) dan disfungsi otonom dari sistem kardiovaskuler, gastrointestinal, serta sistem genitourinari.

Mekanisme biokimia disfungsi saraf ini berawal dari hiperglikemia yang tidak terkontrol dan aktivasi *polyol* (alkohol yang mempunyai 2 gugus hidroksil). Hiperglikemia menyebabkan penumpukan kadar glukosa pada sel dan jaringan tertentu dan dapat mentranspor glukosa tanpa insulin. Glukosa yang berlebihan ini tidak akan termetabolisasi secara normal melalui glikolisis namun sebagian/sisanya akan dikonversi ke sorbitol dengan perantara enzim *aldose reduktase* dan berakumulasi pada sel saraf dan *sel Schwann*. Akumulasi intraseluler ini menyebabkan deplesi *mioinositol* (isomer dari *inositol*, yaitu suatu alkohol gula siklik) dan selanjutnya menyebabkan perubahan metabolisme *phosphoinositide*. Perubahan ini dapat mengganggu aktivitas ATP sodium-potasium dan akhirnya menyebabkan perubahan konduksi impuls saraf. Disfungsi saraf ini melibatkan degenerasi axon, perubahan mekanisme transport axon, pembengkakan paranodal, demielinasi segmental, disjungsi axoglial, glikosilasi nonenzimatik neuron, jaringan mikrovaskuler, dan mekanisme iskemik baik itu saraf sensorik, motorik maupun otonom (Frykberg, 1991).

Neuropati somatik sensorimotorik merupakan tipe gangguan saraf yang paling umum dan mudah dikenal pada pasien DM karena sifatnya simetris dan bilateral antara komponen sensorik dan motorik.

a. Neuropati sensorik

Saraf sensorik melibatkan serabut saraf kecil untuk merasakan nyeri dan sensasi suhu, sedangkan serabut saraf yang besar/lebar digunakan dalam manajemen ambang reduksi persepsi vibrasi dan sensasi sentuhan. Biasanya terjadi campuran mielinisasi serabut saraf, sehingga sering ditemukan pasien kehilangan sensasi *proprioceptive* dan reflek lutut atau ankle. Keluhan yang sering disampaikan berupa mati rasa (*numbness*), *hypoesthesia*, perasaan seperti ditusuk-tusuk jarum (*pin and needles*), rasa nyeri terbakar atau panas (*burning pains*), kedinginan (*coldness*), gatal (*itching*), berat (*heaviness*), dan perasaan geli (*tingling*). Pada kondisi ini biasa pasien masih belum menyadari kondisi neuropatinya sampai mereka mengalami ulkus kaki neuropati. Hasil uji elektrofisiologi terhadap fungsi saraf menunjukkan ketidaknormalan pada sensasi getaran/raba dan suhu (Frykberg, 1991; Brunner & Suddarth, 2002).

b. Neuropati motorik

Neuropati motorik sama seperti campuran neuropati serabut saraf sensorik. Serabut saraf motorik yang mempersarafi otot-otot intrinsik kaki menunjukkan lambatnya kecepatan konduksi bahkan sampai tidak adanya potensial aksi. Kaki dapat terlihat atropi atau kehilangan otot-otot intrinsik disetiap bagian tubuh. Kestabilan fungsi metatarsal, phalang menjadi tidak efektif dan tulang sendi *interphalang* menjadi kontraktur sehingga tidak dapat melakukan fleksi dan ekstensi maksimal. Hal ini menyebabkan terjadinya *hammertoes* dan *clawtoes*, yang membuat bagian metatarsal menjadi menonjol sehingga distribusi kaki menjadi tidak normal. Kontraktur kaki sering menyebabkan ulkus karena pengaruh iritasi dorsal sepatu atau karena penekanan yang berlebihan pada ujung sepatu dalam upaya mendorong kaki agar pas memakai sepatu (Frykberg, 1991).

Dari uraian atas diketahui bahwa ulkus primer maupun yang berulang (*recurren*) dapat disebabkan secara langsung oleh neuropati sensorimotorik melalui perubahan struktur kaki dan bertemunya tekanan dengan kulit yang menebal dan sudah kurang peka/sensitif.

c. Nyeri neuropati

Nyeri neuropati jarang dijumpai. Nyeri dikarakteristikkan pada mononeuropati fokal dan dapat menyebabkan gejala stress pada polineuropati sensori yang dapat menetap bulanan sampai tahunan dan cenderung memburuk pada malam hari. Nyeri ini terjadi karena adanya mielinisasi dan unmielinisasi serabut saraf kecil yang juga mengikursertakan serabut saraf simpatis. Selain menimbulkan rasa nyeri proses ini dapat membuat gangguan pada pengaturan suhu, namun tidak mengganggu fungsi simpatis. Pasien dapat merasakan dan menahan nyeri yang sangat luar biasa menyerupai gejala pasien yang terbakar. Young (dalam Frykberg, 1991) melaporkan pasien yang mengalami nyeri neuropati yang hebat memiliki rasio yang sangat tinggi terjadi kerusakan pada serabut saraf kecil maupun besar, dan pasien-pasien yang mengalami ulkus neuropati dikarakteristikkan dengan beberapa penyakit serabut saraf besar.

d. Neuropati otonom

Neuropati otonom terdapat pada mayoritas pasien dengan gangguan neuropati sensoris dan sebagai penyebab insiden terbesar ulserasi. 2 (dua) parameter neuropati otonom adalah kerusakan fungsi sudomotor dan vasomotor. Disfungsi simpatetik menyebabkan hilangnya irama vasomotor dengan peningkatan aliran darah perifer 5 kali dari normalnya. Peningkatan perfusi dimediasi oleh terbukanya pintasan arteriovenous dan menyebabkan distensi vena dorsal, meningkatkan kehangatan, dan meningkatkan tekanan oksigen (PO₂) vena mendekati tekanan oksigen arteri. Peningkatan aliran darah ke kulit ini tidak mengandung nutrisi (*nonnutritive*), dan dapat mengurangi nutrisi aliran darah kapiler dan dengan demikian menjadi predisposisi untuk terjadinya ulserasi. Menurunnya nutrisi pada aliran darah kapiler dan edema neuropati akan mereduksi respon aliran normal iskemia secara relatif. Sehingga pada saat berdiri dapat memperbesar kecenderungan kaki neuropati mengalami ulkus (Frykberg, 1991).

Efek yang menyertai lainnya dari denervasi simpatetik adalah hilangnya reflek venivasomotor, edema neuropatik, postural hipotesi, penurunan perfusi maksimal, dan meningkatnya aliran darah ke tulang karena efek demineralisasi. Newrick dalam Frkberg (1991) menemukan defisiensi respon hiperemik terhadap tekanan bawah kaki pada pasien neuropati dapat menyebabkan perubahan mekanisme autoregulasi karena disfungsi otonom. Menurunnya produksi keringat umum dijumpai pada pasien dan biasanya dihubungkan dengan ketidaknormalan reflek otonom kardiovaskuler. Secara klinis kondisi anhidrosis ini dimanifestasikan dengan kulit kering (*dry*), kulit pecah-pecah (*cracking*) sebagai predisposisi fisura, pembentukan kalus, dan berikutnya menyebabkan ulserasi.

2.1.2.2 Penyakit vaskular perifer

Penyakit vaskuler perifer merupakan penyebab kedua terbesar ulkus kaki diabetik. Penyakit vaskuler diabetik dikategorikan berdasarkan pembuluh darah yang terkena, yaitu pembuluh darah besar yang mengalami atherosklerosis (makroangiopati) dan kapiler (mikroangiopati). Distribusi pembuluh yang mengalami atherosklerosis berbeda-beda, namun cenderung terjadi pada *infrapopliteal tibial* dan pembuluh darah *peroneal* (pembuluh darah yang berkenaan dengan sisi luar tungkai). Akibat adanya oklusi atherosklerosis dari arteri-arteri besar dari aorta sampai pada bagian distal kaki menimbulkan iskemia pada tubuh bagian perifer (Frykberg, 1991).

Mikroangiopati mengenai ketidaknormalan struktur dan fungsi mikrosirkulasi, yang ditandai dengan pengentalan membrane dasar otot kapiler yang kemungkinan besar disebabkan oleh menurunnya toleransi terhadap glukosa, glikosilasi nonenzimatik kolagen dan proteoglikan, serta pengaruh genetik. Perubahan dasar membrane ini menyebabkan peningkatan kebocoran transeuler sejumlah protein (albumin) yang diikuti pula dengan migrasi leukosit namun tidak diikuti dengan difusi oksigen. Perubahan akibat hemorheologi, disfungsi sel endothelial, gangguan pada platelet merupakan penyebab mayor fungsi mikrosirkulasi diabetik melalui perubahan aliran darah (Frykberg, 1991).

Lemahnya vaskular akan menyebabkan iskemia dan perubahan pada temperatur jaringan yang dapat diukur menggunakan tcPO₂ dan Dopler. Kondisi ini dapat ditemukan pada pasien diabetik dengan atau tanpa neuropati. Parkhouse et al. (dalam Frykberg, 1991) menggambarkan berkurang atau tidak adanya reflek axon dapat menurunkan fungsi serabut saraf *nociceptor* sehingga menyebabkan insensitifitas (kekurang pekaan) yang progresif. Hal ini menyebabkan berkurangnya respon inflamasi neurogenik terhadap stimulus *noxious* (adanya bahaya) dan penurunan persepsi nyeri yang juga mengindikasikan disfungsi serabut saraf *nociceptive* yang signifikan pada perkembangan ulkus plantar neuropati. Dalam kaitannya dengan semua hal, abnormalitas mikrosirkulasi membuat kaki diabetes sangat mudah terkena trauma/injuri dan inadkuat untuk

berespon, serta mengalami penurunan untuk menjalankan fungsi autoregulasi (Frykberg, 1991).

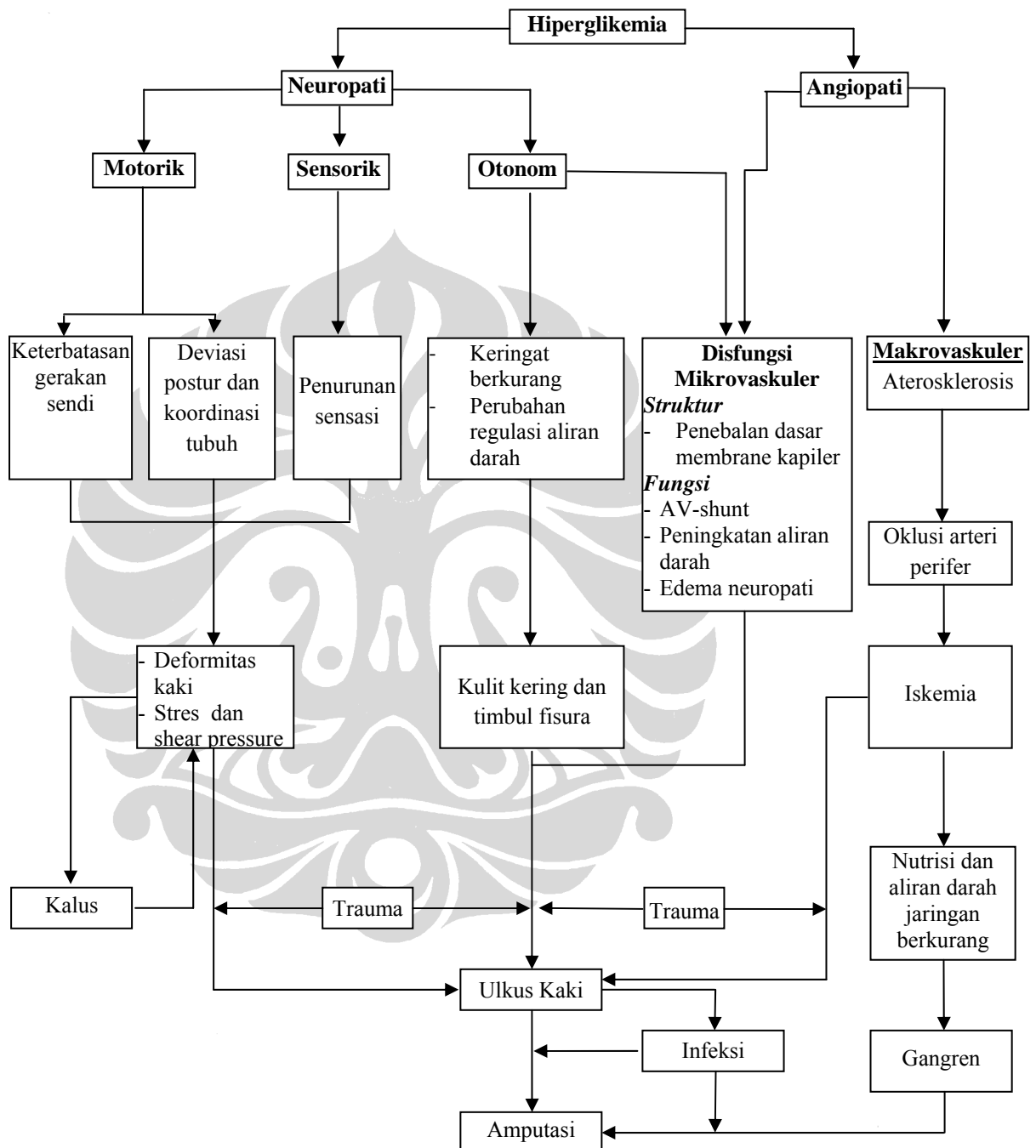
2.1.2.3 Penurunan daya tahan tubuh

Infeksi bukan merupakan penyebab langsung terjadinya ulkus namun menjadi faktor penentu prognosis lesi. Kerentanan ulkus diabetik untuk terinfeksi secara langsung dipengaruhi oleh neuropati atau penyakit vaskuler bahkan dapat pula kombinasi dari kedua kondisi tersebut. Adanya luka dan penurunan fungsi leukosit pada pasien diabetes berkontribusi terhadap menurunnya respon tubuh terhadap injuri. Bagdade et al. (dalam Frykberg, 1991) melaporkan kurangnya pengontrolan terhadap diabetes secara signifikan mengurangi kemampuan leukosit untuk memfagositosis. Sedangkan pada pengontrolan hiperglikemia ditemukan peningkatan *mikrobiocidal* walaupun jumlahnya masih kurang dibawah normal.

Begitu pula dengan neutrofil yang berfungsi sebagai pembunuh bakteri sangat dipengaruhi oleh kadar glukosa darah. Kerusakan kemotaksis dan kemampuan fagositosis akan melemahkan fase inflamasi proses penyembuhan luka dan jelas bahwa proses ini sangat sensitif terhadap insulin dan mempunyai peran yang vital terhadap perbaikan luka. Pasien diabetes kurang toleransi terhadap infeksi, infeksi mempengaruhi kadar gula darah dan tidak terkontrolnya kadar gula darah mempengaruhi infeksi. Karena gejala sistemik infeksi sering datang terlambat, semua infeksi harus dikelola secara agresif untuk mencegah ekstensi proksimal, gangren dan sepsis.

Secara ringkas proses terjadinya ulkus diabetikum dapat dilihat pada skema 2.1

Skema 2.1
Patofisiologi Terjadinya Ulkus Diabetikum



Sumber :

2.1.3 Klasifikasi Ulkus diabetikum

Klasifikasi ulkus bertujuan untuk memfasilitasi pendekatan pengobatan yang akan digunakan dan memprediksi hasil akhir dari perawatan luka (Jeffcoate dalam Frykberg, 1991). Klasifikasi ulkus terdiri dari klasifikasi wagner, klasifikasi warna RYB, klasifikasi *texas*, dan klasifikasi WEI. Aplikasi dari penggunaan klasifikasi ini sangat subjektif sehingga dapat mempengaruhi reliabilitas penggunaan instrumen ini dalam penelitian.

2.1.3.1 Klasifikasi Wagner

Klasifikasi ini dikembangkan oleh Profesor Wagner di Universitas Southern California. Pengklasifikasian ulkus didasarkan pada ada atau tidaknya lesi, kedalaman lesi, infeksi dan gangren. Klasifikasi ini merupakan sistem klasifikasi yang paling umum digunakan karena sederhana dan mudah, namun klasifikasi ini tidak dapat mengidentifikasi neuropati dan ukuran luka. Kelemahan lain dari sistem ini adalah tidak menggambarkan area yang mengalami iskemia (Frykberg, 1991). Derajat luka menurut klasifikasi *Wagner* (dalam Igbinovia, 2009) terbagi atas 6 derajat, yaitu:

Tabel 2.1
Klasifikasi Luka Wagner

Derajat	Lesi
0	Tidak ada lesi terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis
1	Ulkus superfisial (parsial atau <i>full thickness</i>)
2	Ulkus mencapai ligamen, tendon, sendi, dan fascia dalam tanpa abses atau osteomielitis
3	Ulkus dalam dengan abses, osteomielitis, atau sepsis sendi
4	Gangren yang terlokalisasi di ujung kaki atau tumit
5	Gangren ekstensif meliputi seluruh kaki

2.1.3.2 Klasifikasi warna *Red Yellow Black* (RYB)

Klasifikasi ini dikembangkan oleh perawat pada tahun 1988 yang didasarkan oleh warna dasar luka, yaitu : *red* (merah) yang menggambarkan dasar luka terdapat jaringan granulasi, *yellow* (kuning) yang menggambarkan dasar luka terdapat *slough*, *black* (hitam) yang menggambarkan dasar luka terdapat jaringan nekrosis (mati). Klasifikasi ini mudah dalam aplikasinya, namun kelemahan dari klasifikasi ini adalah tidak mengukur luas dan kedalaman luka.

2.1.3.3 Klasifikasi *Texas*

Klasifikasi ini dilaporkan oleh Lavery (1996) yang dikenal dengan *University of Texas Wound Classification System* (UT). Pengklasifikasian luka didasarkan pada derajat dan stadium luka. Derajat luka untuk mengukur kedalaman, yaitu terdiri dari derajat 0 – 3 (penetrasi – tulang dan tendon), dan stadium luka dalam rentang A – D (luka bersih yang tidak mengalami iskemi – luka iskemi yang terinfeksi). Kriteria setiap derajat luka didasarkan pada data klinis dan pemeriksaan laboratorium. Frykberg (1991) menyatakan klasifikasi *texas* ini menjadi prediktor yang baik terhadap hasil akhir dari luka.

2.1.3.4 Klasifikasi WEI

Klasifikasi ini dikembangkan oleh Arisanti (2008), yang membedakan luka terhadap warna dasar luka (W), jumlah eksudat (E), dan infeksi (I). Pengklasifikasian ini dibuat untuk menentukan jenis *modern dressing*/terapi topikal yang akan digunakan dalam perawatan luka.

2.1.4 Manajemen ulkus diabetikum

Ulkus diabetikum tergolong dalam luka kronik yang sulit untuk sembuh. Prinsip-prinsip yang harus diperhatikan dalam manajemen luka kronik menurut Carville (2007), yaitu: melakukan pengkajian dan melakukan manajemen terhadap faktor-faktor intrinsik dan ekstrinsik yang menghambat penyembuhan luka, menyiapkan dasar luka (*wound bed preparation*), menentukan kebutuhan metode perawatan luka steril atau bersih, meningkatkan kualitas hidup dengan mengontrol gejala dan memberikan manajemen perawatan luka yang tepat, memberikan edukasi pada

pasien, serta meningkatkan/mempercepat proses penyembuhan dan rehabilitasi terhadap normalnya aktivitas dalam kehidupan sehari-hari. Secara spesifik manajemen ulkus diabetikum menurut Bryant & Nix (2007) meliputi melakukan pencegahan sedini mungkin, kontrol terhadap kadar gula darah, *offloading*, mengontrol nyeri, manajemen luka dan memberikan pendidikan kesehatan.

2.1.4.1 Pencegahan dini

Reiber, Boyko, dan Smith (1995) menyatakan amputasi dapat berkurang pada pasien DM sebesar 50% dengan pencegahan sedini mungkin. ADA (2004) merekomendasikan pasien DM harus menjalani pemeriksaan kaki secara komprehensif setiap tahunnya dan mendeteksi adanya neuropati diabetik. Dan tanggung jawab pasien dengan neuropati diabetik adalah bekerjasama untuk melakukan pemeriksaan secara rutin setiap harinya. Pemeriksaan yang dilakukan meliputi inspeksi terhadap kaki, melembabkan kaki, perawatan kuku, perawatan terhadap kalus dan katimumul, penggunaan sepatu, kaus kaki, serta melakukan perawatan terhadap sirkulasi dengan tidak merokok, berolahraga, menggunakan kaus kaki bila udara dingin, dan tidak menggunakan pemanas kaki.

2.1.4.2 Kontrol gula darah

Pengontrolan kadar gula darah yang tidak adekuat menjadi penyebab berkembangnya neuropati diabetik pada ekstremitas pasien. Bahaya yang ditimbulkan dari hiperglikemia diantaranya yaitu menyebabkan disfungsi leukosit, menekan limfosit, meningkatkan tekanan darah, serta mempengaruhi fungsi *endothelial*. Karena pengaruhnya terhadap respon imun, penderita DM rentan sekali terinfeksi. Armstrong et al (1996) menemukan bahwa 56 % pasien yang mengalami infeksi kaki diabetik memiliki jumlah sel darah putih yang normal di pembuluh darah.

Perbaikan kadar gula darah dapat meningkatkan sistem pertahanan tubuh, sehingga pengontrolan gula darah juga merupakan komponen perawatan klinik pada pasien ulkus kaki diabetik. Apabila ulkus sudah terinfeksi, petugas kesehatan

harus mewaspadai adanya peningkatan HbA1c sebagai sumber permasalahan yang terjadi (Frykberg, 2003).

2.1.4.3 Kontrol nyeri

World Union of Wound Healing Societies (WUWHS) (2004) mengembangkan konsensus untuk meminimalkan nyeri pada saat penggantian balutan terkait dengan prosedur yang ada. Hal ini disebabkan nyeri tidak hanya memberikan efek negatif terhadap kualitas hidup pasien, namun juga pencetus terjadinya hipoksia yang mempengaruhi proses penyembuhan luka dan menyebabkan infeksi. Nyeri yang tidak dikontrol membuat petugas kesehatan tidak dapat membersihkan, membalut, dan melakukan debridemen luka dengan baik oleh karena penolakan pasien terhadap tindakan karena nyeri. Faktor tersebut dapat meningkatkan resiko infeksi dan membuat proses penyembuhan luka stagnan.

Nyeri akut menyebabkan peningkatan katekolamin termasuk epinefrin dan pencetus terjadinya vasokonstriksi dan penurunan perfusi darah ke ekstremitas dan kulit. Hal ini dapat membuat rendahnya perfusi oksigen ke jaringan (Bryant & Nix, 2007). Jaringan yang kekurangan oksigen berpengaruh terhadap fungsi leukosit sehingga bakteri dapat hidup di area tersebut dan menyebabkan infeksi. Agar dapat berfungsi dengan baik leukosit membutuhkan oksigen sehingga dapat menjalankan mekanisme membunuh bakteri dengan oksidasi.

Lingkungan luka yang hipoksia mengganggu proses penyembuhan luka dengan mengganggu aktifitas fibroblas dan angiogenesis. Kolagen dan pembuluh darah seharusnya terbentuk pada tepi luka untuk penyembuhan luka. Namun fibroblas membutuhkan oksigen untuk bereplikasi, migrasi, menjalankan fungsinya dan membuat kolagen menjadi mature. Oleh karena angiogenesis juga tergantung pada oksigen, angiogenesis yang melambat akan menyebabkan pengiriman oksigen ke fibroblas terganggu.

2.1.4.4 Manajemen luka

Pudner (2002, dalam Templeton 2004) memperkenalkan *wound bed preparation* (WBP) atau “persiapan dasar luka” sebagai pendekatan sistematis bagi para klinisi dalam manajemen luka kronik. WBP didefinisikan sebagai manajemen luka untuk mempercepat penyembuhan endogen atau untuk memfasilitasi keefektifan tindakan terapeutik (Schultz et al., 2003 dalam Carville, 2007) dengan prinsip melakukan perawatan lokal pada luka kronik sehingga dapat mengatasi faktor-faktor yang menghambat penyembuhan luka (Pudner, 2002 dalam Templeton, 2004). Langkah-langkah dalam manajemen WBP ini dikenal dengan istilah TIME yaitu singkatan dari *tissue management, infection and inflammation control, maintenance of moisture balance, and epithelial advancement of wound edges* (Moffat, 2004 dalam Carville, 2007).

a. *Tissue management*

Tissue management mencakup pengkajian luka terhadap jaringan-jaringan yang mati dan karakteristik luka yang mempengaruhi kurang atau tidak optimalnya lingkungan seluler dan molekuler untuk proses penyembuhan luka. Prinsip tindakan pada tahap ini adalah debridemen, yaitu membuang semua jaringan mati, jaringan yang terinfeksi, dan benda asing dengan tujuan dasar luka menjadi baik atau sehat. Debridemen dapat dilakukan dengan :

1) *Surgical or sharp debridement*

Metode ini hanya boleh dilakukan oleh dokter dengan teknik aseptik yang menggunakan alat-alat steril, dan instrumen-instrumen tajam. Bentuk-bentuk luka yang memerlukan metode ini yaitu luka dengan jaringan nekrotik atau infeksi yang luas, persiapan dasar luka untuk *skin graft*, dan lain-lain.

2) *Conservative sharp wound debridement (CSWD)*

Metode ini merupakan metode konservatif untuk membuang jaringan yang tidak mempunyai vaskularisasi pada area luka tanpa disertai dengan nyeri dan perdarahan. Metode ini boleh dilakukan oleh perawat teregister dan yang secara klinik mempunyai kompetensi untuk melakukan prosedur debridement. Tindakan debridemen dilakukan dengan teknik aseptik.

3) *Enzymatic debridement*

Metode ini menggunakan enzim yang dapat membantu mempercepat lisisnya jaringan nekrotik, bekuan darah dan jaringan fibros. Enzim ini dapat diperoleh dari hewan maupun tumbuhan. Produk enzim proteolitik dari hewan yang dapat digunakan seperti *fibrinolysin-desoxyribonuclease (fibrinolysin-DNase)* dari plasma dan pankreas sapi, dan *trypsin* dari pankreas sapi dapat mengubah (*denaturasi*) komponen bekuan darah dari eksudate (Singhal et al, 2001 dalam Carville, 2007). Selain enzim proteolitik bahan kolagen juga terbukti agen efektif untuk debridemen contohnya yaitu kolagen dari kepiting (*paralithodes camsthatica*) (Glyantsev et al, 1997 dalam Carville, 2007) dan derivat dari *Clostridium hystolyticum* (Ayello & Cuddigan, 2004). Sedangkan enzim proteolitik pada tumbuhan yaitu *papain* (dari pepaya) dan kompleks enzim *bromelain* (dari nenas) juga dapat digunakan sebagai bahan untuk debridemen.

4) *Autolytic debridement*

Metode ini menggunakan rehidrasi atau mempertahankan kelembaban (*moist*) balutan atau menggunakan agen yang dapat membantu autolisis debridemen.

5) *Chemical debridement*

Metode ini menggunakan agen kimia seperti *cadexomer iodine (Iodosorb)* yang tidak hanya membantu membuang jaringan nekrotik, namun juga mempunyai kemampuan untuk mengontrol pertumbuhan bakteri pada area luka. Larutan *sodium hyperchlorite* tidak direkomendasikan untuk digunakan karena mempunyai efek sitotoksik pada jaringan yang sehat.

6) *Biological or parasitic debridement*

Metode ini dikenal juga dengan biosurgical atau terapi larva, yaitu menggunakan sekumpulan larva steril pada jaringan nekrotik. Larva yang direkomendasikan yaitu larva dari spesies *Lucilia sericata*. Larva ini dapat

mensekresi enzim tripsin dan kolagenase yang berperan pada proses digesti ekstracorporeal jaringan nekrotik yang di reabsorpsi oleh larva.

b. Infection or inflammation control

Tanda-tanda klasik inflamasi meliputi pembengkakan (*tumor*), kemerahan (*rubor/erithema*), panas (*calor*), dan nyeri (*dolor*). Reaksi inflamasi ini dapat terjadi sebagai respon fisiologis penyembuhan luka dan juga sebagai respon infeksi luka yang gejalanya ditambah dengan adanya purulensi atau peningkatan jumlah eksudat di area luka. Peran perawat pada tahap ini adalah mengenali kondisi luka dan penyebabnya.

Tingkat keterlibatan bakteri terhadap luka mengklasifikasikan luka sebagai berikut :

1) Kontaminasi

Luka kontaminasi didefinisikan adanya bakteri non replikasi pada area luka yang tidak menghambat penyembuhan luka (Chin et al., 2003 dalam Carville, 2007). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Schultz (2003, dalam Carville, 2007) menunjukkan pada area luka terdapat bakteri yang hidup di area luka seperti *Staphylococcus epidermidis* dan flora *Corynebacterium*. Namun bakteri tersebut menunjukkan efek yang positif terhadap penyembuhan luka.

2) Kolonisasi

Luka kolonisasi terjadi bila lingkungan luka kondusif untuk perkembangbiakan mikroorganisme. Lingkungan tersebut adalah hipoksia, iskemia, dan adanya bahan yang dikeluarkan oleh jaringan nekrosis. Pada luka kolonisasi terdapat mikroorganisme yang bereplikasi namun tidak menimbulkan reaksi pada individu yang terluka. Tanda bahwa adanya kolonisasi pada luka yaitu terdapat lapisan agar berwarna putih atau bening (Sibbald, et al., 2003 dalam Carville, 2007).

3) Kolonisasi kritis

Kolonisasi kritis didefinisikan dengan meningkatnya jumlah bakteri pada area luka yang dapat menghambat proses penyembuhan luka. Bakteri tersebut akan mengeluarkan sejumlah sitokin proinflamasi dan MMPs yang akan mengubah lingkungan luka dan mengurangi sistem pertahanan tubuh individu (*host*) sehingga mengganggu proses penyembuhan luka (Schultz et al., 2003; Sibbald et al., 2003, dalam Carville, 2007).

Luka kritikal kolonisasi ini tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi namun dapat diketahui dari perubahan karakteristik luka, meliputi: penyembuhan yang statis (*static healing*), peningkatan jumlah eksudat, warna granulasi jaringan pucat, abu-abu atau merah gelap (*pale grey or deep red coloured granulation tissue*), granulasi jaringan rapuh dan mudah berdarah bila tersentuh, hipergranulasi, terdapat penghubung jaringan (*tissue bridging*), dan tepi luka yang menggulung (*rolled wound edges*).

Penggunaan antiseptik topikal dan balutan yang tepat pada manajemen luka jenis ini dapat mengurangi kebutuhan penggunaan antibiotik sistemik. Tujuan perawatan luka pada fase ini adalah menyeimbangkan jumlah bakteri pada area luka dengan teknik pencucian luka dan meningkatkan frekuensi penggantian balutan. Balutan yang direkomendasikan untuk menyeimbangkan jumlah bakteri yaitu *cadoxomer iodine*, *povidone iodine impregnated tulle gras*, *chlorhexidine impregnated tulle gras*, madu, dan balutan *silver impregnated*.

4) Infeksi

Pada luka terinfeksi sudah menunjukkan tanda-tanda infeksi dan juga bisa diikuti dengan infeksi sistemik yang ditandai dengan peningkatan suhu tubuh, kelemahan, dan peningkatan jumlah leukosit.

Dalam pengelolaan bakteri sangat tergantung pada tipe bakteri, dan reaksi tubuh. Pada kolonisasi kritis dan lokal infeksi dapat menggunakan topikal

terapi antimicrobial seperti *cadexomer iodine* dan balutan yang mengandung *silver* (Schultz, et al, 2004). Penentuan penggunaan antibiotik sistemik harus disesuaikan dengan jenis bakteri yang terdapat pada tubuh atau luka berdasarkan kultur pus atau kultur darah. Apabila luka tidak berespon terhadap antimicrobial topikal dalam 2 -3 minggu, maka penggunaannya harus dievaluasi ulang dan mempertimbangkan faktor lain yang juga dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka (Sibbald, et al, 2000).

c. *Maintaining moisture balance*

Cairan pada luka kronik mengandung peningkatan kadar MMPs yang berpotensi menurunkan kebutuhan jumlah protein matrik ektaseluler seperti *fibronectin* dan *vitronectin* (Tregrove et al., 1999 dalam Carville, 2007). Peningkatan cairan yang berlebihan diluka tersebut juga dapat mengganggu aktivitas sel mediator di jaringan, seperti faktor pertumbuhan (*growth factor*) dan dapat membuat maserasi serta rusaknya jaringan luka serta kulit sekitar luka. Winter (1962 dalam Dealey 2007) mempublikasikan efek yang mengganggu ini dapat diatasi dengan mempertahankan kelembaban pada evolusi penyembuhan luka.

Oleh sebab itu pada saat pengkajian luka harus dapat mengidentifikasi status kelembaban luka dan dicatat apakah luka tersebut kering (*dry*), jumlah eksudat kurang (*minimal*), jumlah eksudat sedang (*moderate*), atau sangat banyak (*heavy*). Berdasarkan hasil pengkajian tersebut dapat ditentukan pemilihan balutan (*dressing*) dengan menciptakan kelembaban yang seimbang (*moisture balance*) menggunakan balutan yang tepat, dan terapi adjuvan seperti terapi kompresi dan topikal terapi.

Topikal terapi yang dapat digunakan untuk penatalaksanaan perawatan luka diantaranya yaitu *calcium alginate*, *hidrokoloid*, *hidroaktif gel*, *metcovazin*, *gamgee*, *polyurethane foam* dan *silver dressing*. Metcovazin sebagai salah satu topikal terapi memiliki beberapa keunggulan yaitu berfungsi untuk *support autolysis debridement* dalam mempersiapkan dasar luka berwarna

merah, menghindari trauma saat membuka balutan, dan mengurangi bau tidak sedap. Keunggulan metcovazin lainnya yaitu dapat dipakai untuk semua warna dasar luka, dapat digunakan untuk semua jenis luka dan semua derajat (tingkat kedalaman) luka. Kandungan yang terdapat dalam metcovazin ini adalah *metronidazole*, *nystatin* dan *zinc* dan bahan pencampur lainnya sehingga topikal terapi ini dikontraindikasikan pada pasien yang alergi dengan *zinc*, *nystatin*, *metronidazole* dan radio terapi. (Gitarja, 2008).

d. Epithelial of wound edge

Epitelisasi tepi luka dan lapisan lainnya dapat terhambat apabila luka kering, terdapat debris yang tumbuh ditepi luka, atau terbentuknya keropeng (*scab*). Hipergranulasi juga dapat menghalangi terjadinya epitelisasi dan menjadi faktor kausatif tidak seimbang bakteri atau trauma sehingga harus diintervensi. Adanya gua (*undermining*) pada tepi luka juga dapat mengindikasikan adanya *imbalance* bakteri yang dapat menghalangi penutupan luka. Pengkajian terhadap faktor penyebab terhalangnya epitelisasi harus dikaji dengan benar sehingga dapat ditentukan intervensi yang tepat.

Bila terjadi hipergranulasi dapat dikontrol dengan menggunakan topikal antimikroba untuk mengoreksi adanya bakteri di luka, menggunakan balutan hipertonic *impregnated* untuk mengontrol edema dan bakteri, menekan bagian hipergranulasi menggunakan balutan foam (*foam dressing*) dan juga bandage kompresi atau difiksasi dengan menggunakan tape. Selain itu dapat pula dilakukan *conservative sharp wound debridement* (CSWD), debridemen kimia dengan bahan *caustic* seperti *silver nitrat* dan *copper sulphate* serta memberikan kortikosteroid topikal.

2.1.4.5 Offloading

Bryant & Nix (2007) menyebutkan bahwa mengurangi tekanan merupakan prinsip pencegahan terjadinya ulkus maupun amputasi ekstremitas bagian bawah. *Offloading* merupakan upaya mencegah stress mekanikal akibat tekanan pada luka. Tekanan yang berlebih pada ulkus akan menyebabkan terhambatnya fase penyembuhan luka sehingga luka sulit sembuh dan berkembang menjadi gangren.

Terdapat berbagai macam metoda untuk menghilangkan penekanan pada luka, diantaranya yaitu penggunaan kruk atau kursi roda saat beraktivitas (Jeffcoate, 2003). Metoda lain *offloading* adalah penggunaan alat ortotik dan *fiberglass cast* untuk membantu pasien ulkus dalam beraktivitas seperti *total contact cast* (TCC), *foot cast* dan *removable cast walker* (RCW) (Bryant & Nix, 2007).

2.1.4.6 Pendidikan kesehatan

Pengetahuan dasar yang harus dimiliki oleh pasien diabetes tidak hanya ditujukan pada pasien yang sudah lama terdiagnosis DM. Pendidikan yang diberikan harus relevan, sederhana, lengkap dan berkelanjutan. Bentuk pendidikan kesehatan yang diberikan meliputi perubahan perilaku yang dapat dilakukan dengan fokus group diskusi sebab dengan menceritakan pengalaman akan menjadi stimulasi diskusi yang penting dan pasien dapat menghubungkannya dengan situasi yang sedang dialami (Bryant & Nix, 2007).

2.2 Konsep Penyembuhan Luka

2.2.1 Tahap-tahap penyembuhan luka

Penyembuhan terdiri dari 3 (tiga) fase yang saling tumpang tindih, yaitu inflamasi, proliferasi dan maturasi (Westaby, 1985 dalam Cerville, 2007 Doughty, 1992 dalam Potter & Perry, 2005) atau oleh Krasner (1995 dalam Potter & Perry, 2005) terdiri dari tiga “R”, yaitu reaksi, regenerasi dan remodeling. Pada masing-masing fase tersebut melibatkan respon inflamasi dan respon imun yang berbeda. Berikut penjelasan dari ketiga fase tersebut:

2.2.1.1 Inflamasi (Reaksi)

Respon inflamasi merupakan reaksi lokal nonspesifik yang muncul karena adanya kerusakan jaringan atau masuknya bakteri dan merupakan mekanisme pertahanan tubuh yang paling penting. Fase ini dimulai sesaat setelah trauma. Proses perbaikan terdiri dari pengontrolan pembuluh darah (hemostasis), mengirim darah ke sel yang mengalami cedera (inflamasi) dan membentuk sel-sel epitel pada tempat cedera. Pada fase ini sel yang terlibat meliputi platelet, netrofil, makrofag dan limfosit T.

Pada saat terjadi trauma atau cedera yang menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah respon pertama yang muncul adalah penghentian perdarahan. Hal ini terjadi melalui kombinasi tiga faktor yaitu vasokonstriksi pembuluh darah yang menyebabkan penurunan aliran darah, pengeluaran protein plasma atau disebut sebagai faktor *von Willebrand* dari sel endotelial atau platelet yang menghasilkan agregasi platelet dan pembentukan platelet plug, dan yang ketiga adalah pembentukan kaskade dan pengembangan fibrin untuk memperkuat platelet plug (Carville, 2007; Potter & Perry, 2005).

Setelah terjadi penghentian perdarahan, faktor Hageman (faktor XII pembekuan darah) mengaktifkan sistem komplemen dan kinin. Sistem komplemen yang diaktifkan akan mengeluarkan histamine dan serotonin dari sel *mast* sehingga menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah dan peningkatan permeabilitas kapiler. Ketika kapiler berdilatasi dan menjadi lebih permeabel, terjadi pengaliran cairan ke jaringan yang trauma. Cairan tersebut merupakan *inflammatory eksudat* yang terdiri dari plasma protein, antibodi, eritrosit, leukosit dan platelet. Hal ini menimbulkan kemerahan, edema, hangat, dan nyeri lokal (Dealey, 2007).

Platelet yang dikeluarkan ke jaringan trauma akan mengeluarkan *fibronectin* dan faktor-faktor pertumbuhan yang disebut dengan *platelet derived growth factor* (PDGF) dan *transforming growth factor alpha* dan *beta* (TGF α dan TGF β). Faktor pertumbuhan ini merupakan subkelas dari sitokin yaitu protein yang digunakan sebagai alat komunikasi seluler dan berperan dalam menstimulasi proliferasi sel serta mempercepat migrasi sel pertumbuhan di area luka (Dealey, 2007).

Bentuk leukosit yang pertama tiba pada luka dalam jangka waktu 1 jam setelah respon inflamasi dimulai yaitu neutrofil. Netrofil yang tiba dalam jumlah yang banyak berperan memfagositosis bakteri dengan cara merusak dan menelan bakteri yang terdapat pada luka. Peran netrofil ini tidak lepas dari bantuan fibronektin dan sistem komplemen. Wagner (1985 dalam Dealey, 2007) menjelaskan peran fibronektin terhadap netrofil, yaitu menarik netrofil ke area

luka atau dikenal pula dengan proses kemotaksis, yaitu masuknya netrofil dari dinding kapiler ke jaringan melalui *diapedesis*. Sedangkan sistem komplemen membantu penyebaran netrofil ke area luka dan secara spesifik molekul komplemen (C3b) akan beraksi sebagai opsonin yang membantu mengikat netrofil ke badan bakteri. Protein yang diaktivasi selama proses kaskade membentuk membran penyerang yang kompleks yang mampu secara langsung merusak bakteri. Efek dari sistem komplemen akan meningkat dengan adanya sistem kinin melalui aktivasi kininogen menjadi bradikinin. Kinin menarik neutrofil kearah luka, meningkatkan fagositosis dan menstimulasi saraf sensori. Keterlambatan merasakan nyeri setelah injuri menjelaskan keterlambatan aktivasi sistem kinin.

Seiring dengan menurunnya jumlah bakteri, jumlah netrofil juga akan menurun. Kelemahan dari netrofil ini adalah setelah memfagositosis tidak mampu meregenerasi enzim yang dibutuhkan pada proses ini. Masa hidup netrofil berlangsung dalam jangka waktu beberapa jam atau beberapa hari, dan neutrofil yang mati tersebut meninggalkan eksudat enzim yang akan menyerang bakteri atau membantu perbaikan jaringan. Pada inflamasi yang kronik, neutrofil yang mati akan membentuk pus (Dealey, 2007).

Selain netrofil, bentuk leukosit yang juga bekerja pada fase inflamasi yaitu monosit dan limfosit T. Monosit merupakan bentuk leukosit penting kedua yang akan berubah menjadi makrofag. Hasil penelitian Martin & Muir (1997 dalam Dealey, 2007) menunjukkan bahwa makrofag dan limfosit terdapat pada area luka pada hari pertama, dan jumlah makrofag akan meningkat pesat pada hari ketiga dan keenam. Fungsi monosit dibantu oleh $TGF\beta$ dan fibronektin. $TGF\beta$ menarik monosit ke area luka sehingga monosit tersebut akan berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag merupakan 'sel kantong sampah' yang akan melanjutkan proses pembersihan luka dengan cara fagositosis, termasuk pula sel netrofil yang mati. Karena bentuk makrofag lebih besar daripada netrofil, makrofag mempunyai kemampuan memfagositosis partikel yang lebih besar seperti debris nekrotik, bakteri, dan sel-sel yang sudah mati. Fungsi makrofag tersebut akan berjalan

dengan lancar apabila fibronektin bekerja dengan baik yaitu mengikat makrofag pada reseptor di atas permukaan sel, yang kemudian akan meningkatkan diapedesis dan aksi fagositosis.

Peran makrofag selain fagositosis adalah mencerna atau mendaur ulang zat-zat tertentu seperti asam amino dan gula, sehingga dapat membantu proses perbaikan luka, dan menstimulasi pembentukan fibroblas, yaitu sel yang mensintesis kolagen. Kolagen dapat ditemukan paling cepat pada hari kedua dan menjadi komponen utama jaringan parut. Setelah makrofag membersihkan luka dan menyiapkannya untuk perbaikan jaringan, sel epitel bergerak dari bagian tepi luka dibawah dasar bekuan darah atau keropeng. Sel epitel terus berkumpul dibawah rongga luka sekitar 48 jam sehingga pada akhirnya diatas luka akan terbentuk lapisan tipis dari jaringan epitel dan menjadi barier terhadap organisme penyebab infeksi dan dari zat-zat beracun.

Untuk menjalankan fungsi-fungsi makrofag yang telah disebutkan diatas, oksigen menjadi kebutuhan yang vital sehingga apabila tekanan O₂ dibawah 30 mmHg, makrofag berada dalam kondisi inaktivasi dan kemampuan untuk memfagositosis akan menurun. Selain itu fungsi makrofag juga dipengaruhi oleh limfosit T. Limfosit T bermigrasi ke area luka pada hari pertama walaupun jumlahnya lebih sedikit dibandingkan makrofag (Martin & Munir, 1990 dalam Dealey, 2007). Jumlahnya akan meningkat pesat pada hari ke 8 sampai dengan hari ke 14. Limfosit ini mempengaruhi aktivitas fagositosis makrofag dengan memproduksi beberapa *macrofag regulating factor*. Limfosit T juga akan memproduksi *colony stimulating factor* pertumbuhan yang akan merangsang makrofag untuk memproduksi sejumlah enzim dan sitokinin, salah satunya adalah prostaglandin yang dapat mempertahankan vasodilatasi dan permeabilitas kapiler serta dapat diproduksi bila terdapat permintaan pada respon inflamasi yang memanjang.

Fase inflamasi ini dapat berlangsung dalam jangka waktu 4 – 5 hari. Pada proses ini diperlukan sumber energi dan nutrisi. Penyebab kegagalan penyembuhan pada fase ini adalah infeksi, adanya benda-benda asing, dan adanya kerusakan jaringan

ketika mengangkat balutan. Terlalu sedikit inflamasi yang terjadi akan menyebabkan fase inflamasi berlangsung lama dan proses perbaikan menjadi lambat, seperti yang terjadi pada penyakit yang menyebabkan kecacatan atau setelah pemberian steroid. Sedangkan bila terlalu banyak inflamasi juga dapat memperpanjang masa penyembuhan karena sel yang tiba pada luka akan bersaing untuk mendapatkan nutrisi yang memadai (Dealey, 2007).

Pada penyembuhan luka *secondary intention*, fase perdarahan dan hemostasis tidak dijumpai. Selain itu, fase inflamasi juga memanjang (dapat lebih dari 3 hari), sehingga tujuan yang harus dicapai pada fase ini adalah membersihkan dasar luka dari jaringan nekrotik dan mengontrol jumlah bakteri yang terdapat pada luka (Bryant & Nix, 2007).

2.2.1.2 Proliferasi (Regenerasi)

Proses kegiatan seluler yang penting pada fase ini adalah memperbaiki dan menyembuhkan luka yang ditandai dengan adanya pembelahan/proliferasi sel (Gitarja, 2008). Dealey (2007) membagi fase ini pada 2 proses yaitu pengisian luka dengan jaringan penyambung atau granulasi yang baru (rekonstruksi) dan penutupan bagian atas luka dengan epitelisasi. Fase ini berlangsung dari hari ke 3 sampai hari ke 24. Aktifitas sel yang paling berperan pada fase ini adalah makrofag dan fibroblas.

Proses rekonstruksi dikarakteristikan dengan perkembangan jaringan granulasi yang terdiri dari matrik fibrin, fibronektin, kolagen, asam hialuronik dan glikosaminoglukan lainnya. Di dalam matrik dapat ditemukan makrofag, fibroblas, dan pembuluh-pembuluh darah yang baru terbentuk. Peran makrofag pada fase proliferasi adalah memproduksi PDGF dan *fibroblast growth factor* (FGF) yang akan berkemotaksis menuju fibroblas, menariknya ke area luka dan menstimulasi terbentuknya serat kolagen. Serat-serat kolagen terbentuk dari rantai asam amino dalam formasi *triple helix* dan berfungsi membentuk cikal bakal jaringan baru (*connective tissue matrix*) yang akan memberikan kekuatan dan integritas struktur pada luka. Kolagen akan berada di area luka pada hari kedua (Dealey, 2007)

Selain memproduksi kolagen, fibroblas juga memproduksi matrik ekstraseluler yang secara visual terlihat sebagai jaringan granulasi. Sebagai matrik ekstraseluler yang baru disintesa, matrik tersebut akan mengalami degradasi oleh beberapa enzim seperti *matrix metalloproteinase* (MMPs). Ada beberapa MMPs yang mempengaruhi proses penyembuhan, yaitu MMP1, MMP2, dan MMP9 walaupun perannya saat ini masih belum diketahui secara pasti saat ini (Dealey, 2007).

Selain makrofag, aktifitas fibroblas dipengaruhi oleh fibronektin, suplai oksigen dan nutrisi (terutama vitamin B dan C) dan asam amino. Bila vaskularisasi jaringan terganggu maka luka akan sulit untuk sembuh dengan baik. Tegangan oksigen yang rendah pada permukaan luka mendorong makrofag untuk memproduksi TGF β dan FGF dan akan merangsang proses pertumbuhan pembuluh-pembuluh darah baru (angiogenesis). Jaringan vaskuler yang melakukan invasi kedalam luka (seperti tumbuhnya tunas) membentuk jaringan di area luka, dan bekerja dengan mensuplai oksigen dan nutrisi. Pada tahap ini tekanan oksigen yang tinggi meningkatkan faktor pertumbuhan kapiler. Aktifitas lainnya dari fibroblas selain pembentukan kolagen dan angiogenesis adalah kontraksi luka yang terjadi mulai hari ke lima dan keenam yang dapat mengurangi permukaan luka yang terbuka. Menurut Irviin (1987 dalam Dealey, 2007) kontraksi bertanggung jawab terhadap 40 – 80% penutupan luka. Efeknya jelas terlihat dan berperan penting pada penyembuhan luka berongga.

Mekanisme kontraksi luka yang tepat masih belum dipahami, saat ini terdapat 2 teori yang dapat menjelaskan mekanisme ini, yaitu kontraksi sel dan traksi sel. Pada teori kontraksi menjelaskan bagian spesifik dari fibroblas atau disebut dengan miofibroblas mengalami kontraksi membentuk sel-sel otot yang halus. Tomasek et al (1989 dalam Dealey 2007) menemukan bahwa tingginya kekuatan kontraksi terjadi ketika jumlah miofibroblas meningkat. Sedangkan pada konsep teori traksi dikeluarkan oleh Stopak dan Harris (1982 dalam Dealey, 2007) dijelaskan bahwa fibroblas dapat melakukan kontraksi luka karena ada tarikan secara fisik dari susunan matrik ekstraseluler. Bersamaan dengan proses rekonstruksi yang terus berulang, daya elastisitas luka meningkat dan resiko

terpisah atau ruptur luka akan menurun. Gangguan proses penyembuhan selama fase ini biasanya disebabkan oleh faktor sistemik, seperti usia, anemia, hipoproteinemia, dan defisiensi zat besi.

Apabila sudah terbentuk jaringan baru dan jaringan kapiler, sejumlah makrofag dan fibroblas akan berkurang. Fase rekonstruksi dapat terjadi sebelum tahap inflamasi sempurna, dan pemanjangan fase inflamasi dapat menyebabkan granulasi yang berlebihan dan disertai pula pembentukan skar yang hipertropi. Waktu yang dibutuhkan pada fase rekonstruksi ini tergantung dari tipe dan ukuran luka, pada luka *first intention* dapat berlangsung selama 24 hari.

Proses selanjutnya setelah rekonstruksi adalah epitelisasi yaitu fase penutupan luka dengan sel-sel epitel. Pada fase ini makrofag mengeluarkan *epidermal growth factor* yang distimulasi oleh proliferasi dan migrasi sel epitel. Pada pinggir luka dan sekeliling folikel rambut terdapat keratinosit sebagai sisa-sisa sintesis fibronektin yang membentuk matrik temporer dengan migrasi sel. Sel-sel berpindah ke permukaan luka dengan cara melompat dan membentuk membrane dasar yang baru. Setelah sel-sel tersebut bertemu maka epitelisasi akan berhenti. Ini dikenal dengan hambatan kontak. Pembentukan sel epitel terjadi hanya pada jaringan yang hidup dan membutuhkan lingkungan yang *moist* (Winter, 1962 dalam Dealey, 2007). Pada luka jahitan, sel-sel epitel juga bermigrasi sepanjang jahitan luka.

Berakhirnya proses epitelisasi yang bergerak di sepanjang permukaan luka, akan merangsang sel-sel epitel untuk menyusun kembali dasar membran yang berguna untuk menguatkan lapisan epidermis sampai dengan dermis sehingga permukaan luka tidak mudah rusak dengan adanya kekuatan mekanik. Pada luka tertutup, epitelisasi dapat terjadi pada hari kedua. Namun pada luka terbuka, epitelisasi baru dapat terjadi apabila rongga-rongga pada luka sudah terisi jaringan granulasi. Jangka waktu yang dihabiskan sangat bervariasi pada tahap ini. Pada luka *secondary intention* fase ini juga memanjang, dan tahapan penyembuhan luka berbeda dengan *primary intention*. Pada luka *primary intention*, epitelisasi

pertama terjadi yang diikuti dengan angiogenesis, dan pembentukan sejumlah kecil granulasi dan kontraksi jaringan dengan proses waktu mencapai 14 sampai 21 hari. Pada luka *secondary intention*, fase proliferasi dimulai dari pembentukan granulasi jaringan yang mengisi jaringan yang rusak atau hilang, diikuti oleh kontraksi jaringan dan epitelisasi merupakan fase akhir yang terbentuk (Bryant & Nix, 2007).

2.2.1.3 Maturasi (Remodelling)

Fase ini berlangsung pada hari ke-24 (minggu ketiga) dan berakhir sampai lebih dari satu tahun tergantung pada luas dan kedalaman luka. Vaskularisasi pada proses maturasi mulai berkurang seiring dengan berkurangnya kebutuhan sel-sel di area luka, dan hasil yang diharapkan pada fase ini adalah terbentuknya jaringan baru yang sempurna menjadi jaringan yang kuat dan bermutu (Gitarja, 2008).

Kekuatan regangan pada area luka dibangun oleh serat kolagen yang terus melakukan reorganisasi, dan remodeling sehingga kolagen akan berdegradasi dan mensintesis kolagen-kolagen baru. Aktifitas kolagen meningkat pada hari 14 sampai hari 21. Untuk mencapai penyembuhan yang optimal diperlukan keseimbangan antara kolagen yang diproduksi dengan yang dipecahkan (kolagenlisis). Hal ini karena kolagen yang berlebihan akan menyebabkan penebalan jaringan parut atau hipertropi skar, sebaliknya produksi yang berkurang akan menurunkan kekuatan jaringan parut dan luka akan selalu terbuka (Dealey, 2007).

Kekuatan regangan akan meningkat secara bertahap, dan hal ini akan membuat bekas luka tidak mudah mengalami ruptur atau *dehiscence*. Namun luka yang telah sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Berdasarkan penelitian pada luka sayatan yang sudah dijahit, pada hari kesepuluh kekuatan regangan luka yang terbentuk hanya sedikit, namun setelah 3 bulan kekuatan regangan mencapai 50%. Metode jahitan atau perlekatan luka juga berpengaruh pada kekuatan regangan jaringan. Pada luka sayatan yang dijahit biasa kekuatan regangan mencapai 70 %, namun pada luka yang diberi

“tape” kekuatan regangan dapat mencapai 90% mendekati normal (Potter & Perry, 2005; Carville, 2007; Dealey, 2007; Bryant & Nix, 2007; Gitarja, 2008).

2.2.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka

Terdapat 2 kelompok faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka, yaitu faktor general dan faktor lokal (Carville, 2007). Faktor general yang mempengaruhi penyembuhan luka yaitu:

2.2.2.1 Usia

Pada usia pertengahan maupun usia lanjut kulit mengalami perubahan sebagai akibat dari kemunduran fungsi sistemik dan karena pengaruh paparan lingkungan. Epidermis menjadi lebih tipis, dermis menjadi atropi dan terjadi penurunan vaskularisasi. Turgor kulit menurun karena berkurangnya kolagen dan produksi elastic fibrin. Kolagen menjadi lebih tipis, ditambah lagi dengan penurunan jaringan adiposa sehingga membuat kulit menjadi berkerut. Pada lansia jumlah dan ukuran fibroblas menurun, begitu pula pada motilitas, proliferasi, dan kemampuan respon hormon dan faktor-faktor pertumbuhan (Norman, 2004 dalam Carville, 2007).

2.2.2.2 Penyakit penyerta

a. Diabetes mellitus

Efek dari hiperglikemia yang tidak terkontrol adalah penebalan membran kapiler yang dapat menyebabkan kekakuan (rigiditas) sehingga mencegah vasodilatasi pembuluh darah pada saat terjadi luka (Renwick, et al., 2008 dalam Dealey, 2007). Albert & Press (1992 dalam Dealey, 2007) mengatakan peningkatan kadar gula darah juga menyebabkan eritrosit, platelet dan leukosit bersifat lebih adesif sehingga cenderung untuk lengket pada lumen vaskuler. Selain itu terjadi penurunan jumlah respon imun yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka yaitu netrofil dan makrofag namun mekanismenya masih belum diketahui (Chbinou & Frenette, 2004 dalam Dealey, 2007).

Tidak hanya penurunan pada jumlah netrofil, penelitian yang dilakukan oleh Kong (2001 dalam Dealey, 2007) menyebutkan kemampuan fagositosis dan

respon kemotaksis dari netrofil juga menurun (King, 2001 dalam Dealey, 2007). Bahkan berdasarkan penelitian Hehenberger et al. (1998 dalam Dealey, 2007), kemampuan fibroblas untuk berproliferasi, angiogenesis dan sintesis kolagen berkurang.

b. Anemia

Anemia menyebabkan berkurangnya suplai sirkulasi sel darah merah yang membawa oksigen (Carville, 2007).

c. Malignansi / keganasan

Penyakit keganasan dapat mempengaruhi penyembuhan. Efek lokal dapat terlihat pada pertumbuhan progresif dan degenerasi tumor. Pembuluh darah lokal dan jaringan sekitar yang rusak rentan untuk terjadi infeksi. Pasien keganasan juga sering tidak mampu mempertahankan intake yang adekuat. Penyembuhan luka juga akan terhambat oleh karena radioterapi atau kemoterapi (Carville, 2007).

d. *Rheumatoid arthritis*

Arthritis dapat menyebabkan inflamasi dan pembengkakan yang dapat menghambat proses penyembuhan. Obat-obat anti inflamasi dan steroid yang diberikan dapat menekan respon inflamasi dan dapat menjadi predisposisi terjadinya infeksi (Carville, 2007).

e. *Auto immune disorder*

Terhambatnya fase inflamasi dan berkurangnya leukosit dapat menjadi predisposisi terhadap infeksi (Carville, 2007).

f. *Hepatic failure*

Gangguan hepar dapat membuat sirkulasi hemoglobin menjadi rendah dan mengurangi eliminasi dari beberapa obat (Carville, 2007).

g. Uremia

Peningkatan kadar ureum darah dapat menghambat granulasi jaringan (Carville, 2007).

h. *Inflammatory bowel disease*

Kondisi ini dihubungkan dengan sindrom malabsorpsi dan kurangnya status nutrisi yang dapat membuat berkurangnya energy untuk perbaikan dan pertumbuhan, serta berkurangnya pertahanan terhadap infeksi (Carville, 2007).

2.2.2.3 Vaskularisasi

Suplai darah merupakan hal yang sangat krusial untuk mempertahankan kehidupan jaringan. Faktor intrinsik dan ekstrinsik dapat menurunkan suplai darah sehingga membuat jaringan mati. Yang termasuk dalam faktor intrinsik adalah arteriosklerosis, syok dan hemoragi yang menyertai trauma. Sedangkan yang termasuk dalam faktor ekstrinsik berhubungan dengan efek tekanan, penggeseran dan merokok. Untuk merespon adanya gangguan vaskuler terutama pada ekstremitas bagian bawah, pemeriksaan sederhana yang dapat dilakukan adalah menghitung nilai *Ankle Brachial Index*. Tekanan sistolik ankle 70 mmHg dan *Ankle Brachial Index* dengan ratio dibawah 0.45, serta adanya kalsifikasi bila nilai ABI lebih dari 1.2 mmHg pada pasien DM dapat mengindikasikan lambatnya penyembuhan ulkus atau amputasi lokal (Carville, 2007).

2.2.2.4 Nutrisi

Malnutrisi dapat menyebabkan terhambatnya proses penyembuhan luka dan meningkatkan resiko infeksi. Malnutrisi dapat terjadi karena insufisiensi intake nutrisi, sindrome malabsorpsi, atau banyaknya cairan yang keluar dari fistula gastrointestinal. Malnutrisi juga dapat terjadi karena gangguan atau intoleransi terhadap obat-obatan yang mempengaruhi absorpsi dan metabolisme nutrien (Carville, 2007). Untuk menilai status nutrisi dapat diketahui melalui kadar albumin tubuh dan index massa tubuh (IMT). Untuk mempercepat proses perbaikan dan regenerasi jaringan diperlukan diet yang seimbang, dan zat-zat yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka diantaranya yaitu:

- a. Asam amino sebagai bahan dasar untuk revaskularisasi, proliferasi fibroblas, sintesis collagen dan pembentukan limpatik. Asam amino ini dapat dijumpai pada daging, ikan, ayam, produk susu, dan lentil (Carville, 2007).

- b. Lipid merupakan sumber energi seluler. Lemak jenuh sangat bertanggung jawab terhadap peningkatan kadar kolesterol darah. Asam lemak esensial seperti asam lemak *linoleic* dan asam lemak *lenolenic* tidak disintesis oleh tubuh sehingga harus dicerna (Wahlqvist, 1988 dalam Carville, 2007).
- c. Karbohidrat dibutuhkan untuk energi seluler leukosit, fibroblas, DNA, RNA, persarafan jaringan, eritrosit, regulasi glukosa darah, dan modulasi absorpsi nutrisi. Serat juga dibutuhkan pada proses pencernaan. Karbohidrat dapat diperoleh dari sereal, gula, tepung, kacang polong, daging, kentang, kacang ercis, buncis, selada, daun sup, dan lobak (Carville, 2007).
- d. Vitamin (*ascorbic acid*) diperlukan untuk produksi fibroblas, angiogenesis dan respon imun. Intake vitamin yang direkomendasikan untuk individu yang sehat adalah 40 mg perhari. Sumber vitamin yang baik meliputi buah kiwi, melon, strawberi, tomat, jeruk (Carville, 2007).

2.2.2.5 Obesitas

Vaskularisasi jaringan adiposa sangat sedikit. Jaringan adipose yang berlebihan akan mempersulit proses penyembuhan luka karena menimbulkan regangan pada jahitan luka. Hal ini dapat menyebabkan dehiscence tepi luka (Carville, 2007).

2.2.2.6 Gangguan sensasi atau pergerakan

Adanya oklusi pada aliran darah menyebabkan tekanan atau gesekan sehingga kapiler menjadi rapuh. Pergerakan dapat membantu sirkulasi sistemik, terutama aliran darah balik dari ekstremitas bawah (Carville, 2007).

2.2.2.7 Penggunaan terapi

Golongan obat-obat berikut ini dapat mempengaruhi penyembuhan luka :

- a. *Non steroid anti inflamasi drugs* (NSAID) dapat menekan fase inflamasi dengan menghambat sintesis prostaglandin padahal prostaglandin merupakan mediator inflamasi (Carville, 2007).

- b. Agen sitotoksik tidak mengganggu secara spesifik sel-sel yang tumbuh pada proses penyembuhan luka, namun obat ini mengurangi daya rentang pada jaringan scar (Carville, 2007).
- c. *Corticosteroid* dapat mensupresi makrofag dan produksi kolagen, mengganggu proses angiogenesis dan epitelisasi. Obat ini juga menghambat kontraksi luka dan mengurangi daya regang luka. Kortikosteroid dapat menekan respon imun sehingga dapat individu lebih rentan terinfeksi (Carville, 2007).
- d. Obat-obatan imunosupresi dapat mengurangi aktivitas sel darah putih sehingga mengganggu membersihkan febris dan berakibat pada peningkatan resiko terinfeksi (Carville, 2007).
- e. Nikotin
Nikotin menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah, meningkatkan agregasi platelet, menurunkan sintesis kolagen, dan menghambat epitelisasi. Merokok juga dapat mengurangi oksigenasi jaringan dengan meningkatkan perfusi karbondioksida dan menurunkan oksihemoglobin (Clarke, 1988 dalam Carville, 2007)
- f. Antibiotik
Sebagian antibiotik dilaporkan mempunyai efek negatif maupun positif pada proses penyembuhan luka. Sebagai contoh *penisiline* yang melepaskan *penisilamine* dapat mengurangi kekuatan luka dengan mencegah persilangan kolagen (David, 1986 dalam Carville, 2007). *Doxycycline* dapat mengurangi *matrix metalloprotease*, dan memperlambat degradasi kolagen. Penggunaan antibiotik yang tidak tepat dapat meningkatkan resistensi bakteri, juga berefek pada reaksi alergi atau sensitifitas. Namun antibiotik juga diperlukan sebagai treatment infeksi.
- g. Terapi Radiasi

Selain dapat merusak sel-sel maligna, terapi radiasi juga dapat merusak dan mengganggu pertumbuhan dan reproduksi sel-sel yang sehat. Efek samping dari terapi ini berupa diare, muntah, dan menjadi predisposisi malabsorpsi nutrisi yang dibutuhkan untuk proses penyembuhan.

2.2.2.8 Status psikologis yang buruk

Stres, ansietas, dan depresi menunjukkan penurunan efisiensi sistem imun dan berlanjut pada terhambatnya penyembuhan luka. Hubungan antara status psikologis dengan respon inflamasi dan imun digambarkan dari keilmuan psikoneuroimunologi yang diperkenalkan oleh Holden (1980) dan Ader (1981, dalam Gunawan & Sumadiono, 2007). Respon psikologis yang timbul mempengaruhi neuron bagian *medial parvocellular nucleus paraventricular hypothalamus* (mpPVN). Neuron tersebut akan mensintesis *Corticotrophin releasing hormone* (CRH) dan *Arginine vasopressin* (AVP) yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior mensintesis *Adrenocorticotropin hormone* (ACTH) dari prekusornya serta mengekskresikannya. ACTH yang dikeluarkan akan mengatur pembentukan glikokortikoid, kortisol dan hidrokortison. Peningkatan glukokortikoid menyebabkan pemecahan glukosa dari penyimpanan tubuh (*body store*), meningkatkan kadar gula darah, menurunkan aktifitas sel *natural killer* (NK) dan produksi interferon gama (IFN- γ), mengurangi mobilisasi granulosit dan makrofag ke area luka. Hal ini akan menekan sistem imun dan mengurangi respon inflamasi proses penyembuhan luka. Glukokortikoid juga akan meningkatkan pemecahan protein dan mengekskresikan nitrogen yang menghambat regenerasi sel-sel endotelial dan menunda terjadinya sintesis kolagen pada fase proliferasi dan remodeling proses penyembuhan luka (Dealey, 2007).

2.2.2.9 Lama mengalami luka

Lama pasien mengalami luka dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka, semakin lama luka kronik tidak tertangani maka suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan semakin turun sehingga semakin banyak jaringan nekrotik yang terbentuk. Jaringan nekrotik dapat menghambat kerja-kerja faktor pertumbuhan,

sehingga proses penyembuhan jaringan menjadi tertunda (Harding & Morris dalam Sartika, 2008)

Selain faktor-faktor diatas, faktor-faktor lokal juga ikut berperan dalam proses penyembuhan luka, meliputi: hidrasi, manajemen luka, temperatur luka, pressure, *friction* dan *shearing forces*, benda asing, serta infeksi.

2.2.3 Pengukuran Perkembangan penyembuhan luka

Evaluasi perkembangan luka dapat menggunakan skala Bates Jensen yang terdiri dari 13 item penilaian meliputi ukuran luka, kedalaman luka, tepi luka, undermining (gua), tipe jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, kondisi kulit sekitar luka, edema perifer, ukuran granulasi, ukuran epitelisasi. Menurut Dealey (2007) evaluasi untuk luka akut dapat dilakukan setiap pergantian balutan, namun untuk luka kronik karena proses penyembuhan luka berlangsung lebih lambat maka evaluasi kondisi luka dapat dilakukan dengan interval waktu 2-4 minggu.

2.3 Konsep Depresi

Prevalensi depresi 2 kali lebih besar terjadi pada pasien DM dibandingkan dengan masyarakat umum, dan menjadi penyebab kedua ketidakmampuan (*disability*) setelah gangguan kardiovaskuler (WHO, 2007 dalam Shia, 2009). Di Inggris depresi dapat terjadi 5 – 10% pada individu dari segala jenis umur, dan resiko terjadinya depresi dipengaruhi oleh budaya dan jenis kelamin. Depresi tidak hanya berpengaruh pada kesehatan individu yang ditunjukkan dengan pasien DM yang kurang melakukan kontrol kadar gula darah sehingga lebih sering mengalami komplikasi, namun juga pada kemampuan bekerja, hubungan sosial terhadap keluarga dan teman, dan dapat berdampak pula pada ekonomi nasional.

2.3.1 Definisi Depresi

Depresi adalah gangguan alam perasaan (*mood*) yang ditandai dengan kemurungan dan kesedihan yang mendalam dan berkelanjutan sehingga menyebabkan hilangnya kegairahan hidup. Pasien depresi tidak mengalami gangguan dalam menilai realitas (*reality testing ability/RTA*), dengan

kepribadian tetap utuh (tidak mengalami keretakan kepribadian/*splitting of personality*) dan disertai gangguan perilaku namun masih dalam batas normal (Hawari, 2008).

2.3.2 Etiologi Depresi

Faktor presipitasi depresi adalah stres terhadap kehidupan yang sedang dijalani seperti kehilangan (pekerjaan atau orang yang dicintai), kehamilan, melahirkan, gertakan, penyakit fisik, dan kemiskinan. Faktor yang mempengaruhi adalah usia tua, jenis kelamin, perselisihan (*discord*), trauma seksual, gangguan emosi, gangguan komorbid (penyalahgunaan obat-obatan dan alkohol), riwayat keluarga, status perlindungan dan kehidupan di lingkungan institusional (NICE, 2005 dalam Shia, 2009). Beberapa teori menjelaskan penyebab terjadinya depresi, teori tersebut yaitu teori biologi, teori psikologi, teori psikososial.

2.3.2.1 Teori biologi

Secara biologi, depresi dapat terjadi karena genetik, adanya perubahan pada neurokimia, endokrin, dan fungsi irama sirkadian yang menyebabkan perubahan fisik dan psikologis yang disebut depresi (Warren, 1997 dalam Keltner, et al, 2002). Neurokimia depresi dihasilkan bila terdapat perubahan pada neurotransmitter dibagian reseptor dan sensitifitas reseptor, penurunan jumlah *norepinefrin* di *lokus ceruleus* (Kandel, et al., 1991 dalam Keltner, Schwecke, Bostrom, 2002), penurunan serotonin (Dubovsky, 1994 dalam Keltner et a., 2002), disregulasi asetilkolin dan *gama aminobutyric acid* (GABA). Perubahan biokimia pada perkembangan depresi dipengaruhi pula oleh makanan, seperti peptida yang mempengaruhi pengembangan prekursor (asam amino) terhadap neurotransmitter.

Penelitian lainnya menunjukkan genetik menjadi faktor predisposisi depresi (Kendler et al., 1993; Shucter, Downs and Zisook, 1996 dalam Keltner, et al., 2002). Berdasarkan hasil statistik *National Institute of Mental Health* (NIMH), terdapat korelasi yang tinggi antara depresi pada pasien depresi yang orang tua biologisnya mempunyai riwayat depresi dibandingkan individu depresi dengan

orangtua angkat. Hal ini dibuktikan pada penelitian Shucfer, Downs, dan Zisook (1996, dalam Keltner, et al., 2002) yang dilakukan pada orang kembar dan didapatkan tingkat depresi mereka 32% sampai 67% lebih tinggi terjadi pada anak yang orang tuanya didiagnosa depresi.

Perubahan endokrin juga mempengaruhi terjadinya depresi. Normalnya *axis hypothalamic pituitary adrenal* (HPA) menjadi mediator terhadap respon stres. Pada individu yang mengalami depresi sistem ini mengalami disfungsi yang membentuk kortisol, thyroid dan ketidaknormalan hormon. Disregulasi HPA mengakibatkan hiperkortisolemia (pada 40% - 60 % pasien depresi) dan tidak dapat ditekan (nonsupresi) dengan dexamethasone serta dapat meningkatkan *corticotrophin releasing factor* (CRF) (Keltner et al, 1998). Hipersekresi kortisol ini merupakan hasil dari overekspresi CRF, dan peningkatan CRF membentuk neuron di hipotalamus. Kondisi ini akan mencetus peningkatan hormon ACTH sebagai hasil hipersekresi kortisol oleh kelenjar adrenal.

Sebagai contoh, pada pasien bulimia terjadi perubahan pada fungsi endokrin dan ditemui tingginya insiden depresi mayor. Terdapat kontroversi antara peran genetik dan hormon pada wanita. Beberapa peneliti menyatakan wanita mempunyai faktor predisposisi untuk berkembangnya gejala-gejala depresi dan depresi mayor karena fluktuasi hormon (McGrath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002). Peneliti lainnya menyatakan fluktuasi hormon mempengaruhi perkembangan MDD melalui interaksi neurotransmitter, faktor psikososial, dan sistem stres (Beeber, 1996; Cockerman, 1992; McGrath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002).

Pengalaman perubahan irama sirkadian merupakan faktor resiko untuk berkembangnya gejala depresi dan depresi mayor. Perubahan tersebut dapat disebabkan oleh medikasi, defisiensi nutrisi, penyakit fisik dan psikologis, fluktuasi hormon yang dihubungkan dengan sistem reproduksi wanita, dan usia (Busye, et al, 1994; Cartwright and Lloyd. 1994; McEnany, 1995 a,b; Warren, 1997 dalam Keltner, et al., 2002). Irama sirkadian bertanggung jawab terhadap

regulasi harian siklus bangun-tidur, pola aktivitas sehari-hari, dan sekresi hormone dari mekanisme regulator. Pada pasien depresi terjadi perubahan mekanisme regulator yang menyebabkan memendeknya fase *rapid eye movement* (REM) dan gangguan tidur seperti insomnia, sering terbangun, dan mimpi yang mengerikan/hebat (Shuchter, et al., 1996 dalam Keltner, et al., 2002).

2.3.2.2 Teori psikologi

Teori ini menjelaskan alur depresi dari perpektif psikoanalisa, kognitif, interpersonal dan perilaku.

a. Teori psikoanalitik

Teori ini menerangkan depresi terjadi sebagai hasil hilangnya ego dalam suatu hubungan terhadap pengalaman hidup yang terjadi. Freud menggambarkan instink agresif yang tidak tepat yang berlangsung pada diri sering dicetuskan oleh kehilangan orang yang dicintai atau objek tertentu. Dengan memahami pemikiran seseorang, perasaan, dan motivasi maka depresi dapat sembuh (Keltner, et al., 2002).

b. Teori kognitif

Teori ini menerangkan bahwa depresi terjadi ketika seseorang menafsirkan semua situasi yang menimbulkan stres sebagai hal yang negatif (Beck, 1991; Beck et al., 1979, dalam Keltner, et al., 2002). Reaksi terhadap stres ini berlandaskan kehilangan pada masa kanak-kanak (seperti kehilangan orang tua karena meninggal, meninggalkan rumah, atau perceraian) dan menjadi dasar individu yang mengalami depresi untuk membuat keputusan serta menilai diri mereka dalam berhubungan dengan orang lain atau kejadian yang dialami. Terapi kognitif bertujuan untuk mengubah gejala dengan mengidentifikasi dan mengoreksi penyimpangan, hal-hal negatif, peristiwa demi peristiwa dengan berpikir dan berupaya mencegah kekambuhan (*relapse*) dengan mengoreksi asumsi yang salah (DGP, 1993 dalam Keltner, et al., 2002).

c. Teori interpersonal

Kesulitan dalam berhubungan interpersonal, coping yang digunakan, kejadian yang dialami dan perubahan hidup dapat menjadi stres yang tidak terkendali dan memicu depresi (Klerman, 1989 dalam Keltner, et al., 2002). Perselisihan, isolasi sosial, reaksi berduka yang berkepanjangan, dan transisi peran merupakan tema interpersonal mayor. Kesulitan interpersonal digambarkan dengan penyebab yang sama, hal yang bersamaan dan sebagai faktor yang memperburuk kondisi depresi (DGP, 1993 dalam Keltner, et al., 2002).

d. Teori perilaku

Para ahli perilaku (*behaviorist*) menyatakan seseorang akan mengalami depresi bila ia merasa tidak berdaya dan *unworthiness* yang kemudian belajar menggunakan sikap tersebut sebagai upaya mengevaluasi hidup (Abramson, Seligman dan Teasdale, 1978 dalam Keltner, et al., 2002).

Teori psikologis dan psikodinamis menjelaskan depresi dapat dikategorikan pada 3 (tiga) hal, yaitu :

a. *Debilitating early life experience*

Pada pemikiran psikiatris tradisional, kejadian yang terjadi dalam kehidupan dapat melandasi depresi pada saat dewasa. Para ahli juga menyatakan riwayat perkembangan pada awal kehidupan menjadi dasar kesehatan mental dalam kehidupan. Kehilangan dini, tidak konsekuennya ibu, kurangnya kasih sayang, dan beberapa bentuk penyalahgunaan lainnya menjadi penyebab depresi (Keltner, et al., 2002).

b. Konflik psikis

Konflik intrapsikis mengacu pada konflik ketika emosi mereka bercampuraduk mengenai perilaku, kejadian atau situasi. Sebagai contoh, individu yang menahan diri untuk melakukan hubungan seks, namun seks sudah menjadi bagian dari hidupnya sehari-hari, hal ini menimbulkan konflik. Untuk menahan diri dari aktivitas seksual menyebabkan frustrasi seksual, dan untuk melawan hal tersebut dapat menyebabkan kecemasan, rasa bersalah dan

rasa takut. Ketidakberhasilan dalam mempertahankan resolusi dapat memicu depresi (Keltner, et al., 2002)..

c. Reaksi terhadap kejadian dalam kehidupan

Hampir semua individu memandang depresi sebagai reaksi terhadap stres dalam kehidupan. Penyebabnya adalah kehilangan orang yang dicintai, pekerjaan, harga diri, dan seputar keluarga. Merupakan suatu hal yang normal bila menghadapi kehilangan dengan bersedih dan ketidakberdayaan, namun bila dapat menjadi abnormal bila reaksi yang ditimbulkan berlebihan. Kehilangan karena gangguan psikotik dapat menyebabkan depresi (Weiss, et al., 1989; dalam Keltner, et al., 2002).

2.3.2.3 Teori sosiologi

Teori sosial menyatukan teori psikoanalisis dalam menjelaskan pengembangan depresi. Pada teori sosial menggunakan teori medis, belajar sosial, stres dan model antipsikiatrik. Model medis mendukung ide bahwa depresi adalah sebuah penyakit yang dapat diobati dengan intervensi medis seperti medikasi, terapi nutrisi, dan *electroconvulsive shock treatment* (Kammeyer, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002).

Teori belajar sosial menjelaskan bahwa depresi dapat terjadi ketika seseorang belajar, melalui pengulangan pengalaman, menangani stres yang timbul dengan cara negatif (Cockerman, 1992 dalam Keltner, et al., 2002). Pada model stres, pengembangan depresi berhubungan dengan interaksi pengalaman setiap orang, persepsi, dukungan sosial, kelemahan biopsikososial, dan kejadian stres itu sendiri (Shucter, et al., 1996 dalam Keltner, et al., 2002). Model antipsikiatrik mendukung dasar pemikiran bahwa depresi merupakan respon adaptif yang normal untuk menanggulangi permasalahan sosioekonomi dan situasi politik. Sebagai contoh pengaruh interaksi struktur kekuatan politik pada bermacam-macam populasi (Mechanic, 1983 dalam Keltner, et al., 2002).

2.3.3 Tanda dan Gejala Depresi

Tanda dan gejala yang dapat ditunjukkan pada pasien depresi dapat dalam bentuk afektif, kognitif, fisiologi, dan tingkah laku (Stuart & Laraia, 2001).

2.3.3.1 Afektif

Perilaku afektif yang dapat timbul adalah marah, cemas, apatis, perasaan benci (*bitterness*), perasaan kesal atau patah hati (*dejection*), penyangkalan terhadap apa yang dirasakan, murung atau patah semangat (*depondency*), perasaan berduka atau sedih (*guilt*), tidak berdaya (*helplessness*), perasaan kesepian (*loneliness*), harga diri rendah (*low self-esteem*), sedih, dan *sense of personal worthlessness* (Stuart & Laraia, 2002).

2.3.3.2 Kognitif

Ambivalen, konfusi, ketidakmampuan berkonsentrasi, *indisiveness*, kehilangan minat dan motivasi, pesimis, menyalahkan diri sendiri, mencela diri sendiri (*self deprecation*), pemikiran merusak diri (*self destructive thought*), serta perasaan tidak menentu (Stuart & Laraia, 2002).

2.3.3.3 Fisiologi

Perubahan fisik yang dapat terjadi pada pasien depresi meliputi nyeri abdomen, anoreksia, sakit punggung, nyeri dada, konstipasi, pusing, kelemahan, sakit kepala, impoten, ketidakmampuan mencerna (*indigestion*), insomnia, lesu (*lassitude*), perubahan menstruasi, mual, makan terlalu banyak, tidak responsive pada seksual, gangguan pola tidur, muntah, dan penambahan berat badan (Stuart & Laraia, 2002).

2.3.3.4 Tingkah laku

Respon tingkah laku yang dapat muncul adalah agresiv, agitasi, alkoholisme, perubahan tingkat aktivitas, kecanduaun menggunakan obat-obatan, intoleran, cepat marah (*irritability*), tidak spontan (*lack spontaneity*), ketergantungan yang tinggi dengan orang lain (*overdependency*), kurangnya personal hygiene, keterlambatan psikomotor (*psychomotor retardation*), isolasi sosial, tearfulness,

penampilan tidak rapi (*underachievement*), dan menarik diri (Stuart & Laraia, 2002).

2.3.4 Tipe-tipe Depresi

Ada 2 tipe utama depresi yaitu depresi mayor dan *dysthymia* (depresi kronik). Depresi mayor terbagi atas depresi ringan, sedang dan berat.

2.3.4.1 Depresi ringan

Pasien biasanya mengalami depresi mood, kehilangan minat/keinginan, merasa kelelahan, adanya gejala stres, mengalami kesulitan dalam pekerjaan dan aktivitas sosial yang biasa dilakukan, namun tidak mengganggu fungsi secara keseluruhan. Kondisi ini terjadi dalam jangka waktu kurang dari 2 minggu yang disertai adanya pencetus stres, misalnya pengangguran dan putusnya hubungan. Tipe ini dapat diatasi tanpa menggunakan obat-obatan.

2.3.4.2 Depresi sedang

Terdapat sejumlah gejala yang ditandai dengan adanya kesulitan melanjutkan aktivitas dirumah atau sosial. Durasi minimum waktu episode ini adalah 2 minggu.

2.3.4.3 Depresi berat

American Psychiatric Association (2000) menyebutkan gejala-gejala spesifik dari depresi tingkat ini, dan individu tersebut dapat mengalami 2 atau lebih gejala yaitu mood berkurang (kehilangan kesenangan hati), merasa sedih, penurunan citarasa atau selera makan, insomnia atau *over sleeping*, kelelahan atau kehilangan energi, merasa bersalah atau *worthlessness*, mengalami kesulitan dalam berkonsentrasi atau mengingat, resah, gelisah, dan cepat marah, terdapat gejala-gejala fisik yang menetap, dan adanya pikiran dan upaya untuk bunuh diri.

2.3.4.4 Dysthymia

Gejala yang timbul sama dengan gejala depresi mayor, namun disertai dengan delusi, halusinasi, dan komunikasi yang inkoheren (tidak logis). Gejala klinik tersebut dirasakan dalam jangka waktu 2 tahun bahkan lebih yang dapat dirasakan

setiap waktu atau intermiten dalam waktu beberapa hari atau beberapa minggu. Pasien yang berkembang pada tingkat distimia cenderung sangat sensitif dan dihantui oleh rasa bersalah, serta mengalami ansietas kronik (Shives, 1998).

2.3.5 Penatalaksanaan Depresi

2.3.5.1 Treatment fisiologis

Penatalaksanaan depresi terdiri dari perawatan fisik, psikofarmakologi dan terapi somatic. Perawatan yang diberikan didasarkan pada hasil pemeriksaan fisik dan riwayat kesehatan untuk mengidentifikasi permasalahan kesehatan dan menentukan pengobatan yang tepat.

a. Perawatan fisik

Perawatan fisik diberikan karena pasien depresi biasanya lupa atau tidak dapat melakukan perawatan diri dengan baik (Stuart & Laraia, 2001).

b. Psikofarmakologi

Obat yang sering digunakan untuk meningkatkan mood pasien depresi adalah antidepressant dengan tingkat keefektifan 60 – 80%. Kelemahan dari obat ini yaitu efek terapeutiknya baru dapat dirasakan setelah menggunakan obat selama 2 – 6 minggu. Selain itu, juga terdapat efek samping obat yang dapat mengganggu kerja organ tubuh lainnya. Antidepresan juga tidak dapat mengobati semua orang yang mengalami depresi karena ketidaksesuaian dengan tubuh pasien (Stuart & Laraia, 2001).

c. Terapi somatik

Bentuk-bentuk terapi somatik yang digunakan pada pasien depresi adalah *electroconvulsive therapy*, *transcranial magnetic stimulation* (TMS), dan stimulasi vagal (VNS). *Electroconvulsive therapy* (ECT) digunakan pada pasien depresi apabila pasien tersebut tidak berespon dengan obat-obatan yang digunakan dan pada pasien dengan depresi berulang (Stuart & Laraia, 2001).

2.3.5.2 *Expres Feelings*

Intervensi ini membantu pasien mengenal kehilangan. Hal-hal yang dapat dilakukan perawat, antara lain berupa : identifikasi adanya kehilangan, bantu pasien mengidentifikasi pendekatan alami yang digunakan pada saat kehilangan, bantu pasien mengenal secara dini adanya reaksi kehilangan, dengarkan ungkapan pasien tentang duka yang dialami, dorong pasien untuk berdiskusi tentang pengalaman kehilangan di masa lalu, dorong pasien untuk mengungkapkan secara verbal memori kehilangan di masa lalu maupun saat ini, ajarkan tentang proses berduka, bantu pasien mengenal strategi koping yang biasa digunakan dan identifikasi sumber dukungan sosial (Stuart & Laraia, 2001).

2.3.5.3 Terapi kognitif

Tujuan utama yang harus dicapai oleh perawat pada terapi kognitif, adalah meningkatkan kontrol pasien terhadap tujuan dan perilaku, meningkatkan harga diri pasien, dan membantu pasien memodifikasi pola pikir (Stuart & Laraia, 2001).

2.3.5.4 Terapi perilaku

Aktifitas-aktifitas yang dianjurkan untuk dilakukan pada saat seseorang mengalami depresi adalah membuat rencana yang baik untuk dinikmati, mencari hiburan, belanja, melakukan perjalanan, menghadiri pertemuan sosial, mengerjakan aktifitas sesuai hobi, bermain dengan anak-anak atau binatang, dan aktifitas lainnya yang dapat membangkitkan semangat. Olahraga fisik yang dapat dilakukan diantaranya yaitu jogging, berjalan kaki, berenang, naik sepeda dan senam aerobik. Aktifitas-aktifitas tersebut dapat memperbaiki kondisi fisik pasien, melepaskan emosi dan ketegangan, serta mempunyai efek antidepressan (Stuart & Laraia, 2001).

2.3.5.5 Terapi komplementer

Terapi komplementer atau terapi alternative adalah bentuk terapi yang digunakan sebagai terapi tambahan dalam terapi medis (Stuart & Laraia, 2001). Terapi

komplementer yang sering digunakan untuk mengatasi depresi bertujuan untuk menciptakan suasana relaksasi. Terapi-terapi tersebut adalah :

- a. Terapi relaksasi yang dapat dihasilkan dari terapi yoga, meditasi, dan tehnik relaksasi lainnya.
- b. Terapi fisik seperti massage, *reflexology*, dan akupuntur
- c. Terapi lingkungan dengan aroma terapi atau terapi musik
- d. Aktivitas yang dilandasi oleh spiritual
- e. Berinteraksi dengan orang lain

2.3.6 Pengukuran Depresi

Perawat dapat mengkaji tingkat depresi pasien dengan beberapa instrumen. Diantaranya adalah *Beck Depression Inventory (BDI)*, *Center for epidemiologic scale (CES-D)*, *Diagnostic Interview Schedule (DIS) version III-R*, *Geriatric Depression Scale (GDS)*, *Schedule for Affective Disorder (SADS)*, *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorder (SCID)*, *Hamilton rating scale for depression (HRDS)*, *Taylor's Dysphoria Inventory*, dan *Zung Self Rating Depression scale (SDS)* (Stuart & Laraia, 2001).

Instrumen BDI dikembangkan oleh Aaron T.Beck, pioneer terapi kognitif, tahun 1961 dan terus mengalami perkembangan pada tahun 1967 dan dipublikasikan tahun 1979. BDI ini sudah direvisi pada revisi DSM-IV-TR menjadi BDI-II. BDI-II ini dapat mengukur intensitas, tingkat dan kedalaman depresi yang terdiri dari 21 pertanyaan dengan 4 pilihan respon yang dapat muncul. BDI II ini mengkaji mood, tingkat pesimis, perasaan kegagalan, ketidakpuasan, menyalahkan diri, tidak menyukai diri sendiri, *self-accusation*, keinginan untuk bunuh diri, menangis, cepat marah, isolasi sosial menarik diri, body image, kesulitan untuk bekerja, kelelahan, nafsu makan, kehilangan berat badan, dan penurunan libido. Hasil pengukuran BDI-II diinterpretasikan dengan normal bila rentang skor 0 – 9, depresi ringan bila rentang nilai 10 - 16, depresi sedang bila rentang nilai 17 – 29, dan berat bila rentang nilai 30 – 63.

DSM-IV TR juga mengembangkan 2 pertanyaan untuk mengidentifikasi adanya depresi dan responden diidentifikasi depresi bila salah satu atau kedua kondisi tersebut berada pada dirinya (Rubin, 2005). Pertanyaan dari DSM-IV ini dapat dilihat pada lampiran 10.

2.3.7 Pengaruh depresi terhadap penyembuhan luka dari tinjauan psikoneuroimunologi

Psikoneuroimunologi merupakan suatu kajian yang melibatkan berbagai segi keilmuan yaitu neurologi, psikiatri, patobiologi dan imunologi. Konsep ini memperkuat adanya kaitan antara stres terhadap berbagai patogenesis penyakit termasuk infeksi dan neoplasma (Gunawan & Sumadiono, 2007). Secara umum sistem imun manusia terdiri dari 2 ranah fungsional, yaitu alamiah dan adaptif. Sistem imun alamiah terbentang luas mulai dari air mata, air liur, keringat dengan pH rendah, bulu hidung, kulit, selaput lendir, laktoferin, asam neuraminik, dan asam lambung. Di dalam cairan tersebut mengandung komponen sistem imun alamiah fase cair dan fase seluler. Yang termasuk dalam fase seluler seperti immunoglobulin A (IgA), interferon, komplemen, lisozim ataupun *c-reactive protein* (CRP). Sementara fase seluler terdiri dari sel-sel pemangsa (fagosit), seperti sel darah putih (*polymorpho nuclear/PMN*), sel-sel mononuclear (monosit atau makrofag), sel pembunuh alamiah (*natural killer*), dan sel-sel dendritik (Gunawan & Sumadiono, 2007).

Pada sistem imun adaptif terdapat sistem imun dan struktur fungsi yang lebih kompleks dan beragam. Sistem ini terdiri dari subsistem seluler dan humoral. Yang tergolong dalam subsistem seluler yaitu sel limfosit T (penolong dan sitotoksik) dan keluarga mononuclear (berinti tunggal). Sementara subsistem humoral terdiri dari kelompok protein globulin terlarut (fase cair), yaitu immunoglobulin G, A, M, D, dan E. Immunoglobulin dihasilkan oleh sel limfosit T melalui suatu aktivasi khusus. Secara berkesinambungan dalam jalinan koordinasi yang harmonis, sistem imun baik yang alamiah maupun adaptif senantiasa bahu membahu menjaga keselarasan interaksi antara sistem tubuh manusia dan sistem tubuh manusia dengan media hidupnya (Gunawan & Sumadiono, 2007).

Pada perspektif psikoneuroimunologi, sistem imun dipengaruhi oleh kinerja sistem hormone dari poros (axis) hypothalamus hipofise anak ginjal. Kualitas kinerja sistem imun ini sangat dipengaruhi oleh kadar hormone glikokortikoid dan mineralkortikoid anak ginjal. Sedangkan kerja anak ginjal bergantung pada keberadaan hormone ACTH dan CRF (*Corticotropin releasing factor*) dari poros hipotalamus hipofise. Kadar kortisol yang tinggi akan menekan (supresi) sistem imun seluler dan humoral serta respon inflamasi, sedangkan pada proses penyembuhan luka, kualitas dari inflamasi dan sistem imun sangat diperlukan pada masing-masing fase penyembuhan luka. Berkurangnya kualitas kedua sistem inilah yang membuat proses penyembuhan luka terganggu atau penyembuhan luka tidak mencapai waktu penyembuhan yang sesuai atau disebut dengan *delayed healing* (Gunawan & Sumadiono, 2007).

Penelitian menunjukkan waktu yang dibutuhkan untuk penyembuhan luka akut berkisar 21 hari – 2 tahun dengan proses penyembuhan yang terjadi melalui 3 tahap, yaitu inflamasi (hari 1 - 3), proliferasi (hari 3 – 24), dan maturasi (hari ke 24 – 2 tahun) (Bryant & Nix, 2007). Sedangkan pada luka kronik seperti ulkus diabetikum berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Jeffcoate & Harding (2003), waktu yang dibutuhkan dari fase inflamasi sampai sempurnanya epitelisasi dapat tercapai dalam waktu 12 – 20 minggu. Melalui manajemen luka kronik yang baik yang disertai *offloading*, penyembuhan luka dapat berlangsung lebih cepat yaitu selama 30 hari pada 21 – 50% responden, dan 12 minggu pada 58 – 90% responden (Jeffcoate WJ, Harding KG. 2003).

Adanya *delayed healing* pada pasien ulkus yang mengalami depresi atau respon psikologis lainnya ditunjukkan dari beberapa penelitian. Diantaranya yaitu penelitian yang dilakukan oleh Cole King & Harding (2001) pada 53 responden (31 wanita dan 22 pria) menunjukkan ansietas dan depresi menyebabkan terjadinya *delayed healing* ($p = 0.0476$ dan $p = 0.0311$). Perlambatan penyembuhan luka (*delayed healing*) terjadi pada pasien yang mengalami nilai rata-rata *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HAD) tinggi ($p = 0.0348$). Responden dengan nilai HAD diatas 50% mengalami *delayed healing* 4 kali lebih

besar dibandingkan responden dengan nilai HAD kurang dari 50% (*confidence interval* = 1.06 – 15.08).

Penelitian diatas didukung oleh penelitian *cohort* yang dilakukan pada 80 pasien DM tipe 2 dengan ulkus kaki diabetik yang dievaluasi selama 6 bulan. Hasilnya menunjukkan pasien yang lukanya sembuh adalah pasien dengan skor *geriatric depression scale* rendah, sedangkan pasien dengan skor 10 atau lebih lukanya tidak sembuh dalam 6 bulan (*relative risk*, 3,57; 95% *confidence interval*, 1.05-12.2). Selain mengukur kesembuhan luka, penelitian ini juga mengukur angka kekambuhan (*recurrence*). Ulkus yang berulang (59,3%) terjadi pada pasien dengan kadar kolesterol total yang tinggi, pasien dengan *greenfield index* dan *geriatric depression scale* yang tinggi, serta pasien yang mengalami gangguan serebrovaskuler (Monami, Longo, Desideri, Masotti et al., 2008).

Penelitian lainnya dilakukan oleh Ismail, et al., (2007) yang menyatakan depresi tidak hanya berpengaruh pada kecepatan penyembuhan dan kekambuhan luka, namun juga terhadap insiden amputasi dan kematian. Penelitian ini dilakukan pada 253 pasien yang baru pertama sekali terpapar ulkus diabetikum dan 62,2% diantaranya mengalami depresi. Evaluasi penelitian ini dilakukan selama 18 bulan dan hasilnya menunjukkan 16% pasien mengalami kematian, 14% diamputasi, dan 39 % mengalami kekambuhan ulkus. Hasil penelitian ini juga menunjukkan angka kematian pasien yang mengalami depresi beresiko 3 (tiga) kali lebih besar dibandingkan dengan pasien ulkus diabetes tanpa depresi.

2.4 Konsep Yoga

2.4.1 Definisi Yoga

Yoga merupakan bentuk pengobatan fisik dan spiritual yang sudah digunakan selama 5000 tahun yang lalu. Yoga berasal dari bahasa Sanskerta “*yug*” yang berarti “penyatuan” dan bermakna “penyatuan dengan alam” atau “penyatuan dengan Sang pencipta”. Teknik yang digunakan pada saat Yoga membawa keseimbangan pada aspek tubuh, pikiran, dan kepribadian yang berbeda sehingga

penggunanya penuh dengan energy, kekuatan dan kejelasan tujuan hidup (Keegan, 2001).

Yoga merupakan suatu tehnik latihan untuk mengenal diri sehingga dapat menganalisis lebih lanjut tentang pikiran dan tindakan yang sudah dilakukan. Latihan dilakukan melalui sikap tubuh (*asana*), pernafasan (*pranayama*), dan tehnik relaksasi sehingga dapat mengembangkan kecerdasan intuisi alamiah dan membantu pikiran agar dapat terpusat, dan pada akhirnya dapat membuat perubahan berupa ketenangan pikiran dan terpusatnya perhatian (Worby, 2007).

Pranayama berasal dari kata *prana* dan *ayama*. *Prana* berarti energi kosmik yang diwujudkan dengan nafas, dan *ayama* berarti ekspansi atau perluasan. Dengan demikian *pranayama* berarti perluasan dan kontrol terhadap pernafasan, atau mengontrol pernafasan secara sadar (Weller, 2001).

2.4.2 Manfaat pernafasan yoga (*pranayama*)

Tehnik pernafasan yoga mengendalikan pernafasan dan pikiran. Latihan ini dapat menguatkan sistem pernafasan, menenangkan sistem saraf, membantu mengurangi atau menghilangkan berbagai kecanduan, dan dapat menguatkan sistem kekebalan tubuh. Pernafasan juga memainkan peranan penting dalam metabolisme tubuh, yaitu proses tubuh menguraikan nutrisi (Weller, 2001). Manfaat nyata yang dapat dirasakan dari latihan ini adalah berkurangnya kelelahan, pikiran dan emosi menjadi tenang (Worby, 2007).

Mekanisme latihan pernafasan yoga terhadap perubahan fisik yang terjadi pada tubuh diawali dengan terciptanya suasana relaksasi alam sadar yang secara sistematis membimbing pada keadaan relaks yang mendalam. Terciptanya suasana relaksasi akan menghilangkan suara-suara dalam pikiran sehingga tubuh akan mampu untuk melepaskan ketegangan otot. Ketika tubuh mulai santai nafas menjadi lambat dan dalam, sehingga sistem pernafasan dapat beristirahat. Melambatnya ritme pernafasan ini akan membuat detak jantung menjadi lebih lambat dan memberikan pengaruh positif terhadap keseluruhan sistem sirkulasi

dan jantung untuk beristirahat dan mengalami proses peremajaan. Sistem saraf simpatik yang selalu siap beraksi menerima pesan “aman” untuk melakukan relaksasi sedangkan sistem saraf parasimpatik akan memberikan respon untuk relaksasi. Selain saraf simpatik, pesan untuk relaksasi juga diterima oleh kelenjar endokrin yang bertanggung jawab terhadap sebagian besar keadaan emosi dan fisik (Worby, 2007).

2.4.3 Tehnik pranayama

Pranayama dilakukan dengan mengatur dan mengendalikan pernafasan. Pengendalian nafas terdiri dari pengaturan panjang dan durasi tarikan nafas (inhalasi), panjang dan durasi hembusan nafas (ekshalasi), serta perhentian nafas. Frekuensi nafas rata-rata mencapai 16-18 kali permenit pada orang normal, dengan melakukan latihan pernafasan yoga kecepatan nafas akan menjadi lebih lambat, dan setiap tarikan dan hembusan nafas akan menjadi lebih panjang dan lebih penuh. Kondisi ini disebut dengan pernafasan yang dalam dan akan memampukan energi yang ada untuk bergerak mencapai setiap sel (Worby, 2007).

Latihan pernafasan yoga dapat dilakukan sambil duduk maupun berbaring. Karena disesuaikan dengan kondisi pasien DM, maka latihan pernafasan ini akan dilakukan sambil berbaring. Bentuk latihan pernafasan yoga sama dengan latihan pernafasan dalam yang sering dipraktekkan di lingkungan keperawatan, diantaranya yaitu latihan relaksasi nafas dalam, *slow deep breathing*, *pursed lip breathing*. Namun pada latihan pernafasan yoga terdapat latihan pernafasan lainnya yaitu bernafas bergantian menggunakan salah satu lubang hidung, serta memasukkan unsur-unsur spiritualitas pada akhir latihan. Berikut ini adalah protokol pernafasan yoga yang dikeluarkan oleh bagian psikologi universitas Fayetteville (2008).

2.4.3.1 Pernafasan dasar (Pernafasan dada dan pernafasan diafragma)

- a. Berbaring dengan nyaman sambil memejamkan mata.
- b. Rasakan pernafasan saat menarik nafas dan mengeluarkannya dari hidung.
- c. Letakkan satu tangan di atas dada, dan yang satunya di atas perut. Tarik nafas dan rasakan dengan tangan perut yang membesar. Pada saat menghembuskan nafas rasakan perut tertarik kearah dalam. Jangan pindahkan tangan dari dada. Dan jangan menekan perut kearah dalam, biarkan bebas dari ketegangan.
- d. Letakkan telapak tangan di sisi dada, tepatnya dibawah tulang dada dengan pergelangan tangan terletak bebas diatas tubuh sedangkan ujung jari sedikit saja menyentuh dada. Hembuskan nafas secara perlahan. Kemudian tarik nafas secara perlahan sampai dada mengembang. Perhatikan/rasakan pengembangan di seluruh sisi dada saat dada maju, mundur, dan tertarik ke atas. Pada saat ekhalasi, tekan dengan lembut tulang dada ke dalam.
- e. Letakkan tangan di sisi tulang dada, pada saat inhalasi rasakan pengembangan tulang dada ke tangan, dan pada saat ekhalasi rasakan tulang iga berkontraksi menjauhi tangan ke pusat tubuh.
- f. Tarik nafas kemudian hembuskan dengan penuh. Paru-paru yang kosong ini menyiapkan ruang untuk deep inhalasi.
- g. Pada saat inhalasi, relaksasikan perut dan biarkan perut sedikit mengembang ke depan. Jangan lakukan apapun. Jangan menekan perut kearah dalam. Biarkan perut mengembang dengan sendirinya. Pada saat itu udara akan masuk tanpa kesukaran atau tahanan.
- h. Kemudian buat pernafasan menaikkan dan mengembangkan dada (pernafasan dada). Jangan naikkan bahu. Pertahankan dan relaks.
- i. Pada saat ekhalasi, biarkan tulang dada relaks dan biarkan udara secara perlahan keluar dari perut.
- j. Buat pernafasan pada saat inhalasi dan ekhalasi seperti aliran air yang keluar masuk.

2.4.3.2 Latihan bernafas bergantian

- a. Dengan posisi berbaring dan kedua tangan disisi tubuh, lakukan pernafasan dasar (pernafasan dada atau pernafasan diafragma). Latihan dimulai dengan menghembuskan nafas secara penuh dan menarik nafas melalui kedua hidung.

- b. Dengan menggunakan tangan kanan tutup cuping hidung sebelah kanan dengan ibu jari kanan sambil dengan perlahan menghembuskan nafas melalui hidung sebelah kiri.
- c. Pada bagian akhir dari hembusan nafas tutup lubang hidung sebelah kiri dengan menggunakan jari manis tangan kanan dan tarik nafas dengan lancar serta perlahan melalui lubang hidung kanan. Ulangi putara ini 2 kali lalu bernafaslah dengan normal sebanyak tiga kali.

2.4.3.3 Latihan pengembangan dada pada saat ekhalasi

- a. Dengan posisi berbaring lakukan pernafasan dasar (pernafasan dada atau pernafasan diafragma)
- b. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, kemudian hembuskan nafas dengan 3 kali hitungan. Konsentrasi pada pernafasan perut yang dilanjutkan dengan pernafasan dada. Pada saat menghembuskan nafas rasakan turunnya punggung yang disertai turunnya bahu.
- c. Tarik nafas dalam tiga hitungan, keluarkan nafas dalam 3 kali hitungan
- d. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 4 kali hitungan
- e. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 5 kali hitungan
- f. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 6 kali hitungan.

2.4.3.4 Latihan mengembangkan jarak antara 2 pernafasan (*Slow deep breathing*)

- a. Tarik nafas dalam 4 kali hitungan
- b. Tahan nafas dalam 2 kali hitungan
- c. Hembuskan nafas dalam 4 kali hitungan
- d. Tahan nafas dalam 2 kali hitungan
- e. Ulangi rangkaian pernafasan namun tahan nafas dalam tiga kali hitungan.
- f. Ulangi rangkaian pernafasan namun dalam 4 kali hitungan.

2.4.3.5 Latihan nafas pembersihan (*Pursed lip breathing*)

- a. Dengan posisi berbaring pejamkan dan lemaskan otot serta lakukan pernafasan dasar dengan teratur.

- b. Tarik nafas melalui hidung dengan perlahan dan sedalam mungkin tanpa dipaksakan.
- c. Melalui bibir yang dibulatkan seolah-olah sedang bersiul hembuskan udara keluar dalam aliran yang mantap. Lakukan latihan pernafasan ini dengan perlahan, lancar dan penuh kesadaran.
- d. Jika penghembusan nafas sudah selesai ulangi langkah ke-2 dan ke-3.
- e. Kembali ke pernafasan normal

2.4.3.6 Sikap ketenangan dengan pose savasana (tidur terlentang).

- a. Berbaring dengan nyaman di ruang yang hening, pejamkan mata. Jangan rapatkan gigi untuk melemaskan rahang dan untuk menghasilkan pernafasan yang halus dan teratur. Renggangkan kaki untuk mengurangi tekanan pada paha dan pinggul. Gerakkan tangan menjauh dari samping tubuh untuk mencegah berkumpulnya tekanan pada bahu. Balikkan telapak tangan menghadap ke atas. Tempatkan kepala pada posisi dengan kenyamanan maksimum dengan tekanan yang minimum.
- b. Dorong tumit menjauh dari tubuh, sehingga ujung jari kaki mengarah pada tubuh. Pertahankan tekanan pada otot ini selama beberapa detik. Sekarang lepaskan tekanan dan biarkan kaki santai di atas alas (“lepas”).
- c. Tekan pantat dengan kuat. Tahan. Kemudian lepas.
- d. Hembuskan nafas dan dengan kuat tekankan bagian bawah punggung pada alas. Ketatkan otot perut. Tahan selama mampu. Lepaskan sambil menghembuskan nafas.
- e. Tarik nafas dalam-dalam dan tekankan bidang bahu bersamaan. Tahan sambil tetap bernafas secara teratur. Lepaskan sambil menghembuskan nafas.
- f. Angkat bahu, seolah-olah akan menyentuhkannya ke telinga. Tahan. Lepas.
- g. Dengan hati-hati tekuk kepala ke belakang. Tahan. Lepas.
- h. Dengan perlahan tekuk kepala ke depan, arahkan dagu ke dada. Tahan. Lepas.
- i. Naikkan alis mata, tekankan kening untuk membentuk kedutan yang horizontal. Tahan. Lepas
- j. Tekan mata agar sedikit tertutup. Tahan. Lepas.

- k. Hembuskan nafas, buka mata dan mulut; julurkan lidah keluar; belakkan mata; tekankan semua otot wajah. Tahan. Lepas. Sekali lagi, pejamkan mata.
- l. Sekarang pindahkan perhatian pada lengan dan tangan. Tegangkan lengan dan tangan; kepalkan tangan dengan kuat; angkat dari atas alas. Tahan. Lepas. Sekali lagi, lemaskan tangan disamping tubuh seperti langkah 1.
- m. Alihkan perhatian pada pernafasan. Setiap kali menghembuskan nafas, biarkan tubuh lebih merapat di atas alas, dengan melemaskan tubuh. Setiap kali mengambil nafas, bayangkan masuknya kekuatan yang positif, seperti kedamaian dan kesehatan. Luangkan beberapa menit untuk melatih bagian ini.
- n. Jika telah siap untuk mengakhiri latihan, gerakkan diri keluar dari keadaan santai yang telah dicapai dalam cara yang bertahap. Regangkan tungkai dan lengan dengan santai dan lakukan gerakan halus lainnya yang diinginkan. Jangan pernah bangun secara mendadak.

Setelah melakukan sikap ketenangan pasien dianjurkan untuk berdoa, dan berdzikir menurut keyakinan dan agamanya masing-masing. Dan tahap akhir latihan ini yaitu kembali melakukan pernafasan dasar.

2.5 Kerangka Teori

2.5.1 Teori Konsep Adaptasi Roy

Teori adaptasi Roy memandang manusia sebagai sistem adaptasi terbuka yang selalu mendapatkan input berupa stimulus (fokal, kontekstual dan residual) untuk melakukan proses kontrol menggunakan mekanisme koping regulator dan kognator sehingga akan memberikan respon adaptif ataupun maladaptif terhadap stimulus tersebut (Tomey & Aligood, 2006). Stimulus yang timbul pada manusia dapat berpengaruh pada perubahan kebutuhan fisiologis, konsep diri, fungsi peran dan hubungan interdependensi.

Stimulus fokal pasien yang mengalami depresi adalah adanya perubahan integritas kulit dan bentuk kaki. Stimulus kontekstual adalah stimulus yang berkontribusi terhadap terjadinya depresi yaitu kognitif pasien yang dipengaruhi faktor internal dan eksternal. Faktor internalnya adalah umur, jenis kelamin. Sedangkan faktor

eksternalnya adalah lingkungan keluarga, masyarakat, lingkungan perawatan dan budaya. Stimulus residual adalah stimulus yang belum jelas pengaruhnya terhadap timbulnya depresi namun diyakini berkontribusi terhadap berulangnya depresi seperti keyakinan, sikap dan pengalaman masa lalu.

Stimulus tersebut dapat membuat perubahan pada afektif, kognitif, fisiologi dan perilaku pasien. Perilaku afektif yang dapat timbul adalah marah, cemas, apatis, perasaan benci (*bitterness*), perasaan kesal atau patah hati (*dejection*), penyangkalan terhadap apa yang dirasakan, murung atau patah semangat (*depondency*), perasaan berduka atau sedih (*guilt*), tidak berdaya (*helplessness*), perasaan kesepian (*loneliness*), harga diri rendah (*low self-esteem*), sedih, dan *sense of personal worthlessness* (Stuart & Laraia, 2002). Perubahan perilaku kognitif berupa ambivalen, kebingungan, tidak mampu berkonsentrasi, *indisiveness*, kehilangan minat dan motivasi, pesimis, menyalahkan diri sendiri, mencela diri sendiri (*self deprecation*), pemikiran merusak diri (*self destructive thought*), serta perasaan tidak menentu.

Perubahan fisiologis yang dapat terjadi meliputi nyeri abdomen, anoreksia, sakit punggung, nyeri dada, konstipasi, pusing, kelemahan, sakit kepala, impoten, ketidakmampuan mencerna (*indigestion*), insomnia, lesu (*lassitude*), perubahan menstruasi, mual, makan terlalu banyak, tidak responsive pada seksual, gangguan pola tidur, muntah, dan penambahan berat badan. Sedangkan perubahan pada tingkah laku berupa agresiv, agitasi, alkoholisme, perubahan tingkat aktivitas, kecanduan menggunakan obat-obatan, intoleran, cepat marah (*irritability*), tidak spontan (*lack spontaneity*), ketergantungan yang tinggi dengan orang lain (*overdependency*), kurangnya personal hygiene, keterlambatan psikomotor (*psychomotor retardation*), isolasi sosial, tearfulness, penampilan tidak rapi (*underachievement*), dan menarik diri.

Perubahan-perubahan yang terjadi akan merangsang pasien untuk melakukan proses kontrol menggunakan mekanisme koping regulator dan kognator. Aspek regulator terkait langsung dengan mode fisiologis yang mencakup kerja neural, kimia dan endokrin tubuh. Sedangkan aspek kognator berhubungan dengan mode

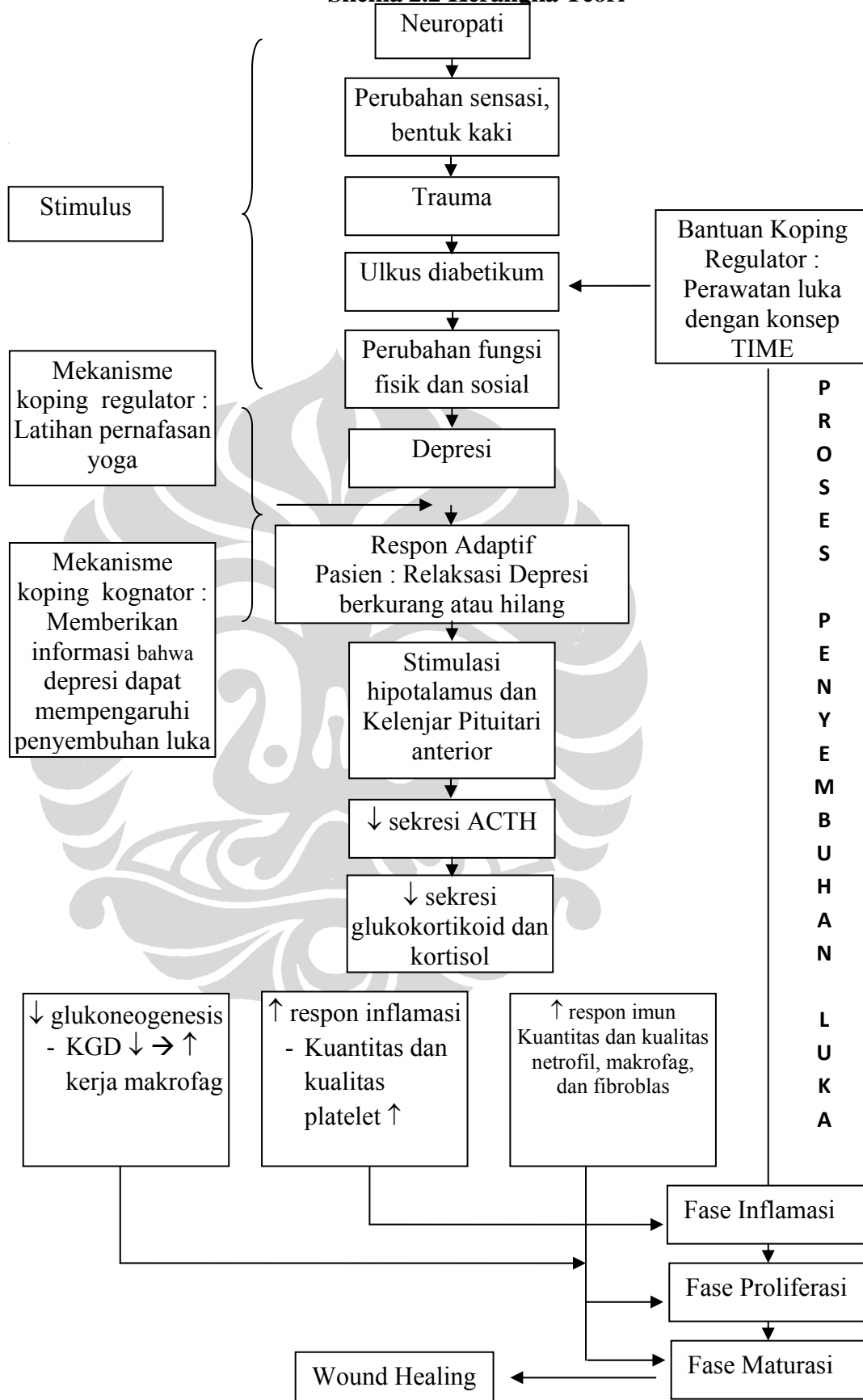
kognitif yang mencakup aspek persepsi, proses informasi, pembelajaran, penilaian dan emosi. Pada teori Roy asuhan keperawatan yang diberikan bertujuan untuk memberikan bantuan pada pasien agar dapat beradaptasi terhadap perubahan kebutuhan fisiologis, konsep diri, fungsi peran dan hubungan interdependensi dalam rentang sehat – sakit (Potter & Perry, 2005). Dalam hal ini, perawat dapat memberi bantuan menguatkan mekanisme koping regulator dan kognator. Pada penelitian ini bantuan yang dapat diberikan perawat adalah memberikan latihan pernafasan yoga sebagai mekanisme koping regulator dan aspek kognator yang akan diintervensi adalah memberikan informasi pada pasien bahwa mood atau emosi akan berpengaruh terhadap perkembangan penyembuhan luka pasien.

Bantuan yang diberikan perawat dapat menimbulkan respon adaptif atau maladaptif. Respon adaptif adalah respon yang diharapkan sebagai hasil akhir dari intervensi yang diberikan. Pada penelitian ini respon adaptif yang diharapkan adalah menciptakan relaksasi dan ketenangan pada diri pasien. Kondisi ini kemudian akan merangsang sistem endokrin untuk menstimulasi penurunan hormon ACTH yang diikuti oleh penurunan glukokortikoid dan kortisol. Penurunan kadar glukokortikoid dan kortisol akan merangsang peningkatan respon imun dan respon inflamasi yang diperlukan pada penyembuhan luka sehingga proses penyembuhan luka dapat berlangsung dengan cepat. Bila respon maladaptif yang muncul maka kondisi ini akan menjadi stimulus baru bagi pasien sehingga perlu dilakukan pengkajian ulang terhadap stimulus, mekanisme koping, dan respon pasien yang dilakukan secara komprehensif sehingga muncul respon adaptif.

2.5.2 Kerangka Teori

Pada penelitian ini kerangka teori mengintegrasikan teori penyebab terjadinya ulkus diabetikum, penyebab depresi pada pasien ulkus diabetikum, proses penyembuhan luka, dan respon neuroendokrin terhadap stimulus yang timbul dan teori adaptasi Roy.

Skema 2.2 Kerangka Teori



(Sumber : Modifikasi dari Bryant & Nix, 2007; Roy & Andrews, 1999; Rubin, 2005; & Keltner, et al., 2002).

BAB 3

KERANGKA PIKIR, KERANGKA KONSEP, HIPOTESA PENELITIAN DAN DEFINISI OPERASIONAL

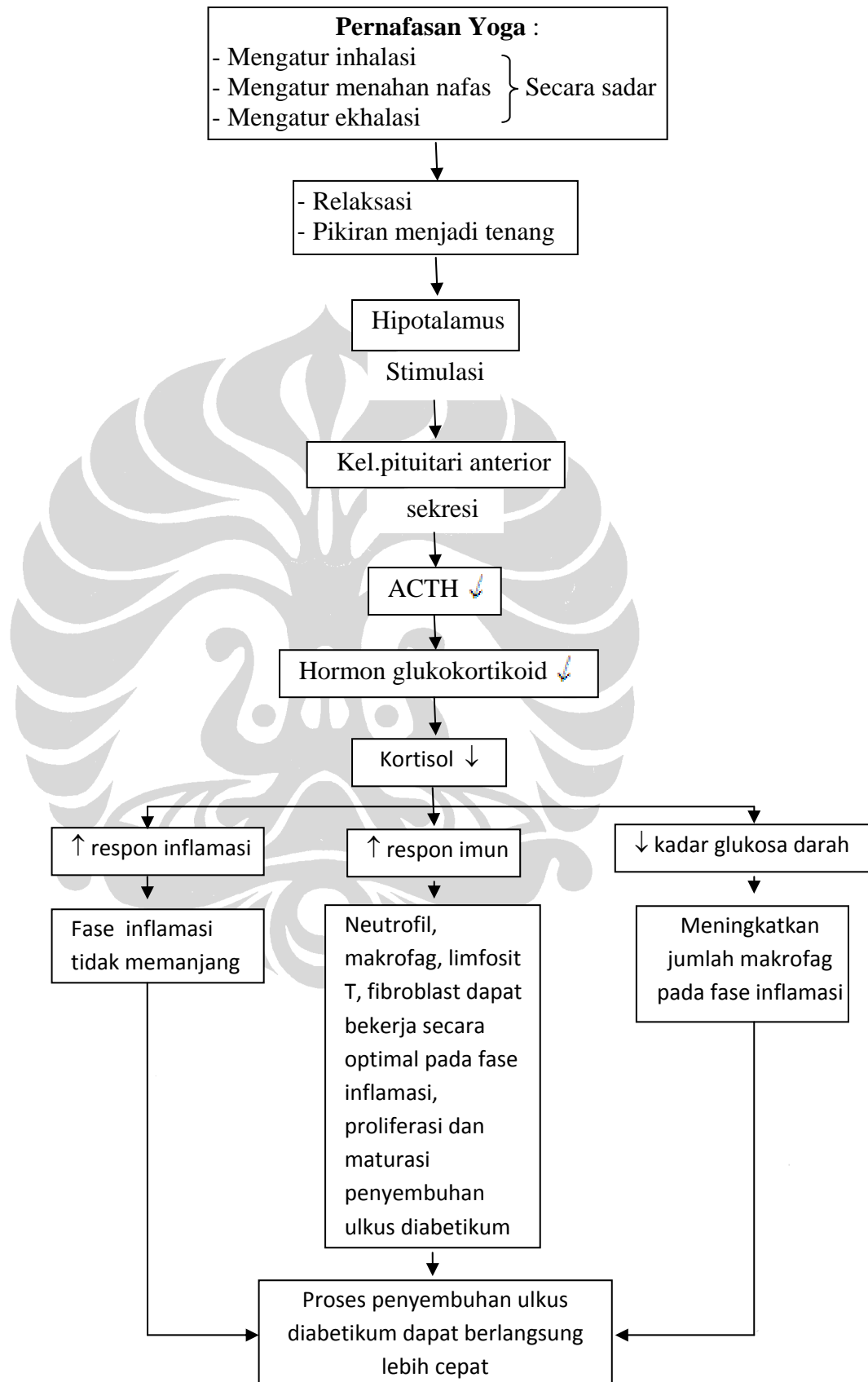
Bab ini menguraikan tentang kerangka pikir, kerangka konsep penelitian, hipotesis penelitian, dan definisi operasional dari variabel-variabel yang digunakan dalam penelitian.

3.1 Kerangka Pikir

Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) merupakan upaya untuk mengatur dan mengendalikan pernafasan secara sadar, yaitu mencakup pengaturan panjang dan durasi tarikan nafas (*inhalasi*), upaya menahan nafas, serta panjang dan durasi hembusan nafas (*ekshalasi*). Pengaturan pernafasan secara sadar ini dapat membuat pikiran menjadi tenang dan emosi menjadi lebih stabil. Stabilitasnya emosi dapat mempengaruhi mekanisme kerja hipotalamus, medulla oblongata dan korteks serebri.

Pada pasien yang mengalami depresi, latihan pernafasan yang menciptakan suasana rileks ini dapat menurunkan kadar hormon adrenokortikotropin (*ACTH*) yang mensekresi glukokortikoid, kortisol, dan hidrokortison. Glikokortikoid dan kortisol yang jumlahnya menurun membuat peningkatan respon imun dan inflamasi tubuh, serta menurunkan kadar glukosa darah. Respon imun dan inflamasi yang meningkat ditunjukkan dengan peningkatan jumlah sel imun selular maupun humoral, yaitu netrofil, makrofag, limfosit T dan limfosit B. Sel-sel inflamasi dan imun tersebut sangat diperlukan dalam fase-fase penyembuhan luka (*fase inflamasi, proliferasi, dan maturasi*). Sehingga diharapkan, dengan menggunakan pernafasan yoga (*pranayama*) untuk mengelola depresi dapat mempercepat perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Secara ringkas uraian diatas dapat dilihat pada skema 3.1 dibawah ini :

Skema 3.1 Kerangka Pikir Penelitian



3.2 Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka pikir diatas, peneliti memberikan latihan pernafasan yoga untuk mengelola depresi, dan kemudian melakukan penilaian terhadap perkembangan proses penyembuhan luka. Kerangka konsep penelitian ini membentuk model jalur, dengan keterangan sebagai berikut :

- 3.2.1 Variabel latihan pernafasan yoga berkedudukan sebagai variabel independen yang didalam jalur disebut sebagai variabel eksogen, yaitu suatu variabel yang mempengaruhi variabel yang lain (Mustafa, 2009).
- 3.2.2 Variabel depresi berkedudukan sebagai variabel antara (*intervening variable*) yang juga disebut juga sebagai variabel endogen, yaitu variabel yang menjadi antara adanya pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat (Mustafa, 2009).
- 3.2.3 Variabel perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum berkedudukan sebagai variabel dependen yang juga disebut dengan variabel endogen, yaitu variabel yang dipengaruhi oleh variabel yang lain (Mustafa, 2009).

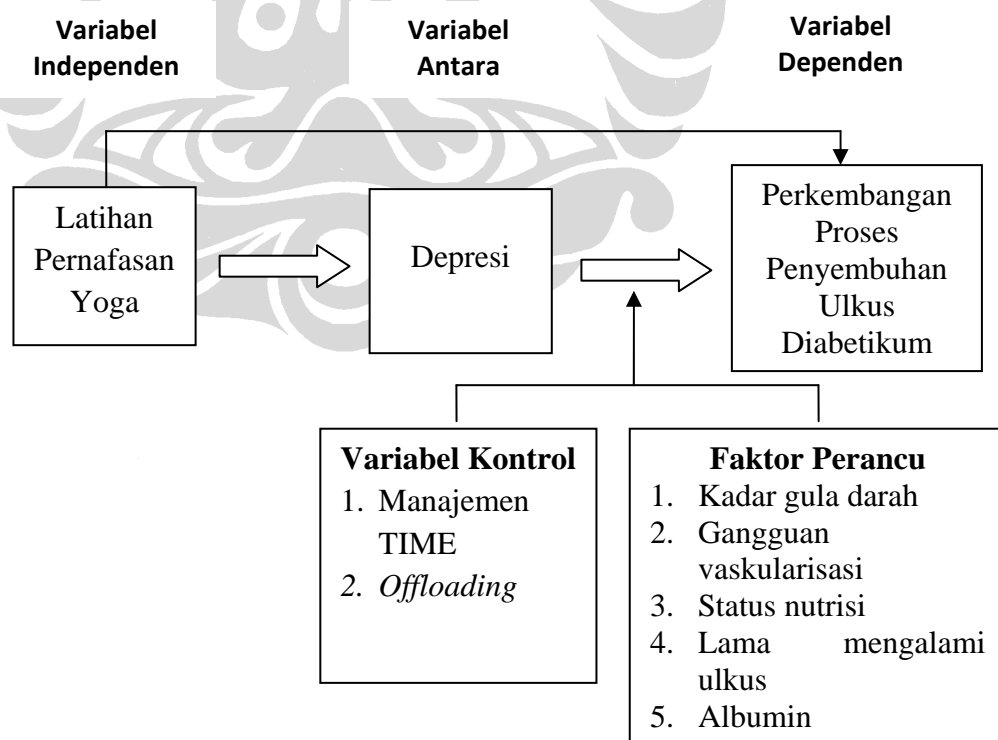
Pada konsep jalur ini, efek latihan pernafasan yoga memberi pengaruh langsung terhadap tingkat depresi dan disebut dengan *direct effect*. Begitu pula dengan efek penurunan tingkat depresi yang berpengaruh langsung terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Sedangkan pengaruh latihan pernafasan yoga melalui penurunan depresi terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum disebut pengaruh tidak langsung (*indirect effect*).

Pada proses penyembuhan ulkus diabetikum dipengaruhi oleh banyak faktor. Pada penelitian ini faktor manajemen luka dengan metode TIME dan *offloading* menjadi variabel kontrol. Mustafa (2009) menyebutkan variabel kontrol sebagai variabel bebas yang juga mempengaruhi variabel dependen namun keberadaanya dikendalikan (dikontrol), sehingga variabel bebas tersebut tidak mencemari variabel dependennya. Pengontrolan manajemen luka metode TIME dilakukan dengan *tissue management* melalui debridemen, kontrol infeksi, *moisture balance* menggunakan *metcovazin*, dan *edge of ephitelisation* dengan melakukan

debridemen pada kalus yang tumbuh ditepi luka serta menciptakan suasana *moist*. Sedangkan pengontrolan *offloading* dilakukan dengan tidak menjadikan area/kaki yang sakit untuk menahan beban tubuh ketika pasien berjalan/beraktifitas. Upaya yang dilakukan untuk mengontrol *offloading* adalah memberikan intervensi pada pasien untuk menggunakan kursi roda ketika turun dari tempat tidur (ke kamar mandi atau aktifitas lainnya) dan memfasilitasi responden untuk melakukan personal hygiene di atas tempat tidur.

Selain faktor manajemen luka dan *offloading* faktor-faktor: lama mengalami ulkus (usia ulkus), status nutrisi, vaskularisasi, kadar albumin, dan kadar gula darah juga mempengaruhi proses penyembuhan ulkus diabetikum. Faktor-faktor tersebut menjadi variabel pengganggu (konfounding) pada penelitian ini. Hubungan antara variabel-variabel dalam penelitian ini dapat dilihat pada skema 3.2

Skema 3.2 Kerangka Konsep Penelitian



3.3 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan kerangka konsep yang dibuat dan melihat hubungan variabel yang diteliti, maka disusun hipotesis sebagai berikut :

- 3.3.1** Tidak ada pengaruh antara latihan pernafasan yoga dengan depresi
- 3.3.2** Tidak ada pengaruh latihan pernafasan yoga dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.
- 3.3.3** Tidak ada pengaruh pengelolaan depresi terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.
- 3.3.4** Tidak ada pengaruh faktor pengganggu (usia ulkus, status nutrisi, vaskularisasi, kadar albumin, dan kadar gula darah) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

3.4 Definisi Operasional

Tabel 3.1
Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur dan Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel Independen					
1.	Latihan Pernafasan Yoga (<i>Pranayama</i>)	Latihan pernafasan yang dilakukan 2 kali sehari dengan durasi 45 menit dengan posisi berbaring selama 12 hari.	Alat ukur : Lembar observasi Cara ukur : observasi yang dilakukan oleh peneliti.	1. Latihan 2. Tidak Latihan	Nominal
Variabel Dependen					
1.	Perkembangan proses penyembuhan luka	Perubahan kondisi luka pada hari ke 12 setelah dilakukan perawatan luka dengan manajemen <i>TIME (tissue management, infection control, moisture balance, dan edge of epithelisation)</i> , serta dengan atau tanpa pemberian latihan pernafasan yoga.	Alat ukur : Skala Bates Jensen yang terdiri dari 13 item, meliputi ukuran luka, kedalaman luka, tepi luka, <i>undermining</i> (gua), tipe jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, kondisi kulit sekitar luka, edema perifer, ukuran granulasi, ukuran epitelisasi.	Selisih Skor Bates-Jensen hari ke-12 dengan hari ke-12	Rasio

Cara ukur :

Observasi dan menetapkan bobot masing-masing item pada hari 1 dan hari ke-12.

Variabel Antara

1.	Depresi	Perasaan sedih berkepanjangan yang ditunjukkan dengan kehilangan minat untuk melakukan aktivitas sosial.	Alat ukur : Modifikasi Kuesioner <i>Beck Depression Inventory II</i> (BDI-II) yang terdiri dari 15 pertanyaan dalam bentuk <i>multiple choice</i> dengan rentang nilai 0 - 3 setiap pertanyaan Cara Ukur : Memberikan kuesioner BDI II untuk diisi oleh responden.	Nilai BDI II Ratio antara 0 – 45
----	---------	--	---	----------------------------------

Faktor perancu

1.	Usia ulkus	Lamanya waktu dari kondisi awal luka sampai saat dilakukan pengumpulan data awal.	Alat ukur : Kuesioner Cara Ukur : Wawancara	Waktu dalam hari	Ratio
2.	Status gizi	Status gizi yang dapat terjadi selama penelitian yang diukur dengan Index Massa Tubuh pada hari ke-1 dan ke-12.	Alat ukur : Timbangan, meteran, dan kuesioner Cara Ukur : - Mengukur BB dan TB responden dan diisi pada format yang telah tersedia sesuai hasil pengukuran. - Mengukur IMT dengan rumus $BB (kg)/TB (m^2)$	Nilai IMT dalam kg/m^2	Ratio
3.	Vaskularisasi	Pengukuran kepatenan vaskuler yang berfungsi membawa suplai oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan dalam penyembuhan ulkus	Alat ukur : Sphygmomanometer Stetoskop Cara Ukur : Mengukur tekanan sistolik (TS) arteri	Nilai ABI Ratio antara 0 – > 1,3.	

diabetikum dan diukur melalui nilai *Ankle Brachial Index* (ABI). brakhialis (B) dan arteri pergelangan kaki (*ankle* : A). Hasil pengukuran tersebut kemudian dibandingkan dengan menggunakan rumus :

$$\frac{TSA}{TSB}$$

4.	Albumin	Kadar protein serum yang dapat mempengaruhi fungsi platelet dalam proses penyembuhan ulkus diabetikum.	<p>Alat ukur: Data sekunder yang didapatkan melalui pemeriksaan laboratorium.</p> <p>Cara ukur: Mencatat nilai pemeriksaan laboratorium dari status medis responden.</p>	Nilai albumin dalam g/dl	Ratio
5.	Kadar Gula Darah	Hasil pemeriksaan rata-rata KGD PP yang dilakukan pada hari ke-1, ke 7 dan ke-12.	<p>Alat ukur : Glukometer Data sekunder yang didapat dari status pasien dan.</p> <p>Cara ukur : Mencatat nilai pemeriksaan laboratorium dari status pasien dan pemeriksaan langsung menggunakan glukometer</p>	Kadar gula darah dalam mg/dL	Rasio

Dharma Singh Khalsa. (1999, February). The healing power of long, deep breathing. *Total Health*, 21(1), SS3-SS5. Retrieved March 9, 2010, from Academic Research Library. (Document ID: 39943719).
<http://proquest.umi.com/pqdweb?index=28&did=39943719&SrchMode=1&sid=2&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1268191721&clientId=45625>

Feature/Lifestyle Editors. (2 December). FEATURE/"Tis the Season to Chill Out: Stress Experts Tell Reader's Digest How They Stay Cool. *Business Wire*, 1. Retrieved March 9, 2010, from ABI/INFORM Dateline. (Document ID: 36422981).
<http://proquest.umi.com/pqdweb?index=29&did=36422981&SrchMode=1&sid=2&Fmt=3&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1268192286&clientId=45625>

Janke, Jill. (1992, May). Teaching Breathing Techniques in the '90s. *International Journal of Childbirth Education*, 7(2), 33-35. Retrieved March 9, 2010, from ProQuest Nursing & Allied Health Source. (Document ID: 540736921).
<http://proquest.umi.com/pqdweb?did=540736921&sid=2&Fmt=3&clientId=45625&RQT=309&VName=PQD>

BAB 4

METODE PENELITIAN

Bab ini menguraikan tentang desain penelitian, populasi dan sampel, tempat penelitian, waktu penelitian, etika penelitian, alat pengumpulan data, prosedur pengumpulan data dan analisa data.

4.1 Desain Penelitian

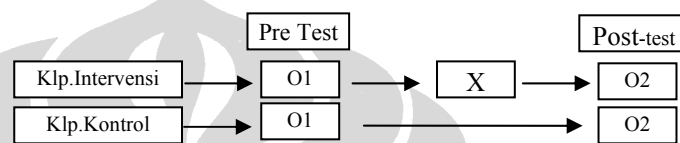
Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain kuasi eksperimen. Desain kuasi eksperimen hampir sama dengan eksperimen murni namun tidak terdapat salah satu dari 2 karakteristik eksperimen murni yaitu randomisasi dan kelompok kontrol (Polite & Hungler, 1999) sehingga desain kuasi eksperimen ini tingkatannya lebih rendah daripada eksperimen murni. Pemilihan desain ini dilakukan karena di klinik sulit sekali untuk melakukan randomisasi terkait dengan masalah etik (Kasjono & Yasril, 2009). Portney & Watkins (2000) menyebutkan sebagai upaya untuk meningkatkan kepercayaan penelitian kuasi eksperimen dari *trial randomisasi* dapat dilakukan dengan membuat karakteristik responden (kriteria inklusi dan eklusi pemilihan responden), membuat protokol penelitian, dan menggunakan *blinding* sebanyak mungkin.

Polite & Hungler (1999) mendefinisikan desain kuasi eksperimen sebagai penelitian yang memberi manipulasi pada variabel independen untuk mengetahui efek dari manipulasi tersebut. Pada penelitian ini manipulasi yang diberikan adalah latihan pernafasan yoga (*pranayama*) pada pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi.

Pendekatan penelitian yang digunakan adalah *nonequivalent control group design* atau dikenal juga dengan *non-randomized pretest-posttest control group design* yaitu melakukan perbandingan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol sebelum dan sesudah dilakukan intervensi (Polite & Hungler, 1999). Penelitian ini membandingkan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum antara

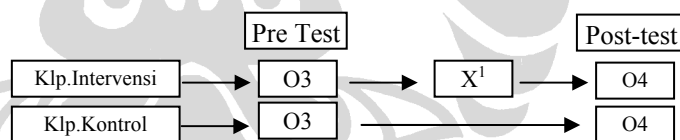
kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Kelompok intervensi pada penelitian ini adalah kelompok yang diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) untuk pengelolaan depresinya, sedangkan pada kelompok kontrol tidak diberikan intervensi pernafasan yoga.

Berdasarkan hipotesis penelitian untuk menjawab tujuan umum yang dibuat secara bertahap (bab 3), maka desain penelitian terbagi 3 yang menggambarkan hipotesis penelitian tersebut. Desain pada skema 4.1 merupakan desain untuk mengetahui pengaruh pernafasan yoga terhadap depresi.



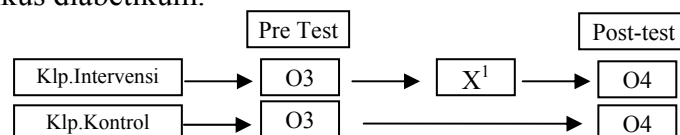
Skema 4.1 Desain Penelitian Pengaruh Pernafasan Yoga (*Pranayama*) terhadap Depresi

Desain yang kedua terlihat pada skema 4.2 menggambarkan desain untuk mengetahui apakah ada pengaruh antara latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.



Skema 4.2 Desain Penelitian Pengaruh Latihan Pernafasan Yoga terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum

Selanjutnya desain terakhir yang terlihat pada skema 4.3 menggambarkan desain untuk mengetahui pengelolaan depresi terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.



Skema 4.3 Desain Penelitian Pengaruh Pengelolaan Depresi terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum

Keterangan :

O₁ : Pengukuran tingkat depresi pada hari ke 1 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol

O₂ : Pengukuran tingkat depresi hari ke 4 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol

O₃ : Pengukuran kondisi luka pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol pada hari ke 1.

O₄ : Pengukuran perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum hari ke 12

X : Intervensi latihan pernafasan yoga berdurasi 45 menit dengan frekuensi 2x sehari selama 4 hari.

X¹ : Latihan pernafasan yoga yang dilakukan pada kelompok intervensi berdurasi 45 menit dengan frekuensi 2 kali sehari sampai hari ke 12.

Kelompok intervensi : pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi dan diberikan intervensi latihan pernafasan yoga

Kelompok kontrol : pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi dan tidak diberikan intervensi latihan pernafasan yoga.

Pretest dilakukan pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol sebagai data dasar untuk mengetahui tingkat depresi dan pengkajian kondisi luka. Intervensi diberikan pada kelompok intervensi berupa latihan pernafasan yoga untuk mengelola depresi. Dan *post test* dilakukan pada kedua kelompok yaitu tingkat depresi dan perkembangan proses penyembuhan luka dan dilakukan perbandingan antara kedua kelompok.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Populasi atau *universe* adalah jumlah keseluruhan dari unit analisa dengan karakteristik tertentu dan menjadi acuan berlakunya hasil-hasil penelitian (Sastroasmoro & Ismail, 2008; Kasjono & Yasril, 2009). Populasi penelitian terbagi menjadi dua, yaitu populasi target dan populasi terjangkau. Populasi target merupakan populasi yang menjadi sasaran akhir penerapan hasil penelitian,

sedangkan populasi terjangkau adalah populasi yang dapat terjangkau peneliti. Yang menjadi populasi target pada penelitian ini adalah pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi, sedangkan populasi terjangkau adalah pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi dan dirawat inap di rumah sakit pemerintah Aceh yaitu RSUD dr. Zainoel Abidin dan RSUD Meuraxa Banda Aceh.

4.2.2 Sampel

Sampel adalah bagian dari populasi yang dipilih dengan cara tertentu sehingga dianggap dapat mewakili populasinya (Sastroasmoro & Ismail, 2010). Pada studi eksperimen, subjek penelitian dipilih berdasarkan kriteria *eligibilitas* tertentu (kriteria inklusi dan eklusi).

Yang termasuk kriteria inklusi penelitian ini adalah :

- a. Bersedia menjadi responden.
- b. Pasien sadar, dapat membaca dan menulis.
- c. Responden mengalami respon psikologis depresi (berdasarkan kuesioner DSM-IV TR)
- d. Responden mengalami ulkus diabetikum grade II – V (Klasifikasi Wagner)
- e. Usia responden < 60 tahun.
- f. Tidak merokok dalam 3 bulan terakhir.
- g. Tidak mendapat obat-obatan kortikosteroid, immunosuppressive, nikotine, dan NSAID.
- h. Tidak mengalami penyakit ginjal, hati dan *inflammatory bowel disease*.
- i. Tidak sepsis
- j. Tidak anemia
- k. Mendapatkan obat-obatan untuk pengontrolan kadar gula darah (oral maupun injeksi)
- l. Mendapatkan antibiotik oral atau injeksi (oral atau injeksi)

Sedangkan kriteria eklusi dari penelitian ini adalah :

- Responden yang mengundurkan diri dari penelitian sebelum hari ke 12.
- Responden yang menunjukkan gejala-gejala alergi dengan penggunaan topikal terapi *metcovazin*. Tanda dari gejala alergi ini meliputi kemerahan yang meluas pada area luka, dan gatal-gatal.

4.2.2.1 Penentuan besar sampel

Pada penelitian ini penentuan besar sampel menggunakan uji rerata dua populasi independen, dengan rumus :

$$n = \frac{2\sigma^2 [Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}]^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

(Ariawan, 1998)

Keterangan:

- n = Besar sampel
- σ = Standar deviasi populasi
- μ_1 = Rata-rata pada kelompok kontrol
- μ_2 = Rata-rata pada kelompok intervensi
- α = Tingkat kemaknaan (ditetapkan oleh peneliti)
- β = Nilai z pada kekuatan uji (*power*) (ditetapkan oleh peneliti)

Namun karena rata-rata σ^2 tidak diketahui, maka σ^2 diperkirakan dari varians gabungan dengan rumus :

$$S_p^2 = \frac{[(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2]}{(n_1 - 1) + (n_2 - 1)}$$

Keterangan:

- n_1 = Besar sampel kelompok 1
- n_2 = Besar sampel kelompok 2
- S_p^2 = Varians gabungan kedua kelompok
- s_1 = Standar deviasi kelompok 1
- s_2 = Standar deviasi kelompok 2

Penghitungan besar sampel pada penelitian ini merujuk penelitian yang dilakukan oleh Sartika (2008) tentang perbedaan perkembangan luka dengan menggunakan

balutan modern dan konvensional. Hasil penelitian tersebut didapatkan mean perkembangan luka pada balutan modern adalah 16 dengan standar deviasi 6,0472, sedangkan mean pada perkembangan luka dengan menggunakan balutan konvensional adalah 8,75 dan standar deviasi 6,042. Sampel masing-masing kelompok berjumlah 8 orang. Berdasarkan data ini maka varians gabungan kedua kelompok adalah :

$$S_p^2 = \frac{[(8-1)6,05^2 + (8-1)6,04^2]}{(8-1) + (8-1)}$$

$$S_p^2 = \frac{[256,2 + 253,5]}{12}$$

$$S_p^2 = 36,6.$$

Pada penelitian ini *confidence interval* yang digunakan adalah 95% dengan kekuatan uji 80 %, sehingga besar sampel yang diperoleh adalah :

$$n = \frac{2 \times 36,6 [1,96 + 0,8]^2}{(16 - 8,75)^2}$$

$$n = \frac{573,9}{52,6}$$

$n = 10,9$ dibulatkan menjadi 11 responden perkelompok.

Upaya untuk mengantisipasi terjadinya *drop out*, maka peneliti menambah 10% dari hasil pengukuran dan dilakukan penghitungan dengan rumus berikut :

$$n^1 = \frac{n}{(1-f)}$$

(Sastroasmoro & Ismael, 2010)

$$n^1 = \frac{11}{(1-0,1)}$$

$n^1 = 12,2$ responden ~ 13 responden.

Keterangan :

n^1 = Besar sampel yang dihitung

f = Perkiraan proporsi *drop out* (10%).

Berdasarkan perhitungan besar sampel diperoleh 13 responden perkelompok, dan jumlah keseluruhan sampel kelompok intervensi dan kelompok kontrol adalah 26 responden. Namun dalam pengumpulan data jumlah sampel yang diperoleh sampai dengan tanggal 17 Juni 2010 hanya 8 responden yang terdiri dari 3 responden kelompok intervensi di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh dan 5 responden kelompok kontrol di RS Meuraxa Banda Aceh. Sehingga hasil penelitian ini perlu dicari kembali kekuatan ujinya (*power of test*) menggunakan rumus yang digunakan untuk penentuan besar sampel sebelumnya (uji rerata dua populasi independen).

Berdasarkan hasil analisis data pengaruh latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum diperoleh mean perkembangan luka pada kelompok intervensi adalah 15 dengan standar deviasi 4,58, sedangkan mean pada perkembangan luka kelompok kontrol adalah 6,4 dan standar deviasi 2,30. Sampel pada kelompok intervensi 3 orang dan kelompok kontrol 5 orang. Berdasarkan data ini maka varians gabungan kedua kelompok adalah 10,51 dan nilai z adalah 2,55. Berdasarkan tabel z nilai yang diperoleh 0,99 sehingga diperoleh $\beta = 0,99$. Kekuatan uji untuk menolak *hipotesis null* adalah :

$$\begin{aligned} 1 - \beta &= 1 - 0,99 \\ &= 0,01 \\ &= 1 \% \end{aligned}$$

Dari perhitungan tersebut dapat disimpulkan walaupun jumlah sampel kecil (n intervensi = 3 responden) namun kekuatan uji menolak H_0 sebesar 1 % artinya terdapat pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

4.2.2.2 Tehnik pengambilan sampel

Sampel penelitian diambil di 2 (dua) rumah sakit yang berbeda. Penentuan responden penelitian berada pada kelompok intervensi atau kelompok kontrol berdasarkan rumah sakit tempat responden dirawat. Pemilihan rumah sakit yang

dijadikan kelompok intervensi dilakukan secara random dengan tehnik penarikan undian sederhana. Berdasarkan hasil penarikan undian ditetapkan RSUD dr.Zainoel Abidin sebagai kelompok intervensi dan RSUD Meuraxa sebagai kelompok kontrol. Tehnik pengambilan sampel pada masing-masing rumah sakit menggunakan cara *non probability sampling* jenis *consecutive sampling* yaitu pemilihan sampel dengan menetapkan subyek yang memenuhi kriteria penelitian dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu yang sudah ditentukan (Sastroasmoro dan Ismail, 2010).

4.3 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di 2 rumah sakit pemerintah Aceh, tepatnya di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh dan RSUD Meuraxa Banda Aceh.

4.4 Waktu Penelitian

Waktu penelitian ini dimulai dari bulan Februari sampai Juni 2010, yang diawali dari kegiatan pengumpulan data awal, penyusunan proposal, pengumpulan data, dan dilanjutkan dengan pengolahan data serta penulisan hasil laporan penelitian (Lampiran 1). Sedangkan untuk pengumpulan data penelitian dilakukan sejak tanggal 2 Juni sampai dengan 17 Juni 2010 dengan masa evaluasi 12 hari pada setiap responden.

4.5 Etika Penelitian

Aspek yang menjadi bahan pertimbangan etik dalam penelitian ini meliputi *self determination, privacy, anonymity, confidentially* dan *protection from discomfort*.

4.5.1 Menghormati harkat dan martabat manusia (*respect for human dignity*)

Pada prinsip ini peneliti memperkenalkan diri pada responden, memberikan informasi tentang judul penelitian, tujuan, bentuk intervensi yang diberikan serta meminta kesediaan responden untuk menjadi subjek penelitian. Peneliti juga menyampaikan manfaat dan ketidaknyamanan yang dapat dirasakan dalam

penelitian ini (Lampiran 2 dan 3). Pada responden yang setuju peneliti memberikan lembar pernyataan persetujuan menjadi responden penelitian untuk ditandatangani (Lampiran 4). Dalam pelaksanaan penelitian, peneliti memperhatikan respon yang timbul. Responden juga diberikan kebebasan untuk mengundurkan diri pada saat pelaksanaan penelitian. Dalam penelitian ini terdapat 1 responden yang menolak untuk dijadikan subjek penelitian setelah dilakukan 1 kali perawatan luka karena tidak mau dilakukan debridemen oleh peneliti dan tim tenaga kesehatan lainnya. Responden yang menolak untuk dijadikan responden tersebut dihargai haknya, tidak dipaksa untuk melanjutkan penelitian serta tidak dikenakan sanksi dan dinyatakan *drop out*.

4.5.2 Menghormati privasi dan kerahasiaan subjek penelitian (*respect for privacy and confidentiality*)

Peneliti menjaga *privacy* responden terhadap informasi yang sudah diberikan dengan memberikan kode pada identitas responden serta tidak memberitahukan depresi dan ulkus yang dialami kepada orang lain kecuali pada tim kesehatan untuk penindaklanjutan terapi oleh tim medis. Hal ini dimaksudkan untuk menjaga anonimitas dan kerahasiaan identitas subjek. Lembar jawaban dan lembar observasi yang diperoleh disimpan secara aman untuk 5 tahun kedepan sampai dengan tahun 2015. Setelah 5 tahun data tersebut disimpan dan bila data tersebut tidak digunakan lagi, maka data tersebut akan dimusnahkan.

4.5.3 Keadilan dan inklusivitas (*respect for justice and inclusiveness*)

Pada penelitian ini peneliti tidak melakukan diskriminasi saat memilih responden penelitian. Semua responden memiliki peluang yang sama masuk dalam kelompok intervensi. Setelah selesai observasi dilakukan, pada kelompok kontrol diberikan informasi bahwa respon psikologis yang dialami dapat mempengaruhi penyembuhan lukanya. Pada kelompok kontrol juga diberikan panduan dan diajarkan latihan *pernafasan yoga* serta dimotivasi agar dapat mengaplikasikan tehnik ini dalam kehidupan sehari-hari.

4.5.4 Memperhitungkan manfaat dan kerugian yang ditimbulkan (*balancing harms and benefit*)

Peneliti melaksanakan penelitian sesuai dengan prosedur penelitian agar mendapatkan hasil yang bermanfaat semaksimal mungkin bagi subjek penelitian (*beneficience*). Keuntungan yang didapat oleh responden pada penelitian ini adalah terjadi penurunan respon psikologis depresi sebagai efek dari latihan pernafasan yoga dan proses penyembuhan ulkus diabetikum berlangsung lebih cepat sebagai efek dari pengelolaan depresi, perawatan luka dengan manajemen TIME dan *offloading*. Pada saat penelitian intervensi yang diberikan tidak memberikakn efek yang berbahaya yang ditandai dengan tidak adanya keluhan kemerahan yang meluas atau gatal-gatal di area luka yang diberikan topikal terapi *metcovazin*.

4.6 Alat Pengumpulan Data

Pengumpulan data penelitian ini mencakup data demografi, riwayat kesehatan, status nutrisi yang diukur dari index masa tubuh (IMT), vaskularisasi perifer melalui pemeriksaan ABI, kadar albumin, kadar gula darah, proses perkembangan luka, depresi, pelaksanaan perawatan luka metode TIME, pelaksanaan *offloading* pada saat responden turun dari tempat tidur, dan pelaksanaan latihan pernafasan yoga (*pranayama*). Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kuesioner, dan lembar observasi. Berikut penjelasan tentang alat pengumpul data yang digunakan pada penelitian ini.

4.6.1 Data demografi

Data demografi berisi komponen tentang karakteristik umur, jenis kelamin. Alat pengumpul data dalam bentuk kuesioner yang ditanyakan dan diobservasi oleh peneliti. Data ini juga peneliti peroleh dari status medis pasien. Jawaban dan hasil observasi responden dituliskan oleh peneliti di lembar kuesioner yang sudah disediakan.

4.6.2 Riwayat kesehatan

Pengumpulan data riwayat kesehatan meliputi frekuensi terjadinya ulkus dan lamanya ulkus yang sedang terjadi (usia ulkus saat ini). Frekuensi terjadinya ulkus diwawancara dalam berapa kali responden mengalami ulkus, dan lamanya ulkus dikumpulkan dalam jumlah hari.

4.6.3 Status gizi

Pada pengumpulan data status gizi responden terlebih dahulu dilakukan penimbangan berat badan dan mengukur TB responden. Alat yang digunakan untuk menimbang BB adalah timbangan, sedangkan untuk mengukur tinggi badan menggunakan meteran. Dari data tersebut kemudian dicari index massa tubuh (IMT) dengan membagi hasil ukur BB (kg) dengan TB (m²). Pengukuran status gizi dilakukan pada hari ke-1 dan ke-12 (Lampiran 5).

4.6.4 Vaskularisasi

Pengumpulan data gangguan vaskularisasi dilakukan oleh peneliti dengan terlebih dahulu memeriksa tekanan darah sistolik arteri brakhialis dan ankle. Pemeriksaan dilakukan menggunakan tensimeter dan stetoskop. Hasil yang didapat kemudian diolah untuk mendapatkan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) dengan membagi nilai TD sistolik *ankle* dengan *brakhialis*. Pemeriksaan ini dilakukan 2 kali, yaitu pada hari ke-1 dan hari ke-12.

4.6.5 Kadar gula darah (KGD)

Pengumpulan KGD dilakukan melalui hasil observasi pemeriksaan KGD *post prandial* di ruang rawat yang dilakukan pada hari ke-1, ke-7 dan ke-12. Pengumpulan data ini dilakukan bekerjasama dengan petugas laboratorium di kedua RS.

4.6.6 Albumin

Pengumpulan data dilakukan melalui hasil observasi pemeriksaan kadar albumin di status pasien (data sekunder) hari ke 1 dan ke 12. Pemantauan dilakukan sebagai pertimbangan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi proses

penyembuhan luka, sebab berkurangnya kadar albumin dalam tubuh dapat mempengaruhi fungsi platelet untuk proses penyembuhan luka. Pengambilan serum albumin dilakukan oleh petugas laboratorium di kedua RS.

4.6.7 Perkembangan proses penyembuhan luka.

Pengumpulan data dilakukan oleh peneliti sendiri dengan observasi kondisi luka menggunakan panduan pengkajian luka *Bates-Jensen Scale* pada saat perawatan luka. Skala Bates Jensen ini sudah teruji validitas dan reliabilitasnya. Uji validitas didapatkan $r=0,91$ yang lebih besar dari r tabel sehingga dapat disimpulkan bahwa instrument ini valid. Reliabilitas telah diujikan di ruang perawatan akut dewasa oleh perawat enterostomal dengan koefisien reliabilitas 0,975 (Bates-Jensen & Sussman, 1998). Penilaian perkembangan luka dilakukan terhadap ukuran (luas) luka, kedalaman luka, derajat luka, tepi luka, *undermining* (gua), tipe jaringan nekrotik, tipe eksudat, jumlah eksudat, kondisi kulit sekitar luka, edema perifer, ukuran granulasi, ukuran epitelisasi. Prosedur mengevaluasi penilaian luka tertera pada lampiran 7 dan dari pengukuran tersebut dapat diperoleh rentang nilai 13 – 65. Pengukuran perkembangan luka dilakukan sebanyak 2 kali yaitu pada hari ke-1 dan ke-12, yang kemudian dicari selisih nilai pengukuran hari ke-1 dengan nilai hari ke-12. Pada beberapa responden untuk pengukuran luas luka oleh karena pada pengukuran hari ke -1 belum semua luas ulkus tereksplor, maka luas ulkus pengukuran terakhir menjadi patokan luas luka yang sebelumnya dan ini berlaku pada pasien yang luas lukanya terlihat lebih luas dari pengukuran pertama.

4.6.8 Depresi

Pengumpulan data dilakukan menggunakan 2 kuesioner yaitu kuesioner modifikasi dari *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II) dan kuesioner yang dikeluarkan oleh DSM IV-TR. Untuk melakukan *screening* kriteria sampel kuesioner yang digunakan adalah kuesioner dari DSM IV-TR yang terdiri dari 2 pertanyaan (Lampiran 10). Sedangkan kuesioner modifikasi BDI-II digunakan pada responden yang sudah ditetapkan. Masing-masing pertanyaan terdiri dari 4 pilihan jawaban dan masing-masing jawaban memiliki nilai. Pilihan jawaban “a”

diberi nilai “0”, pilihan jawaban “b” diberi nilai “1”, pilihan jawaban “c” diberi nilai “2”, dan pilihan jawaban “d” diberi nilai “3”.

Kuesioner modifikasi BDI II ini sudah dilakukan uji validitas dan realibilitas di RSUD dr. Zainoel Abidin dan RSUD Meuraxa Banda Aceh sejak tanggal 24 sampai dengan 29 Mei 2010. Di RSUD dr. Zainoel Abidin didapatkan 3 dan 3 orang lagi didapatkan di RSUD Meuraxa Banda Aceh sehingga keseluruhan responden berjumlah 6 orang. Uji validitas menggunakan *Pearson Product Moment* dengan hasil apabila nilai r antara masing-masing item pertanyaan lebih besar atau sama dengan r tabel dengan tingkat kemaknaan 5% (r tabel = 0,811), maka pertanyaan tersebut dinyatakan valid. Hasil uji validitas dari 20 item pertanyaan terdapat 5 pertanyaan yang tidak valid, yaitu pertanyaan tentang kenikmatan hidup ($r=0,4598$), perasaan kekurangan pada diri (0,7970), keinginan untuk bunuh diri ($r = 0,000$), menangis ($r = 0,4372$), keinginan untuk beraktifitas dan berinteraksi ($r = 0,5337$), serta perubahan kebiasaan tidur ($r = 0,3762$). Setelah kelima pertanyaan tersebut diabaikan didapatkan nilai r masing-masing item pertanyaan lebih besar dari 0,811 sehingga ke 15 pertanyaan tersebut dinyatakan valid. Uji realibilitas menggunakan *Internal Consistency* yang dilihat pada nilai *Cronbach Alpha*. Hasil uji reliabilitas didapatkan koefisien *Cronbach Alpha* 0,9832 maka setiap skor responden dinyatakan dapat dipercaya atau reliabel.

4.6.9 Perawatan Luka Metode TIME

Pelaksanaan perawatan luka metode TIME dicatat pada lembar observasi (lampiran 11) dengan mencatat tanggal pelaksanaan perawatan luka metode TIME. Pencatatan dilakukan oleh peneliti setiap selesai melakukan perawatan luka. Pada tahap pengumpulan data seperti tertera di lampiran 11 terlihat bahwa peneliti melakukan perawatan luka pada 1 – 5 responden perharinya dan perawatan luka dilakukan berdasarkan kondisi luka pasien dengan lama waktu perawatan luka 1 sampai 4 hari sekali.

4.6.10 Offloading

Offloading dilakukan setiap kali responden turun dari tempat tidur untuk melakukan aktifitas seperti mandi dikamar mandi, foto *rontgen*, dan aktifitas lainnya. *Offloading* dilakukan dengan memfasilitasi pasien untuk beraktifitas menggunakan kursi roda sehingga kaki yang mengalami ulkus tidak menahan beban tubuh yang dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka. Pelaksanaan *offloading* dicatat pada lembar observasi yang sudah disediakan (lampiran 12). Namun dalam pelaksanaan pengumpulan data oleh karena kurangnya pengawasan dari peneliti lembar pencatatan di luar pemantauan peneliti tidak dilakukan.

4.6.11 Latihan Pernafasan Yoga

Observasi dilakukan setiap kali responden selesai diberikan latihan pernafasan yoga dengan memberi tanda *chek list* (✓) pada kolom yang sudah disediakan (lampiran 8). Latihan pernafasan yoga diberikan selama 12 hari dengan frekuensi 2 kali sehari, tepatnya pada pagi hari pukul 06.30 WIB dan sore hari pukul 17.00 WIB yang berdurasi 30-45 menit. Latihan pernafasan yoga diberikan secara bersamaan karena responden dirawat dalam satu ruang rawat yang sama.

4.7 Prosedur Pengumpulan Data

Prosedur pengumpulan data diawali dengan melakukan prosedur administrasi yang diikuti dengan prosedur teknis. Berikut ini penjelasan dari kedua prosedur tersebut.

4.7.1 Prosedur administrasi

Prosedur ini diawali dengan melakukan uji etik pada komisi etik Fakultas Ilmu Keperawatan. Setelah melalui prosedur lulus uji etik peneliti mengajukan surat permohonan izin penelitian dari Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia yang ditujukan kepada direktur Badan Layanan Umum Rumah Sakit Umum dr.Zainoel Abidin (RSUD-ZA) dan RSUD Meuraxa Banda Aceh. Pada proses pengurusan ijin penelitian di RSUD-ZA membutuhkan waktu selama 1 minggu untuk konfirmasi ruangan yang akan dijadikan tempat penelitian dan ditambah 1 minggu dalam proses perizinan penggunaan topikal terapi *metcovazin* dari Kepala SMF Penyakit Dalam RSUD-ZA. Lamanya waktu untuk pengurusan izin

penggunaan *metcovazin* sebagai salah satu upaya untuk pengontrolan dalam manajemen perawatan luka dikarenakan topikal terapi ini belum pernah digunakan di RS tersebut dan dikhawatirkan dapat menimbulkan efek yang dapat membahayakan responden penelitian. Setelah mengumpulkan beberapa jurnal dan berdiskusi dengan kepala divisi endokrinologi RSUD-ZA terkait penggunaan *metcovazin* yang mengandung *nystatin*, *metronidazol*, *zinc* serta bahan pencampur lainnya peneliti baru mendapatkan izin untuk menggunakan topikal terapi tersebut pada tanggal 3 Juni 2010.

Di RSUD Meuraxa surat izin untuk melakukan penelitian dari bagian pendidikan dan pelatihan RSUD Meuraxa Banda Aceh sudah dikeluarkan sejak tanggal 24 Mei 2010. Namun untuk penggunaan topikal terapi *metcovazin* izin baru diberikan oleh dokter yang bertanggung jawab pada tanggal 2 Juni 2010.

Setelah mendapat izin dari kepala diklat peneliti meminta izin dan mensosialisasikan penelitian yang dilakukan kepada kepala ruang setempat. Peneliti juga meminta kepala ruang menunjuk salah satu pegawai yang berkompeten dan diperoleh asisten peneliti rata-rata berpendidikan D3 keperawatan dan sudah berpengalaman kerja 4 tahun.

4.7.2 Prosedur teknis

- a. Peneliti melakukan random terhadap RS yang menjadi kelompok kontrol atau kelompok intervensi. Randomisasi dilakukan dengan tehnik penarikan undian. Peneliti membuat 4 gulungan kertas yang terdiri dari 2 gulungan kertas bertuliskan “kelompok intervensi dan kelompok kontrol” yang dimasukkan ke dalam 1 gelas, dan 2 gulungan kertas yang bertuliskan “Rumah Sakit Zainoel Abidin dan Rumah Sakit Meuraxa” juga dimasukkan ke dalam 1 gelas. Penarikan undian dilakukan 2 kali, yang pertama adalah penarikan undian rumah sakit mana yang diundi, hasil penarikan undian ini didapatkan RSUD dr.Zainoel Abidin Banda Aceh. Setelah itu dilakukan pengundian kembali apakah rumah sakit tersebut dijadikan kelompok kontrol atau kelompok intervensi dengan menggunakan gulungan kertas undian kedua dan hasilnya menunjukkan bahwa RSUD dr. Zainoel Abidin sebagai kelompok intervensi.

b. Peneliti memberikan pelatihan terhadap 4 orang asisten peneliti yang sudah dipilih oleh kepala ruang untuk membantu peneliti. Keempat asisten peneliti tersebut berpendidikan D3 keperawatan dengan masa kerja 4 tahun. Pada saat pelatihan peneliti menjelaskan tujuan, manfaat, prosedur penelitian, cara mengisi kuesioner dan lembar observasi pengukuran TB dan penimbangan BB, cara memeriksa KGD PP atau pengambilan data sekunder KGD PP dan albumin dari status medis, serta cara melakukan *offloading*. Khusus untuk *offloading* peneliti juga meminta asisten peneliti untuk berkolaborasi dengan perawat lainnya serta keluarga pasien untuk memfasilitasi *offloading* serta mencatatnya di lembar observasi yang sudah disediakan. Keempat asisten peneliti tersebut tidak dilakukan uji *interrater reliability* (Uji Kappa) karena diyakini tugas yang diberikan sudah biasa dilakukan dan tidak perlu dilakukan uji kembali.

c. Pengambilan sampel penelitian pada setiap rumah sakit dilakukan dengan *tehnik consecutive sampling* yaitu menetapkan subyek yang memenuhi kriteria inklusi penelitian sampai kurun waktu tertentu. Pada pemilihan sampel ini *screening* awal yang pertama sekali dilakukan setelah mendapatkan pasien ulkus diabetikum adalah *screening* adanya respon psikologis depresi oleh peneliti menggunakan 2 pertanyaan yang dikembangkan oleh DSM-IV TR (dalam Rubin, 2005), yaitu :

- 1) Dalam 2 minggu ini apakah Bapak/Ibu merasa sedih, tertekan, dan putus asa?
- 2) Dalam 2 minggu ini apakah Bapak/Ibu merasa kehilangan minat untuk melakukan aktivitas yang biasa anda kerjakan?

Jawaban “ya” dari salah satu atau kedua pertanyaan oleh keluarga atau dari pasien itu sendiri mengindikasikan pasien mengalami depresi. Setelah mendapatkan pasien ulkus yang mengalami depresi baru dilakukan *screening* kriteria inklusi lainnya berdasarkan catatan medik pasien. Hasil *screening* kriteria inklusi didapatkan 3 responden di kelompok intervensi berjenis kelamin pria dan 5 responden di kelompok kontrol dan terdiri dari 1 responden berjenis kelamin pria dan 4 responden berjenis kelamin perempuan.

- d. Pada responden yang sudah sesuai dengan kriteria inklusi kemudian diberikan penjelasan tentang fenomena yang terjadi, tujuan, manfaat penelitian serta perlakuan yang diberikan pada responden meliputi perawatan luka manajemen TIME yang dilakukan berdasarkan kondisi luka pasien, *offloading*, dan untuk dikelompokkan intervensi diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*). Setelah mendapatkan penjelasan, responden ditanya apakah bersedia untuk menjadi responden penelitian. Responden yang setuju kemudian diminta untuk mengisi dan menandatangani lembar persetujuan bersedia berpartisipasi dalam penelitian (lampiran 4).
- e. Asisten peneliti mengidentifikasi karakteristik responden (umur, jenis kelamin), serta membagikan kuesioner BDI-II (Lampiran 9). Selain itu dilakukan pula pengukuran TB dan penimbangan BB untuk mencari nilai IMT (lampiran 5), mencatat atau melakukan pemeriksaan KGD *post pradiat* (lampiran 6), serta mencatat kadar albumin dari status medis.
- f. Sebelum melakukan perawatan luka peneliti terlebih dahulu melakukan pengukuran tekanan sistolik *brachial* dan *ankle*. Kemudian peneliti melakukan perawatan luka dengan manajemen “TIME”, yaitu melakukan debridemen terhadap jaringan nekrotik, menciptakan suasana *moist* menggunakan *metcovazin* yang mengandung *metronidazol*, *nystatin*, dan *zink*. Berdasarkan kondisi ulkus responden menunjukkan bahwa ulkus mengalami kolonisasi dan infeksi lokal sehingga pada semua responden dapat digunakan *metcovazin*. *Metcovazin* ini hanya diberikan pada luka yang menunjukkan adanya kolonisasi dan infeksi lokal yang secara kasat mata dapat diketahui dari adanya eksudat atau biofilm yang berbentuk seperti lapisan agar tipis yang menandakan adanya bakteri pada luka. Hal ini dilakukan untuk mencegah terjadinya resistensi terhadap antibiotik serta mencegah terbunuhnya flora normal yang terdapat pada luka. Tahap yang terakhir dari manajemen TIME ini yaitu membantu proses epitelisasi dari tepi luka dengan menghilangkan kalus yang dapat mengganggu epitelisasi.

Pengkajian luka dilakukan seiring dengan perawatan luka menggunakan skala *Bates-Jensen* (Lampiran 7). Perawatan dan pengkajian luka dilakukan sendiri oleh peneliti, dan asisten hanya membantu untuk menyiapkan alat, mengambil gambar serta keperluan lainnya pada saat perawatan luka. Selang waktu perawatan luka dilakukan berdasarkan pada jumlah eksudat atau adanya eksudat yang muncul pada permukaan balutan serta bau yang ditimbulkan di area luka. Pada saat pelaksanaan terdapat 1 responden di kelompok intervensi yang dilakukan perawatan luka 1 kali sehari, dan sisanya ada yang dirawat 2 dan 3 hari sekali (Lampiran 11). Pada pelaksanaan kegiatan penelitian ini peneliti dapat melakukan perawatan luka sebanyak 3 – 5 responden perharinya yang juga dapat dilihat pada Lampiran 11. Evaluasi perkembangan perawatan luka dilakukan 2 kali, yaitu hari ke-1 dan ke-12.

Setelah melakukan perawatan luka, peneliti mengingatkan responden untuk tidak menggunakan kaki yang mengalami ulkus menahan beban tubuh. Bila responden hendak beraktifitas di bawah tempat tidur seperti ke kamar mandi dapat menggunakan kursi roda. Namun pengontrolan *offloading* diluar pengawasan peneliti tidak dilakukan dengan baik. Semua responden hanya mengatakan bahwa mereka tidak berjalan-jalan selama peneliti tidak ada. Pada saat dilakukan foto rontgen atau pemeriksaan diagnostik lainnya responden dibawa menggunakan kursi roda. Rata-rata pasien mengatakan jarang beraktivitas di bawah tempat tidur selain dengan kursi roda. Namun ada beberapa responden yang masih pergi ke kamar mandi tanpa menggunakan kursi roda. Hal ini menunjukkan bahwa pengontrolan *offloading* tidak dilaksanakan secara tepat dan benar.

- g. Pada kelompok intervensi setelah dilakukan perawatan luka dan evaluasi luka hari pertama setelah itu peneliti membuat kontrak waktu untuk memberikan latihan pernafasan yoga yang diawali pada sore hari pertama penelitian. Latihan ini diberikan sendiri oleh peneliti dan dilakukan secara kolektif, yaitu dengan menggabungkan pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi di satu ruang rawat dan tempat tidur responden diatur sederet. Pada saat

pelatihan antara responden penelitian dengan pasien lain yang berada di dalam ruangan yang sama hanya dipisahkan oleh tirai kain. Latihan pernafasan yoga diberikan oleh peneliti dari hari ke-1 sampai hari ke-12 dengan frekuensi 2 kali sehari, yaitu pada pagi hari (pukul 06.30 WIB) dan sore hari (pukul 17.00 WIB) dengan durasi 45 menit.

Pada pelaksanaan latihan pernafasan yoga suasana lingkungan untuk latihan pernafasan yoga kurang kondusif. Pada pagi hari banyak petugas kesehatan dan *cleaning service* yang lalu lalang untuk menjalankan tugasnya di ruang tersebut. Sedangkan pada sore hari keberadaan pengunjung pasien untuk menjenguk pasien lain membuat suasana gaduh. Untuk mengantisipasi hal tersebut selain pada saat latihan yang sudah ditetapkan responden juga dapat/boleh melakukan latihan pernafasan yoga ini ditengah malam pada saat mau tidur atau pada saat sedang dalam keadaan gelisah. Efektifitas latihan ini terhadap depresi dievaluasi pada hari ke-4.

- h. Pada hari ke – 12 selain dilakukan evaluasi ulang terhadap perkembangan proses penyembuhan luka menggunakan skala Bates-Jensen (Lampiran 7), maka dilakukan pengukuran ulang TD sistolik *ankle* dan *brachial* untuk menilai ABI (Lampiran 5), mengukur BB ulang untuk mengetahui IMT, penghitungan KGD PP responden (Lampiran 6), serta menilai kadar albumin responden. Hal ini dilakukan untuk mengetahui apakah terjadi perubahan pada ABI, KGD, albumin, IMT yang juga berpengaruh pada proses penyembuhan ulkus diabetikum.

4.8 Analisis Data

4.8.1 Pengolahan data

Pengolahan data merupakan salah satu bagian rangkaian dari kegiatan penelitian setelah pengumpulan data. Menurut Hastono (2007) proses pengolahan data terdiri dari 4 (empat) tahapan, yaitu:

4.8.1.1 Editing

Pada tahap ini peneliti melakukan pengecekan terhadap isian kuesioner yang meliputi isian karakteristik responden, hasil observasi skor *Bates-Jensen*, dan skor depresi. Pengecekan yang dilakukan meliputi apakah data yang diisi sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten.

4.8.1.2 Coding

Pada tahap ini peneliti merubah data dalam bentuk huruf menjadi bentuk angka atau bilangan untuk mempermudah dalam menganalisis data. Salah satu kode yang diberikan pada penelitian ini peneliti memberikan kode 1 untuk kelompok intervensi, dan kode 2 untuk kelompok kontrol. 1 untuk laki-laki dan 2 untuk perempuan. 1 untuk frekuensi ulkus 1 kali, dan 2 untuk frekuensi ulkus yang kedua.

4.8.1.3 Processing

Setelah semua kuesioner terisi penuh dan benar, serta sudah melewati pengkodean maka data tersebut di-*entry* ke paket program komputer.

4.8.1.4 Cleaning

Cleaning (pembersihan data) merupakan kegiatan pengecekan kembali ada tidaknya kesalahan data yang sudah di-*entry*. Pengecekan meliputi mengetahui *missing* data, data yang bervariasi dan konsistensi data. Setelah dipastikan tidak ada kesalahan dilanjutkan ke tahap analisis data.

4.8.2 Analisa data

Analisa data yang digunakan pada penelitian ini adalah analisa univariat, bivariat dan multivariat.

4.8.2.1 Analisa univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendapatkan deskripsi karakteristik responden. Hasil analisis berupa distribusi frekuensi, persentase, mean, median, dan standar deviasi. Variabel dengan data kategori dianalisis menggunakan distribusi frekuensi, ukuran persentase atau proporsi. Variabel dengan data

numerik dianalisis menggunakan mean, median, standar deviasi dan nilai minimal-maksimal. Secara ringkas analisis univariat yang digunakan pada penelitian ini dapat dilihat pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1
Analisis Statistik Univariat

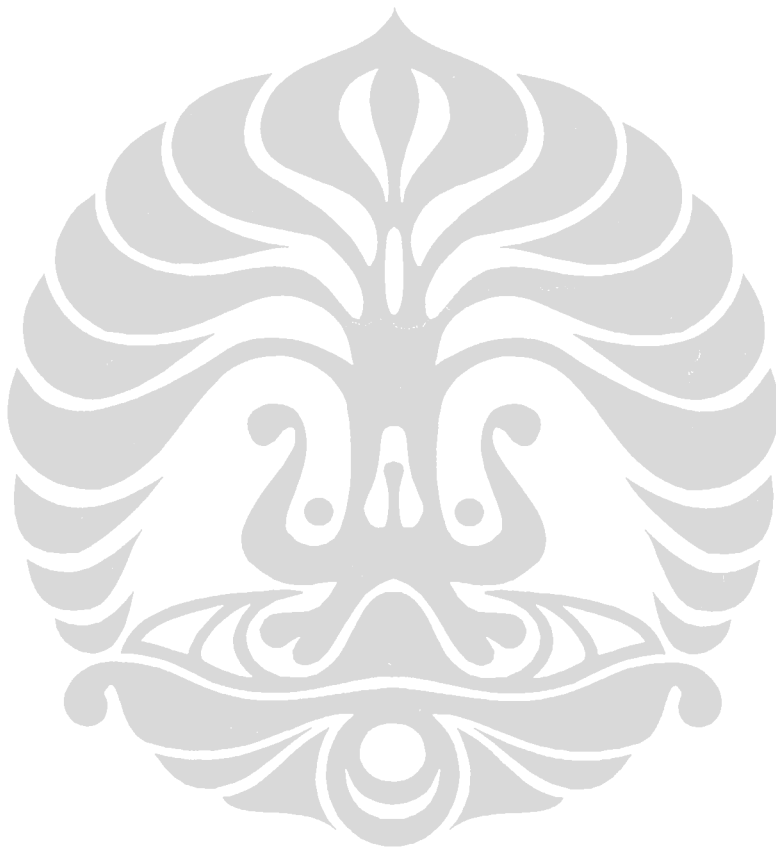
No	Variabel	Jenis Data	Bentuk Analisis
1.	Jenis kelamin. Frekuensi ulkus	Kategorik	Distribusi frekuensi
2.	Umur, lama mengalami ulkus, skor ulkus, skor depresi, nilai kadar gula darah, index massa tubuh (IMT), nilai ABI, dan kadar albumin.	Numerik	Mean, median, standar deviasi

4.8.2.2 Analisa bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menguji hipotesis penelitian. Pada analisis bivariat ini dicari hubungan (korelasi) antar variabel serta dilakukan pula perbandingan antar kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Uji statistik yang digunakan tergantung pada kenormalan data, oleh karena itu sudah dilakukan terlebih dahulu uji kenormalan data menggunakan nilai *Shapiro-Wilk* oleh karena besar sampel 8 (lebih kecil dari 50). Hasil uji kenormalan data terlihat pada tabel 5.1 dan hasil analisis tersebut menyimpulkan baik pada kelompok intervensi, kelompok kontrol maupun gabungan kedua kelompok terdapat *p value* lebih kecil dari 0,05 sehingga data tersebut tidak normal. Data yang tidak berdistribusi normal pada kelompok intervensi adalah jenis kelamin (*p value* = 0,000), frekuensi ulkus (*p value* = 0,000), skor ulkus pengukuran ke 1 (*p value* = 0,000), usia ulkus (*p value* = 0,000), dan vaskularisasi pengukuran ke 1 dan 2 (*p value* = 0,000). Pada kelompok kontrol data yang tidak berdistribusi normal adalah jenis kelamin (*p value* = 0,000), frekuensi ulkus (*p value* = 0,000), selisih skor depresi (*p value* = 0,000), vaskularisasi pengukuran ke 1 dan 2 (*p value* = 0,028). Sedangkan pada gabungan kelompok intervensi dan kontrol didapatkan data jenis kelamin (*p value* = 0,001), frekuensi ulkus (*p value* = 0,000), usia ulkus (*p value* = 0,040), vaskularisasi pengukuran 1 dan 2 (*p value* = 0,000), kadar albumin

pengukuran ke 1 (p value = 0,002) dan kadar albumin pengukuran ke 2 (p value = 0,000).

Berdasarkan hasil uji kenormalan data tersebut, tabel 4.2 dibawah ini meringkas jenis uji statistik yang digunakan pada penelitian ini.



Tabel 4.2
Analisis Statistik Bivariat

Variabel	Variabel	Uji Statistik
Skor depresi kelompok intervensi pengukuran 1 dan 2	Skor depresi kelompok kontrol pengukuran 1 dan 2	Uji t independen
Skor ulkus kelompok intervensi pengukuran ke 1 dan 2	Skor ulkus kelompok kontrol pengukuran 1 dan 2	Uji t independen
Skor depresi pengukuran ke 1 pada kelompok intervensi dan kontrol	Skor depresi pengukuran ke 2 pada kelompok intervensi dan kontrol	Uji t dependen
Skor ulkus pengukuran ke 1 pada kelompok intervensi	Skor ulkus pengukuran 2 pada kelompok intervensi	Uji <i>Wilcoxon</i>
Skor ulkus pengukuran ke 1 pada kelompok kontrol	Skor ulkus pengukuran 2 pada kelompok kontrol	Uji t dependen
Latihan pernafasan Yoga (Kategorik)	Selisih Skor depresi	Uji <i>Mann Whitney</i>
Latihan Pernafasa Yoga (Kategorik)	Perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum/Selisih skor ulkus (Numerik)	Uji t independen
Depresi (Numerik)	Perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum/Selisih skor ulkus (Numerik)	Korelasi <i>Pearson</i>
Status gizi, kadar vaskularisasi, albumin pengukuran 1	Status gizi, kadar vaskularisasi, albumin pengukuran 2	Uji <i>Wilcoxon</i>

Sedangkan untuk mencari hubungan variabel konfounding terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum dapat dilihat pada Tabel 4.3.

Tabel 4.3
Analisis Faktor Perancu Terhadap
Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum

No	Variabel Konfonding	Variabel Dependen	Uji Statistik
1.	Usia ulkus (Numerik)	Perkembangan	Korelasi <i>Spearman</i>
2.	Status gizi (Numerik)	proses	Korelasi <i>Pearson</i>
3.	Vaskularisasi (Numerik)	penyembuhan	Korelasi <i>Spearman</i>
4.	Kadar albumin (Numerik)	ulkus diabetikus	Korelasi <i>Spearman</i>
5.	KGD (Numerik)	(Numerik)	Korelasi <i>Spearman</i>

4.8.2.3 Analisis Multivariat

Analisis multivariat bertujuan untuk melihat atau mempelajari hubungan antara beberapa variabel independen dengan satu atau beberapa variabel dependen (Hastono, 2007). Dalam penelitian ini analisis multivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel perancu yaitu usia ulkus, status nutrisi pengukuran pertama dan kedua, vaskularisasi pengukuran pertama dan kedua, kadar albumin pengukuran 1 dan 2 serta rata-rata pengukuran kadar gula darah terhadap perkembangan penyembuhan ulkus diabetikum. Analisis yang digunakan yaitu regresi linear berganda dengan pemodelan faktor resiko untuk melihat variabel perancu utama pada perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Variabel perancu yang masuk dalam model regresi adalah variabel yang memiliki $p\ value < 0,25$. Setelah dilakukan analisis bivariat, maka variabel perancu yang masuk dalam analisis multivariat ini adalah :

Tabel 4.3
Analisa Statistik Multivariat

Variabel Independen ($p\ value$)	Variabel Dependen	Uji Statistik	
1. Status gizi pengukuran 1 ($p\ value = 0,011$)	Perkembangan	Regresi Ganda	Linear
2. Status gizi pengukuran 2 ($p\ value = 0,007$)	proses penyembuhan		
3. Rata-rata kadar gula darah ($p\ value = 0,072$)	ulkus diabetikus (Numerik)		

Two way Anova digunakan untuk menganalisa perbedaan besarnya efek dan efek interaksi antara 2 pengukuran.

Portney LG, Watkins MP. (2000). *Foundation of clinical research : application to practice*. 2nd edition. Amerika; Prentice-Hall.

Sabri, L & Hastono, SP., (2008). *Statistik kesehatan*. Edisi revisi. Jakarta : PT. RajaGrafindo Persada

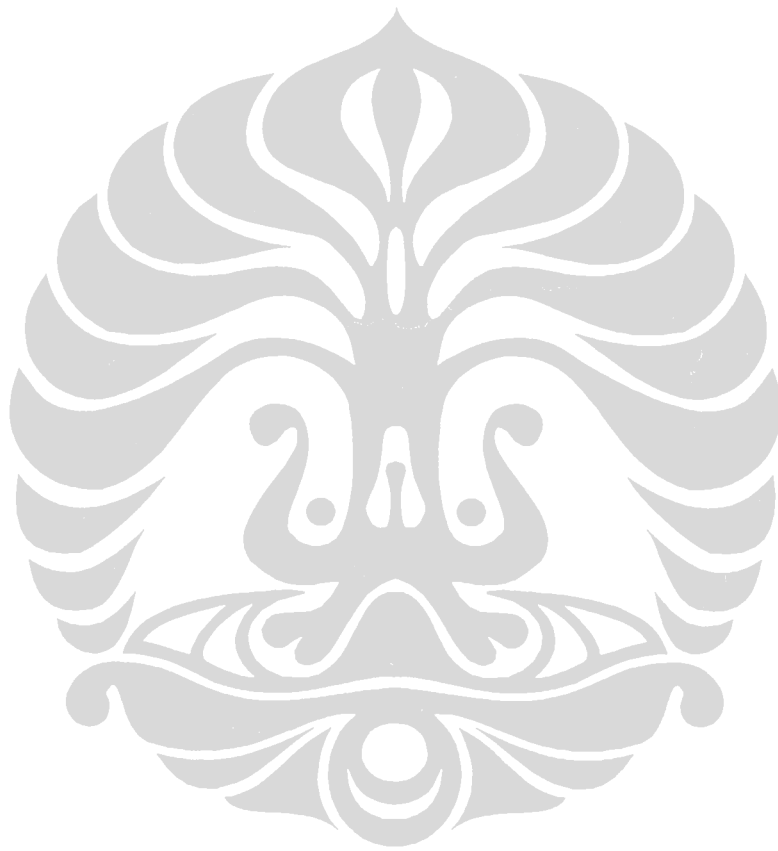
Kasjono, HS., & Yasril. (2009). *Tehnik sampling untuk penelitian kesehatan*. Edisi pertama. Yogyakarta : Graha Ilmu

Tambahan dari prosedur penelitian

Apabila pada hari keenam tidak terjadi penurunan tingkat depresi maka responden tersebut akan di *drop out* dari kelompok intervensi. Sedangkan pada responden yang sudah menunjukkan penurunan tingkat depresi diberikan penguatan hal tersebut dapat mempercepat penyembuhan luka dan memotivasi untuk menjadikannya sebagai suatu kebiasaan

Perkembangan proses penyembuhan luka hari 1 pada kelompok intervensi	Perkembangan proses penyembuhan luka hari ke-6 dan ke-12 pada kelompok intervensi	Two way Anova	Friedman two way analysis of varians by ranks
Perkembangan proses penyembuhan luka hari 1 pada kelompok kontrol	Perkembangan proses penyembuhan luka hari ke-6 dan ke-12 pada kelompok kontrol	Two way Anova	Friedman two way analysis of varians by ranks
Tingkat depresi sebelum intervensi pada kelompok intervensi	Tingkat depresi hari ke-6 dan ke-12 pada kelompok intervensi	Two way Anova	Friedman two way analysis of varians by ranks
Tingkat depresi sebelum	Tingkat depresi hari ke-6 dan ke-	Two way Anova	Friedman two way analysis of varians

intervensi pada kelompok kontrol	12 pada kelompok kontrol		by ranks



BAB 5

HASIL PENELITIAN

Pada bab ini dipaparkan hasil penelitian tentang pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di rumah sakit pemerintah Aceh. Penelitian ini dilakukan pada 8 (delapan) pasien ulkus diabetikum yang mengalami depresi dan dirawat di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) dr.Zainoel Abidin dan RSUD Meuraxa Banda Aceh dalam periode waktu 2 – 17 Juni 2010. Responden penelitian terbagi dalam 2 kelompok, yaitu 3 responden yang di rawat di RSUD dr.Zainoel Abidin sebagai kelompok intervensi yang diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) dan 5 responden yang dirawat di RSUD Meuraxa Banda Aceh sebagai kelompok kontrol yang tidak diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*).

Untuk menghindari bias perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum antara kedua kelompok tersebut dilakukan pengontrolan dengan tidak menjadikan kaki yang mengalami ulkus sebagai penahan berat tubuh (*offloading*) dan perawatan luka dengan metode “TIME” yaitu melakukan debridemen terhadap jaringan mati, kontrol infeksi, membantu proses epitelisasi dengan debridemen tepi luka yang menebal serta menciptakan suasana *moist* untuk membantu pembentukan granulasi dan epitelisasi. Berikut ini disajikan hasil penelitian yang meliputi analisis univariat dan analisis bivariat.

5.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan terhadap karakteristik responden (meliputi usia, jenis kelamin, frekuensi ulkus), depresi, perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum, serta variabel perancu meliputi lama mengalami ulkus (usia ulkus), status gizi yang diukur melalui indeks massa tubuh (IMT), vaskularisasi yang dianalisis melalui nilai *Ankle Brachial Index* (ABI), kadar albumin, dan kadar

gula darah. Sebelum melakukan analisis univariat terlebih dahulu dilakukan uji kenormalan data menggunakan analisis *Shapiro-Wilk*. Berikut ini hasil uji kenormalan data kelompok intervensi, kelompok kontrol dan gabungan kedua kelompok.

Tabel 5.1
Analisis Uji Kenormalan Data Kelompok Intervensi, Kelompok Kontrol dan Gabungan Kedua Kelompok di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

No	Variabel	<i>p value</i> Klp Int (n1=3)	<i>p value</i> Klp Krl (n2=5)	<i>p value</i> Total Klp (n=8)
1.	Umur	0,174	0,390	0,610
2.	Skor Depresi Pengukuran 1	0,328	0,865	0,787
3.	Skor Depresi Pengukuran ke 2	0,298	0,750	0,369
4.	Selisih skor depresi	0,363	0,000	0,13
5.	Skor ulkus pengukuran 1	0,000	0,436	0,281
6.	Skor ulkus pengukuran ke 2	0,726	0,598	0,654
7.	Selisih skor ulkus	0,637	0,685	0,401
8.	Usia Ulkus	0,000	0,272	0,040
9.	Status gizi pengukuran 1	0,177	0,893	0,904
10.	Status gizi pengukuran ke 2	0,036	0,997	0,818
11.	Vaskularisasi pengukuran 1	0,000	0,028	0,000
12.	Vaskularisasi pengukuran ke 2	0,000	0,028	0,000
13.	Kadar albumin pengukuran ke 1	0,000	0,141	0,002
14.	Kadar albumin pengukuran ke 2	0,000	0,050	0,000
15.	Kadar gula darah pengukuran ke 1	0,534	0,153	0,052
16.	Kadar gula darah pengukuran ke 2	0,324	0,443	0,053
17.	Kadar gula darah pengukuran ke 3	0,846	0,335	0,102
18.	Rata-rata KGD 3x pengukuran	0,308	0,601	0,011

Hasil analisis kenormalan data menggunakan *Shapiro-Wilk* menunjukkan pada kelompok intervensi variabel skor ulkus pengukuran ke 1 ($p\ value = 0,000$), usia ulkus ($p\ value = 0,000$), vaskularisasi pengukuran 1 dan 2 ($p\ value = 0,000$) mempunyai $p\ value$ lebih kecil dari α sehingga dapat diambil kesimpulan variabel tersebut tidak berdistribusi dengan normal ($p < 0,05$). Pada kelompok kontrol yang tidak berdistribusi dengan normal adalah selisih skor depresi dan vaskularisasi pengukuran 1 dan 2. Sedangkan pada gabungan kedua kelompok

yang tidak berdistribusi dengan normal adalah usia ulkus, vaskularisasi pengukuran ke 1 dan 2, kadar albumin pengukuran ke 1 dan ke 2.

5.1.1 Karakteristik Responden

Tabel 5.2
Distribusi Responden Berdasarkan Usia di RS Pemerintah Aceh
Juni Tahun 2010
(n=8)

Karakteristik	Jenis Kelompok	Mean	Median	SD	Min-Mak	95% CI
Usia	1. Intervensi	41,33	36	11,02	34 – 54	13,97 – 68,70
	2. Kontrol	46,80	45	4,15	43 – 53	41,65 – 51,95

Distribusi responden menurut usia pada kelompok intervensi rata-ratanya adalah 41,33 tahun. Usia termuda adalah 34 tahun dan usia tertua 54 tahun. Dan pada kelompok kontrol rata-rata usia responden adalah 46,8 tahun dengan usia termuda 43 tahun dan usia tertua 53 tahun. Rata-rata usia responden kelompok intervensi dan kelompok kontrol menggambarkan bahwa responden berada pada usia dewasa.

Tabel 5.3
Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Frekuensi Ulkus
di RS Pemerintah Aceh, Juni Tahun 2010
n=8

Variabel	Intervensi (n=3)		Kontrol (n=5)		Total	%
	Frek	%	Frek	%		
Jenis Kelamin						
Laki-laki	3	100	1	20	4	50
Perempuan	0		4	80	4	50
Total	3	100	5	100	8	100
Frekuensi Ulkus						
1 kali	3	100	4	80	7	87,5
2 kali	0	0	1	20	1	12,5
	3	100	5	100	8	100

Pada Tabel 5.3 menggambarkan distribusi responden yang mengalami ulkus dan depresi berdasarkan jenis kelamin tidak berbeda, yaitu masing-masing 50 %. Pada kelompok intervensi semua responden berjenis kelamin laki-laki yaitu 3 orang (100%), sedangkan pada kelompok kontrol sebagian besar responden berjenis kelamin perempuan sejumlah 4 orang (80%) dari 5 responden. Hasil analisis juga menunjukkan distribusi responden yang 1 kali mengalami ulkus lebih banyak yaitu 3 responden (100%) pada kelompok intervensi dan 4 orang (87,5%) pada kelompok kontrol. Sedangkan responden yang mengalami ulkus untuk kedua kalinya hanya 1 orang (12,5%) yang berada pada kelompok kontrol.

5.1.2 Depresi

Tabel 5.4
Analisis Skor Depresi Responden Yang Mengalami Ulkus Diabetikum
Di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Jenis Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	Median	SD	Min-Mak	95% CI
Intervensi	Pengukuran ke 1	14,67	17	5,86	8 – 19	0,11 – 29,22
	Pengukuran ke 2	6,67	8	3,22	3 – 9	-1,32 – 14,65
Kontrol	Pengukuran ke 1	16,40	16	7,77	7 – 26	6,76 – 26,04
	Pengukuran ke 2	15,60	15	7,96	6 – 25	5,72 – 25,48

Tabel 5.4 menunjukkan skor depresi kelompok intervensi pada pengukuran pertama lebih rendah ($mean = 14,67$, standar deviasi = 5,86) dibandingkan dengan kelompok kontrol ($mean = 16,40$, standar deviasi = 7,77). Dari tabel tersebut juga dapat dilihat skor depresi terendah sebesar 7 dan skor depresi tertinggi sebesar 26 berada pada kelompok kontrol. Hal ini berarti tingkat depresi ringan dan berat berada pada kelompok kontrol. Pada pengukuran kedua yang dilakukan dihari keempat terlihat terjadi penurunan skor depresi baik pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol, namun rata-rata penurunan skor depresi pada kelompok intervensi lebih banyak ($mean = 6,67$, dengan standar deviasi = 3,22) dibandingkan kelompok kontrol ($mean = 15,60$, standar deviasi = 7,96).





5.1.3 Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus

Tabel 5.5
Analisis Skor Ulkus Diabetikum Responden
Di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Jenis Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	Median	SD	Min-Mak	95% CI
Intervensi	Pengukuran 1	48,67	51	4,041	44 – 51	38,63 – 58,71
	Pengukuran 2	33,67	35	8,083	25 – 41	13,59 – 53,75
Kontrol	Pengukuran 1	41,40	40	4,827	37 – 49	35,41 – 47,39
	Pengukuran 2	35	37	4,416	29 – 40	29,52 – 40,48

Tabel 5.5 memaparkan skor perkembangan ulkus diabetikum menggunakan skala *Bates Jensen* dalam 2 kali pengukuran tepatnya pada hari ke 1 dan ke 12. Dari tabel tersebut diketahui rata-rata skor ulkus kelompok intervensi pada hari pertama lebih besar ($mean = 48,67$, standar deviasi = 4,042) dibandingkan dengan skor kelompok kontrol ($mean = 41,40$, standar deviasi = 4,827), namun pada pengukuran akhir terlihat skor ulkus kelompok intervensi lebih kecil ($mean = 33,67$, standar deviasi = 8,083) dibandingkan dengan skor ulkus kelompok kontrol ($mean = 35$, standar deviasi 4,416). Hal ini menyimpulkan bahwa kondisi ulkus kelompok kontrol pada pengukuran pertama lebih baik dibandingkan dengan kelompok intervensi, namun pada pengukuran kedua perbaikan kondisi ulkus kelompok intervensi lebih baik daripada kelompok kontrol. Berikut ini tampilan gambar kondisi luka pada responden yang selisih skornya paling banyak diantara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Gambar 5.1
Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Kelompok Intervensi
dan Kontrol Di RS Pemerintah Aceh

Kelompok	Pengukuran 1 (Hari ke 1)	Pengukuran ke 2 (Hari ke 12)
Intervensi		
	Skor Bates Jensen 44	Skor Bates Jensen 25. Selisih skor 19
Kontrol		
	Skor Bates Jensen 49	Skor Bates Jensen 40. Selisih skor 9

5.1.4 Variabel Perancu

Tabel 5.6
Analisis Variabel Perancu
Di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel dan Jenis Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	Median	SD	Min-Mak	95% CI
Usia Ulkus						
Intervensi		40	30	17,32	30 – 60	-3,03 – 83,3
Kontrol		38	30	21,68	10 – 60	11,08 – 64,92
Status Gizi						
Intervensi	Pengukuran 1	21,87	21,45	0,86	21,3 – 22,9	19,72 – 24,01
	Pengukuran 2	22,08	21,63	0,79	21,6 – 23	20,09 – 24,06
Kontrol	Pengukuran 1	19	18,73	1,18	17,58 – 20,55	17,55 – 20,47
	Pengukuran 2	18,79	18,73	1,03	17,38 – 20,13	17,51 – 20,07
Vaskularisasi						
Intervensi	Pengukuran 1	0,9	0,92	0,035	0,86 – 0,92	0,81 – 0,99
	Pengukuran 2	0,9	0,92	0,035	0,86 – 0,92	0,81 – 0,99
Kontrol	Pengukuran 1	0,98	0,92	0,185	0,84 – 1,30	0,75 – 1,21
	Pengukuran 2	0,98	0,92	0,185	0,84 – 1,30	0,75 – 1,21
Albumin						
Intervensi	Pengukuran 1	3,13	3,1	0,058	3,10-3,20	2,99-3,28
	Pengukuran 2	3,13	3,1	0,058	3,10-3,20	2,99-3,28
Kontrol	Pengukuran 1	2,98	3,1	0,29	2,3 – 3,5	2,61 – 3,35
	Pengukuran 2	3	3,1	0,29	2,5 – 3,2	2,64 – 3,36
Kadar Gula Darah						
Intervensi	Rata-rata 3x pengukuran	239,7	205,3	83,9	178,33 – 335,3	31,14 – 448,19
Kontrol	Rata-rata 3x pengukuran	117,07	175	16,21	160,33 – 198,33	156,93 – 197,21

Pada Tabel 5.6 menjelaskan distribusi usia ulkus, status gizi, vaskularisasi, kadar albumin, dan kadar gula darah responden kelompok intervensi dan kelompok kontrol pada pengukuran ke 1 dan ke 2. Hasil analisis tentang usia ulkus diketahui bahwa rata-rata usia ulkus pada kelompok intervensi lebih lama ($mean = 40$ hari, standar deviasi = 17,32) dibandingkan kelompok kontrol ($mean = 38$ hari, standar deviasi = 21,68). Status gizi yang diukur melalui nilai index massa tubuh (IMT) pengukuran pertama menunjukkan nilai rata-rata IMT pengukuran 1 dan 2 lebih besar pada kelompok intervensi ($mean = 21,87 \text{ kg/m}^2$ dan $22,08 \text{ kg/m}^2$), dibandingkan dengan kelompok kontrol ($mean = 19 \text{ kg/m}^2$, dan 18 kg/m^2) yang

mengandung arti bahwa status gizi kelompok intervensi lebih baik daripada kelompok kontrol.

Hasil analisis terhadap vaskularisasi yang dilihat dari nilai ABI diperoleh hasil bahwa tidak terjadi perubahan rata-rata nilai ABI pengukuran pertama dan kedua. Nilai ABI pada kelompok kontrol lebih besar ($mean = 0,98$, standar deviasi = $0,185$) dibandingkan kelompok intervensi ($mean = 0,9$, standar deviasi = $0,035$). Hasil analisis nilai rata-rata albumin pada pengukuran pertama dan kedua didapatkan nilai albumin kelompok intervensi lebih tinggi ($mean = 3,13$ gr/100 ml) dibandingkan dengan kelompok kontrol ($mean = 2,98$ gr/100 ml $mean = 3$ gr/100 ml). Hasil analisis nilai rata-rata 3 kali pengukuran kadar gula darah yaitu pada hari ke 1 ke 7 dan ke 12 menunjukkan nilai rata-rata kadar gula darah kelompok intervensi lebih tinggi ($mean 239,7$ g/dL) dibandingkan kelompok kontrol ($mean 117,07$ g/dL). Hal ini menunjukkan bahwa kadar gula darah kelompok kontrol lebih mendekati normal dibandingkan pada kelompok intervensi.

5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menguji hipotesis penelitian yaitu pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap depresi dan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum serta faktor perancu yang dapat berpengaruh pada perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Uji statistik yang digunakan yaitu: uji t dependen, uji *Wilcoxon*, uji t independen, uji *Mann-Whitney*, korelasi *Pearson*, dan korelasi *Spearman*. Uji t dependen digunakan untuk mencari perbedaan skor depresi dan ulkus antara pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Uji *Wilcoxon* digunakan untuk mencari perbedaan vaskularisasi dan kadar albumin antara pengukuran ke 1 dan 2 pada kelompok intervensi dan kontrol. Uji t independen digunakan untuk mengetahui perbedaan skor depresi dan selisih skor ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Uji *Mann Whitney* digunakan untuk mencari perbedaan selisih skor depresi antara kelompok intervensi dan kontrol. Uji korelasi *Pearson* digunakan untuk mencari pengaruh depresi, status gizi terhadap

ulkus. Uji korelasi *Spearman* untuk mencari hubungan usia ulkus, vaskularisasi, kadar albumin, kadar gula darah terhadap penyembuhan ulkus. Keseluruhan uji statistik tersebut dianalisis dengan tingkat kemaknaan 95% (α 0,05).

5.2.1 Uji kesetaraan depresi dan ulkus diabetikum

Tabel 5.7
Analisis Kesetaraan Depresi, Skor Ulkus, Selisih Nilai Depresi dan Selisih Skor Ulkus di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel/ Wkt Pengukuran	Kelompok	Mean	SD	<i>p value</i>	n
Depresi					
Pengukuran 1	Intervensi	14,67	5,86	0,524	3
	Kontrol	16,40	7,77		5
Pengukuran 2	Intervensi	6,67	3,215	0,134	3
	Kontrol	15,60	7,96		5
Skor Ulkus					
Pengukuran 1	Intervensi	48,67	4,04	0,736	3
	Kontrol	41,40	4,83		5
Pengukuran 2	Intervensi	33,67	8,08	0,312	3
	Kontrol	35	4,42		5
Selisih Depresi					
	Intervensi	8	2,646	0,010	3
	Kontrol	0,80	0,447		5
Selisih Ulkus					
	Intervensi	15	4,58	0,212	3
	Kontrol	6,4	2,30		5

Berdasarkan hasil uji kesetaraan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol diperoleh nilai *Levene's test* skor depresi pengukuran ke 1 dan 2, skor ulkus 1 dan 2, serta selisih skor ulkus kedua kelompok lebih besar dari 0,05 sehingga dapat disimpulkan kedua kelompok setara. Namun pada selisih skor depresi diperoleh nilai *Levene's test* lebih kecil dari 0,05 sehingga dapat disimpulkan bahwa selisih skor depresi tidak setara.

5.2.2 Uji kesetaraan faktor-faktor perancu

Berdasarkan hasil analisis kesetaraan usia ulkus, status gizi, vaskularisasi, kadar albumin, dan kadar gula darah di Tabel 5.8 menunjukkan *p value* dari *Levene test's* lebih besar dari 0,05 sehingga dapat disimpulkan terdapat kesetaraan antara

kelompok intervensi dan kelompok kontrol pada usia ulkus (p value = 0,500), status gizi hari ke 1 (p value = 0,458), status gizi hari ke 12 (p value = 0,718), vaskularisasi hari ke 1 dan 12 (p value = 0,186), kadar albumin hari ke 1 (p value = 0,103), kadar albumin hari ke 12 (p value = 0,123), kadar gula darah hari ke 1 (p value = 0,081), kadar gula darah hari ke 7 (p value = 0,062), dan kadar gula darah hari ke 12 (p value = 0,127). Namun pada nilai rata-rata 3 kali pengukuran kadar gula darah tampak terjadi ketidaksetaraan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (p value = 0,007).

Tabel 5.8
Analisis Kesetaraan Usia Ulkus, Status Gizi, Vaskularisasi, Kadar albumin,
dan Kadar Gula Darah di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel/ Wkt Pengukuran	Kelompok	Mean	SD	p value	n
Usia Ulkus					
	Intervensi	40	17,32	0,500	3
	Kontrol	38	21,68		5
Status Gizi					
Pengukuran 1	Intervensi	21,87	0,86	0,458	3
	Kontrol	19	1,18		5
Pengukuran 2	Intervensi	22,08	0,79	0,718	3
	Kontrol	18,79	1,03		5
Vaskularisasi					
Pengukuran 1	Intervensi	0,9	0,035	0,186	3
	Kontrol	0,98	0,185		5
Pengukuran 2	Intervensi	0,9	0,035	0,186	3
	Kontrol	0,98	0,185		5
Kadar Albumin					
Pengukuran 1	Intervensi	3,13	0,058	0,103	3
	Kontrol	2,98	0,29		5
Pengukuran 2	Intervensi	3,13	0,058	0,123	3
	Kontrol	3	0,29		5
Kadar Gula Darah					
Pengukuran 1 (Hari ke 1)	Intervensi	270,67	66,98	0,081	3
	Kontrol	200,6	25,31		5
Pengukuran 2 (Hari ke 7)	Intervensi	248	94,89	0,062	3
	Kontrol	160,6	36,98		5
Pengukuran 3 (Hari ke 12)	Intervensi	200,33	100,33	0,127	3
	Kontrol	130	34,12		5
Rata-rata 3x pengukuran	Intervensi	239,7	83,9	0,007	3
	Kontrol	117,07	16,21		5

5.2.3 Perbedaan skor depresi dan ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Tabel 5.9
Analisis Perbedaan Skor Depresi dan Ulkus antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
 (n=8)

Variabel/ Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	SD	SE	<i>p value</i>	n
Skor Depresi						
Hari ke 1	Intervensi	14,67	5,86	3,38	0,752	3
	Kontrol	16,40	7,76	3,47		5
Hari ke 4	Intervensi	6,67	3,22	1,86	0,120	3
	Kontrol	15,60	7,96	3,56		5
Skor Ulkus						
Hari ke 1	Intervensi	48,67	4,041	2,333	0,073	3
	Kontrol	41,40	4,827	2,159		5
Hari ke 12	Intervensi	33,67	8,083	4,667	0,767	3
	Kontrol	35	4,416	1,975		5

Hasil analisis menggunakan *uji t independen* di Tabel 5.9 didapatkan rata-rata skor depresi hari ke 1 pada kelompok intervensi sebesar 14,67 dengan standar deviasi 5,86. Sedangkan pada kelompok kontrol didapat rata-rata skor depresi sebesar 16,40 dengan standar deviasi 7,76. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,752, berarti pada *alpha* 5% terlihat tidak terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata skor depresi antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Hasil analisis menggunakan *uji t independen* di Tabel 5.9 didapatkan rata-rata skor depresi hari ke 4 pada kelompok intervensi sebesar 6,67 dengan standar deviasi 3,22. Sedangkan pada kelompok kontrol didapat rata-rata skor depresi sebesar 15,60 dengan standar deviasi 7,96. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,120, berarti pada *alpha* 5% terlihat tidak terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata skor depresi antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Hasil analisis menggunakan *uji t independen* di Tabel 5.9 didapatkan rata-rata skor ulkus hari ke 1 pada kelompok intervensi sebesar 48,67 dengan standar

deviasi 4,041. Sedangkan pada kelompok kontrol didapat rata-rata skor ulkus sebesar 41,40 dengan standar deviasi 4,827. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,073 yang berarti pada *alpha* 5% terlihat tidak terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata ulkus depresi antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Hasil analisis menggunakan *uji t independen* di Tabel 5.9 didapatkan rata-rata skor ulkus hari ke 12 pada kelompok intervensi sebesar 33,67 dengan standar deviasi 4,667. Sedangkan pada kelompok kontrol didapat rata-rata skor ulkus sebesar 35 dengan standar deviasi 4,416. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,767 yang berarti pada *alpha* 5% terlihat tidak terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata ulkus depresi antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

5.2.4 Perbedaan Skor depresi antara pengukuran pertama dan pengukuran akhir

Tabel 5.10
Analisis Perbedaan Skor Depresi pada Pengukuran Pertama dan Kedua
di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Variabel/ Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	SD	SE	<i>p value</i>	n
Depresi						
Intervensi	Hari ke 1	14,67	5,86	3,38	0,035	3
	Hari ke 4	6,67	3,22	1,86		5
Kontrol	Hari ke 1	16,40	7,76	3,47	0,016	3
	Hari ke 4	15,60	7,96	3,56		5

Hasil analisis menggunakan uji t dependen didapatkan rata-rata skor depresi kelompok intervensi pada pengukuran pertama adalah 14,67 dengan standar deviasi 5,859. Pada pengukuran kedua didapat rata-rata skor depresi adalah 6,67. Hal ini berarti terdapat penurunan skor depresi diantara dua pengukuran tersebut dan terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran pertama dengan kedua adalah 8 dengan standar deviasi 2,646. Hasil uji statistik didapatkan *p value* sebesar 0,035 maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara skor depresi pengukuran pertama dengan kedua.

Rata-rata skor depresi kelompok kontrol pada pengukuran pertama adalah 16,40 dengan standar deviasi 7,765. Pada pengukuran kedua didapat rata-rata skor depresi adalah 15,6 dengan standar deviasi 7,956. Terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran pertama dengan kedua adalah 0,8 dengan standar deviasi 0,447. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,016 maka dapat disimpulkan ada perbedaan antara skor depresi pengukuran pertama dengan kedua pada kelompok kontrol.

5.2.5 Perbedaan skor ulkus antara pengukuran pertama dan pengukuran akhir

Tabel 5.11
Analisis Perbedaan Skor Ulkus pada Pengukuran Pertama dan Kedua
di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Variabel/ Kelompok	Waktu Pengukuran	Mean	SD	SE	<i>p value</i>	n
Skor ulkus						
Intervensi	Pertama	48,67	4,041	2,333	0,030	3
	Terakhir	33,67	8,083	4,667		
Kontrol	Pertama	41,40	4,827	2,159	0,003	5
	Terakhir	35	4,416	1,975		

Hasil analisis menggunakan uji *Wilcoxon* pada kelompok intervensi didapatkan rata-rata skor ulkus pada pengukuran pertama adalah 48,67 dengan standar deviasi 4,041. Pada pengukuran kedua didapat rata-rata skor luka adalah 33,67 dengan standar deviasi 8,083. Terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran pertama dengan kedua adalah 15 dengan standar deviasi 2,646. Hasil uji statistik didapatkan nilai *p* 0,03 maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara skor luka pengukuran pertama dengan kedua.

Hasil analisis skor ulkus pada kelompok kontrol menggunakan uji *t* dependen didapatkan rata-rata skor luka pada pengukuran pertama adalah 41,4 dengan standar deviasi 4,827. Pada pengukuran kedua didapat rata-rata skor luka adalah 35 dengan standar deviasi 4,416. Terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran pertama dengan kedua adalah 6,40 dengan standar deviasi 2,302. Hasil uji statistik

didapatkan *p value* 0,03 maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara skor luka pengukuran pertama dengan kedua.

5.2.6 Perubahan status gizi, vaskularisasi, albumin, dan kadar gula darah antara pengukuran awal dan akhir

Tabel 5.12
Analisis Perubahan Status Gizi, Vaskularisasi, Kadar Albumin dan Kadar Albumin di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel	Jenis Kelompok	<i>p value</i>	n
Status Gizi	Intervensi	0,109	3
	Kontrol	0,109	5
Vaskularisasi	Intervensi	1	3
	Kontrol	1	5
Kadar Albumin	Intervensi	0,157	3
	Kontrol	0,317	5

Hasil uji statistik terhadap status gizi, vaskularisasi dan kadar albumin didapatkan *p value* lebih besar dari nilai *alpha* sehingga dapat disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara status gizi, vaskularisasi, dan kadar albumin antara pengukuran pertama dengan pengukuran terakhir.

5.2.7 Pengaruh Latihan Pernafasan Yoga (Pranayama) terhadap Depresi.

Tabel 5.13
Analisis Perbedaan Selisih Skor Depresi Antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Latihan Pernafasan Yoga	Mean	SD	<i>p value</i>	n
Latihan	8	2,646	0,017	3
Tidak latihan	0,8	0,447		5

Hasil analisis menggunakan *uji Mann-Whitney* didapatkan *mean* selisih skor depresi pada responden yang mengikuti latihan pernafasan yoga adalah 8 dengan standar deviasi 2,646. Dan pada responden yang tidak melakukan latihan

pernafasan yoga diperoleh rata-rata selisih skor depresi sebesar 0,8 dengan standar deviasi 0,447. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,017, berarti pada *alpha* 5% terlihat terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan depresi antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan.

5.2.8 Pengaruh latihan Pernafasan Yoga terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum

Berdasarkan hasil uji normalitas di Tabel 5.1 terhadap selisih skor ulkus hari ke 1 dan 12 didapatkan nilai *Shapiro wilk* 0,401 yang lebih besar dari *alpha* artinya skor tersebut berdistribusi normal sehingga untuk menganalisis perbedaan selisih nilai ulkus diabetikum antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol digunakan uji *t independen*.

Tabel 5.14
Analisis Perbedaan Selisih Skor Ulkus Diabetikum Antara Kelompok
Intervensi dan Kontrol di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n = 8)

Latihan Pernafasan Yoga	Mean	SD	SE	<i>p value</i>	n
Latihan	15	4,58	2,65	0,011	3
Tidak latihan	6,4	2,30	1,03		5

Hasil analisis menggunakan *uji t independen* didapatkan rata-rata selisih skor ulkus pada pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga adalah 15 dengan standar deviasi 4,58. Pada pasien yang tidak melakukan latihan pernafasan yoga rata-rata selisih skor ulkus adalah 6,4 dengan standar deviasi 2,3. Hasil uji statistik didapatkan *p value* 0,011, berarti pada *alpha* 5% terlihat terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan skor luka antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan.

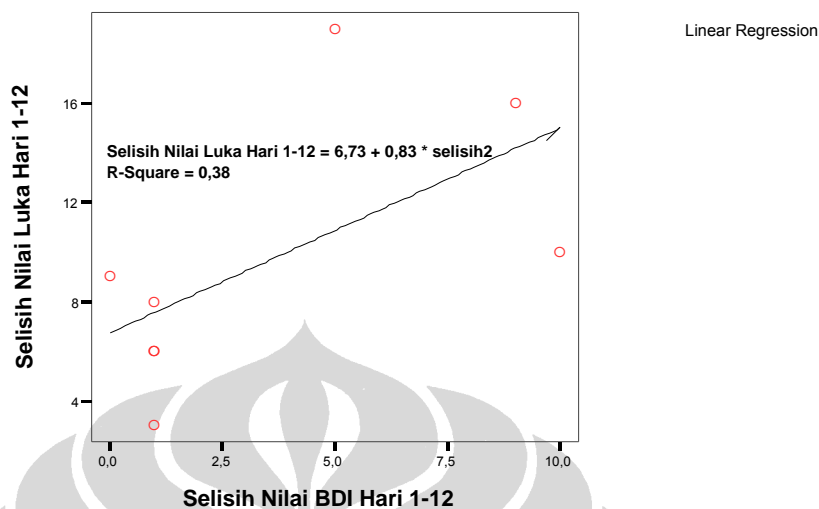
5.2.9 Pengaruh depresi terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Tabel 5.15
Analisis Hubungan Penurunan Skor Depresi dengan Penurunan Skor Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel	r	R ²	Persamaan Garis	p value
Depresi	0,615	0,378	Perkmb.Peny.Ulkus = 6,73+0,83*penurunan skor depresi	0,105

Hasil analisis menggunakan *korelasi Pearson* menggambarkan hubungan depresi dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang kuat ($r = 0,615$) dan berpola positif, artinya semakin tinggi penurunan skor depresi maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Nilai koefisien dengan determinasi 0,378 mengartikan persamaan garis yang diperoleh dapat menerangkan 37,8% perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Dari tabel 5.15 di atas dapat disimpulkan bahwa depresi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, tetapi hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara penurunan skor depresi dengan penurunan skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,105$, $\alpha = 0,05$). Berdasarkan persamaan garis linear yang tampak pada gambar 5.1 menunjukkan perkembangan proses penyembuhan ulkus yang dilihat dari selisih skor ulkus akan meningkat sebesar 0,83 kali bila terjadi penambahan 1 selisih skor depresi. Berikut ini grafik persamaan regresi antara penyembuhan ulkus diabetikum dengan depresi.

**Grafik 5.1 Persamaan Regresi Penyembuhan
Ulkus Diabetikum dan Depresi**



5.2.10 Pengaruh faktor perancu terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Berdasarkan hasil uji kenormalan data di Tabel 5.1 diperoleh informasi bahwa usia ulkus, vaskularisasi kedua pengukuran, kadar albumin kedua pengukuran, dan rata-rata pengukuran kadar darah menunjukkan data tidak berdistribusi dengan normal. Oleh karena itu untuk mencari korelasi dengan penyembuhan ulkus diabetikum digunakan uji statistik *Spearman*. Sedangkan untuk variabel nutrisi data berdistribusi dengan normal sehingga digunakan uji korelasi *Pearson*. Berikut ini disajikan korelasi antara faktor perancu yang diawali dengan korelasi *Spearman*.

Tabel 5.16

Analisis Hubungan Usia ulkus, Vaskularisasi, Kadar Albumin Dan Kadar Gula Darah terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010 (n=8)

No	Variabel	r	p value
1.	Usia Ulkus	0,059	0,89
2.	Vaskularisasi		
	Pengukuran 1	-0,61	0,885
3.	Kadar Albumin		
	Pengukuran 1	0,379	0,355
	Pengukuran 2	0,508	0,199
4.	Rata-rata Kadar Gula Darah	0,228	0,588

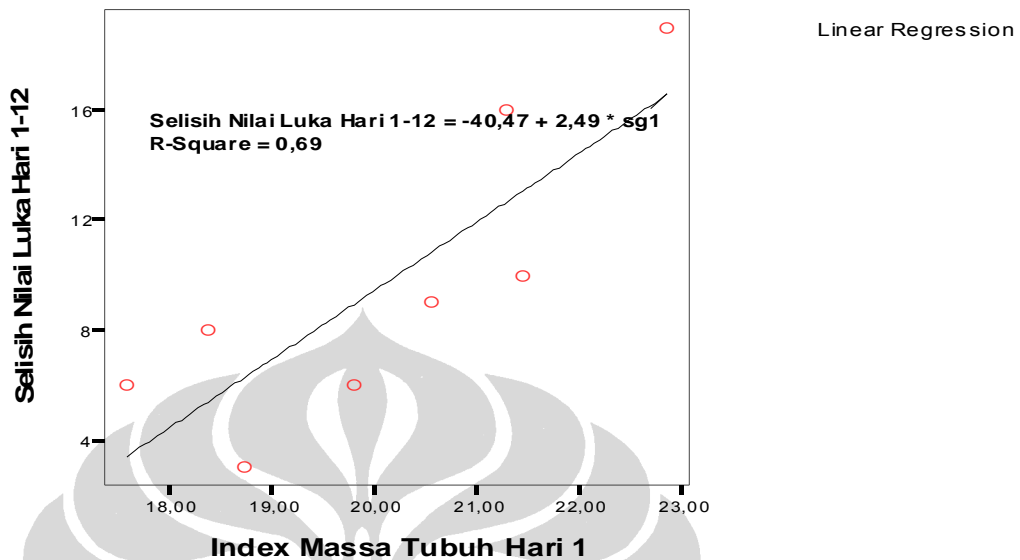
Hasil analisis di Tabel 5.16 menggunakan korelasi *Spearman* menunjukkan hubungan yang tidak bermakna antara penyembuhan ulkus dengan masing-masing variabel independen, yaitu usia ulkus ($p\ value = 0,89$), vaskularisasi ($p\ value = 0,885$), pengukuran kadar albumin pertama ($p\ value = 0,355$) dan pengukuran kedua ($p\ value = 0,199$), serta rata-rata pengukuran kadar gula darah ($p\ value = 0,588$).

Tabel 5.17
Analisis Hubungan Status Gizi terhadap
Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum
di RS Pemerintah Aceh, Juni 2010
(n=8)

Variabel	r	R ²	Persamaan Garis	p value
Status Gizi				
Pengukuran 1	0,83	0,69	Perkembangan penyembuhan ulkus = $-40,47+2,49*IMT$	0,011
Pengukuran 2	0,856	0,73	Perkembangan penyembuhan ulkus = $-38,34+2,40*IMT^2$	0,007

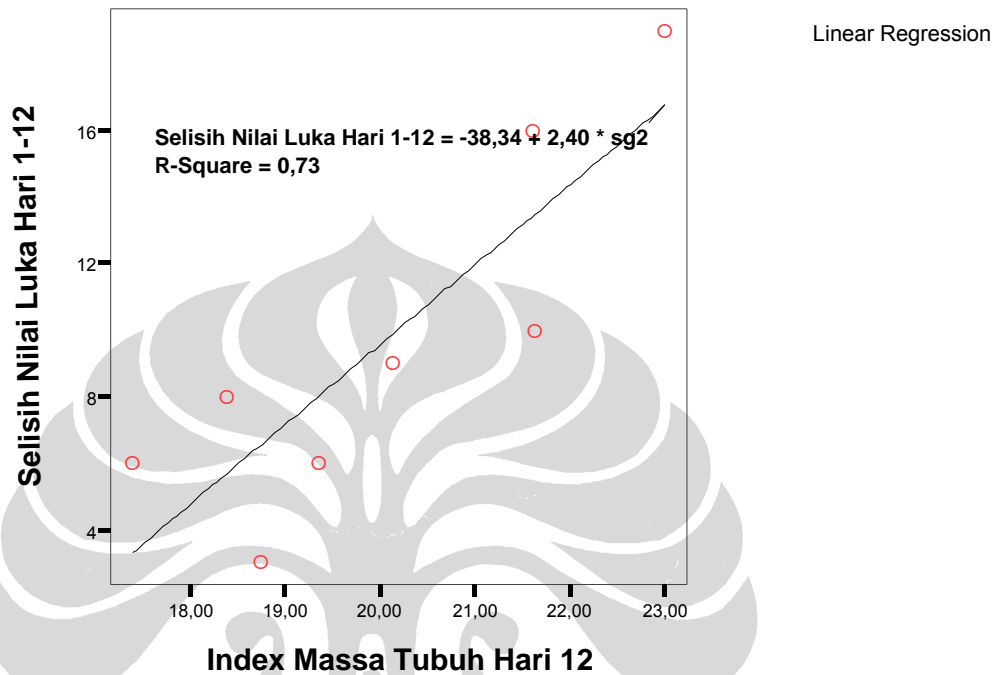
Hasil analisis menggunakan korelasi *Pearson* menunjukkan hubungan status gizi pengukuran pertama dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang sangat kuat ($r = 0,83$) dan berpola positif, artinya status gizi yang baik dapat meningkatkan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum yang dapat dilihat dari penurunan skor ulkus yang lebih besar. Nilai koefisien dengan determinasi 0,69 mengartikan persamaan garis yang diperoleh dapat menerangkan 69 % perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Dari tabel 5.17 di atas dapat disimpulkan bahwa status gizi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara status gizi dengan besarnya selisih skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,011$, $\alpha = 0,05$) sehingga dapat diprediksi selisih skor ulkus akan meningkat sebesar 2,49 kali setiap terjadi peningkatan 1 kg/m² index massa tubuh. Berikut ini grafik persamaan garis perkembangan proses penyembuhan ulkus dengan IMT pengukuran ke 1.

Gambar 5.3
Grafik Persamaan Regresi Penyembuhan Ulkus Diabetikum dan IMT 1



Pada pengukuran status gizi kedua terhadap penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang sangat kuat ($r = 0,856$) dan berpola positif, artinya semakin baik status gizi maka perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum semakin baik yang ditandai dengan penurunan selisih skor ulkus yang besar. Nilai koefisien dengan determinasi 0,73 mengartikan persamaan garis yang diperoleh dapat menerangkan 73 % perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Dari tabel 5.17 di atas dapat disimpulkan bahwa perubahan status gizi kearah yang lebih baik bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara perubahan status gizi terhadap besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,007$, $\alpha = 0,05$), dan dapat diprediksi akan terjadi peningkatan selisih skor ulkus (perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum) sebesar 2,4 kali setiap terjadi perbaikan 1 kg/m² IMT.

Grafik 5.2
Persamaan Regresi Penyembuhan Ulkus Diabetikum dan IMT 2



5.3 Analisis Multivariat

Hasil analisis bivariat menunjukkan terdapat 3 (tiga) kandidat faktor perancu yang dapat dimasukkan kedalam model, yaitu status nutrisi pengukuran pertama dan kedua, dan pengukuran kadar gula darah mempunyai $p\ value < 0,25$. Setelah dilakukan analisis ternyata variabel yang masuk dalam model regresi adalah status nutrisi yang dinilai dari indeks massa tubuh pengukuran kedua.

5.3.1 Uji diagnostik regresi linear

5.3.1.1 Uji asumsi

a. Asumsi eksistensi

Asumsi ini berkaitan dengan teknik pengambilan sampel, dan hasil analisis deskriptif variabel residual menunjukkan nilai mean 0 dan standar deviasi 2,772. Dengan demikian asumsi eksistensi terpenuhi.

b. Asumsi independensi

Asumsi ini berkaitan dengan faktor perancu yang bebas satu sama lain dan dinilai dari koefisien *Durbin Watson*. Dari hasil uji didapatkan koefisien *Durbin Watson* 2,759 yang berarti asumsi independensi tidak terpenuhi ($> +2$).

c. Asumsi linearitas

Asumsi linearitas dapat diketahui dari uji ANOVA dan hasilnya diperoleh 0,007 yang berarti asumsi linearitas terpenuhi.

5.3.1.2 Uji kolinearitas

Hasil uji *multicollinearity* didapatkan nilai *Variance Inflation Factor* (VIF) 1 (< 10) dengan demikian tidak ada *multicollinearity* antara sesama variabel independen.

Dari hasil uji asumsi dan uji kolinearitas ternyata semua asumsi terpenuhi sehingga model dapat digunakan untuk memprediksi perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

5.3.2 Uji Interaksi

Oleh karena hanya ada 1 variabel maka uji interaksi tidak dilakukan.

Berdasarkan hasil analisis diperoleh nilai koefisien determinasi (*R square*) 0,733 artinya model regresi yang diperoleh dapat menjelaskan 73,3% variabel perkembangan proses penyembuhan ulkus. Kemudian hasil uji F menunjukkan *p value* 0,007 yang berarti pada *alpha* 5% dapat dinyatakan bahwa model regresi cocok dengan data yang ada. Atau dapat diartikan variabel tersebut dapat untuk memprediksi variabel perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Persamaan garis yang diperoleh dapat memperkirakan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum dari status gizi pengukuran ke 2 responden. Setiap terjadi kenaikan 1 kg/m² IMT maka perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum akan meningkat sebesar 2,396 kali.



BAB 6

PEMBAHASAN

Pada bab ini menguraikan tentang hasil penelitian dan pembahasan yang meliputi interpretasi hasil dan diskusi hasil, keterbatasan penelitian serta implikasi hasil penelitian dalam bidang keperawatan.

6.1 Interpretasi dan Diskusi Hasil

Tujuan penelitian ini meliputi mengidentifikasi karakteristik responden, skor depresi dan ulkus pada pengukuran awal dan pengukuran akhir, serta skor variabel usia ulkus, status gizi, vaskularisasi, kadar albumin, dan kadar gula darah pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Interpretasi dan diskusi hasil penelitian ini menguraikan teori-teori yang mendukung atau berlawanan, membandingkan hasil penelitian ini dengan penelitian sebelumnya atau adanya temuan baru

6.1.1 Karakteristik responden

6.1.1.1 Usia

Keseluruhan responden pada penelitian ini didiagnosa diabetes mellitus tipe 2 dengan rentang umur antara 34 – 54 tahun dan rata-rata usia responden 44,75. Rata-rata usia pada kelompok intervensi 41,33 tahun sedangkan rata-rata usia kelompok kontrol adalah 46,8 tahun. Rata-rata usia responden tersebut tergolong dalam usia dewasa. Smeltzer & Bare (2002) menyebutkan DM tipe II sering ditemukan pada individu yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Hal ini terjadi karena pada usia tersebut terjadi resistensi insulin sehingga menurunkan reaksi metabolisme glukosa didalam sel.

Hasil penelitian yang ditemukan oleh peneliti tidak berbeda jauh dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Penelitian yang dilakukan oleh Sartika (2008) tentang perbedaan perkembangan luka menggunakan balutan konvensional DAN

balutan modern menemukan bahwa usia subjek penelitian termuda adalah 35 tahun dan usia tertua 60 tahun dengan rata-rata umur 50,75 tahun, sedangkan pada kelompok kontrol rata-rata umur subjek penelitian adalah 52,88 tahun dengan usia termuda 45 tahun dan usia tertua 58 tahun.

Ulkus diabetikum sebagai salah satu komplikasi dari DM dapat timbul oleh karena terjadi neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer, dan trauma (Frykberg, 1991). Hasil penelitian Pirart dalam Frykberg (1991) disebutkan neuropati perifer sebagai salah satu penyebab ulkus diabetikum dapat terjadi setelah 25 tahun mengalami DM. Bila meninjau usia responden saat ini dan lama responden mengalami DM (dari hasil wawancara yang menyatakan sebagian besar responden baru 2 tahun mengalami DM) berarti rata-rata penyebab ulkus diabetikum responden bukan disebabkan oleh neuropati diabetik. Asumsi ini diperkuat oleh Margolis, Kantor dan Berlin (1999) yang mengatakan ulkus disebabkan oleh neuropati perifer apabila perfusi perifer adekuat yang ditandai dengan nilai ABI $> 0,7$ dan $< 1,3$. Sedangkan tanda dan gejala adanya neuropati perifer antara lain adanya perubahan pada postur dan koordinasi tubuh, penurunan terhadap sensasi, kulit kering terdapat fisura dan kalus, dan lain-lain. Berdasarkan gambaran yang didapatkan dari responden peneliti berpandangan bahwa penyebab ulkus yang mungkin dari responden tersebut adalah trauma. Trauma pada pasien DM menjadi luka kronik oleh karena terjadi penurunan kemampuan leukosit dan netrofil yang sangat dipengaruhi oleh ketidaknormalan kadar gula darah.

Usia selain dapat memprediksi etiologi ulkus juga dapat mempengaruhi mempengaruhi proses penyembuhan ulkus. Norman (2004, dalam Carville, 2007) menyebutkan pada usia pertengahan dan lanjut usia terjadi kemunduran sistemik sehingga terjadi perubahan pada epidermis, dermis, turgor kulit dan kolagen. Perubahan yang sangat berarti pada penyembuhan luka adalah penurunan jumlah dan fungsi fibroblas serta hormon-hormon pertumbuhan yang diperlukan untuk penyembuhan luka. Namun dalam penelitian ini, untuk menghindari faktor pengaruh usia terhadap penyembuhan ulkus, usia sudah terlebih dahulu dikontrol dengan tidak menjadikan lansia (berusia > 60 tahun) sebagai responden.

Usia tidak hanya berpengaruh pada etiologi dan proses penyembuhan ulkus namun juga terhadap kejadian depresi (NICE, 2005 dalam Shia, 2009). NICE (2005) menyimpulkan depresi cenderung terjadi pada usia tua. Dan tidak menutup kemungkinan depresi terjadi di segala jenis umur. Hal ini terbukti dari hasil penelitian yang menunjukkan di Inggris depresi dapat terjadi 5 – 10% pada segala jenis umur. Hasil penelitian yang didapatkan oleh peneliti sesuai dengan penelitian analisis korelasi Isworo (2008) tentang hubungan depresi dan dukungan keluarga yang memperoleh rata-rata responden mengalami depresi berusia 56,3 tahun dengan usia yang paling rendah 39 tahun dan tertinggi 74 tahun.

Hasil penelitian tersebut didukung pula oleh penelitian Egede dan Zheng (2003) yang meneliti tentang faktor independen yang berhubungan dengan gangguan depresi mayor pada 176 pasien DM yang depresi. Hasilnya menunjukkan depresi terjadi pada usia muda, wanita, pendapatan ekonomi rendah, dan belum menikah. Dilihat dari usia 16,9% depresi terjadi pada responden yang berusia 34 – 49 tahun, 14,2 % terjadi pada responden yang berusia 18 – 34 tahun.

Asumsi peneliti depresi yang dapat terjadi pada usia tersebut oleh karena pada usia yang dikenal dengan usia produktif kondisi sakit membuat perubahan pada fungsi dan peran yang biasa dilakoni oleh responden. Mereka yang biasanya dapat mencari nafkah untuk keluarga harus banyak bersitirahat dan peran yang seharusnya mereka jalankan berkurang.

6.1.1.2 Jenis Kelamin

Jenis kelamin responden pada penelitian ini adalah sama antara laki-laki dan perempuan, masing-masing 50%. Pada kelompok intervensi semua berjenis kelamin laki-laki (100%), sedangkan pada kelompok kontrol didominasi oleh perempuan (80%). Frykberg (1991) menyebutkan bahwa jenis kelamin 39% mempengaruhi insiden ulkus. Sebuah penelitian terkait dengan hubungan jenis kelamin dan faktor resiko terjadi ulkus diabetik dilakukan oleh Dinh (2008) dan ia menyimpulkan bahwa ulkus diabetikum didominasi oleh pria (49%) bahkan insiden terjadinya amputasi juga didominasi oleh pria.

Temuan bahwa wanita mempunyai resiko lebih rendah dari pria masih diperdebatkan dan masih belum jelas. Namun diasumsikan rendahnya insiden ulkus diabetikum pada perempuan disebabkan karena komplikasi neuropati perifer dan faktor resiko lainnya hanya sedikit wanita yang berkembang menjadi neuropati diabetik atau faktor resiko penyebab ulkus lainnya. Dan apabila perempuan sudah mengalami neuropati diabetik maka ia memiliki resiko yang sama dengan pria untuk mengalami ulkus kaki. Sebagaimana disebutkan pada teori bahwa neuropati perifer pada pasien DM terjadi karena faktor metabolik seperti tingginya kadar glukosa darah, lama mengalami diabetes, kadar kolesterol dalam darah, dan kadar insulin yang rendah dalam tubuh. Faktor-faktor lain yang berperan diantaranya disfungsi neurovaskular, disfungsi endotel. Perempuan, khususnya yang masih berusia produktif, mempunyai fungsi endotel mikro dan makrosirkulasi yang lebih baik daripada pria. Alasan lainnya yang menunjukkan insiden ulkus lebih rendah dari pria adalah karena wanita lebih patuh untuk menjalankan instruksi yang diberikan oleh tenaga kesehatan. Sedangkan kebanyakan pria mempunyai kebiasaan-kebiasaan yang dapat mengganggu kesehatan, seperti merokok.

Adanya kadar androgen dalam tubuh pria juga mempengaruhi proses penyembuhan ulkus diabetikum. Sebuah penelitian tentang pengaruh kadar androgen terhadap penyembuhan luka dilakukan pada hewan coba dan hasilnya pada tikus jantan proses penyembuhan lukanya menjadi lebih lama (Ashcroft dalam Marston, 2009) karena testosterone dapat meningkatkan sitokin yang menghambat proses penyembuhan luka.

Namun beberapa penelitian ada yang menunjukkan bahwa perempuan lebih banyak mengalami ulkus. Diantaranya yaitu penelitian longitudinal yang dilakukan oleh Cole-King & Harding (2001) tentang faktor psikologis dan terhambatnya proses penyembuhan luka kronik didapatkan jumlah responden perempuan sebanyak 31 orang (58,5%) dan responden laki-laki sebanyak 22 orang (41,5%). Hal ini dapat terjadi oleh karena dalam penelitian pengambilan sampel dilakukan hanya di tempat pelayanan kesehatan, padahal kasus ulkus diabetikum

di tempat pelayanan kesehatan terkadang tidak mencerminkan jumlah sesungguhnya dari komunitas ulkus diabetikum. Kebanyakan mereka yang datang ke pusat pelayanan kesehatan adalah mereka yang sadar akan pentingnya kesehatan, dan seperti yang dibahas sebelumnya bahwa perempuan lebih patuh untuk menjalankan instruksi yang diberikan oleh tenaga kesehatan.

Kaitan antara jenis kelamin dengan depresi ditunjukkan oleh beberapa penelitian menyatakan wanita mempunyai faktor predisposisi untuk berkembangnya gejala-gejala depresi dan depresi mayor karena fluktuasi hormon (McGraath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002). Peneliti lainnya menyatakan fluktuasi hormon mempengaruhi perkembangan MDD melalui interaksi neurotransmitter, faktor psikososial, dan sistem stres (Beeber, 1996; Cockerman, 1992; McGrath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002). Penelitian yang dilakukan oleh Edge dan Zheng (2003) disimpulkan dari 176 responden yang mengalami depresi sebagian besar adalah wanita (11,2%) sedangkan pria hanya 7,2% (p value = 0,009, α = 0,05). Penelitian analisis korelasi Isworo (2008) tentang hubungan depresi dan dukungan keluarga terhadap kadar gula darah diperoleh 59% responden berjenis kelamin perempuan.

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada perbedaan persentase pria dan wanita berbeda dengan hasil penelitian lainnya. Hal ini dimungkinkan karena dalam pemilihan sampel banyak kriteria inklusi yang dibuat. Pada pengumpulan data sebenarnya terdapat beberapa pasien wanita yang juga mengalami ulkus dan depresi namun ada 1 pasien yang drop out oleh karena pasien tersebut tidak mau didebridemen serta ada pula pasien yang mempunyai perencanaan untuk dilakukan amputasi karena osteomielitis. Oleh sebab itu pada kelompok intervensi tidak ditemukan 1 respondenpun yang berjenis kelamin wanita.

6.1.1.3 Frekuensi Ulkus

Hasil analisis menunjukkan distribusi responden yang pertama kali mengalami ulkus lebih banyak yaitu 3 responden (100%) pada kelompok intervensi dan 4 orang (87,5%) pada kelompok kontrol. Sedangkan responden yang mengalami ulkus untuk kedua kalinya hanya 1 orang (12,5%) yang berada pada kelompok kontrol. Dealey (2007) menyebutkan bahwa frekuensi ulkus berpengaruh terhadap kejadian ulkus selanjutnya. Hal ini terjadi oleh karena luka yang telah sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Berdasarkan penelitian pada luka sayatan yang sudah dijahit, pada hari kesepuluh kekuatan regangan luka yang terbentuk hanya sedikit, namun setelah 3 bulan kekuatan regangan mencapai 50%. Metode jahitan atau perlekatan luka juga berpengaruh pada kekuatan regangan jaringan. Pada luka sayatan yang dijahit biasa kekuatan regangan mencapai 70 %, namun pada luka yang diberi “*tape*” kekuatan regangan dapat mencapai 90% mendekati normal (Potter & Perry, 2005; Carville, 2007; Dealey, 2007; Bryant & Nix, 2007; Gitarja, 2008).

Oleh sebab itu pada responden yang sudah pernah mengalami ulkus penting diberikan bekal pendidikan kesehatan untuk terus melakukan perawatan kaki walaupun kaki sudah sembuh dengan mengikuti latihan senam kaki diabetik sehingga vaskularisasi perifer tetap terjaga dan neuropati diabetik dapat dicegah. Dan hal yang tetap harus dijaga adalah melakukan kontrol gula darah agar tetap normal melalui diet yang seimbang, olahraga, dan mengikuti pendidikan kesehatan terkait dengan diabetes sehingga dapat mencegah komplikasi lebih lanjut dari hiperglikemi yang dapat membuat perubahan pada bentuk kaki, tulang menjadi rapuh sehingga mudah terkena trauma, atau komplikasi-komplikasi lainnya seperti gangguan ginjal, jantung, stroke, mata, dan lain-lain.

6.1.1.4 Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetik

Ulkus diabetikum sebagai salah satu luka kronik dan dikenal dengan luka yang lama untuk sembuh. Oleh karena perkembangan proses penyembuhannya lebih lambat maka untuk mengevaluasi perkembangannya dapat dilakukan setiap 2 sampai 4 minggu dari perawatan luka. Beda halnya dengan luka akut yang dapat dievaluasi setiap kali perawatan luka (Dealey, 2005). Skala Bates Jensen merupakan salah satu *tools* yang dapat digunakan sebagai pedoman dalam mengevaluasi perkembangan luka meliputi 13 item penilaian, yaitu luas luka, kedalaman luka, tepi luka, terowongan/gua, tipe dan jumlah jaringan nekrotik, tipe dan jumlah eksudat, warna kulit sekitar luka, edema perifer, indurasi jaringan perifer, jaringan granulasi dan epitelisasi.

Hasil penelitian berdasarkan pengamatan selama 12 hari menunjukkan rata-rata skor ulkus kelompok intervensi pada hari pertama lebih besar ($mean = 48,67$, standar deviasi = 4,042) dibandingkan dengan skor kelompok kontrol ($mean = 41,40$, standar deviasi = 4,827), namun pada pengukuran akhir terlihat skor ulkus kelompok intervensi lebih kecil ($mean = 33,67$, standar deviasi = 8,083) dibandingkan dengan skor ulkus kelompok kontrol ($mean = 35$, standar deviasi 4,416). Analisis lebih lanjut terhadap selisih skor pengukuran pertama dan kedua didapatkan bahwa rata-rata selisih skor kelompok intervensi lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Penggunaan selisih skor antara pengukuran pertama dan kedua pernah digunakan pada penelitian yang dilakukan oleh Purbianto (2007). Penelitian tersebut bertujuan untuk mengetahui pengaruh terapi madu dalam mempercepat proses penyembuhan ulkus. Masa evaluasi yang digunakan 14 hari (2 minggu) dan didapatkan hasil pada kelompok yang diberikan terapi madu selisih skor ulkus tertinggi sebesar 23 ($mean = 13,57$, SD 5,8) sedangkan pada kelompok konvensional yang menggunakan standar perawatan RS selisih skor ulkus berkisar 9 ($mean = 7,14$, SD = 1,35)

Teori yang menyatakan selisih skor ulkus yang harus dicapai dalam waktu 2 minggu pada luka kronik belum ditemukan. Namun penelitian-penelitian sebelumnya menyebutkan waktu yang dibutuhkan untuk penyembuhan ulkus diabetikum dari fase inflamasi sampai dengan terjadinya epitelisasi. Margolis et al (dalam Marston, 2000) melaporkan dari hasil meta analisis terhadap 10 penelitian tentang ulkus kaki diabetik hasilnya menunjukkan persentase pasien yang sembuh dengan protokol standar sebesar 24% dalam waktu 12 minggu (3 bulan) dan 31% sembuh dalam waktu 34 minggu (8 bulan). Waktu yang dibutuhkan tersebut berbeda dengan luka akut yang hanya membutuhkan waktu 24 hari (Dealey, 2002).

Target waktu 3 bulan untuk penyembuhan proses penyembuhan ulkus diabetikum ini dapat dicapai bila tidak terdapat faktor-faktor penyulit. Carville (2007) membagi faktor-faktor penyulit tersebut adalah usia tua, adanya penyakit penyerta seperti DM yang membuat kadar gula darah tidak terkontrol, anemia, malignansi, *rheumathoid arthritis*, gangguan autoimun, gangguan hepar, uremia, vaskularisasi yang buruk, nutrisi yang buruk, obesitas, gangguan sensasi atau pergerakan, penggunaan terapi (NSAID, agen sitotoksik, kortikosteroid, imunosupresan, nikotin, antibiotik, terapi radiasi), status psikologis yang buruk, dan lama mengalami luka. Faktor lainnya digolongkan dalam faktor lokal yang meliputi hidrasi, manajemen luka, temperatur luka, tekanan, gesekan, benda asing dan infeksi.

Oleh karena banyaknya faktor penyulit tersebut pada penelitian ini faktor tersebut dikontrol dengan pemilihan pasien sesuai dengan kriteria inklusi yang sudah dibuat, yaitu pasien yang tidak mengalami gangguan ginjal, gangguan hati, usia responden dibawah 60 tahun, tidak merokok dalam 3 bulan terakhir, tidak mendapat obat-obatan kortikosteroid, imunosupresive, nikotine, dan NSAID, tidak mengalami penyakit ginjal, hati dan *inflammatory bowel desease*, tidak sepsis dan tidak anemia. Pengontrolan lainnya yang dilakukan adalah *offloading* dan perawatan luka dengan metode TIME. *Offloading* bertujuan untuk mengurangi atau menghilangkan beban pada kaki. Upaya *offloading* berdasarkan penelitian

terbukti dapat mempercepat kesembuhan ulkus. Cara yang sering digunakan meliputi istirahat (*bed rest*), menggunakan kursi roda, menggunakan alas kaki, *removable cast walker*, *total contact cast*, *walker*, sepatu *boot ambulatory*. Pada penelitian ini upaya yang digunakan untuk *offloading* adalah *bed rest* dan penggunaan kursi roda pada saat pasien beraktifitas di bawah tempat tidur.

Pengontrolan perawatan luka dilakukan dengan manajemen TIME yang meliputi melakukan debridemen terhadap jaringan-jaringan nekrotik yang terdapat pada ulkus, melakukan kultur pus untuk menentukan jenis bakteri serta penentuan antibiotik yang dapat dilakukan dengan berkolaborasi dengan tim medis, membantu epitelisasi dengan melakukan debridemen bila terdapat *hyperkeratosis* yang menebal pada tepi luka, serta menciptakan suasana *moist* untuk membantu proses granulasi jaringan dan epitelisasi itu sendiri.

Menurut pandangan peneliti pengontrolan perawatan luka dengan manajemen TIME dan *offloading* penting untuk dilakukan karena dengan metode perawatan yang berbeda dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka. Hal ini terlihat dari penelitian yang dilakukan oleh Purbianto (2007) yang membandingkan antara perawatan luka menggunakan madu dan standar perawatan di RS. Hasil penelitian tersebut menunjukkan adanya perbedaan selisih skor kelompok yang dirawat menggunakan madu dengan yang hanya mendapat perawatan luka standar RS (p value = 0,022, α = 0,05). Hasil temuan peneliti setelah dilakukan pengontrolan ternyata pada kedua kelompok menunjukkan rata-rata selisih perkembangan ulkus yang berbeda antara kedua kelompok. Hal ini mengindikasikan terdapat faktor lain yang juga berperan terhadap perkembangan luka, diantaranya adalah kondisi psikologis responden, vaskularisasi, status nutrisi, dan kadar gula darah.

6.1.1.5 Depresi

Depresi merupakan gangguan alam perasaan yang ditandai dengan kemurungan dan kesedihan mendalam yang berkelanjutan sehingga menyebabkan berkurang atau hilangnya kegairahan hidup (Hawari, 2008). Kondisi depresi 2 kali lebih besar terdapat pada pasien DM dibandingkan dengan masyarakat umum (WHO, 2007 dalam Shia, 2009).

Berdasarkan hasil analisis terhadap skor depresi menggunakan kuesioner modifikasi *Beck Depression Inventory – II* didapatkan rata-rata skor depresi pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebesar 14,67 dan pada kelompok kontrol sebesar 16,40. Berdasarkan skor yang sudah ditetapkan oleh peneliti menunjukkan bahwa kedua kelompok responden berada pada tingkat depresi sedang. Pada pengukuran kedua yang dilakukan pada hari keempat setelah pengukuran pertama, rata-rata skor depresi pada kelompok intervensi menurun mencapai 6,67 (depresi ringan) sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan penurunan rata-rata skor depresi mencapai 15,6 atau masih berada pada kategori depresi sedang.

Beberapa teori menjelaskan penyebab terjadinya depresi. Teori tersebut adalah teori biologi, teori psikologi dan teori sosial. Pada teori biologi disebutkan faktor penyebab depresi yaitu genetik, perubahan neurokimia, endokrin, dan fungsi irama sirkadian (Warren, 1997 dalam Keltner, et al, 2002). Pada teori psikologis disebutkan depresi dapat terjadi karena kehilangan orang yang dicintai atau objek tertentu, penafsiran situasi yang menimbulkan stres sebagai hal yang negatif, perubahan dalam hidup yang memicu stres sehingga berlanjut pada berkurangnya hubungan interpersonal, serta karena adanya perasaan tidak berdaya dan *unworthiness* yang selanjutnya digunakan sebagai upaya mengevaluasi hidup. Dan pada teori sosiologi dijelaskan bahwa depresi dapat terjadi ketika seseorang belajar melalui pengulangan pengalaman menangani stres dengan cara negatif (Keltner, 2002).

Berdasarkan teori diatas peneliti berasumsi bahwa depresi yang terjadi pada pasien ulkus diabetikum adalah karena adanya perubahan pada fisik dan penafsiran semua situasi tersebut sebagai hal yang negatif. Adanya perubahan fisik terlihat dari adanya luka pada bagian tubuh, apalagi luka yang dialami bukan luka biasa yang dapat sembuh seperti luka lainnya dan ditambah lagi luka tersebut berbau. Adanya luka dikaki membuat perubahan pada body image dan membuat perasaan malu untuk bersosialisasi dengan orang-orang disekitarnya. Perannya sehari-hari tidak dapat dijalankan karena kondisi yang lemah sehingga mengakibatkan tingkat ketergantungan yang tinggi pada keluarga atau orang-orang disekitarnya. Hal ini menimbulkan perasaan tidak berdaya dan makin menimbulkan perasaan sedih yang berkepanjangan. Apalagi ada isu yang mengatakan luka DM kebanyakan harus diamputasi.

Asumsi peneliti didukung pula oleh sebuah penelitian kualitatif yang dilakukan Ningsih (2008) tentang pengalaman psikososial pasien ulkus diabetikum. Responden mengatakan tidak berdaya karena tidak dapat menjalankan perannya sehari-hari, mempunyai perasaan menjadi beban keluarga, menyalahkan diri sendiri karena terlalu banyak makan yang mengandung gula sehingga mengalami DM dan tidak waspada terhadap kaki, menjadi tidak sebebas dan seaktif dulu karena aktifitas sosial tidak bisa dijalankan lagi. Penelitian ini juga menemukan pasien merasa tidak percaya diri dalam bergaul karena kondisi yang tidak sehat, ada balutan dikaki, luka yang berbau. Adanya perasaan takut diamputasi dan biaya rawatan yang tinggi. Hal ini membuat pasien pasrah dengan keadaan. Namun dalam penelitian tersebut didapatkan pula responden banyak mendekatkan diri pada Tuhan, tetap memiliki pandangan positif terhadap diri meskipun mengalami ulkus. Memperoleh dukungan fisik, moral dan finansial. Dukungan fisik yang didapatkan berupa perhatian pemenuhan kebutuhan dasar seperti makan, minum, perawatan luka dan bantuan fisik lainnya. Dukungan moral berupa semangat dan nasehat, serta dukungan finansial berupa bantuan biaya berobat dan mereka masih memiliki berbagai harapan dan kebutuhan terhadap pelayanan kesehatan.

Dalam teori psikoanalisa Freud (dalam Keltner, 2002) menyebutkan depresi dapat sembuh dengan memahami pemikiran dan perasaan, memberikan perhatian, dan memberikan motivasi terhadap orang tersebut. Pada teori kognitif disebutkan depresi dapat berkurang dengan mengubah gejala, mengidentifikasi dan mengoreksi penyimpangan atau hal negatif dari peristiwa yang pernah dialami dengan berpikir dan berupaya mencegah kekambuhan dan mengoreksi asumsi yang salah. Hal ini bertujuan untuk meningkatkan kontrol pasien terhadap tujuan dan perilaku, meningkatkan harga diri pasien, dan membantu memodifikasi pola pikir. Pada teori perilaku disebutkan depresi dapat berkurang dengan memberikan aktifitas yang dapat membangkitkan semangat seperti mengerjakan aktifitas sesuai dengan hobi. Aktifitas yang dapat dilakukan lainnya adalah jogging, berjalan-jalan, dan lain sebagainya. Selain terapi-terapi diatas, terdapat pula terapi komplementer yang dapat digunakan untuk mengatasi depresi dengan menciptakan suasana relaksasi. Terapi tersebut adalah yoga, meditasi, akupuntur, terapi musik, aktifitas yang dilandasi oleh spiritual (Stuart & Laraia, 2001).

Pada penelitian ini intervensi yang diberikan pada kedua kelompok penelitian adalah memberikan perhatian terhadap luka dengan melakukan perawatan luka yang baik, memberitahukan perkembangan luka setiap melakukan perawatan luka. Sedangkan pada kelompok intervensi terapi tambahan lainnya yang digunakan adalah memberi pengetahuan tentang pengaruh depresi yang dialami terhadap perkembangan luka, memberikan latihan pernafasan yoga serta memotivasi pasien untuk melakukan latihan tersebut ketika timbul perasaan sedih.

6.1.1.6 Usia Ulkus

Usia ulkus didefinisikan dengan lamanya seseorang terpapar dengan luka yang sedang alami. Berdasarkan hasil penelitian rata-rata usia ulkus responden pada penelitian ini adalah 38,75 hari dengan usia termuda 10 hari dan tertinggi 60 hari. Rata-rata usia ulkus pada kelompok intervensi adalah 40 hari sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata usia ulkus adalah 38 hari. Pada luka akut usia ulkus dapat menjelaskan fase penyembuhan ulkus, dan dengan usia ulkus 38,75 hari dapat diprediksi bahwa seharusnya luka berada pada fase maturasi.

Namun prediksi tersebut tidak berlaku pada luka kronik. Pada konsepnya fase penyembuhan luka terjadi secara tumpang tindih, ketika fase inflamasi masih terjadi pada hari ke 3, fase proliferasi sudah mulai bekerja untuk pembentukan granulasi dan angiogenesis (Bryant & Nix, 2007).

Fase yang saling tumpang tindih ini juga terjadi pada luka kronik, namun karena adanya pemanjangan fase inflamasi yang belum tertangani yang ditandai adanya jaringan nekrotik, luka yang berbau, pus dan kulit disekitar luka memerah dengan usia ulkus \pm 1 bulan menunjukkan bahwa luka terinfeksi dan fase penyembuhan ulkus menjadi stagnan sehingga harus ditangani segera. Upaya yang dapat dilakukan untuk menangani infeksi tersebut yaitu melakukan debridemen terhadap jaringan yang mati, melakukan kultur pus untuk mengetahui jenis bakteri dan sensitifitas antibiotik yang tepat.

Luka yang tidak terinfeksi dapat dilihat dari permukaan luka yang berwarna merah dan bersih dari jaringan nekrotik atau kolonisasi bakteri. Ini menandakan bahwa luka sudah masuk ke fase proliferasi dan dapat berlanjut pada fase maturasi. Berdasarkan hasil penelitian ditemukan rata-rata usia ulkus 38,75 hari namun disemua responden terdapat jaringan nekrotik yang menandakan bahwa luka yang sedang dialami adalah luka infeksi.

6.1.1.7 Status Nutrisi

Nutrisi merupakan salah satu faktor yang berpengaruh dalam penyembuhan luka. Indikator status nutrisi yang paling sederhana adalah keseimbangan proporsi tubuh dengan mengukur tinggi badan dan berat badan untuk menilai index massa tubuh (Shai & Maibach, 2005). Berdasarkan hasil analisis terhadap status gizi melalui pengukuran index massa tubuh (IMT) didapatkan rata-rata IMT pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebesar $21,87 \text{ kg/m}^2$ dan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata nilai IMT sebesar 19 kg/m^2 . Nilai IMT tersebut menyimpulkan pada kelompok intervensi status nutrisi berada dalam rentang normal, sedangkan pada kelompok kontrol berada pada status nutrisi kurang. Berdasarkan pengukuran IMT kedua didapatkan nilai rata-rata IMT

meningkat sebesar 22,08 kg/m² dan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata nilai IMT menurun sebesar 18,79 kg/m².

Penurunan IMT pada kelompok kontrol dapat terjadi oleh karena asupan nutrisi yang tidak adekuat dan diperkirakan disebabkan oleh depresi yang ada pada diri pasien. Efek dari penurunan status nutrisi terhadap penyembuhan luka dapat dilihat pada penelitian menggunakan hewan coba yang menunjukkan berkurangnya pembentukan granulasi jaringan dan penurunan matrix protein terjadi bila hanya mendapat 50% dari jumlah kalori yang dibutuhkan (Barbul & Purtill, 1994 dalam Shai & Maibach, 2005).

Hasil penelitian dan teori diatas menggambarkan bahwa nutrisi sangat dibutuhkan dalam proses penyembuhan luka. *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (2001) menyebutkan bahwa nutrisi merupakan faktor kunci dalam proses penyembuhan luka. Bentuk-bentuk nutrisi yang dibutuhkan tersebut adalah energi, protein, vitamin C, Zinc dan vitamin A. Dengan mengetahui status nutrisi membuat para klinisi dapat menentukan penanganan ulkus yang baik dan proaktif serta dapat mengidentifikasi faktor-faktor nonnutrisi yang mempengaruhi proses penyembuhan ulkus, serta memberikan intervensi nutrisi sesuai kebutuhan (Tempest, Siesennop, Howard, Katherine, 2010).

Oleh karena itu pasien ulkus perlu diberi pengetahuan dan motivasi sehingga ia mau menghabiskan makanan yang disediakan. Pemberian makanan yang bervariasi, namun masih dalam koridor makanan yang sehat dan tepat bagi pasien diabetes, merupakan salah satu cara yang dapat memotivasi pasien menghabiskan makanan yang disediakan.

6.1.1.8 Vaskularisasi

Penyakit arteri perifer pada pasien DM kejadiannya 4 kali lebih sering dibandingkan pasien non DM. Untuk menentukan patensi vaskuler dapat digunakan beberapa pemeriksaan non invasive, yaitu *anckle brachial index* (ABI), *transcutaneous oxygen tension* (TcPO₂), dan *USG Color Doppler*. Sedangkan

untuk pemeriksaan invasif dapat menggunakan *digital subtraction angiography* (DSA), *magnetic resonance angiografi* (MRA), atau *computed tomography angiography* (CTA). Pada penelitian ini yang digunakan adalah ABI. Dalam kondisi normal harga normal dari ABI adalah $> 0,9$, ABI $0,71 - 0,9$ terjadi iskemia ringan (*mild claudicatio*), ABI $0,41 - 0,70$ telah terjadi obstruksi vaskuler sedang (*severe claudicatio*). ABI $0,0 - 0,4$ telah terjadi obstruksi vaskuler berat (iskemia), dan apabila ABI $> 1,2$ berarti telah terjadi kalsifikasi.

Hasil analisis terhadap vaskularisasi yang dilihat dari nilai ABI diperoleh hasil bahwa rata-rata nilai ABI pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebesar $0,9$ sedangkan pada kelompok kontrol $0,98$. Nilai tersebut menggambarkan bahwa rata-rata vaskularisasi responden baik. Pada kedua kelompok penelitian ditemukan pula skor ABI terendah sebesar $0,84$ dan $1,3$. ABI $0,84$ mengindikasikan sudah terjadi iskemia ringan, namun menurut Margolis, Kantor dan Berlin (1999) ulkus yang terjadi tidak disebabkan penyakit arteri perifer karena vaskularisasi masih adekuat (nilai ABI $> 0,7$). Namun terdapat 1 responden penelitian yang memiliki nilai ABI $> 1,3$ yang mengartikan bahwa telah terjadi kalsifikasi atau perapuhan pada arteri.

Suplai darah merupakan hal yang sangat krusial untuk mempertahankan kehidupan jaringan. Faktor intrinsik dan ekstrinsik dapat menurunkan suplai darah sehingga membuat jaringan mati. Yang termasuk dalam faktor intrinsik adalah arteriosklerosis, syok dan hemoragi yang menyertai trauma. Sedangkan yang termasuk dalam faktor ekstrinsik berhubungan dengan efek tekanan, penggeseran dan merokok. ABI dengan ratio dibawah $0,45$, serta adanya kalsifikasi bila nilai ABI lebih dari $1,2$ mmHg pada pasien DM dapat mengindikasikan lambatnya penyembuhan ulkus atau amputasi lokal (Carville, 2007).

Berdasarkan hasil penelitian dan teori diatas menunjukkan bahwa tidak satu respondenpun mempunyai indikasi untuk amputasi. Sebagai upaya mempertahankan vaskularisasi dapat dilakukan dengan mencegah faktor-faktor penyebab gangguan vaskular itu sendiri yaitu mengatasi hiperlipidemia,

menghilangkan kebiasaan merokok, serta melakukan kontrol gula darah sehingga tidak terjadi arteriosklerosis. Ulkus atau gangren tidak akan sembuh atau bahkan kemudian hari akan menyerang tempat lain apabila penyempitan pembuluh darah tidak dilakukan revaskularisasi. Tindakan debridemen, *offloading*, dan perawatan luka tidak akan memberikan hasil optimal apabila sumbatan di pembuluh darah tidak dihilangkan. Tindakan endovascular (*angioplasty transluminal percutaneous ATP* dan *atherectomy*) atau tindakan bedah vaskular dipilih berdasarkan jumlah dan panjang arteri yang tersumbat. Bila oklusi terjadi di arteri femoralis satu sisi dengan panjang atherosclerosis < 15 cm tanpa melibatkan arteri poplitea, maka tindakan yang dipilih adalah ATP. Namun bila lesi oklusi bersifat multipel dan mengenai arteri poplitea/tibialis maka tindakan yang direkomendasikan adalah bedah vaskuler (*by pass*). Berdasarkan penelitian revaskularisasi agresif pada tungkai yang mengalami iskemia dapat menghindari amputasi dalam periode 3 tahun sebesar 98% (Cahyono, 2007).

Pemeriksaan nilai ABI pada pasien mengalami ulkus juga penting diketahui untuk menentukan lapisan *bandage* yang akan digunakan. Terutama pada pasien yang mengalami ulkus venosus. Pada pasien dengan nilai ABI > 0,9 dapat menggunakan 4 lapis *bandage*, nilai ABI 0,5 – 0,8 dapat menggunakan 3 lapis *bandage*. Dan apabila nilai ABI < 0,5 tidak boleh menggunakan *bandage* karena dapat menurunkan aliran darah yang memang sudah ada sumbatan.

6.1.1.9 Kadar Albumin

Albumin merupakan ukuran variabel yang biasa digunakan untuk mengevaluasi status protein dan juga menjadi prediktor status nutrisi yang baik untuk segala jenis usia (Potter & Perry, 2005). Kadar albumin normal sebesar 3,5 gr/100ml. Hasil analisis terhadap pengukuran pertama kadar albumin pada kelompok intervensi diperoleh sebesar 3,13 gr/100 ml dan pada kelompok diperoleh rata-rata kadar albumin 2,98 gr/100 ml. Hasil analisis terhadap pengukuran kedua kadar albumin pada kelompok intervensi tidak menunjukkan perubahan dari kadar albumin pengukuran pertama, sedangkan pada kelompok kontrol terjadi peningkatan kadar albumin rata-rata sebesar 3 gr/100 ml. Berdasarkan hasil

tersebut dapat disimpulkan bahwa kadar albumin kelompok intervensi pengukuran pertama maupun kedua lebih baik daripada kelompok kontrol. Dan dari dua kali pengukuran pada kedua kelompok menunjukkan kadar albumin masih dibawah rentang normal.

Teori mengatakan bahwa penurunan kadar protein dapat memperlama fase inflamasi luka kronik sebab protein mempunyai peran pada berbagai proses penyembuhan luka seperti proliferasi fibroblast, sintesis kolagen, angiogenesis, dan menurunkan kekuatan regangan pada fase remodeling luka. Ketidakadekuatan protein dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan edema jaringan yang dapat menghambat proses penyembuhan luka dengan menurunkan difusi oksigen dari kapiler ke membran sel. Kehilangan protein yang signifikan juga dapat terjadi dari drainase luka atau fistula dan jumlahnya sangat sulit untuk dihitung. Sebuah studi melaporkan protein dapat keluar sebesar 100 g/hr melalui eksudat dan dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti ukuran dan kedalaman luka (Pompeo, 2007; Collins, 2009 dalam Tempest, 2010).

Rendahnya kadar albumin ($< 3,3$ g/dl) juga berpengaruh pada terbentuknya luka tekan. Breslow et al (dalam Shai & Misbach, 2005) menunjukkan diet protein yang tinggi dapat memperbaiki penyembuhan luka tekan pada pasien malnutrisi. Jumlah protein yang direkomendasikan pada pasien yang mengalami ulkus adalah 1,25 – 1,50 g/kg protein sehari. Ada pula yang merekomendasikan untuk mendapat asupan 3 g/kg protein perhari. Jumlah protein yang dianjurkan juga disesuaikan dengan kondisi umum pasien meliputi berat badan, ada tidaknya penyakit, infeksi atau oleh terpaparnya ulkus.

Berdasarkan hasil penelitian terlihat rata-rata responden mengalami hipalbumin ($< 3,5$ mg/dl), hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa albumin dapat keluar dari drainage luka. Pada pengukuran kedua kelompok kontrol mengalami peningkatan rata-rata kadar albumin. Penambahan kadar albumin karena pemberian drip albumin via intravena. Selain itu nutrisi yang mengandung protein tambahan, selain lauk yang diberikan sebagai makanan pokok, sudah diberikan

(disajikan) dengan berkolaborasi dengan divisi gizi seperti pemberian telur dan susu. Namun tidak semua responden makan dan minum menu tambahan tersebut. Hal ini mungkin dikarenakan mitos yang berkembang di masyarakat untuk pantang makan ikan dan telur yang dapat membuat luka menjadi gatal dan berdenyut. Berkembangnya mitos yang salah ini harus dihilangkan dengan mengubah pola pikir masyarakat sedikit demi sedikit melalui pemberian pendidikan kesehatan kepada pasien.

6.1.1.10 Kadar Gula Darah

Kadar gula darah yang tinggi mempunyai peran yang sangat besar pada proses terjadinya luka dan penyembuhan luka. Hasil analisis kadar gula pada tiga kali pengukuran menunjukkan rata-rata kadar gula darah pada kelompok intervensi sebesar 239,7 mg/dL dan pada kelompok kontrol sebesar 117,07 mg/dL. Hal ini menunjukkan bahwa kadar gula darah kelompok intervensi lebih buruk daripada kelompok kontrol.

Dalam manajemen perawatan ulkus diabetikum, pengontrolan kadar gula darah termasuk dalam salah satu bagian yang harus dilakukan (Bryant & Nix, 2007). Hal ini dikarenakan efek hiperglikemia yang tidak terkontrol menyebabkan penebalan membran kapiler yang dapat berlanjut pada kekakuan (rigiditas) sehingga mencegah vasodilatasi pembuluh darah pada saat terjadi luka. Peningkatan kadar gula darah juga menyebabkan eritrosit, platelet dan leukosit bersifat lebih adhesif dan cenderung lengket di lumen vaskuler sehingga terjadi penurunan jumlah respon imun yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka seperti netrofil dan makrofag. Selain terjadi penurunan kuantitas respon imun, efek dari KGD yang tidak terkontrol menyebabkan penurunan kualitas dari netrofil dalam memfagositosis dan melakukan respon kemotaksis, serta penurunan kemampuan fibroblas untuk berproliferasi, penurunan proses angiogenesis dan sintesis kolagen.

Hasil penelitian menunjukkan berdasarkan 3 kali pengukuran kadar gula darah baik itu pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol terjadi

penurunan kadar gula darah dari nilai yang tinggi pada awal pengukuran yang terus menurun pada akhir pengukuran. Pada kedua kelompok, kadar gula darah dapat menurun karena selama dalam perawatan di rumah sakit, pasien yang semuanya didiagnosa DM tipe 2 diberikan injeksi insulin dan dilakukan pengecekan kadar gula darah secara teratur setiap 3 hari sekali. Dan dosis insulin yang diberikan disesuaikan dengan kadar gula darah pasien. Bila melihat kembali pada konsep depresi yang menyebabkan peningkatan kadar kortisol dan glikokortikoid dan berefek pada glukoneogenesis, gula darah dapat dikontrol pula melalui pengontrolan respon psikologis pasien, namun pada penelitian ini hal tersebut tidak dievaluasi. Sehingga untuk penelitian selanjutnya perlu dilihat efek pengontrolan depresi terhadap penurunan kadar glukosa di dalam darah.

6.1.1.11 Hubungan antara latihan pernafasan yoga (*pranayama*) dengan depresi

Hasil analisis hubungan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap depresi menggunakan uji *Mann-Whitney* didapatkan *p value* 0,017, berarti pada *alpha* 5% terlihat terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan depresi antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan. Hal ini terlihat pada rata-rata penurunan skor depresi pada kelompok intervensi sebesar 8 poin (*p value* = 0,035), sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 0,8 poin (*p value* = 0,016). Hasil analisis tersebut menyimpulkan bahwa latihan pernafasan yoga (*pranayama*) berpengaruh dalam mengelola depresi. Hasil penelitian yang didapat sesuai dengan hasil penelitian sebelumnya.

Penelitian yang dilakukan oleh Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort (2008) tentang testimony dan latihan pernafasan yoga terhadap wanita yang mengalami depresi menunjukkan terjadi penurunan depresi setelah 4 hari melakukan latihan pernafasan yoga (*p value* = 0,009). Penelitian yang dilakukan oleh Weber (1996, dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) terhadap pasien yang secara klinis didiagnosa depresi mayor, gangguan bipolar, dan *schizophrenia* menunjukkan penurunan ansietas secara signifikan setelah melakukan latihan relaksasi nafas dalam tiga kali seminggu. Penelitian yang dilakukan oleh

Borkovec & Costello (1993 dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) menemukan bahwa meditasi dan pernafasan diafragma sangat mempengaruhi penurunan skor BDI II dan skor skala *Hamilton anxiety rating*. Kim & Kim (2005 Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) menguji efek latihan relaksasi pernafasan terhadap ansietas dan depresi pada pasien yang menjalani transplantasi *stem cell* dan hasilnya menunjukkan terjadi penurunan skor BDI II secara signifikan.

Penelitian yang dilakukan oleh Segal et al, (dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) menyebutkan belajar mengontrol pernafasan yang terdiri dari 6 bentuk latihan, yaitu melakukan pernafasan diafragma secara sadar, melakukan pernafasan bergantian, melakukan pengembangan dada saat ekhalasi, latihan mengembangkan jarak antara dua pernafasan yang dikenal pula dengan *slow deep breathing*, latihan nafas pembersihan yang dikenal dengan *pursed lip breathing*, dan latihan sikap ketenangan yang berisikan latihan meregangkan otot secara progresif (*progressive muscle relaxation*) merupakan salah satu bagian dari proses kognitif dan fisiologis. Secara kognitif latihan ini dan mengontrol tubuh dan pikiran dengan menyadari keluar masuknya udara dari hidung dan paru-paru sehingga dengan latihan ini dapat meningkatkan konsentrasi pasien. Efek dari konsentrasi ini adalah teridentifikasinya pemikiran negatif dan adanya upaya untuk mengubah menjadi pemikiran positif.

Sedangkan secara fisiologis latihan pernafasan ini dapat menyeimbangkan kerja sistem saraf simpatis dan parasimpatis sehingga tercapai suasana relaksasi. Sebagaimana diketahui bahwa sistem emosi dan sistem pernafasan dikontrol oleh sistem saraf otonom dan mempunyai pengaruh satu sama lain. Pada saat terjadi depresi hipotalamus akan menangkap pesan adanya stimulus depresi yang menstimulasi sistem saraf simpatis untuk melakukan perannya beradaptasi terhadap permasalahan yang ada (Robin, 2002). Salah satu respon pernafasan yang muncul adalah peningkatan frekuensi dan kedalaman pernafasan. Dengan melakukan pernafasan yang disadari tersebut akan mengaktifasi sistem parasimpatis sehingga frekuensi dan kecepatan pernafasan melambat dan setiap

tarikan dan hembusan nafas akan menjadi lebih panjang dan lebih penuh dan tercipta suasana relaksasi (Worby, 2007).

Pada kelompok kontrol terjadi pula penurunan skor depresi, hal ini mungkin saja karena diberikannya perhatian yang lebih pada perawatan luka. Berdasarkan hasil wawancara responden mengaku bahwa perawatan yang diberikan sebelum dilakukan penelitian oleh peneliti masih kurang maksimal dengan frekuensi dua sampai empat kali dalam satu hari namun tidak menunjukkan perubahan yang berarti. Berbeda pada waktu penelitian dilakukan walaupun perawatannya tidak dilakukan setiap hari namun memberikan perubahan yang lebih baik. Dengan adanya perbaikan pada kondisi luka dapat membuat perasaan sedih berkurang.

6.1.1.12 Pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Pengaruh latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum dilakukan dengan membandingkan antara selisih skor luka pengukuran pertama dan kedua antara kelompok intervensi yang diberikan latihan pernafasan yoga dengan kelompok kontrol yang tidak diberikan latihan pernafasan yoga. Hasilnya menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan skor luka antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan ($p\ value = 0,011$). Hal ini dapat terlihat dari rata-rata selisih skor kelompok intervensi sebesar 15 dan pada kelompok kontrol 6,4 sehingga dapat diambil kesimpulan bahwa penurunan skor ulkus kelompok intervensi yang dikelola depresinya lebih baik daripada kelompok kontrol.

Penelitian terkait berkenaan dengan depresi dan ulkus adalah penelitian yang dilakukan oleh Cole King & Harding (2001) pada 53 responden (31 wanita dan 22 pria) menunjukkan ansietas dan depresi berhubungan dengan *delayed healing* ($p\ value = 0.0476$ dan $p\ value = 0.0311$). Perlambatan penyembuhan luka (*delayed healing*) terjadi pada pasien yang mengalami nilai rata-rata *Hospital*

Anxiety and Depression Scale (HAD) tinggi (p value = 0.0348). Responden dengan nilai HAD di atas 50% mengalami *delayed healing* 4 kali lebih besar dibandingkan responden dengan nilai HAD kurang dari 50% (95% CI: 1.06 – 15.08).

Sebuah penelitian *cohort* yang dilakukan pada 80 pasien DM tipe 2 dengan ulkus kaki diabetik menunjukkan pasien yang lukanya sembuh adalah pasien dengan skor *geriatric depression scale* rendah, sedangkan pasien dengan skor 10 atau lebih lukanya tidak sembuh dalam 6 bulan (RR: 3,57; 95% CI: 1.05-12.2). Selain itu diperoleh pula ulkus yang berulang sebesar 59,3% pada pasien dengan kadar kolesterol total yang tinggi, pasien dengan skor *greenfield index* dan *geriatric depression scale* yang tinggi, serta pasien yang mengalami gangguan serebrovaskuler (Monami, Longo, Desideri, Masotti et al., 2008).

Penelitian lainnya dilakukan oleh Ismail, et al. (2007) pada 253 pasien yang baru pertama sekali terpapar ulkus diabetikum dan 62,2% diantaranya mengalami depresi. Masa evaluasi responden selama 18 bulan dan hasilnya menunjukkan depresi tidak hanya berpengaruh pada kecepatan penyembuhan dan kekambuhan luka (39%), namun juga terhadap insiden amputasi (14%) dan kematian (16%). Hasil penelitian ini juga menunjukkan angka kematian pasien yang mengalami depresi beresiko 3 (tiga) kali lebih besar dibandingkan dengan pasien ulkus diabetes tanpa depresi.

Kaitan antara depresi dengan penyembuhan ulkus dijelaskan dalam keilmuan psikoneuroimunologi, yaitu kajian yang melibatkan berbagai segi keilmuan meliputi neurologi, psikiatri, patobiologi dan imunologi. Depresi yang timbul mempengaruhi neuron bagian *medial parvocellular nucleus paraventricular hypothalamus* (mpPVN). Neuron tersebut akan mensintesis *Corticotrophin releasing hormone* (CRH) dan *Arginine vasopressin* (AVP) yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior mensintesis *Adrenocorticotropin hormone* (ACTH) dari prekusornya serta mengekskresikannya. ACTH yang dikeluarkan akan mengatur pembentukan glikokortikoid, kortisol dan hidrokortison. Peningkatan glukokortikoid menyebabkan pemecahan glukosa dari penyimpanan

tubuh (*body store*), meningkatkan kadar gula darah, menurunkan aktifitas sel *natural killer* (NK) dan produksi interferon gama (IFN-), mengurangi mobilisasi granulosit dan makrofag ke area luka. Hal ini akan menekan sistem imun dan mengurangi respon inflamasi proses penyembuhan luka. Glukokortikoid juga akan meningkatkan pemecahan protein dan mengeksresikan nitrogen yang menghambat regenerasi sel-sel endotelial dan menunda terjadinya sintesis kolagen pada fase proliferasi dan remodeling proses penyembuhan luka (Dealey, 2007).

Penelitian-penelitian tersebut menjelaskan bahwa faktor psikologis dapat mengganggu aktifitas makrofag dan limfosit pada proses penyembuhan ulkus diabetikum dan depresi dihubungkan dengan meluasnya kerusakan imunitas seluler dan humoral. Selain berefek pada sistem imun dan inflamasi depresi juga membuat orang tersebut mengabaikan dirinya dengan tidak mau pergi ke tempat perawatan kesehatan, atau tidak mematuhi saran-saran petugas kesehatan, efek lainnya adalah terjadinya gangguan tidur dan penurunan nafsu makan. Faktor-faktor tersebut juga mempengaruhi *delayed healing*. Kurang tidur dapat mengurangi produksi lingkungan endokrin yang anabolik sehingga hal tersebut menghambat proses penyembuhan ulkus. Gangguan tidur juga dapat mempengaruhi sistem imun, mengacaukan peran penting makrofag dan limfosit yang sangat penting pada proses penyembuhan ulkus. Sekresi *chemokines* dilepaskan oleh aktivasi makrofag (Interleukin 1 dan 2) dipengaruhi pula oleh siklus tidur. Interleukin 1 merupakan kinin kimia yang sangat penting pada penyembuhan luka.

Luka yang terinfeksi mempengaruhi penyembuhan, dan faktor-faktor psikologis yang mempengaruhi sistem imun membuat pasien ulkus lebih mudah terkena infeksi. Namun secara statistik dengan menggunakan uji korelasi *Pearson* hasil penelitian yang diperoleh menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara penurunan skor depresi dengan penurunan skor ulkus yang keduanya dinilai menggunakan selisih skor dua pengukuran ($p \text{ value} = 0,105$). Dari uji statistik diperoleh nilai korelasi 0,615 yang menunjukkan hubungan yang kuat

antara penurunan skor depresi dengan penurunan skor ulkus, dimana skor ulkus akan meningkat sebesar 0,83 kali setiap terjadi penurunan 1 skor depresi.

Peneliti berasumsi tidak adanya hubungan antara skor ulkus dan depresi ini dimungkinkan karena jumlah sampel yang terlalu sedikit. Asumsi peneliti ini didukung dari hasil analisis univariat dan analisis perkembangan ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol yang menunjukkan adanya perbedaan perkembangan ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Sehingga berdasarkan hasil analisis yang didapat peneliti menyarankan untuk dilakukan penelitian lanjutan dengan menggunakan kekuatan uji yang lebih besar sehingga mendapat jumlah sampel yang banyak serta melakukan kontrol sebanyak-banyaknya agar hasil penelitian benar-benar mencerminkan pengaruh sebenarnya dari pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

6.1.1.13 Hubungan antara usia ulkus dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Berdasarkan hasil uji statistik korelasi Spearman menunjukkan hubungan usia ulkus dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan ($r = 0,059$) dan berpola positif, artinya semakin tinggi usia ulkus maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Hasil tersebut menggambarkan bahwa usia ulkus bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, tetapi hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara usia ulkus dengan penurunan skor ulkus diabetikum ($p \text{ value} = 0,890, \alpha = 0,05$).

Hasil penelitian tersebut tidak sesuai dengan teori yang mengatakan semakin lama luka kronik tidak tertangani maka suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan semakin menurun sehingga semakin banyak jaringan nekrotik yang terbentuk dapat menghambat kerja dari faktor pertumbuhan dan akibatnya penyembuhan luka akan tertunda (Harding & Morris). Teori ini juga didukung oleh teori yang

dikemukakan Marston (2005) bahwa lamanya ulkus merupakan faktor resiko yang penting dalam penyembuhan luka. Ulkus yang sudah lama menyebabkan penyembuhan luka semakin sulit. Selain itu proses penyembuhan ulkus yang sudah lama tergantung pada tipe perawatan luka yang dilakukan.

Teori tersebut dibuktikan oleh Margolis, et.al (2002) yang melakukan penelitian *cohort* tentang hubungan ukuran, derajat, dan usia luka terhadap penyembuhan ulkus diabetik pada 31 responden dengan rata-rata usia responden 63,8 tahun, 53,9 % berjenis kelamin pria. Hasil analisis univariat ditemukan bahwa rata-rata usia ulkus adalah 5,39 bulan. Hasilnya menunjukkan luasnya luka, derajat luka dan semakin lama usia luka mengakibatkan penyembuhan luka lambat ($p\ value = 0,01$).

Namun pada tahun 2009, Marston melakukan penelitian tentang faktor resiko yang mempengaruhi penyembuhan ulkus kaki diabetik kronik diperoleh hasil bahwa rata-rata usia ulkus ketika akan dilakukan perawatan luka adalah 53,5 minggu (standar deviasi 46,8), namun secara statistik didapatkan usia ulkus tidak mempengaruhi proses penyembuhan luka. Sedangkan faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka adalah luas ulkus, jenis kelamin, infeksi, dan perubahan pada kadar HbA1c. Begitu juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Sartika (2008) yang menemukan rata-rata usia ulkus pada kelompok balutan modern 3,35 minggu, sedangkan pada kelompok balutan konvensional rata-rata usia ulkus 2,5 minggu. Hasil penelitiannya menyimpulkan tidak didapatkan pengaruh/perbedaan yang signifikan antara lama menderita luka terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum antara balutan modern dan balutan konvensional ($p\ value = 0,57$)

Meta analisis penelitian Cohort selama 12 minggu yang dilakukan oleh Margolis, Kantor dan Berlin (1999) menemukan bahwa usia ulkus tidak berpengaruh terhadap terlambatnya penyembuhan luka dengan OR perminggu 0,97 (95% CI: 0,94 – 0,991). Hasil-hasil penelitian tersebut sama dengan temuan peneliti. Lebih lanjut Marston mengatakan usia ulkus akan mempengaruhi penyembuhan

tergantung pada jenis perawatan luka yang diterima. Ulkus dapat berlangsung menahun apabila mengabaikan tekanan yang ringan dan debridemen atau menggunakan agen-agen toksik. Namun dengan terapi yang tepat proses penyembuhan dapat terjadi dengan cepat (Marston, 2009).

Peneliti sependapat dengan hal yang disampaikan oleh Marston. Dengan usia ulkus yang berbeda namun tidak menunjukkan adanya hubungan dengan proses penyembuhan luka. Peneliti juga berasumsi bahwa pada proses penyembuhan luka dipengaruhi oleh banyak faktor termasuk salah satunya usia. Penelitian yang dilakukan oleh Margolis (2002) dilakukan pada pasien dengan rata-rata usia 63,8 tahun atau termasuk pada usia lanjut. Faktor usia ini yang mungkin menjadi perancu terjadinya *delayed healing*, sebab pada lansia terjadi penurunan pada jumlah dan fungsi fibroblast, respon hormon, dan faktor-faktor pertumbuhan yang dibutuhkan pada penyembuhan luka (Norman, 2004 dalam Carville, 2007). Sementara pada penelitian ini usia sudah dikontrol terlebih dahulu oleh peneliti, dan hal ini mungkin dikarenakan pula oleh perawatan luka yang diberikan menggunakan manajemen yang sama antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol, yaitu manajemen luka metode TIME dan *offloading*. Sehingga dalam hal ini peneliti menyarankan bahwa perawatan luka metode TIME dan *offloading* sebagai perawatan yang dapat dijadikan sebagai prosedur tetap (protap) untuk perawatan ulkus diabetikum.

6.1.1.14 Hubungan antara status gizi dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Hasil analisis menggunakan korelasi *Pearson* menunjukkan hubungan status gizi pengukuran pertama dan kedua terhadap penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang sangat kuat ($r = 0,83$ dan $0,856$) dan berpola positif, artinya status gizi yang baik dapat menurunkan skor penyembuhan ulkus yang lebih semakin besar. Nilai koefisien determinasi $0,69$ dan $0,73$ mengartikan status gizi dapat mempengaruhi skor ulkus sebesar 69% pada pengukuran pertama dan 73% pada pengukuran kedua. Status gizi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang

signifikan antara status gizi dengan besarnya penurunan skor ulkus diabetikum (p value = 0,011 dan 0,007). Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa nutrisi mempengaruhi proses penyembuhan luka.

Malnutrisi yang terjadi karena insufisiensi intake nutrisi, sindrom malabsorpsi dan cairan yang keluar dari fistula gastrointestinal dapat menyebabkan terhambatnya proses penyembuhan luka dan meningkatkan resiko infeksi (Carville, 2007). Untuk mempercepat proses perbaikan dan regenerasi jaringan diperlukan diet yang seimbang, dan zat-zat yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka diantaranya yaitu:

- a. Asam amino sebagai bahan dasar untuk revaskularisasi, proliferasi fibroblas, sintesis collagen dan pembentukan limfatik. Asam amino ini dapat dijumpai pada daging, ikan, ayam, produk susu, dan lentil (Carville, 2007).
- b. Lipid merupakan sumber energi seluler. Lemak jenuh sangat bertanggung jawab terhadap peningkatan kadar kolesterol darah. Asam lemak esensial seperti asam lemak *linoleic* dan asam lemak *lenolenic* tidak disintesis oleh tubuh sehingga harus dicerna (Wahlqvist, 1988 dalam Carville, 2007).
- c. Karbohidrat dibutuhkan untuk energi seluler leukosit, fibroblas, DNA, RNA, persarafan jaringan, eritrosit, regulasi glukosa darah, dan modulasi absorpsi nutrisi. Serat juga dibutuhkan pada proses pencernaan. Energi yang dibutuhkan pada ulkus derajat 3 dan 4 berkisar 35 – 45 kkal/kgBB/hari. Sumber karbohidrat dapat diperoleh dari sereal, gula, tepung, kacang polong, daging, kentang, kacang ercis, buncis, selada, daun sup, dan lobak (Carville, 2007).
- d. Vitamin C diperlukan untuk pembentukan kolagen, dan meningkatkan sistem imun. Sejumlah vitamin C dapat menstabilkan struktur kolagen dengan meningkatkan kekuatan regangan dan mempertahankan elastisitas jaringan penyambung (Posthauer, 2006), hal ini dapat terlihat dari laporan Zaloga (1994) yang mengatakan *dehiscence* luka dapat terjadi 18 kali pada responden yang kekurangan vitamin C. Dan pada luka infeksi asupan tinggi vitamin juga diperlukan untuk membantu tubuh melawan infeksi (Long, et al, 2003). Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Teixeira (2001)

menunjukkan 68 pasien mengalami penyembuhan luka yang lambat, dan 67% diantaranya tidak mendapat suplemen vitamin C. Jumlah vitamin C yang direkomendasikan pada proses penyembuhan luka berkisar 500 – 1000 mg/hari dan pada pasien ulkus derajat 3 dan 4 dapat diberikan 500 mg dalam 2 kali sehari selama 14 hari. Apabila terdapat gangguan pada ginjal direkomendasikan vitamin C sebesar 100 mg/hari.

- e. Zinc memainkan peran dalam meningkatkan fungsi imun, sintesis kolagen dan penyembuhan luka secara keseluruhan (Posthauer, 2006). Defisiensi zinc dapat terjadi apabila drainage luka berlebihan. Defisiensi zinc menghambat penyembuhan luka dengan meminimalkan kekuatan regangan luka dan menghambat penutupan luka. Zinc juga merupakan kofaktor dari sintesis protein dan dibawa oleh albumin. Defisiensi zinc biasanya disertai pula dengan defisiensi albumin. Suplemen zinc dapat meningkatkan penyembuhan dengan mengisi kembali penyimpanan protein. Bila pasien suspek mengalami defisiensi zinc yang dapat diketahui dari banyaknya eksudat yang keluar, lambatnya penyembuhan luka, rambut rontok, lansia, intake nutrisi yang kurang dapat diberikan zinc sulfat dengan dosis 220 mg selama 14 hari.
- f. Vitamin A memainkan peran pada diferensiasi sel, serta meningkatkan sistem imun. Vitamin A diyakini dapat meningkatkan kerja respon inflamasi dengan meningkatkan membrane lysosom, membantu influx makrofag, dan menstimulasi sintesis kolagen (Arnold, 2006 dalam Tempest, et.al 2020). Defisiensi vitamin A jarang terjadi karena terdapat simpanan di dalam hati. Bila suspek mengalami defisiensi dapat diberikan 700 – 3000 IU/hari vitamin A.

IMT yang ditunjukkan oleh responden kelompok kontrol menggambarkan status nutrisi baik dan selisih skor ulkus juga lebih besar daripada kelompok kontrol, sedangkan pada kelompok kontrol menunjukkan status gizi kurang dan selisih skor ulkus lebih kecil dari kelompok intervensi. Hal ini menguatkan teori bahwa semakin baik status gizi maka proses penyembuhan ulkus juga akan semakin cepat. Dari hasil analisis ini jelas bahwa faktor nutrisi menjadi faktor perancu proses pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

6.1.1.15 Hubungan antara vaskularisasi dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Hasil analisis menggunakan korelasi *Spearman* menunjukkan hubungan vaskularisasi yang dinilai melalui *anckle brachial index* (ABI) menunjukkan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan ($r = 0,061$) dan berpola negatif, artinya semakin rendah vaskularisasi maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Vaskularisasi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara vaskularisasi terhadap besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,885$, $\alpha = 0,05$). Hal tersebut tidak sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa vaskularisasi mempengaruhi proses penyembuhan luka.

Asumsi peneliti hal ini terjadi karena jumlah sampel yang sangat kecil dan nilai ABI bila dikategorikan rata-rata dalam kondisi baik dan tidak mengalami iskemi yang berlebihan atau dengan kata lain tidak bervariasi dalam 1 kelompok. Hal ini menjadi masukan untuk penelitian selanjutnya agar mendapatkan jumlah sampel yang lebih besar dan mendapatkan data yang bervariasi dalam 1 kelompok sehingga dapat diketahui pengaruh sesungguhnya dari vaskularisasi.

6.1.1.16 Hubungan antara kadar albumin dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Hasil analisis menggunakan korelasi *Spearman* menunjukkan hubungan kadar albumin pengukuran pertama dan kedua dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan sedang ($r = 0,379$, dan $0,508$) dan berpola positif, artinya semakin baik kadar albumin maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Namun hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar albumin terhadap besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,355$ dan $0,199$). Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa penurunan kadar protein dapat memperlama fase inflamasi luka kronik sebab protein mempunyai peran pada berbagai proses

penyembuhan luka seperti proliferasi fibroblast, sintesis kolagen, angiogenesis, dan pada remodeling luka.

Penelitian yang dilakukan oleh Wartatmo (2004) tentang pengaruh kadar albumin menyimpulkan terdapat hubungan yang bermakna antara kadar albumin serum dengan lamanya penyembuhan luka operasi ($p \text{ value} = 0,001$; $\alpha = 0,05$). Kadar serum albumin normal sebesar 3,5 gr/100 ml. Rendahnya kadar albumin dalam darah menyebabkan volume cairan ekstrasel berpindah ke dalam jaringan sehingga menyebabkan edema. Edema meningkatkan resiko terjadinya dekubitus di jaringan. Suplai darah pada jaringan edema menurun dan produk sisa tetap tiggal karena terdapatnya perubahan tekanan pada sirkulasi dan dasar kapiler (Potter & Perry, 2002). Penelitian prospektif yang dilakukan oleh Legendre, debure, Meaume, dan Lok et al (2008) tentang pengaruh defisiensi protein terhadap penyembuhan ulkus didapatkan setelah 12 minggu pengamatan pada responden yang memiliki kadar albumin serum dibawah 3,5 g/100mL terjadi perluasan luka pada 34% responden ($p \text{ value} = 0,034$) serta 12% responden mengalami infeksi pada saluran pencernaan ($p \text{ value} = 0,0001$) sehingga harus dihospitalisasi.

Sebuah review literatur tentang pengujian serum albumin terhadap potensial penyembuhan luka dan status nutrisi (2009) mengidentifikasi serum albumin sebagai indikator penyembuhan luka. Review literature ini menggambarkan hasil 3 penelitian, dan salah satunya adalah penelitian yang dilakukan oleh Legendre et.al (2008) diatas. Penelitian yang kedua adalah penelitian yang dilakukan oleh Dhar S, Saraf R, Gupta AK, dan Raina B (2007) tentang studi komparasi *skin graft* pada luka bakar menyimpulkan kadar albumin $< 4 \text{ g/L}$ menyebabkan penurunan *uptake skin graft*. Dan penelitian ketiga yang dilakukan oleh Dwyer, John, Mam, Antony et al tentang status nutrisi dan penyembuhan luka pada luka fraktur menunjukkan penyembuhan luka pada fraktur terbuka terhambat apabila kadar albumin serum sangat rendah.

Ketiga penelitian tersebut menyimpulkan rendahnya kadar albumin menyebabkan penyembuhan luka terjadi dengan lambat bahkan prognosisnya buruk. Penelitian lainnya menunjukkan rendahnya kadar albumin meningkatkan resiko terinfeksi. Hal ini terjadi karena tahapan penyembuhan luka memerlukan protein sebagai bahan dasar untuk terbentuknya jaringan kolagen (Dickaut, et al, 1984 dalam Maryanto, 2004). Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Maryanto (2004) tentang pengaruh kadar albumin serum terhadap lamanya penyembuhan luka operasi dilakukan pada pasien dengan luka operasi bersih dan operasi bersih terkontaminasi (*clean contaminated operation*) yang memiliki kadar albumin < 3 g/dl dan kadar albumin > 3 g/dl. Evaluasi hasil penelitian dilakukan pada hari ke 7 post operasi dan diperoleh kadar albumin terendah 2,6 g/dl, tertinggi adalah 4,8 g/dl dan rata-rata 3,33 g/dl. Hasil penelitiannya menyimpulkan terdapat hubungan yang bermakna antara kadar albumin serum dengan lamanya penyembuhan luka (p value = 0,001, α = 0,05).

Berdasarkan hasil penelitian yang tidak berhubungan tersebut peneliti menduga mungkin dikarenakan jumlah sampel yang diperoleh hanya sedikit, dan nilai kadar albumin yang diperoleh rata-rata berada $< 3,5$ g/dl. Tidak satupun responden yang menunjukkan kadar albumin yang lebih dari 3,5 g/dl. Namun dalam penelitian ini, dengan diketahuinya bahwa albumin tidak berpengaruh terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus sudah mengurangi faktor perancu dalam mengetahui pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus.

6.1.1.17 Hubungan antara kadar gula darah dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Berdasarkan hasil analisis menggunakan uji statistik *Spearman* menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar gula darah terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus (p value = 0,471). Hal ini bertentangan dengan teori yang menyatakan bahwa hiperglikemia dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Tidak terkontrolnya hiperglikemia dapat membuat penebalan pada membran kapiler sehingga menyebabkan kekakuan (*rigiditas*) dan dapat mencegah vasodilatasi

pembuluh darah yang normalnya terjadi pada saat luka (Renwick, et al., 2008 dalam Dealey, 2007). Albert & Press (1992 dalam Dealey, 2007) mengatakan peningkatan kadar gula darah juga menyebabkan eritrosit, platelet dan leukosit bersifat lebih adesif sehingga cenderung untuk lengket pada lumen vaskuler. Selain itu terjadi penurunan jumlah respon imun yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka yaitu netrofil dan makrofag namun mekanismenya masih belum diketahui (Chbinou & Frenette, 2004 dalam Dealey, 2007). Tidak hanya penurunan pada jumlah netrofil, penelitian yang dilakukan oleh Kong (2001 dalam Dealey, 2007) menyebutkan kemampuan fagositosis dan respon kemotaksis dari netrofil juga menurun (King, 2001 dalam Dealey, 2007). Bahkan berdasarkan penelitian Hehenberger et al. (1998 dalam Dealey, 2007), kemampuan fibroblas untuk berproliferasi, angiogenesis dan sintesis kolagen berkurang.

Dari hasil uji korelasi Spearman juga didapatkan walaupun tidak mempunyai hubungan namun gula darah tersebut mempengaruhi 8,94% perkembangan proses penyembuhan ulkus, dan hubungan yang tercipta adalah hubungan yang sedang ($r = 0,299$) dan berpola positif terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus, artinya kadar gula darah yang mendekati normal dapat menurunkan skor penyembuhan ulkus semakin besar. Hasil penelitian tersebut berbeda dengan penelitian analisis korelasi Isworo (2008) terkait dengan kadar gula darah dan komplikasi diabetes. Ia menemukan bahwa 75% pasien DM yang mengalami komplikasi yang buruk mempunyai kadar gula darah yang buruk, dan hanya 25,8% responden yang mempunyai kadar gula darah yang buruk namun mengalami komplikasi sedang. Hasil uji statistik menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara komplikasi dengan kadar gula darah ($p = 0,0005$) dengan *Odd Ratio* (OR) = 8,62 artinya pasien DM dengan kadar gula darah yang buruk berpeluang 8,62 kali mengalami komplikasi DM yang buruk.

Hasil penelitian yang menunjukkan tidak ada hubungan tersebut mungkin dikarenakan penggunaan pengukuran kadar gula darah yang tidak tepat. Dan ini merupakan salah satu keterbatasan dalam penelitian. Pada penelitian ini yang digunakan adalah rata-rata 3 kali pengukuran kadar gula darah, post prandrial hari

ke 1, ke 7, dan ke 12. Proses penyembuhan luka tidak hanya dipengaruhi oleh rata-rata glukosa darah selama 2 minggu perawatan, namun kadar gula darah sebelumnya yang sudah terglukosilasi dengan hemoglobin. Untuk mengetahui kadar Hb yang terglukosilasi oleh gula dapat dilakukan melalui pemeriksaan HbA1c. Pemeriksaan ini dapat mencerminkan kadar glukosa darah pada jangka waktu 3 bulan yang lampau. Oleh karena itu untuk penelitian selanjutnya bila menggunakan faktor konfounding atau menerapkan kriteria inklusi kadar glukosa darah dapat menggunakan nilai HbA1c.

6.2 Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan yang ditemui dalam penelitian ini meliputi jumlah sampel dan proses pengumpulan data.

6.2.1 Jumlah sampel

Jumlah sampel yang diperoleh hanya 8 responden dari 26 responden yang direncanakan sehingga hasil yang diperoleh tidak dapat digeneralisasikan pada populasi lain.

6.2.2 Proses pengumpulan data

- a. Evaluasi ulang terhadap skor depresi hanya dilakukan pada hari keempat, berbeda dengan skor ulkus yang dievaluasi pada hari ke 12, sehingga pada hari ke 5 – ke 12 naik turunnya respon psikologis tidak dapat dievaluasi.
- b. Pelaksanaan *offloading* sebagai salah satu variabel kontrol dalam pelaksanaannya dilakukan dengan kurang tepat oleh karena kurangnya pengawasan dari peneliti, enumerator, dan keluarga.
- c. Lama waktu penggantian balutan antara 1 responden dengan responden lainnya ada yang tidak sama sehingga diperkirakan dapat mempengaruhi perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.
- d. Pada pengukuran kadar gula darah peneliti hanya menggunakan nilai rata-rata gula darah *post prandial* hari ke 1, ke 7 dan ke 12 sehingga diperkirakan nilai yang diperoleh tidak mencerminkan gula yang

terglikosilasi dengan hemoglobin untuk proses penyembuhan ulkus diabetikum.

6.3 Implikasi Hasil Penelitian

6.3.1 Pelayanan

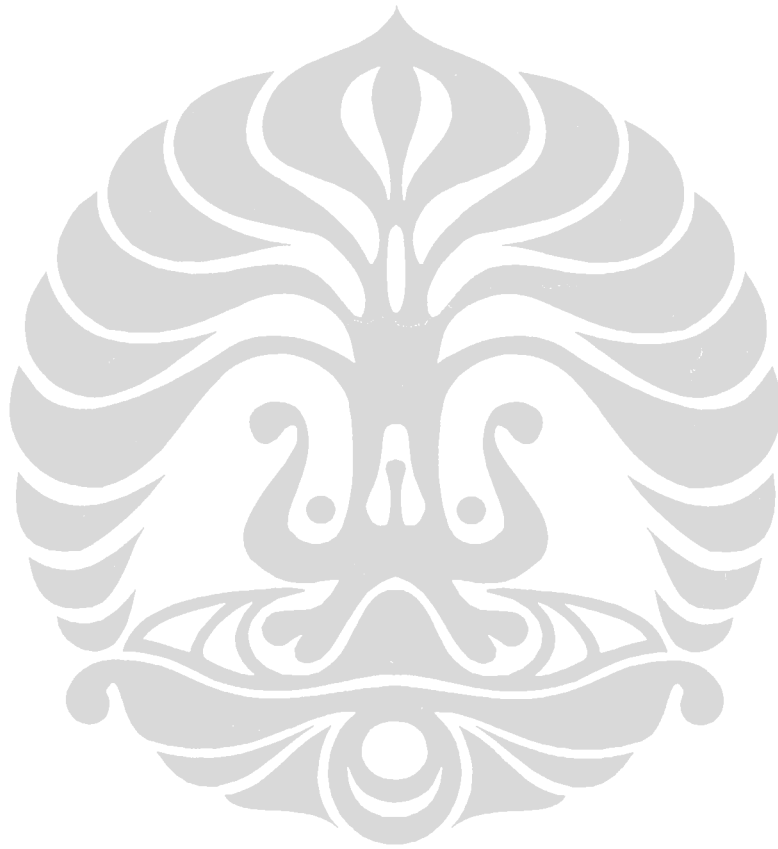
6.3.1.1 Penelitian ini menunjukkan bahwa dengan dikelolanya depresi dapat membuat proses penyembuhan luka menjadi lebih baik. Selama ini perhatian perawat terhadap respon psikologis pasien ulkus masih kurang. Dengan adanya penelitian ini menunjukkan bahwa perawatan yang holistik dan meliputi biopsikososio dan spiritual menjadi kunci dasar dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien ulkus diabetikum.

6.3.1.2 Bagian dari latihan pernafasan yoga (*pranayama*) yang digunakan dalam penelitian ini terdiri dari latihan-latihan pernafasan yang sudah sering diajarkan dan digunakan di dunia keperawatan. Diantaranya adalah latihan nafas dalam, latihan *pursed lip breathing*, dan *slow deep breathing*. Aplikasinya mudah dan manfaatnya yang diperoleh pasien yaitu terciptanya suasana relaksasi sehingga dapat mengurangi depresi, stres, bahkan penyembuhan luka menjadi lebih cepat. Aplikasi yang mudah membuat pasien dapat mengadaptasikan latihan tersebut dalam kehidupan sehari-hari terutama bila pasien mendapatkan tekanan yang membuat stres atau depresi.

6.3.1.3 Perawatan luka dengan manajemen TIME menunjukkan pengaruh yang baik dalam perawatan luka. Penggantian balutan yang biasanya dilakukan 2 kali sehari dapat diubah menjadi 1 hari sampai empat hari sekali. Hal ini dapat mengefektifitaskan waktu kerja perawat, menghemat pengeluaran pasien, mengurangi *length of stay*, serta mengurangi insiden amputasi dan meninggal karena luka yang terinfeksi.

6.3.2 Pendidikan dan Pengembangan Ilmu Keperawatan

6.3.2.1 Penelitian ini dapat menjadi dasar untuk penelitian lanjutan dengan topik yang sama atau pun berbeda dalam penggunaan bentuk terapi komplementer untuk mengelola depresi pada pasien ulkus diabetikum.



BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan tentang pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di Rumah Sakit Pemerintah Aceh dapat disimpulkan sebagai berikut :

- 7.1.1 Karakteristik 8 responden diperoleh bahwa rata-rata responden berusia 44,75 tahun, perbandingan antara pria dan wanita masing-masing 50%, dan 87,5% responden mengalami ulkus untuk yang pertama kalinya.
- 7.1.2 Skor depresi pengukuran pertama pada kelompok intervensi lebih rendah dari skor depresi kelompok kontrol (mean 14,67 < 16,4). Pada pengukuran kedua menunjukkan terjadi penurunan skor depresi pada kedua kelompok, dan skor depresi kelompok intervensi lebih kecil dari kelompok kontrol (mean 6,67 < 15,6).
- 7.1.3 Tidak terdapat perbedaan skor depresi pengukuran 1 antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol ($p\ value = 0,524$). Begitu pula pada skor depresi pengukuran ke 2 diperoleh $p\ value$ sebesar 0,134 sehingga menunjukkan tidak terdapat perbedaan skor depresi pengukuran ke 2 antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
- 7.1.4 Terdapat perubahan skor depresi pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi ($p\ value = 0,035$). Begitu pula pada kelompok kontrol yang menggambarkan terdapat perubahan skor depresi antara pengukuran ke 1 dan ke 2 ($p\ value = 0,016$).

- 7.1.5 Skor ulkus pengukuran pertama pada kelompok intervensi lebih tinggi dari skor ulkus kelompok kontrol (mean 48,67 > 41,40). Pada pengukuran kedua menunjukkan terjadi perkembangan proses penyembuhan pada kedua kelompok dan perkembangan penyembuhan ulkus kelompok intervensi lebih besar dibandingkan kelompok kontrol (33,67 < 35).
- 7.1.6 Tidak terdapat perbedaan skor ulkus pengukuran 1 antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (p value = 0,736). Begitu pula pada skor ulkus pengukuran ke 2 diperoleh p value sebesar 0,312 sehingga menunjukkan tidak terdapat perbedaan skor ulkus pengukuran ke 2.
- 7.1.7 Terdapat perubahan antara skor ulkus pengukuran ke 1 dan ke 2 pada kelompok intervensi (p value = 0,030). Begitu pula pada kelompok kontrol yang menggambarkan adanya perubahan skor ulkus antara pengukuran ke 1 dan ke2 (p value = 0,003).
- 7.1.8 Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) berpengaruh dalam menurunkan respon depresi (p value = 0,017).
- 7.1.9 Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) berpengaruh dalam meningkatkan perkembangan proses penyembuhan ulkus responden (p value = 0,011).
- 7.1.10 Pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga tidak mempengaruhi perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum (p value = 0,105).
- 7.1.11 Faktor perancu yang berhubungan dengan perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum adalah indeks massa tubuh pengukuran kedua (p value = 0,011). Pengukuran IMT keuda berpengaruh sebesar 73 % terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus. Setiap peningkatan

1 kg/m² IMT 2 akan meningkatkan perkembangan penyembuhan ulkus sebesar 2,4 kali.

7.2 Saran

7.2.1 Pelayanan Keperawatan

7.2.1.1 Pentingnya perawat mengenal respon psikologis yang muncul dan memberikan perhatian serta motivasi sebagai bentuk pelayanan yang holistik.

7.2.1.2 Luka kronik membutuhkan perhatian multidisiplin, baik itu perawat, dokter, ahli gizi, dan tim kesehatan lainnya. Perawat sebagai salah seorang yang berperan dalam perawatan luka perlu ditingkatkan kualitas SDM dengan diberikan pelatihan perawatan luka yang *up to date* dan berkelanjutan sehingga dapat berkolaborasi dengan multidisiplin ilmu lain agar dapat menurunkan *length of stay* pasien di RS, efektifitas pengeluaran biaya pasien, efektifitas waktu kerja perawat, menurunkan insiden amputasi dan meninggal karena infeksi.

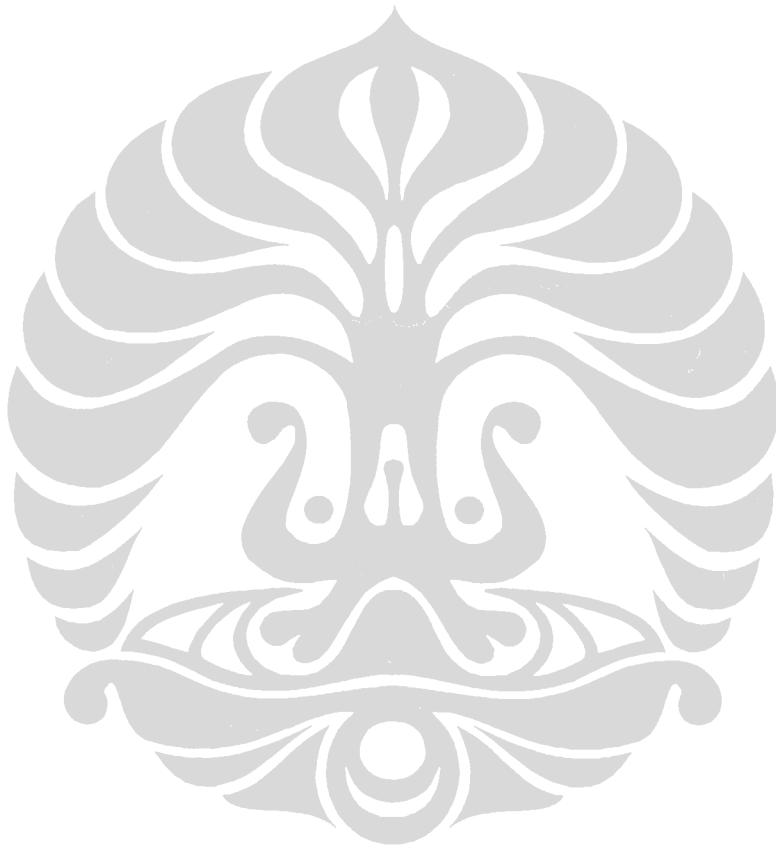
7.2.1.3 Menjadikan perawatan luka dengan manajemen TIME dan *offloading* sebagai protap perawatan luka di rumah sakit.

7.2.2 Pendidikan dan Pengembangan Ilmu Keperawatan

7.2.2.1 Perlu dilakukan penelitian lanjutan terkait dengan pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum dengan kriteria sebagai berikut :

- a. Jumlah sampel yang lebih besar dan meningkatkan kekuatan uji (β) untuk menghitung jumlah sampel.
- b. Pengontrolan perawatan luka dengan manajemen TIME serta pengawasan *offloading* yang lebih ketat.
- c. Penggunaan alat ukur yang sensitif seperti: kadar HbA1c untuk mengetahui kadar gula darah yang terglukosilasi dengan hemoglobin, dopler untuk memeriksa kepatenan vaskular, kortisol untuk mengetahui tingkat stres atau depresi responden.

- d. Respon depresi dievaluasi tidak hanya pada hari keempat namun setiap hari sampai masa evaluasi terhadap ulkus selesai agar dapat dilihat fluktuasi dari respon psikologis.



DAFTAR REFERENSI

- Agrawal, R.P., Aradhana, Hussain, S., Beniwal, R., et.al. (2003). Influence of yoga treatment of life outcomes, glicemic control and risk factors in diabetes mellitus. 23 (4), 130-134. March 22, 2010. <http://www.ijddc.com/article.asp?issn=0973-3930;year=2003;volume=23;issue=4;spage=130;epage=134;aulast=Agrawal>
- Anna & Borrun, H. (2004). Pressure ulcer prevention: training module. Retrieved Mei 17, 2009 from http://www.geronet.med.ucla.edu/centers/borun/modules/Pressure_ulcer_prevention/pumod.pdf
- Ariawan, I. (1998). *Besar dan metode sampel pada penelitian kesehatan*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Arisanti, I.P. (2008). *Klasifikasi WEI*. Bogor: Wocare
- Brunner & Suddarth. (2002). *Buku ajar keperawatan medikal bedah* (8th ed.). Jakarta:EGC.
- Bryant, RA & Nix, DP. (2007). *Acute and chronic wounds: current management concept* (3th ed.). America: Mosby
- Cahyono, J.B.S.B. (2007). Manajemen ulkus kaki diabetik. *Jurnal kedokteran dan farmasi*. http://www.dexamedica.com/images/publication_upload071026997350001193390257Dexa%20Media%20Jul-Sept07.pdf.
- Carville, K. (2007). *Wound care: manual* (5 th ed.). Australia ; Silver Chain Nursing Association.
- Cole-King A, Harding KG. (2001). Psychological factors and delayed healing in chronic wounds. *Jurnal of American Psychosomatic Society*.
- Dealey, C. (2005). *The care of wounds: a guide for nurses* (3th ed.). Australia: Blackwell.
- Falanga, V. (2005). Wound healing and its impairment in the diabetic foot. 366:1736-1743.
- Foley, L (2007). Where to the diabetic foot ulcer. 15(2). March 12, 2010. http://www.awma.com.au/journal/library/1502_03.pdf
- Franzblau, S.H., Echevarria, S., Smith, M., Van Cantfort, T.E. (2008). A preliminary investigation of the effects of giving testimony and learning yogic breathing techniques on battered women's feelings of depression.

Journal of Interpersonal Violence, 23 (12), 1800-8. March 21, 2010, <http://web.ebscohost.com/ehost/detail?vid=3&hid=13&sid=539eaa18-f06b-4b37-91f6-88d267e0da0c%40sessionmgr4>.

Frykberg, R.G. (1991). *The high risk foot in diabetes mellitus*. New York: Churcill Livingstone.

Gitarja, W.S. (2008). *Seri perawatan luka terpadu: Perawatan luka diabetes*. Bogor: Wocare.

Gunawan, B & Sumadiono. (2007). *Stres dan sistem imun tubuh : suatu pendekatan psikoneuroimunologi*.

Hastono, S.P. (2007). *Analisis data kesehatan*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

Hawari, D. (2008). *Manajemen stres cemas dan depresi* (2nd ed.). Jakarta: FKUI.

Hendrata, D. (2007). *Stres dan system imun tubuh : suatu pendekatan psikoneuroimunologi*. Yogyakarta; UGM

Igbinovia, E. (2009). Diabetic foot ulcers : current trends in management. *Journal of Postgraduate Medicine*

International Consensus on the management and the prevention of the diabetic foot. (2003). *The diabetic foot : Guideline for prevention*. March 12, 2010. <http://www.footinjury.com.au/pdf/diabeticfoot.pdf>

Ismail, K., Winkley, K., Stahl, D., Chalder, T., & Edmonds, T. (2007). A cohort study of people with diabetes and their first foot ulcer. *Diabetes Journal* <http://care.diabetesjournal>.

Iversen M.M., et al.(2009). The association between history of diabetic foot ulcer, perceived health and psychological distress : the Nord Trondelag Health Study.

Janke, J. (1992, May). Teaching breathing techniques in the '90s. *International Journal of Childbirth Education*, 7(2), 33-35. March 9, 2010. <http://proquest.umi.com/pqdweb?did=540736921&sid=2&Fmt=3&clientI d=45625&RQT=309&VName=PQD>

Jeffcoate, W.J., Harding, K.G. (2003). Diabetic foot ulcer: a review. March 12, 2010. <http://www.epodiatry.com/diabetic-foot.htm>.

Kasjono, H.S., & Yasril. (2009). *Tehnik sampling untuk penelitian kesehatan*. Yogyakarta : Graha Ilmu

Katon, W et.al (2004). Behavioral and clinical factor associated with depression among individuals with diabetes. *American Diabetes Association*.

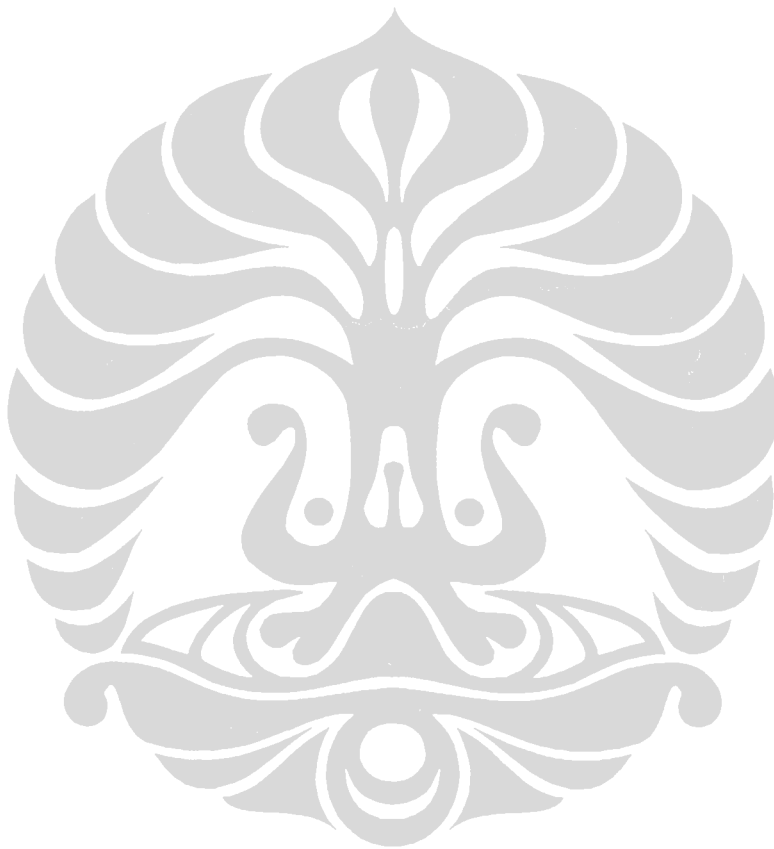
Keegan, L (2001). *Healing with complementary and alternative therapies*. Colombia; Delmar.

- Keltner, N.L., Schwecke, L.H., Bostrom, C.E.,(2002). *Psychiatric Nursing* (3th ed.). London; Mosby.
- Khalsa, D.S., (1999, February). The healing power of long, deep breathing. *Total Health*, 21(1), SS3-SS5. March 9, 2010. <http://proquest.umi.com/pqdweb?index=28&did=39943719&SrchMode=1&sid=2&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1268191721&clientId=45625>
- Lavey, R., Sherman, T., Mueser, K.T., Osborne, D.D. et al. (2005). The effects of yoga on mood in psychiatric inpatients. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 28(4), 399-402. March 21, 2010. <http://proquest.umi.com/pqdweb?index=56&did=828687961&SrchMode=1&sid=1&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1269161086&clientId=45625>
- Legendre, C., Debure, C., Meaume, S., Lok, C., Golmard, J.L., Senet, P. (2008).. Impact of protein deficiency on venous ulcer healing. [http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(08\)00590-9/abstract](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(08)00590-9/abstract)
- Lewis, S.M., Heitkemper, MM., & Dirksen Shannon. (2000). *Medical surgical nursing: Assessment and management of clinical problem*. (5th ed). St Louis : Mosby years book.
- Margolis, D.J., Kantor, J., Berlin, J.A. (1999). Healing of Diabetic Neuropathic Foot Ulcers Receiving Standard Treatment; A meta analysis.
- Marston, W.A. (2005). Risk factor associated with healing cronic diabetic foot ulce: The importance of hiperglicemia. <http://www.o-wm.com/aerticle/5348>
- _____. (2009). Risk factors associated with healing chronic diabetic foot ulcers: the importance of hyperglycemia. <http://www.o-wm.com/article/5348>.
- Maryanto, A. (2004). Pengaruh kadar albumin serum terhadap lamanya penyembuhan luka operasi. [http://arc.ugm.ac.id/files/\(2633-H-2004\).pdf](http://arc.ugm.ac.id/files/(2633-H-2004).pdf)
- Misnadiarly. (2005). Permasalahan Kaki Diabetes dan Upaya Penanggulangannya. http://horison_kaki_diabetik.htm.
- Monami, M., Longo, R., Desideri, C.M., Masotti, G., Marchionni, N., & Manucci, E. (2008). The diabetic person beyond a foot ulcer. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 98(2), 130-136.
- Moulton K., (2009). Serum albumin testing for wound healing potential and nutritional status : clinical effectiveness. http://www.cadth.ca/media/pdf/K0092_Serum_Albumin_Testing_final.pdf

- Mustafa, Z. 2009. *Mengurai variabel hingga instrumentasi*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Myles, J. (2007, January 26). Management of diabetic foot ulcer : Practice nurse. 33(2); ProQuest Nursing & Allied Health Source.
- Ningsih, E.S.P.(2008). Pengalaman psikososial pasien dengan ulkus kaki diabetes dalam konteks asuhan keperawatan diabetes melitus. Depok: FIK-UI (Tesis, tidak dipublikasikan).
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni). 2006. Konsensus: Pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia. Jakarta: Perkeni
- Porth, C.M. (2007). *Essential of pathfisiology : Concept of altered health states*. (2nd ed) edition. USA Lippincott William & Wilkins.
- Portney, L.G., & Watkins, M.P., (2000). *Foundation of clinical research: Application to practice* (2nd ed.). Amerik; Prentice-Hall.
- Posthauer, ME. (2005). Do patient with pressure ulcer benefit from oral zinc supplementation?. *Advance Skin Wound Care*.
- Potter, P.A., & Perry, A.G. (2005). *Buku ajar funfamental keperawatan: konsep, proses dan praktik*. Jakarta: EGC.
- Robin, M. (2002). *A physiological handbook for teachers of yogasana*. New Jersey: Fenestra books
- Roglic, et al. (2005). The burden of mortality attributable to diabetes. *Diabetes Care*, 28, 2130-2135. <http://www.who.int/diabetes/publication/DiabetesMortalityArticle2005.pdf>.
- Rubin, R.R., 2005. *Psychology in diabetes care: Counselling and psychotherapy in diabetes mellitus*. Editor Snoek, F.J. & Skinner, T.S. (2nd ed.). United Kingdom: John Wiley & Son, Ltd. Maret 17, 2010. <http://www.digilib.ui.ac.id/login.jsp?requester=file?file=digital/112537-eBKK-01-0700595.pdf>
- Sabri, L & Hastono, SP., (2008). *Statistik kesehatan*. Edisi revisi. Jakarta : PT. RajaGrafindo Persada
- Santoso, S. (2003). *Mengatasi berbagai masalah statistic dengan SPSS versi 11,5*. Jakarta: PT Elex Media Komputindo.
- Sartika, DD. (2008). Perbedaan perkembangan luka dan efektifitas pembiayaan perawatan luka diabetes menggunakan balutan konvensional dibandingkan dengan balutan modern di RS Saiful Anwar Malang dan RS Ngudi Waluyo Blitar. Depok; FIK UI (Tesis tidak dipublikasikan)
- Sastroasmoro, S. & Ismael, S. (2010). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis* (3th ed.). Jakarta: Sagung Seto

- Shai, A. & Maibach. (2005). *Wound healing and ulcers of the skin : Diagnosis and therapy—the practical approach*. Jerman; Springer.
- Shia, N. (2009). The role of community nurses in the management of depression. *Nurse Prescribing*, 7 (12), 548-54 (journal article - tables/charts) ISSN: 1479-9189 CINAHL AN: 2010519888. December, 2009 .
<http://web.ebscohost.com/ehost/pdf?vid=6&hid=3&sid=95508648-817f-4cfa-b865-0a8d1202aaf2%40sessionmgr11>
- Shives, L.R (1998). *Basic concept of psychiatric-mental health nursing*. (4th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Sugiyono. (2007). *Statistika untuk penelitian*. Bandung: CV.Alfabeta
- Susanto, A. (2009, 11 November). Tahun 2010 prevalensi diabetes mellitus di Indonesia mencapai 21,3 juta orang. March 22 , 2010.
<http://wahyuandre.blogspot.com/2009/11/tahun-2030-prevalensi-diabetes-melitus.htm>.
- Templeton, S. (2004). The pursuit excellence : promotion evidence based nursing practice (wound bed preparation). <http://www.smith-nephew.com>
- Tempest, M., Siesennop, E., Howard, K., & Hartoin, K.. (2010, June). Nutrition, Physical Assessment, and Wound Healing. *Support Line*, 32(3), 22-28. Retrieved July 5, 2010, from ProQuest Nursing & Allied Health Source. (Document ID: 2044569141).
<http://proquest.umi.com/pqdweb?index=2&did=2044569141&SrchMode=2&sid=5&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1278309583&clientId=45625>
- Teixeira, A. (2001). Vitamin C deficiency in elderly hospitalized patient. *AM Journal Medical*.
- Tuma, J. (2003, November). Yoga for depression: A compassionate guide to relieve suffering through yoga [review of the ***[insert medium being reviewed]*** ***[insert title of work reviewed in italics]***]. *The Booklist*, 100(6), 558. March 21, 2010.
<http://proquest.umi.com/pqdweb?index=67&did=500059021&SrchMode=1&sid=1&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1269161259&clientId=45625>
- Viinamaki, H., Nisnaken, L., Uusitupa, M. Mental well being in people with non insulin dependent diabetes. Department of psychiatry. Kuopo University Hospital, Finland
- Vileikyte, L., Peyrot, M., Gonzalez, J.S., Rubin, R.R. et al. (2009). Predictors of depressive symptoms in persons with diabetic peripheral neuropathy : a longitudinal study.

- Vuorisalo, S., Venermo, M., Lepantalo, M. (2009). Treatment of diabetic foot ulcers. *Journal of cardiovascular surgery*. June 2009; 50(3)
- Weller, S. (2001). Yoga terapi: Ikhtiar penyembuhan praktis, tetap sehat dan bugar (ED., Nasution, Trans). Jakarta: PT. Rajagrafindo Persada.
- Worby, C. (2007). Memahami segalanya tentang yoga: Tingkatkan kekuatan, kelenturan, dan kesehatan anda (S.C. Simanjuntak, Trans.), In Y.I. Wahyu (Eds). *Yoga: The everything yoga book*. Jakarta: Karisma Publishing Group



JADWAL KEGIATAN PENELITIAN

JUDUL PENELITIAN : PENGARUH PENGELOLAAN DEPRESI DENGAN TEHNIK PERNAFASAN YOGA (PRANAYAMA)
TERHADAP PERKEMBANGAN PROSES PENYEMBUHAN ULKUS DIABETIKUM DI RUMAH SAKIT
PEMERINTAH ACEH

PENELITI : TRI NUR HANDAYANI

NO	KEGIATAN	FEBRUARI				MARET				APRIL				MEI				JUNI				JULI			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Pengajuan judul tesis	■	■	■	■	■	■																		
2	Penyusunan Proposal	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■											
3	Ujian Proposal													■											
4	Perbaikan Proposal													■											
5	Pengurusan Izin Penelitian													■	■	■	■								
6	Pengumpulan Data																	■	■	■	■				
7	Analisa Data																					■	■	■	■
8	Ujian Hasil Penelitian																					■	■	■	■
9	Perbaikan Tesis																					■	■	■	■
10	Sidang Tesis																					■	■	■	■
11	Perbaikan Tesis																					■	■	■	■
12	Pengumpulan Laporan																					■	■	■	■
13	Publikasi																					■	■	■	■

PENJELASAN PENELITIAN

Luka pada kaki pasien diabetes membuat perubahan tidak hanya pada kaki namun juga pada aktifitas sehari-hari dan hubungan sosial dengan masyarakat. Perubahan yang terjadi sering membuat pasien tersebut mengalami ketidakberdayaan, putus asa yang ditunjukkan dengan wajah sedih, dan senang menyendiri. Gejala-gejala tersebut menunjukkan pasien tersebut mengalami depresi. Kondisi depresi yang berlarut-larut ini akan menyebabkan penurunan daya tahan tubuh yang sangat dibutuhkan pada saat penyembuhan luka. Bila hal ini tidak ditangani akan membuat luka menjadi lama sembuh dan besar kemungkinan akan berkembang menjadi infeksi dan pada akhirnya bagian yang luka harus dipotong (amputasi) agar infeksi tidak menyebar ke bagian tubuh lain yang masih sehat.

Berdasarkan fenomena di atas, maka saya :

Nama : Tri Nur Handayani
NPM : 0806469804
Pekerjaan : Mahasiswa S2 Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia

Hendak melakukan penelitian yang berjudul :

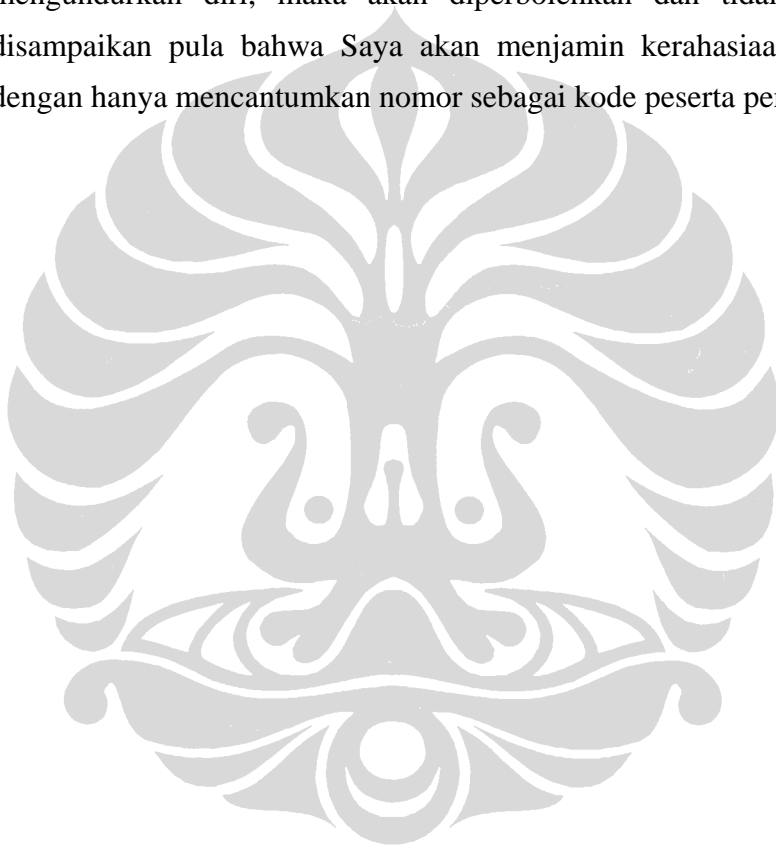
“Pengaruh Pengelolaan Depresi Dengan Tehnik Pernafasan Yoga (Pranayama) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum”.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada pengaruh penurunan rasa sedih, tidak berdaya, dan putus asa dengan latihan pernafasan terhadap proses penyembuhan luka Bapak/Ibu. Untuk mencapai tujuan tersebut pada Bapak/Ibu akan dilakukan perawatan luka dengan selang waktu 3 hari (tergantung pada kondisi luka Bapak/Ibu) sampai hari ke-12, dan juga diberikan latihan pernafasan yoga selama 12 hari setiap pagi dan sore secara berkelompok yang akan dibimbing oleh peneliti.

Manfaat yang dapat diperoleh dari penelitian ini adalah proses penyembuhan luka berlangsung lebih cepat, berkurangnya kejadian amputasi atau kematian pada pasien diabetes yang mengalami luka pada kaki. Perlu disampaikan pula bahwa penelitian ini tidak menimbulkan efek yang membahayakan.

Oleh karena itu, Saya sangat mengharapkan partisipasi Bapak/Ibu pada penelitian ini tanpa ada unsur paksaan. Apabila Bapak/Ibu bersedia berpartisipasi, silahkan menandatangani lembar persetujuan menjadi responden yang tertera dibelakang lembaran ini. Dan apabila di tengah-tengah penelitian Bapak/Ibu ingin mengundurkan diri, maka akan diperbolehkan dan tidak akan dituntut. Perlu disampaikan pula bahwa Saya akan menjamin kerahasiaan identitas Bapak/Ibu dengan hanya mencantumkan nomor sebagai kode peserta penelitian.

Peneliti



PENJELASAN PENELITIAN

Luka pada kaki pasien diabetes membuat perubahan tidak hanya pada kaki namun juga pada aktifitas sehari-hari dan hubungan sosial dengan masyarakat. Perubahan yang terjadi sering membuat pasien tersebut mengalami ketidakberdayaan, putus asa yang ditunjukkan dengan wajah sedih, dan senang menyendiri. Gejala-gejala tersebut menunjukkan pasien tersebut mengalami depresi. Kondisi depresi yang berlarut-larut ini akan menyebabkan penurunan daya tahan tubuh yang sangat dibutuhkan pada saat penyembuhan luka. Bila hal ini tidak ditangani akan membuat luka menjadi lama sembuh dan besar kemungkinan akan berkembang menjadi infeksi dan pada akhirnya bagian yang luka harus dipotong (amputasi) agar infeksi tidak menyebar ke bagian tubuh lain yang masih sehat.

Berdasarkan fenomena di atas, maka saya :

Nama : Tri Nur Handayani
NPM : 0806469804
Pekerjaan : Mahasiswa S2 Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia

Hendak melakukan penelitian yang berjudul :

“Pengaruh Pengelolaan Depresi Dengan Tehnik Pernafasan Yoga (Pranayama) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum”.

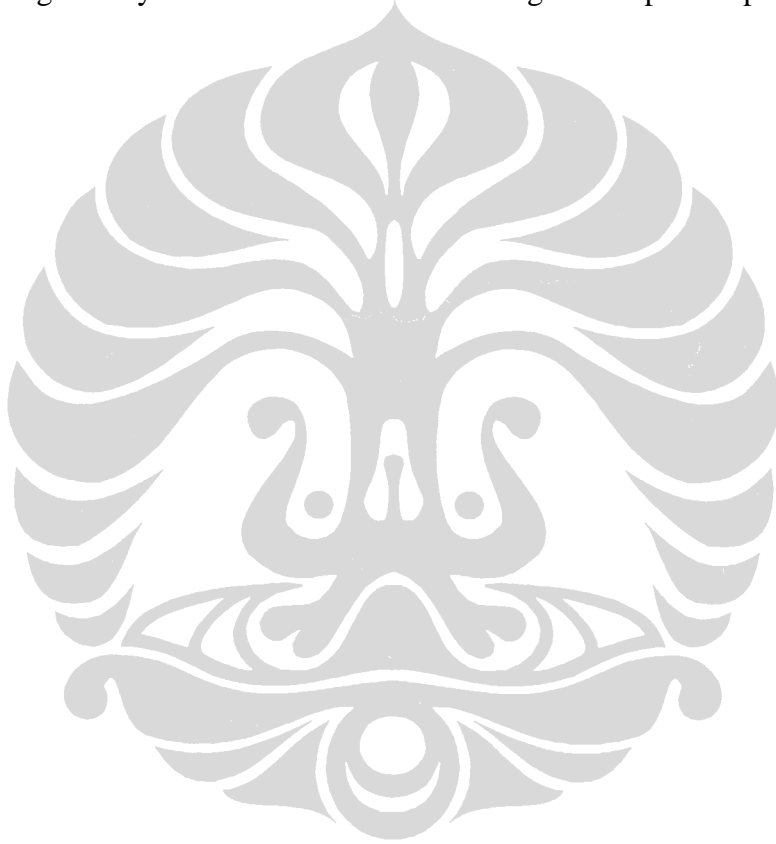
Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada pengaruh penurunan rasa sedih, tidak berdaya, dan putus asa dengan latihan pernafasan terhadap proses penyembuhan luka Bapak/Ibu. Untuk mencapai tujuan tersebut pada Bapak/Ibu akan dilakukan perawatan luka dengan selang waktu 3 hari (tergantung pada kondisi luka Bapak/Ibu) sampai hari ke-12

Manfaat yang dapat diperoleh dari penelitian ini adalah proses penyembuhan luka berlangsung lebih cepat, berkurangnya kejadian amputasi atau kematian pada

pasien diabetes yang mengalami luka pada kaki. Perlu disampaikan pula bahwa penelitian ini tidak menimbulkan efek yang membahayakan.

Oleh karena itu, Saya sangat mengharapkan partisipasi Bapak/Ibu pada penelitian ini tanpa ada unsur paksaan. Apabila Bapak/Ibu bersedia berpartisipasi, silahkan menandatangani lembar persetujuan menjadi responden yang tertera dibelakang lembaran ini. Dan apabila di tengah-tengah penelitian Bapak/Ibu ingin mengundurkan diri, maka akan diperbolehkan dan tidak akan dituntut. Perlu disampaikan pula bahwa Saya akan menjamin kerahasiaan identitas Bapak/Ibu dengan hanya mencantumkan nomor sebagai kode peserta penelitian.

Peneliti



LEMBAR PERSETUJUAN PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Kode Responden* (Diisi oleh Peneliti)

Alamat :

Saya sudah mendapatkan informasi dari Peneliti dan mengerti tentang tujuan, manfaat dan dampak dari penelitian ini. Oleh karena itu saya menyatakan bahwa Saya bersedia menjadi peserta penelitian yang berjudul **“Pengaruh Pengelolaan Depresi Dengan Tehnik Pernafasan Yoga (Pranayama) Terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum”** tanpa ada unsur paksaan.

Peneliti

Banda Aceh, 2010

Yang Bersangkutan

(TRI NUR HANDAYANI)

(RESPONDEN PENELITIAN)

Instrumen Penelitian

**PENGARUH PENGELOLAAN DEPRESI DENGAN TEHNIK PERNAFASAN
YOGA (PRANAYAMA) TERHADAP PERKEMBANGAN PROSES
PENYEMBUHAN ULKUS DIABETIKUM DI RUMAH SAKIT
PEMERINTAH ACEH”.**

A. Data Demografi

1. Kode responden :
 2. Umur :
 3. Jenis kelamin :
-

B. Riwayat kesehatan

1. Frekuensi terjadinya ulkus : kali
 2. Lama mengalami ulkus : tahun/bulan/hari.
-

C. Status Gizi

Pengukuran	Hari ke-1	Hari ke-12
BB	kg	kg
TB	m	m
IMT [BB(kg)/TB(m ²)]	kg/m ²	kg/m ²

D. Kadar Albumin

Pengukuran	Hari ke-1	Hari ke-12
Albumin	g/dl	g/dl

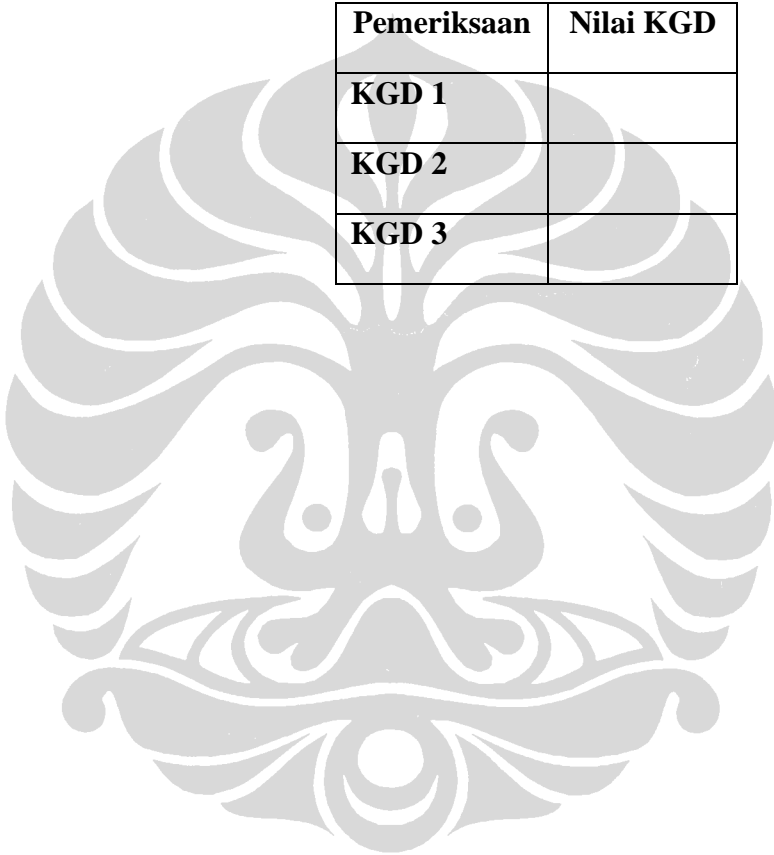
E. Vaskularisasi kaki yang mengalami ulkus :

Pemeriksaan	Hari ke-1	Hari ke-12
TD sistolik brachial	mmHg	mmHg
TD sistolik ankle	mmHg	mmHg
ABI (TD SA/TD SB)	mmHg	mmHg

**LEMBAR PENCATATAN PEMERIKSAAN KADAR GULA DARAH
(dalam mg/dL)**

Kode Responden* (Diisi oleh Peneliti/asisten peneliti)

Pemeriksaan	Nilai KGD
KGD 1	
KGD 2	
KGD 3	



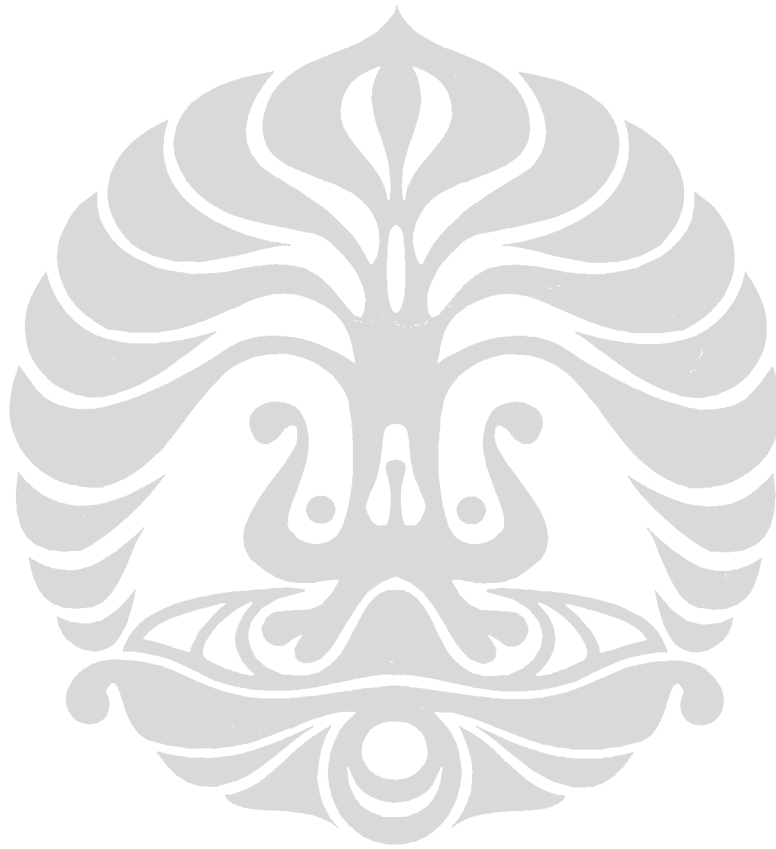
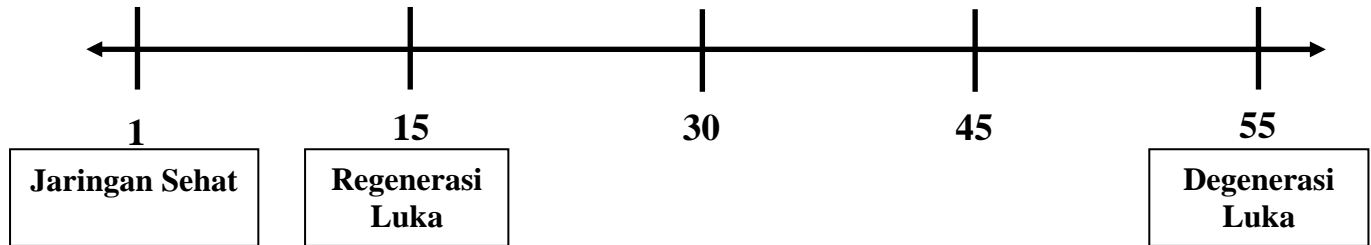
LEMBAR OBSERVASI LUKA

Kode Responden* (Diisi oleh Peneliti)

No	Item	Pengkajian	HR 1	HR 12
			Tgl/Skor	Tgl/Skor
1	2	3	4	5
1.	Ukuran	Panjang x Lebar 1 = < 4 cm 2 = 4 s/d < 16 cm ² 3 = 16 s/d < 36 cm ² 4 = 36 s/d < 80 cm ² 5 = > 80 cm ²		
2.	Kedalaman	1= eritema atau kemerahan 2= laserasi lapisan epidermis dan atau dermis 3= seluruh lapisan kulit hilang, kerusakan atau nekrosis subkutan, tidak mencapai fasia, tertutup jaringan granulasi 4= tertutup jaringan nekrosis 5= seluruh lapisan kulit hilang dengan destruksi luas, kerusakan jaringan otot, tulang		
3.	Tepi Luka	1. Samar, tidak terlihat dengan jelas 2. Batas tepi terlihat, menyatu dengan dasar luka 3. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka 4. Jelas, tidak menyatu dengan dasar luka, tebal 5. Jelas, fibrotik, parut tebal/hiperkeratonik		
4.	Terowongan/ Gua	1. Tidak ada gua 2. Gua < 2 cm diarea manapun 3. Gua 2 – 4 cm seluas < 50% pinggir luka. 4. Gua 2 – 4 cm seluas > 50% pinggir luka. 5. Gua > 4 cm diarea manapun.		
5.	Tipe jaringan nekrotik	1. Tidak ada jaringan nekrotik 2. Putih/abu-abu jaringan tidak dapat teramati dan atau jaringan nekrotik kekuningan yang mudah dilepas. 3. Jaringan nekrotik kekuningan yang melekat tapi mudah dilepas. 4. Melekat, lembut, eskar hitam. 5. Melekat kuat, keras, eskar hitam.		
6.	Jumlah jaringan nekrotik	1. Tidak ada jaringan nekrotik 2. < 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik. 3. 25 % permukaan luka tertutup jaringan nekrotik. 4. > 50% dan < 75% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik. 5. 75% s/d 100% permukaan luka tertutup jaringan nekrotik.		

7.	Tipe eksudat	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak ada eksudat 2. Bloody 3. Serosangueneous (encer, berair, merah pucat atau pink). 4. Serosa (encer, berair, jernih). 5. Purulen (encer atau kental, keruh, kecoklatan/kekuningan, dengan atau tanpa bau). 		
8.	Jumlah eksudat	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak ada, luka kering. 2. Moist, luka tampak lembab tapi eksudat tidak teramati. 3. Sedikit : Permukaan luka moist, eksudat membasahi < 25% balutan 4. Moderat : Eksudat terdapat > 25% dan < 75% dari balutan yang digunakan 5. Banyak : Permukaan luka dipenuhi dengan eksudat dan eksudat membasahi > 75% balutan yang digunakan 		
9.	Warna kulit sekitar luka	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pink atau warna kulit normal setiap bagian luka. 2. Merah terang jika disentuh 3. Putih atau abu-abu, pucat atau hipopigmentasi. 4. Merah gelap atau ungu dan atau tidak pucat. 5. Hitam atau hiperpigmentasi. 		
10.	Edema perifer /tepi jaringan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak ada pembengkakan atau edema. 2. Tidak ada pitting edema sepanjang <4 cm sekitar luka. 3. Tidak ada pitting edema sepanjang \geq4 cm sekitar luka. 4. Pitting edema sepanjang < 4cm disekitar luka. 5. Krepitus dan atau pitting edema sepanjang > 4cm disekitar luka. 		
11	Indurasi jaringan perifer	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak ada indurasi 2. Indurasi < 2 cm sekitar luka. 3. Indurasi 2 – 4 cm seluas < 50% sekitar luka 4. Indurasi 2 – 4 cm seluas \geq 50% sekitar luka 5. Indurasi > 4 cm dimana saja pada luka. 		
12	Jaringan granulasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kulit utuh atau luka pada sebagian kulit. 2. Terang, merah seperti daging; 75% s/d 100% luka terisi granulasi, atau jaringan tumbuh. 3. Terang, merah seperti daging; <75% dan > 25% luka terisi granulasi. 4. Pink, dan atau pucat, merah kehitaman dan atau luka < 25% terisi granulasi. 5. Tidak ada jaringan granulasi. 		

13	Epitelisasi	1. 100% luka tertutup, permukaan utuh. 2. 75 s/d 100% epitelisasi 3. 50 s/d 75% epitelisasi 4. 25% s/d 50% epitelisasi. 5. < 25% epitelisasi		
	Total skor			
	Tanda tangan			



Lampiran 8

LEMBAR EVALUASI LATIHAN TEHNIK PERNAFASAN YOGA

Kode Responden*

Petunjuk Pengisian :

Mohon memberi cek list (√) apabila Bapak/Ibu sudah melakukan latihan pernafasan pada kolom yang sudah disediakan.

HR 1*		HR 2*		HR 3*		HR 4*		HR 5*		HR 6*	
PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE

HR 7*		HR8*		HR 9*		HR 10*		HR 11*		HR 12*	
PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE	PAGI	SORE

Keterangan :

* Diisi oleh peneliti

KUESIONER DEPRESI
(Modifikasi dari BECK DEPRESSION INVENTORY II)

Petunjuk Pengisian :

Pertanyaan dibawah ini untuk mengetahui skor depresi yang Bapak/Ibu alami. Bacalah baik-baik setiap pertanyaan dan jawablah pertanyaan-pertanyaan di bawah ini dengan jujur sesuai dengan yang Bapak/Ibu rasakan dengan memberi tanda silang (X) pada jawaban tersebut.

- 1. Apakah saat ini Bapak/Ibu merasa sedih?**
 - a. Saya tidak merasa sedih.
 - b. Kadang-kadang saya merasa sedih.
 - c. Saya sering merasa sedih.
 - d. Saya selalu merasa sedih.

- 2. Apakah saat ini Bapak/Ibu merasa khawatir tentang kesehatan Bapak/Ibu?**
 - a. Saya tidak merasa khawatir tentang kondisi saya saat ini.
 - b. Saya kadang-kadang merasa khawatir tentang kondisi saya saat ini.
 - c. Saya sering merasa khawatir tentang kondisi saya saat ini sehingga membuat saya sulit untuk memikirkan hal lain.
 - d. Saya selalu khawatir tentang kondisi saya sehingga membuat saya tidak dapat memikirkan hal lain.

- 3. Apakah Bapak/Ibu merasa gagal dalam kehidupan ini?**
 - a. Saya tidak merasa gagal
 - b. Saya terkadang merasa gagal.
 - c. Saya sering merasa gagal
 - d. Saya selalu merasa gagal.

- 4. Apakah Bapak/Ibu merasa bersalah terhadap kondisi Bapak/Ibu saat ini?**
 - a. Saya tidak merasa bersalah sama sekali.
 - b. Kadang-kadang saya merasa bersalah
 - c. Saya sering merasa bersalah
 - d. Saya selalu merasa bersalah.

- 5. Apakah Bapak/Ibu merasa kondisi yang sekarang Bapak/Ibu alami sebagai hukuman?**
 - a. Saya tidak pernah merasa ini sebagai hukuman.
 - b. Terkadang saya merasa mungkin ini sebagai hukuman.
 - c. Saya menduga ini adalah hukuman.
 - d. Saya yakin ini sebagai hukuman.

- 6. Apakah Bapak/Ibu merasa kecewa dengan kondisi yang Bapak/Ibu alami saat ini?**
 - a. Saya tidak merasa kecewa dengan diri saya.
 - b. Saya terkadang merasa kecewa
 - c. Saya merasa kecewa sekali dengan diri saya.

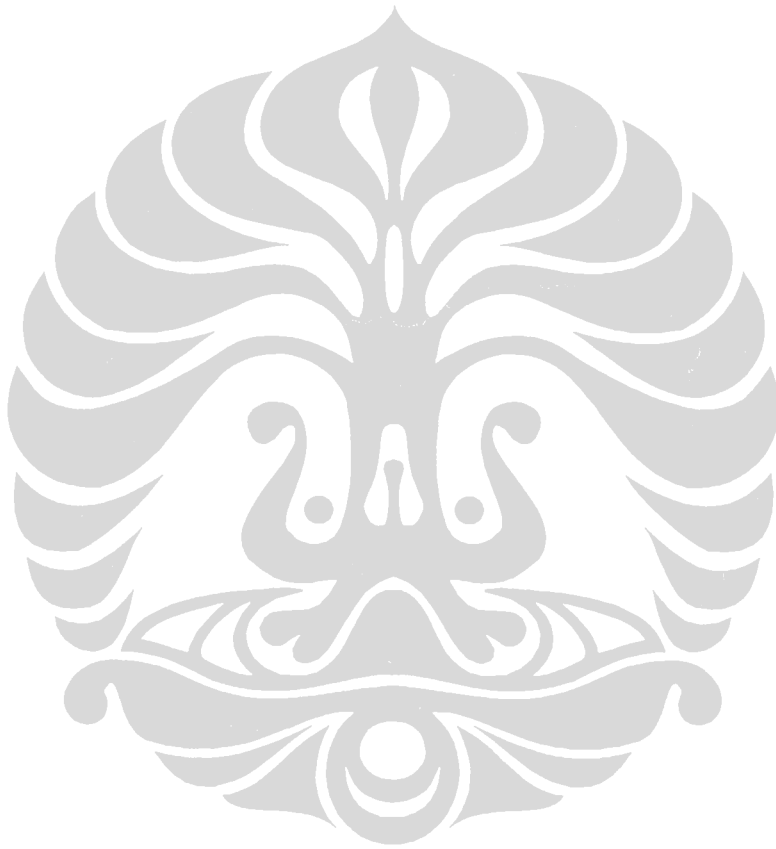
- d. Saya sangat membenci diri saya.
- 7. Apakah Bapak/Ibu merasa ada yang kurang pada diri Bapak/Ibu?**
- Saya tidak merasa ada yang kurang pada diri saya.
 - Kadang-kadang saya merasa ada yang kurang pada diri saya.
 - Saya sering merasa ada yang kurang pada diri saya.
 - Saya selalu merasa ada yang kurang pada diri saya sehingga saya terus menyalahkan diri saya.
- 8. Apakah Bapak/Ibu merasa gelisah?**
- Saya tidak merasa gelisah.
 - Saya merasa sedikit gelisah dibandingkan biasanya.
 - Saya merasa gelisah dan sulit sekali untuk berdiam diri.
 - Saya sangat merasa gelisah sehingga saya harus bergerak atau melakukan sesuatu.
- 9. Apakah Bapak/Ibu mampu membuat keputusan yang terkait dengan diri Bapak saat ini?**
- Saya mampu membuat keputusan sebaik yang saya bisa.
 - Saya sering menunda membuat keputusan dibandingkan biasanya.
 - Saya sangat sulit membuat keputusan dibanding biasanya.
 - Saya tidak mampu membuat keputusan sama sekali.
- 10. Bagaimana penilaian Bapak/Ibu terhadap Bapak/Ibu saat ini?**
- Saya merasa saya masih dihargai oleh keluarga, dan teman-teman disekitar saya.
 - Saya terkadang merasa saya tidak berharga lagi dibandingkan sebelumnya.
 - Saya merasa saya tidak berharga dibandingkan dengan orang-orang disekitar saya.
 - Saya merasa tidak berharga sama sekali.
- 11. Apakah Bapak/Ibu dapat bekerja seperti biasanya?**
- Saya dapat bekerja sebaik biasanya.
 - Saya memerlukan usaha extra untuk memulai mengerjakan sesuatu.
 - Saya harus memaksakan diri saya untuk melakukan sesuatu.
 - Saya tidak dapat bekerja sama sekali.
- 12. Apakah saat ini Bapak/Ibu merasa marah atau kesal?**
- Saya merasa tidak cepat marah/kesal, masih seperti biasa.
 - Saya lebih mudah marah/kesal dibanding biasanya.
 - Saya merasa kesal sepanjang hari.
 - Saya tidak dapat dibuat kesal sama sekali oleh hal-hal yang biasanya membuat saya kesal.
- 13. Bagaimana dengan selera makan Bapak/Ibu saat ini?**
- Selera makan saya masih seperti biasa.
 - Selera makan saya menurun.
 - Selera makan saya sangat jauh menurun dibandingkan biasanya.
 - Saya tidak mempunyai selera makan sama sekali.

14. Apakah Bapak/Ibu dapat berkonsentrasi saat ini?

- a. Saya dapat berkonsentrasi sebaik yang biasa saya lakukan
- b. Kadang-kadang saya tidak dapat berkonsentrasi sebagaimana yang biasa saya lakukan.
- c. Saya sering tidak dapat berkonsentrasi
- d. Saya sama sekali tidak dapat berkonsentrasi terhadap segala hal

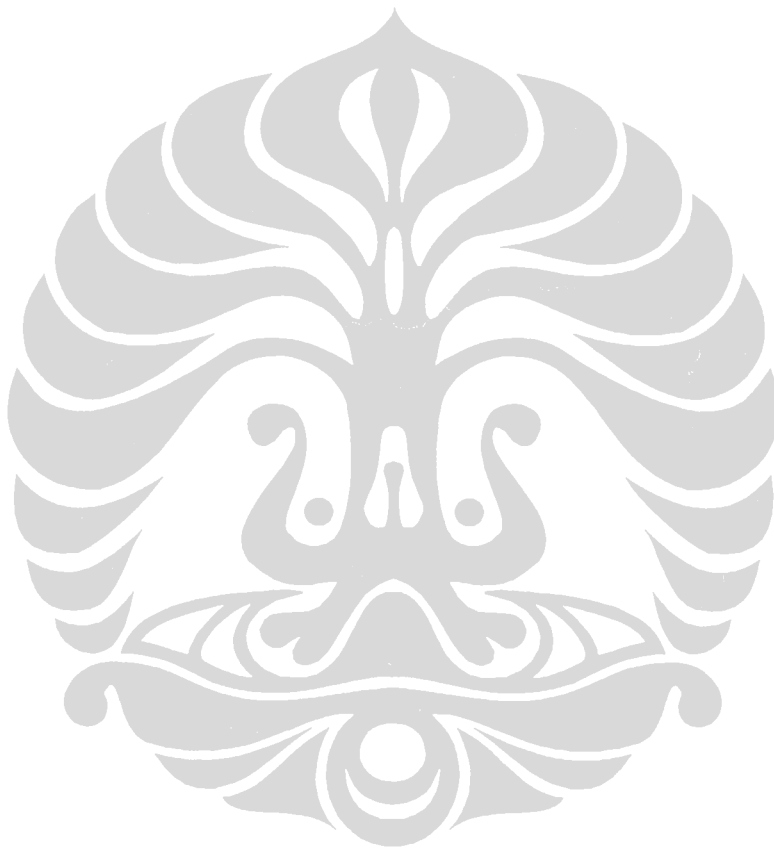
15. Apakah Bapak/Ibu mudah merasa lelah?

- a. Saya tidak merasa lelah lebih dari biasanya.
- b. Saya mudah lelah dibanding biasanya.
- c. Saya merasa lelah untuk melakukan aktifitas sehari-hari.
- d. Saya terlalu lelah untuk melakukan apapun, termasuk pekerjaan-pekerjaan ringan.



KUESIONER DSM-IV TR

1. Dalam 2 minggu ini apakah Bapak/Ibu merasa sedih, tertekan dan putus asa?
2. Dalam 2 minggu ini apakah Bapak/Ibu merasa kehilangan minat untuk melakukan aktivitas yang biasa Bapak/Ibu kerjakan?



LEMBAR EVALUASI PELAKSANAAN PENGGANTIAN BALUTAN

No	Penggantian Balutan																
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
Kelompok Intervensi																	
1				√		√		√		√		√			√		
2				√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	
3				√		√		√		√		√			√		
Kelompok Kontrol																	
1			√		√	√			√		√			√			
2	√			√			√			√		√					
3			√		√		√		√		√		√				
4			√		√			√		√		√		√			
5			√		√		√		√		√		√				

**LEMBAR EVALUASI PELAKSANAAN *OFFLOADING*
(MENGISTIRAHATKAN KAKI)**

Catatlah aktifitas Bapak/Ibu saat tidak berada ditempat tidur, dan gunakan kursi roda atau alat bantu yang lainnya agar kaki Babak/Ibu yang mengalami luka tidak menahan beban tubuh.

Kode Responden :

Waktu	Aktifitas yang dilakukan	Lama aktifitas dan alat yang digunakan
06.00 - 07.00		
07.00 - 08.00		
08.00 - 09.00		
10.00 - 11.00		
11.00 - 12.00		
12.00 - 13.00		
13.00 - 14.00		
14.00 - 15.00		
15.00 - 16.00		
16.00 - 17.00		
17.00 - 18.00		
18.00 - 19.00		
19.00 - 20.00		
20.00 - 21.00		
22.00 - 23.00		
23.00 - 24.00		
00.00 - 01.00		
01.00 - 02.00		
02.00 - 03.00		
03.00 - 04.00		
04.00 - 05.00		
05.00 - 06.00		

**PENGARUH PENGELOLAAN DEPRESI DENGAN LATIHAN PERNAFASAN YOGA (*PRANAYAMA*)
TERHADAP PERKEMBANGAN PROSES PENYEMBUHAN ULKUS DIABETIKUM
DI RS PEMERINTAH ACEH**

Tri Nur Handayani¹, Elly Nurachmah², Rr. Tutik Sri Haryati³

Abstrak

Depresi pada pasien ulkus diabetikum dapat menurunkan respon imun dan inflamasi yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka. Penelitian kuasi eksperimen ini bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh pengelolaan depresi dengan *pranayama* terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di RS pemerintah Aceh. Sampel penelitian berjumlah 8 orang responden ulkus diabetikum yang mengalami depresi, terdiri dari 3 responden kelompok intervensi yang diberikan *pranayama* dan 5 responden sebagai kelompok kontrol. Hasil penelitian menunjukkan latihan *pranayama* dapat mempengaruhi perkembangan proses penyembuhan ulkus (*p value* = 0,011) dan penurunan skor depresi (*p value* = 0,017), namun tidak ditemukan pengaruh pengelolaan depresi dengan *pranayama* terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum (*p value* = 0,105).

Kata kunci : ulkus diabetikum, penyembuhan ulkus, depresi, latihan pernafasan yoga (*pranayama*), manajemen TIME, *offloading*

The Effect of Controlling Depression by Yoga Breathing Exercise (*Pranayama*) and its Impact on Wound Healing Progress of the Diabetic Ulcer in Aceh Government Hospital

Abstract

Depression on patient with diabetic ulcer impair immune and inflammation response that are needed in wound healing process. The purpose of this quasi experiment research was to identified the effect of *pranayama* on patient diabetic ulcer with depression and its impact on wound healing progress of the diabetic ulcer in Aceh government hospital. The number of sample were 8 respondents and consisted of 3 subjects who were given *pranayama* and the remain as the control group. The result showed that *pranayama* has positive effect to wound healing progress (*p value* = 0,011) and to decrease the depression score (*p value* = 0,007). But there was no effect of controlling depression by *pranayama* to wound healing progress (*p value* = 0,105).

Key words : diabetic ulcer , wound healing, yoga breathing exercise (*pranayama*), TIME management, *offloading*.

LATAR BELAKANG

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi lebih lanjut pada pasien diabetes mellitus (DM) dan tergolong luka kronik yang sulit untuk sembuh (Brem et al., 2004 dalam Foley, 2007). Data statistik dari *World Health Organization* (WHO) dalam Roglic et al. (2005) menunjukkan pada tahun 2000 penderita DM diseluruh dunia mencapai 190 juta jiwa dan diperkirakan pada tahun 2030 jumlahnya meningkat mencapai 300 juta jiwa. Reiber et al. (1995, dalam Bryant & Nix, 2007) mengestimasi prevalensi penderita DM mempunyai riwayat ulkus diabetikum sebesar 15-20%, dan insiden ulkus diabetikum ini akan terus meningkat dengan rentang kenaikan 1,9% - 2,6% setiap tahunnya (Abbot, et.al., 2002; Ramsey, et. al., 1999; Muller et.al., 2002 dalam Bryant & Nix, 2007), bahkan di tahun 2005 resiko penderita DM mengalami ulkus diabetikum mencapai 25% (Singh et al., 2005 dalam Iversen et al., 2009). Yang perlu diperhatikan pula di negara berkembang insiden ulkus diabetikum mencapai 2 – 4 % lebih tinggi dibandingkan negara maju (Misnadiarly, 2005).

Kenaikan jumlah penderita ulkus diabetikum di Indonesia tidak tercatat dengan jelas namun dapat terlihat dari

kenaikan prevalensi DM. WHO (dalam konsensus Perkeni, 2006) menyebutkan penderita DM di Indonesia pada tahun 2000 berjumlah 8,4 juta jiwa dan diprediksi akan meningkat menjadi 21,3 juta jiwa pada tahun 2030. Dari angka tersebut dapat diprediksi jumlah pasien yang mengalami ulkus diabetikum dengan tingkat resiko 25% mencapai 5,3 juta jiwa. Di salah satu RS Pemerintah, tepatnya di RSUD dr.Zainoel Abidin rata-rata pasien DM yang dirawat sudah mengalami komplikasi dari DM, seperti gagal ginjal kronik, stroke, gagal jantung kongestif, dan ulkus diabetikum. Dari 232 pasien yang dirawat, 70 (30,2%) diantaranya mengalami ulkus diabetikum. Persentase ini bahkan lebih tinggi dibandingkan dengan perkiraan ulkus diabetikum pada pasien DM yaitu sebesar 25% (Singh et al., 2005 dalam Iversen et al., 2009).

Dalam perawatan ulkus diabetikum, *American Diabetic Association* (ADA) (1999 dalam Gitarja, 2008) membuat target yang harus dicapai, yaitu meningkatkan fungsi dan kualitas hidup, mengontrol infeksi, meningkatkan status kesehatan, mencegah amputasi, dan mengurangi pengeluaran biaya pasien. Namun pada kenyataannya dalam 30 detik terjadi amputasi pada ulkus diabetikum di

seluruh dunia (Boulton, dalam Vuorisalo et al., 2009). Insiden amputasi pada pasien DM 5 – 8 % dapat terjadi setiap tahunnya (Vuorisalo et al., 2009) dan 85% amputasi tersebut diawali dengan ulkus (Konsensus internasional manajemen dan pencegahan ulkus diabetikum, 2003 dalam Bryant & Nix, 2007). Di RSUD Zainoel Abidin Banda Aceh dari 70 penderita ulkus diabetikum, 3 orang (4,3%) mengalami amputasi dan 15 orang (21,4%) mengalami kematian.

Amputasi dan kematian pada penderita ulkus diabetikum ini dapat disebabkan oleh kegagalan dalam penyembuhan luka (*delayed healing*) yang berlanjut pada infeksi lokal maupun general. Dalam proses penyembuhan luka, *delayed healing* dan infeksi dapat terjadi bila sel inflamasi dan sel imunitas yang diperlukan tidak dapat bekerja secara optimal. Sel-sel tersebut adalah platelet (fase koagulasi), netrofil dan monosit (fase koagulasi dan inflamasi), makrofag (fase inflamasi), keratinosit, fibroblas dan sel endotelial (fase proliferasi), serta miofibroblas (fase maturasi) (Falanga, 2005). Respon inflamasi dan imun tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor salah satunya adalah stres neurogenik dan tergolong didalamnya adalah depresi.

WHO mendefinisikan depresi sebagai gangguan mental yang ditunjukkan dengan suasana hati tertekan, kehilangan minat atau kesenangan, perasaan bersalah atau harga diri yang rendah, susah tidur, penurunan nafsu makan, rendahnya energi dan konsentrasi yang buruk. Penelitian yang dilakukan oleh Iversen et al., (2009) menyimpulkan pasien ulkus diabetikum tidak mempunyai persepsi sehat dan kondisi psikologis yang baik. Vileikyte, et al. (2009) menyebutkan penyebab depresi pada pasien ulkus diabetikum itu sendiri adalah neuropati sebagai salah satu komplikasi DM. Kondisi ini menyebabkan rasa sakit dan membuat keadaan tidak aman (*unsteadiness*) sehingga membuat menurunnya persepsi diri karena tidak mampu untuk menjalankan peran sosial sebagaimana biasanya.

Hubungan antara depresi dengan respon inflamasi dan imun digambarkan dari keilmuan psikoneuroimunologi yang diperkenalkan oleh Holden (1980) dan Ader (1981, dalam Gunawan & Sumadiono, 2007). Depresi yang timbul mempengaruhi neuron bagian *medial parvocellular nucleus paraventricular hypothalamus* (mpPVN). Neuron tersebut akan mensintesis *Corticotrophin releasing hormone* (CRH) dan *Arginine vasopressin* (AVP) yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior mensintesis *Adrenocorticotropin hormone* (ACTH) dari prekursornya serta mengekskresikannya. ACTH yang dikeluarkan akan mengatur pembentukan glukokortikoid, kortisol dan hidrokortison. Peningkatan glukokortikoid menyebabkan pemecahan glukosa dari penyimpanan tubuh (*body store*), meningkatkan kadar gula darah, menurunkan aktifitas sel *natural killer* (NK) dan produksi interferon gama (IFN-), mengurangi mobilisasi granulosit dan makrofag ke area luka. Hal ini akan menekan sistem imun dan mengurangi respon

inflamasi proses penyembuhan luka. Glukokortikoid juga akan meningkatkan pemecahan protein dan mengekskresikan nitrogen yang menghambat regenerasi sel-sel endotelial dan menunda terjadinya sintesis kolagen pada fase proliferasi dan remodeling proses penyembuhan luka (Dealey, 2007). Selain glikokortikoid, stres juga dapat mempengaruhi sekresi sitokinin sebagai agen proinflamasi di area luka, dan ini merupakan mekanisme yang membuat luka mengalami kegagalan/perlambatan dalam proses penyembuhan luka (Glaser, Kiecolt-Glaser, Marucha, MacCallum, et al., 1999 dalam Cole-King & Harding, 2001).

Terapi yang dapat diberikan pada pasien depresi dapat berupa terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi nonfarmakologis yang dapat diberikan menurut NANDA adalah membantu dengan tehnik relaksasi seperti *slow deep breathing*, *pursed lip breathing*, dan *progressive muscle relaxation*. Dalam pengobatan tradisional India, tehnik-tehnik relaksasi tersebut dipelajari pada latihan yoga khususnya latihan pernafasan yoga atau dikenal dengan *pranayama*. Menurut Segal et al., (2002 dalam Franzblau et al., 2008) penggunaan *pranayama* ini dapat membuat individu mengidentifikasi pemikiran negatif yang jauh berkembang dalam pikiran mereka, sehingga mereka akan mengevaluasi kembali apa yang mereka pikirkan. Tehnik pernafasan dilakukan dengan mengatur dan mengendalikan pernafasan secara sadar, yaitu mencakup pengaturan panjang dan durasi tarikan nafas (inhalasi), upaya menahan nafas, serta panjang dan durasi hembusan nafas (ekshalasi). Pengaturan pernafasan secara sadar ini dapat membuat individu mengontrol tubuh dan pikirannya sehingga akan menjadi lebih relaks, pikiran menjadi tenang dan emosi menjadi lebih stabil.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuasi eksperimen dengan pendekatan *non equivalent control group design*. Penelitian ini mengidentifikasi pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum di RS pemerintah Aceh. Kriteria inklusi penelitian ini adalah: 1) Bersedia menjadi responden, 2) pasien sadar, dan dapat membaca serta menulis, 3) responden mengalami respon psikologis depresi (berdasarkan kuesioner DSM-IV TR), 4) responden mengalami ulkus diabetikum grade II – V (Klasifikasi Wagner), 5) usia responden < 60 tahun, 6) tidak merokok dalam 3 bulan terakhir, 7) tidak mendapat obat-obatan kortikosteroid, immunosuppressive, nikotine, dan NSAID, 8) tidak mengalami penyakit ginjal, hati dan *inflammatory bowel disease*. 9) tidak sepsis, 10) tidak anemia, 11) mendapatkan obat-obatan untuk pengontrolan kadar gula darah (oral maupun injeksi), 12) mendapatkan antibiotik oral atau injeksi. Sedangkan yang termasuk dalam kriteria eklusi adalah 1) responden yang mengundurkan diri dari penelitian sebelum hari ke 12, 2) responden yang menunjukkan gejala-gejala alergi dengan penggunaan topikal terapi *metcovazin* yang ditandai dengan

kemerahan dan gatal-gatal pada bagian yang diolesi topikal terapi tersebut.

Sampel diambil secara *consecutive sampling* dan randomisasi alokasi subjek diaplikasikan untuk menentukan kelompok intervensi dan kontrol. Dari 8 total sampel yang diperoleh 3 responden pada kelompok intervensi yang diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) 2 dan 5 responden pada kelompok kontrol. Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) yang dilakukan meliputi 6 bentuk latihan, yaitu melakukan pernafasan diafragma secara sadar, melakukan pernafasan bergantian, melakukan pengembangan dada saat ekhalasi, latihan mengembangkan jarak antara dua pernafasan (*slow deep breathing*), latihan nafas pembersihan (*pursed lip breathing*), dan latihan sikap ketenangan yang berisikan latihan meregangkan otot secara progresif (*progressive muscle relaxation*). Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) dilakukan 2 kali sehari dengan durasi 45 menit sampai dengan hari ke 12.

Kedua kelompok mendapat perlakuan yang sama terhadap perawatan lukanya yaitu dengan manajemen TIME dan *offloading*. Faktor perancu pada penelitian ini adalah lama mengalami ulkus (usia ulkus), status nutrisi yang diukur dari indeks massa tubuh (IMT), vaskularisasi yang diukur dari nilai *Ankle Brachial Index* (ABI), kadar albumin, dan kadar gula darah.

Pengukuran depresi dilakukan menggunakan kuisioner modifikasi Beck Depression Inventory-II pada hari pertama dan hari keempat penelitian, sedangkan perkembangan ulkus dievaluasi pada hari pertama dan kedua belas menggunakan skala Bates Jensen. Pengaruh terapi dievaluasi dengan membandingkan selisih skor depresi dan skor ulkus pengukuran pertama dan kedua di antara dua kelompok. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Mann-Whitney*, uji *t* independen dan korelasi *Pearson*.

HASIL PENELITIAN

1. Analisa Univariat

Hasil analisis menunjukkan rata-rata usia responden pada penelitian ini adalah 44,75 tahun dengan usia paling rendah 34 tahun dan maksimum berusia 54 tahun. Perbandingan antara wanita dan pria masing-masing 50% dan 87,5% responden mengalami ulkus untuk yang pertama sekali. Skor depresi pengukuran pertama pada kelompok intervensi lebih rendah dari skor depresi pada kelompok kontrol (mean 14,67 < 16,4). Pada pengukuran kedua menunjukkan terjadi penurunan skor depresi pada kedua kelompok dan skor depresi kelompok intervensi lebih kecil dari kelompok kontrol (mean 6,67 < 15,6).

Skor ulkus pengukuran pertama pada kelompok intervensi lebih tinggi dari skor ulkus kelompok kontrol (mean 48,67 > 41,40). Pada pengukuran kedua terjadi perkembangan proses penyembuhan ulkus yang dapat dilihat dari penurunan skor ulkus. Hasil analisis lebih lanjut menunjukkan penurunan skor ulkus kelompok

intervensi lebih besar dibandingkan kelompok kontrol (33,67 < 35).

Hasil analisis terhadap faktor perancu diperoleh rata-rata usia ulkus pada kelompok intervensi lebih lama (mean = 40 hari, SD = 17,32) dibandingkan kelompok kontrol (mean = 38 hari, SD= 21,68). Status gizi yang diukur melalui nilai index massa tubuh (IMT) pengukuran pertama menunjukkan nilai rata-rata IMT pengukuran 1 dan 2 lebih besar pada kelompok intervensi (mean = 21,87 kg/m² dan 22,08 kg/m²), dibandingkan dengan kelompok kontrol (mean = 19 kg/m², dan 18 kg/m²) yang mengandung arti bahwa status gizi kelompok intervensi lebih baik daripada kelompok kontrol. Hasil analisis terhadap vaskularisasi yang dilihat dari nilai ABI diperoleh hasil bahwa tidak terjadi perubahan rata-rata nilai ABI pengukuran pertama dan kedua. Nilai ABI pada kelompok kontrol lebih besar (mean = 0,98, SD = 0,185) dibandingkan kelompok intervensi (mean = 0,9, SD = 0,035). Hasil analisis nilai rata-rata albumin pada pengukuran pertama dan kedua didapatkan nilai albumin kelompok intervensi lebih tinggi (mean = 3,13 gr/100 ml) dibandingkan dengan kelompok kontrol (mean = 2,98 gr/100 ml mean = 3 gr/100 ml). Hasil analisis nilai rata-rata 3 kali pengukuran kadar gula darah yaitu pada hari ke 1 ke 7 dan ke 12 menunjukkan nilai rata-rata kadar gula darah kelompok intervensi lebih tinggi (mean 239,7 g/dL) dibandingkan kelompok kontrol (mean 117,07 g/dL). Hal ini menunjukkan bahwa kadar gula darah kelompok kontrol lebih mendekati normal dibandingkan pada kelompok intervensi.

2. Analisa Bivariat

Tabel 1
Perbandingan Rerata Selisih Skor Depresi dan Skor Ulkus Pada Kelompok Intervensi dan Kontrol

Variabel	Kelompok	Mean	SD	<i>p value</i>
Skor Depresi	Intervensi	8	2,65	0,017
	Kontrol	0,8	0,45	
Skor Ulkus	Intervensi	15	4,58	0,011
	Kontrol	6,4	2,3	

Hasil analisis menggunakan uji *Mann-Whitney* diperoleh rata-rata selisih skor depresi setelah diberikan latihan pernafasan yoga pada kelompok intervensi adalah 8 dengan SD = 2,65 sedangkan kelompok kontrol yang tidak diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) rata-rata selisih skor depresinya adalah 0,8 dengan SD=0,45. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna/signifikan selisih skor depresi kelompok yang diberikan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) dengan kelompok kontrol (*p value* = 0,017, α 0,05).

Hasil analisis menggunakan uji *T* independen diperoleh rata-rata selisih skor ulkus pada kelompok intervensi yang diberikan latihan pernafasan yoga adalah 15 dengan SD = 4,58 sedangkan pada kelompok kontrol rata-rata selisih skor ulkus adalah 6,4 dengan SD=2,3. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang

bermakna/signifikan selisih skor ulkus kelompok intervensi dengan kelompok kontrol (p value = 0,011, α 0,05).

Tabel 2
Pengaruh Pengelolaan Depresi dengan Latihan Pernafasan Yoga (*Pranayama*) terhadap Perkembangan Proses Penyembuhan Ulkus Diabetikum

Variabel	r	R ²	Persamaan Garis	p value
Depresi	0,615	0,378	Perk.Peny. Ulkus = 6,73 + 0,83*selisih skor depresi	0,105

Hasil analisis menggunakan korelasi *Pearson* menggambarkan hubungan depresi dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang kuat ($r = 0,615$) dan berpola positif, artinya semakin tinggi penurunan skor depresi maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Nilai koefisien dengan determinasi 0,378 menggambarkan depresi dapat mempengaruhi 37,8% perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum. Depresi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, tetapi hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara penurunan skor depresi dengan penurunan skor ulkus diabetikum (p value = 0,105, $\alpha = 0,05$). Berdasarkan persamaan garis linear pada tabel diatas menunjukkan perkembangan proses penyembuhan ulkus yang dilihat dari selisih skor ulkus akan meningkat sebesar 0,83 kali bila terjadi penambahan 1 selisih skor depresi.

3. Analisa Multivariat

Hasil analisis bivariat menunjukkan variabel perancu yang masuk dalam syarat analisis multivariat adalah IMT pengukuran 1 dan 2 (p value = 0,011 dan 0,007), dan rata-rata kadar gula darah (0,072). Hasil analisis regresi linear berganda menunjukkan yang termasuk dalam faktor perancu penelitian ini adalah IMT pengukuran ke 2 (p value = 0,007). Analisis lebih lanjut menerangkan bahwa setiap terjadi kenaikan 1 kg/m² IMT maka perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum akan meningkat sebesar 2,4 kali.

PEMBAHASAN

Usia

Keseluruhan responden pada penelitian ini didiagnosa diabetes mellitus tipe 2 dengan rentang umur antara 34 – 54 tahun dan rata-rata usia responden 44,75 dan rata-rata mengalami ulkus setelah 2 tahun terdiagnosa DM. Smeltzer & Bare (2002) menyebutkan DM tipe II sering ditemukan pada individu yang berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Hal ini terjadi karena pada usia tersebut terjadi resistensi insulin sehingga menurunkan reaksi metabolisme glukosa didalam sel. Usia pasien terdiagnosa DM juga dapat memprediksi penyebab ulkus diabetikum.. Frykberg (1991) menyebutkan penyebab umum ulkus

diabetikum adalah neuropati diabetik, penyakit vaskuler perifer, dan trauma. Hasil penelitian Pirart dalam Frykberg (1991) disebutkan neuropati diabetik dapat terjadi setelah 25 tahun mengalami DM. Bila meninjau usia responden saat ini dan lama responden mengalami DM berarti rata-rata penyebab ulkus diabetikum responden bukan disebabkan oleh neuropati perifer. Asumsi ini diperkuat oleh Margolis, Kantor dan Berlin (1999) yang mengatakan ulkus disebabkan oleh neuropati perifer apabila perfusi perifer adekuat yang ditandai dengan nilai ABI > 0,7 dan < 1,3. Sedangkan tanda dan gejala adanya neuropati perifer antara lain adanya perubahan pada postur dan koordinasi tubuh, penurunan terhadap sensasi, kulit kering terdapat fisura dan kalus, dan lain-lain. Berdasarkan gambaran yang didapatkan dari responden peneliti berpandangan bahwa penyebab ulkus yang mungkin dari responden tersebut adalah trauma. Trauma pada pasien DM menjadi luka kronik oleh karena terjadi penurunan kemampuan leukosit dan netrofil yang sangat dipengaruhi oleh ketidaknormalan kadar gula darah.

Usia selain dapat memprediksi etiologi ulkus juga dapat mempengaruhi proses penyembuhan ulkus. Norman (2004, dalam Carville, 2007) menyebutkan pada usia pertengahan dan lanjut usia terjadi kemunduran sistemik sehingga terjadi perubahan pada epidermis, dermis, turgor kulit dan kolagen. Perubahan yang sangat berarti pada penyembuhan luka adalah penurunan jumlah dan fungsi fibroblas serta hormon-hormon pertumbuhan yang diperlukan untuk penyembuhan luka.

Usia tidak hanya berpengaruh pada etiologi dan proses penyembuhan ulkus namun juga terhadap kejadian depresi (NICE, 2005 dalam Shia, 2009). NICE (2005) menyimpulkan depresi cenderung terjadi pada usia tua. Dan tidak menutup kemungkinan depresi terjadi di segala jenis umur. Hal ini terbukti dari hasil penelitian yang menunjukkan di Inggris depresi dapat terjadi 5 – 10% pada segala jenis umur. Hasil penelitian yang didapatkan oleh peneliti sesuai dengan penelitian analisis korelasi Isworo (2008) tentang hubungan depresi dan dukungan keluarga yang memperoleh rata-rata responden mengalami depresi berusia 56,3 tahun dengan usia yang paling rendah 39 tahun dan tertinggi 74 tahun.

Hasil penelitian tersebut didukung pula oleh penelitian Egede dan Zheng (2003) yang meneliti tentang faktor independen yang berhubungan dengan gangguan depresi mayor pada 176 pasien DM yang depresi. Hasilnya menunjukkan depresi terjadi pada usia muda, wanita, pendapatan ekonomi rendah, dan belum menikah. Dilihat dari usia 16,9% depresi terjadi pada responden yang berusia 34 – 49 tahun, 14,2 % terjadi pada responden yang berusia 18 – 34 tahun.

Asumsi peneliti depresi yang dapat terjadi pada usia tersebut oleh karena pada usia yang dikenal dengan usia produktif kondisi sakit membuat perubahan pada fungsi dan peran yang biasa dilakoni oleh responden. Mereka yang biasanya dapat mencari nafkah untuk keluarga harus

banyak bersitirahat dan peran yang seharusnya mereka jalankan berkurang.

Jenis Kelamin

Jenis kelamin responden pada penelitian ini adalah sama antara laki-laki dan perempuan, masing-masing 50%. Pada kelompok intervensi semua berjenis kelamin laki-laki (100%), sedangkan pada kelompok kontrol didominasi oleh perempuan (80%). Frykberg (1991) menyebutkan bahwa jenis kelamin 39% mempengaruhi insiden ulkus. Sebuah penelitian terkait dengan hubungan jenis kelamin dan faktor resiko terjadi ulkus diabetik dilakukan oleh Dinh (2008) dan ia menyimpulkan bahwa ulkus diabetikum didominasi oleh pria (49%) bahkan insiden terjadinya amputasi juga didominasi oleh pria.

Temuan bahwa wanita mempunyai resiko lebih rendah dari pria masih diperdebatkan dan masih belum jelas. Namun diasumsikan rendahnya insiden ulkus diabetikum pada perempuan disebabkan karena komplikasi neuropati perifer dan faktor resiko lainnya hanya sedikit yang berkembang pada perempuan. Namun apabila perempuan sudah mengalami neuropati diabetik maka ia memiliki resiko yang sama dengan pria untuk mengalami ulkus kaki. Faktor-faktor lain yang berperan diantaranya disfungsi neurovaskular, disfungsi endotel. Perempuan, khususnya yang masih berusia produktif, mempunyai fungsi endotel mikro dan makrosirkulasi yang lebih baik daripada pria. Alasan lainnya yang menunjukkan insiden ulkus lebih rendah dari pria adalah karena wanita lebih patuh untuk menjalankan instruksi yang diberikan oleh tenaga kesehatan. Sedangkan kebanyakan pria mempunyai kebiasaan-kebiasaan yang dapat mengganggu kesehatan, seperti merokok.

Adanya kadar androgen dalam tubuh pria juga mempengaruhi proses penyembuhan ulkus diabetikum. Sebuah penelitian tentang pengaruh kadar androgen terhadap penyembuhan luka dilakukan pada hewan coba dan hasilnya pada tikus jantan proses penyembuhan lukanya menjadi lebih lama (Ashcroft dalam Marston, 2009) karena testosterone dapat meningkatkan sitokin yang menghambat proses penyembuhan luka.

Kaitan antara jenis kelamin dengan depresi ditunjukkan oleh beberapa penelitian menyatakan wanita mempunyai faktor predisposisi untuk berkembangnya gejala depresi dan depresi mayor karena fluktuasi hormon (McGraath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002). Peneliti lainnya menyatakan fluktuasi hormon mempengaruhi perkembangan MDD melalui interaksi neurotransmitter, faktor psikososial, dan sistem stres (Beeber, 1996; Cockerman, 1992; McGrath, et al., 1992 dalam Keltner, et al., 2002).

Frekuensi Ulkus

Hasil analisis menunjukkan distribusi responden yang pertama kali mengalami ulkus lebih banyak yaitu 3 responden (100%) pada kelompok intervensi dan 4 orang (87,5%) pada kelompok kontrol. Sedangkan responden

yang mengalami ulkus untuk kedua kalinya hanya 1 orang (12,5%) yang berada pada kelompok kontrol. Dealey (2007) menyebutkan bahwa frekuensi ulkus berpengaruh terhadap kejadian ulkus selanjutnya. Hal ini terjadi oleh karena luka yang telah sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Berdasarkan penelitian pada luka sayatan yang sudah dijahit, pada hari kesepuluh kekuatan regangan luka yang terbentuk hanya sedikit, namun setelah 3 bulan kekuatan regangan mencapai 50%. Metode jahitan atau perlekatan luka juga berpengaruh pada kekuatan regangan jaringan. Pada luka sayatan yang dijahit biasa kekuatan regangan mencapai 70 %, namun pada luka yang diberi "tape" kekuatan regangan dapat mencapai 90% mendekati normal (Potter & Perry, 2005; Carville, 2007; Dealey, 2007; Bryant & Nix, 2007; Gitarja, 2008).

Oleh sebab itu pada responden yang sudah pernah mengalami ulkus penting diberikan bekal pendidikan kesehatan untuk terus melakukan perawatan kaki walaupun kaki sudah sembuh dengan mengikuti latihan senam kaki diabetik sehingga vaskularisasi perifer tetap terjaga dan neuropati diabetik dapat dicegah. Dan hal yang tetap harus dijaga adalah melakukan kontrol gula darah agar tetap normal melalui diet yang seimbang, olahraga, dan mengikuti pendidikan kesehatan terkait dengan diabetes sehingga dapat mencegah komplikasi lebih lanjut dari hiperglikemi yang dapat membuat perubahan pada bentuk kaki, tulang menjadi rapuh sehingga mudah terkena trauma, atau komplikasi-komplikasi lainnya seperti gangguan ginjal, jantung, stroke, mata, dan lain-lain.

Pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap depresi

Depresi merupakan gangguan alam perasaan yang ditandai dengan kemurungan dan kesedihan mendalam yang berkelanjutan sehingga menyebabkan berkurang atau hilangnya kegairahan hidup (Hawari, 2008). Kondisi depresi 2 kali lebih besar terdapat pada pasien DM dibandingkan dengan masyarakat umum (WHO, 2007 dalam Shia, 2009). Berdasarkan hasil analisis terhadap skor depresi pada kelompok intervensi diperoleh skor depresi sebesar 14,67 dan pada kelompok kontrol sebesar 16,40. Berdasarkan skor yang sudah ditetapkan oleh peneliti menunjukkan bahwa kedua kelompok responden berada pada tingkat depresi sedang. Pada pengukuran kedua yang dilakukan pada hari keempat setelah pengukuran pertama, rata-rata skor depresi pada kelompok intervensi menurun mencapai 6,67 (depresi ringan) sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan penurunan rata-rata skor depresi mencapai 15,6 atau masih berada pada kategori depresi sedang.

Beberapa teori menjelaskan penyebab terjadinya depresi. Teori tersebut adalah teori biologi, teori psikologi dan teori sosial. Pada teori biologi disebutkan faktor penyebab depresi yaitu genetik, perubahan neurokimia, endokrin, dan fungsi irama sirkadian (Warren, 1997 dalam Keltner,

et al, 2002). Pada teori psikologis disebutkan depresi dapat terjadi karena kehilangan orang yang dicintai atau objek tertentu, penafsiran situasi yang menimbulkan stres sebagai hal yang negatif, perubahan dalam hidup yang memicu stres sehingga berlanjut pada berkurangnya hubungan interpersonal, serta karena adanya perasaan tidak berdaya dan *unworthiness* yang selanjutnya digunakan sebagai upaya mengevaluasi hidup. Dan pada teori sosiologi dijelaskan bahwa depresi dapat terjadi ketika seseorang belajar melalui pengulangan pengalaman menangani stres dengan cara negatif (Keltner, 2002).

Berdasarkan teori di atas peneliti berasumsi bahwa depresi yang terjadi pada pasien ulkus diabetikum adalah karena adanya perubahan pada fisik dan penafsiran semua situasi tersebut sebagai hal yang negatif. Adanya perubahan fisik terlihat dari adanya luka pada bagian tubuh, apalagi luka yang dialami bukan luka biasa yang dapat sembuh seperti luka lainnya dan ditambah lagi luka tersebut berbau. Adanya luka dikaki membuat perubahan pada body image dan membuat perasaan malu untuk bersosialisasi dengan orang-orang disekitarnya. Perannya sehari-hari tidak dapat dijalankan karena kondisi yang lemah sehingga mengakibatkan tingkat ketergantungan yang tinggi pada keluarga atau orang-orang disekitarnya. Hal ini menimbulkan perasaan tidak berdaya dan makin menimbulkan perasaan sedih yang berkepanjangan. Apalagi ada isu yang mengatakan luka DM kebanyakan harus diamputi.

Dalam teori psikoanalisa Freud (dalam Keltner, 2002) menyebutkan depresi dapat sembuh dengan memahami pemikiran dan perasaan, memberikan perhatian, dan memberikan motivasi terhadap orang tersebut. Pada teori kognitif disebutkan depresi dapat berkurang dengan mengubah gejala, mengidentifikasi dan mengoreksi penyimpangan atau hal negatif dari peristiwa yang pernah dialami dengan berpikir dan berupaya mencegah kekambuhan dan mengoreksi asumsi yang salah. Hal ini bertujuan untuk meningkatkan kontrol pasien terhadap tujuan dan perilaku, meningkatkan harga diri pasien, dan membantu memodifikasi pola pikir. Pada teori perilaku disebutkan depresi dapat berkurang dengan memberikan aktifitas yang dapat membangkitkan semangat seperti mengerjakan aktifitas sesuai dengan hobi. Aktifitas yang dapat dilakukan lainnya adalah jogging, berjalan-jalan, dan lain sebagainya. Selain terapi-terapi di atas, terdapat pula terapi komplementer yang dapat digunakan untuk mengatasi depresi dengan menciptakan suasana relaksasi. Terapi tersebut adalah yoga, meditasi, akupuntur, terapi musik, aktifitas yang dilandasi oleh spiritual (Stuart & Laraia, 2001).

Pada penelitian ini intervensi yang diberikan pada kedua kelompok penelitian adalah memberikan perhatian terhadap luka dengan melakukan perawatan luka yang baik, memberitahukan perkembangan luka setiap melakukan perawatan luka. Sedangkan pada kelompok intervensi terapi tambahan lainnya yang digunakan adalah memberi pengetahuan tentang pengaruh depresi yang

dialami terhadap perkembangan luka, memberikan latihan pernafasan yoga serta memotivasi pasien untuk melakukan latihan tersebut ketika timbul perasaan sedih. Hasil analisis hubungan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap depresi menggunakan uji *Mann-Whitney* didapatkan *p value* 0,017, berarti pada *alpha* 5% terlihat terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan depresi antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan. Hal ini terlihat pada rata-rata penurunan skor depresi pada kelompok intervensi sebesar 8 poin (*p value* = 0,035), sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 0,8 poin (*p value* = 0,016). Hasil analisis tersebut menyimpulkan bahwa latihan pernafasan yoga (*pranayama*) berpengaruh dalam mengelola depresi. Hasil penelitian yang didapat sesuai dengan hasil penelitian sebelumnya.

Penelitian yang dilakukan oleh Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort (2008) tentang testimony dan latihan pernafasan yoga terhadap wanita yang mengalami depresi menunjukkan terjadi penurunan depresi setelah 4 hari melakukan latihan pernafasan yoga (*p value* = 0,009). Penelitian yang dilakukan oleh Weber (1996, dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) terhadap pasien yang secara klinis didiagnosa depresi mayor, gangguan bipolar, dan *schizophrenia* menunjukkan penurunan ansietas secara signifikan setelah melakukan latihan relaksasi nafas dalam tiga kali seminggu. Penelitian yang dilakukan oleh Borkovec & Costello (1993 dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) menemukan bahwa meditasi dan pernafasan diafragma sangat mempengaruhi penurunan skor BDI II dan skor skala *Hamilton anxiety rating*. Kim & Kim (2005 dalam Franzblau, et al., 2008) menguji efek latihan relaksasi pernafasan terhadap ansietas dan depresi pada pasien yang menjalani transplantasi *stem cell* dan hasilnya menunjukkan terjadi penurunan skor BDI II secara signifikan.

Penelitian yang dilakukan oleh Segal et al, (dalam Franzblau, Echevarria, Smith & Cantfort, 2008) menyebutkan belajar mengontrol pernafasan yang terdiri dari 6 bentuk latihan, yaitu melakukan pernafasan diafragma secara sadar, melakukan pernafasan bergantian, melakukan pengembangan dada saat ekhalasi, latihan mengembangkan jarak antara dua pernafasan yang dikenal pula dengan *slow deep breathing*, latihan nafas pembersihan yang dikenal dengan *pursed lip breathing*, dan latihan sikap ketenangan yang berisikan latihan meregangkan otot secara progresif (*progressive muscle relaxation*). Latihan tersebut merupakan salah satu bagian dari proses kognitif dan fisiologis. Secara kognitif latihan ini dan mengontrol tubuh dan pikiran dengan menyadari keluar masuknya udara dari hidung dan paru-paru sehingga dengan latihan ini dapat meningkatkan konsentrasi pasien. Efek dari konsentrasi ini adalah teridentifikasinya pemikiran negatif dan adanya upaya untuk mengubah menjadi pemikiran positif.

Sedangkan secara fisiologis latihan pernafasan ini dapat menyeimbangkan kerja sistem saraf simpatis dan parasimpatis sehingga tercapai suasana relaksasi. Sebagaimana diketahui bahwa sistem emosi dan sistem pernafasan dikontrol oleh sistem saraf otonom dan mempunyai pengaruh satu sama lain. Pada saat terjadi depresi hipotalamus akan menangkap pesan adanya stimulus depresi yang menstimulasi sistem saraf simpatis untuk melakukan perannya beradaptasi terhadap permasalahan yang ada (Robin, 2002). Salah satu respon pernafasan yang muncul adalah peningkatan frekuensi dan kedalaman pernafasan. Dengan melakukan pernafasan yang disadari tersebut akan mengaktifasi sistem parasimpatis sehingga frekuensi dan kecepatan pernafasan melambat dan setiap tarikan dan hembusan nafas akan menjadi lebih panjang dan lebih penuh dan tercipta suasana relaksasi (Worby, 2007).

Pada kelompok kontrol terjadi pula penurunan skor depresi, hal ini mungkin saja karena diberikannya perhatian yang lebih pada perawatan luka. Berdasarkan hasil wawancara responden mengaku bahwa perawatan yang diberikan sebelum dilakukan penelitian oleh peneliti masih kurang maksimal dengan frekuensi dua sampai empat kali dalam satu hari namun tidak menunjukkan perubahan yang berarti. Berbeda pada waktu penelitian dilakukan walaupun perawatannya tidak dilakukan setiap hari namun memberikan perubahan yang lebih baik. Dengan adanya perbaikan pada kondisi luka dapat membuat perasaan sedih berkurang.

Pengaruh latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum

Ulkus diabetikum sebagai salah satu luka kronik dan dikenal dengan luka yang lama untuk sembuh. Oleh karena perkembangan proses penyembuhannya lebih lambat maka untuk mengevaluasi perkembangannya dapat dilakukan setiap 2 sampai 4 minggu dari perawatan luka. Beda halnya dengan luka akut yang dapat dievaluasi setiap kali perawatan luka (Dealey, 2005). Skala *Bates Jensen* merupakan salah satu *tools* yang dapat digunakan sebagai pedoman dalam mengevaluasi perkembangan luka meliputi 13 item penilaian, yaitu luas luka, kedalaman luka, tepi luka, terowongan/gua, tipe dan jumlah jaringan nekrotik, tipe dan jumlah eksudat, warna kulit sekitar luka, edema perifer, indurasi jaringan perifer, jaringan granulasi dan epitelisasi.

Hasil penelitian berdasarkan pengamatan selama 12 hari menunjukkan rata-rata skor ulkus kelompok intervensi pada hari pertama lebih besar ($mean = 48,67$, standar deviasi = 4,042) dibandingkan dengan skor kelompok kontrol ($mean = 41,40$, standar deviasi = 4,827), namun pada pengukuran akhir terlihat skor ulkus kelompok intervensi lebih kecil ($mean = 33,67$, standar deviasi = 8,083) dibandingkan dengan skor ulkus kelompok kontrol ($mean = 35$, standar deviasi 4,416). Analisis lebih lanjut terhadap selisih skor pengukuran pertama dan kedua

didapatkan bahwa rata-rata selisih skor kelompok intervensi lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Penggunaan selisih skor antara pengukuran pertama dan kedua pernah digunakan pada penelitian yang dilakukan oleh Purbianto (2007). Penelitian tersebut bertujuan untuk mengetahui pengaruh terapi madu dalam mempercepat proses penyembuhan ulkus. Masa evaluasi yang digunakan 14 hari (2 minggu) dan didapatkan hasil pada kelompok yang diberikan terapi madu selisih skor ulkus tertinggi sebesar 23 ($mean 13,57$, $SD 5,8$) sedangkan pada kelompok konvensional yang menggunakan standar perawatan RS selisih skor ulkus berkisar 9 ($mean = 7,14$, $SD = 1,35$)

Teori yang menyatakan selisih skor ulkus yang harus dicapai dalam waktu 2 minggu pada luka kronik belum ditemukan. Namun penelitian-penelitian sebelumnya menyebutkan waktu yang dibutuhkan untuk penyembuhan ulkus diabetikum dari fase inflamasi sampai dengan terjadinya epitelisasi. Margolis et al (dalam Marston, 2000) melaporkan dari hasil meta analisis terhadap 10 penelitian tentang ulkus kaki diabetik hasilnya menunjukkan persentase pasien yang sembuh dengan protokol standar sebesar 24% dalam waktu 12 minggu (3 bulan) dan 31% sembuh dalam waktu 34 minggu (8 bulan). Waktu yang dibutuhkan tersebut berbeda dengan luka akut yang hanya membutuhkan waktu 24 hari (Dealey, 2002).

Target waktu 3 bulan untuk penyembuhan proses penyembuhan ulkus diabetikum ini dapat dicapai bila tidak terdapat faktor-faktor penyulit. Carville (2007) membagi faktor-faktor penyulit tersebut adalah usia tua, adanya penyakit penyerta seperti DM yang membuat kadar gula darah tidak terkontrol, anemia, malignansi, *rheumatoid arthritis*, gangguan autoimun, gangguan hepar, uremia, vaskularisasi yang buruk, nutrisi yang buruk, obesitas, gangguan sensasi atau pergerakan, penggunaan terapi (NSAID, agen sitotoksik, kortikosteroid, immunosupresan, nikotin, antibiotik, terapi radiasi), status psikologis yang buruk, dan lama mengalami luka. Faktor lainnya digolongkan dalam faktor lokal yang meliputi hidrasi, manajemen luka, temperatur luka, tekanan, gesekan, benda asing dan infeksi.

Oleh karena banyaknya faktor penyulit tersebut pada penelitian ini faktor tersebut dikontrol dengan pemilihan pasien sesuai dengan kriteria inklusi yang sudah dibuat dan melakukan pengontrolan perawatan luka dengan manajemen TIME dan *offloading*. *Offloading* bertujuan untuk mengurangi atau menghilangkan beban pada kaki dan pada penelitian ini dilakukan dengan istirahat (*bed rest*) dan penggunaan kursi roda pada saat pasien beraktifitas di bawah tempat tidur. Pengontrolan perawatan luka dilakukan dengan manajemen TIME yang meliputi melakukan debridemen terhadap jaringan-jaringan nekrotik yang terdapat pada ulkus, melakukan kultur pus untuk menentukan jenis bakteri serta penentuan

antibiotik yang dapat dilakukan dengan berkolaborasi dengan tim medis, membantu epitelisasi dengan melakukan debridemen bila terdapat *hyperkeratosis* yang menebal pada tepi luka, serta menciptakan suasana *moist* menggunakan metcovazin untuk membantu proses granulasi jaringan dan epitelisasi itu sendiri.

Menurut pandangan peneliti pengontrolan perawatan luka dengan manajemen TIME dan *offloading* penting untuk dilakukan karena dengan metode perawatan yang berbeda dapat mempengaruhi proses penyembuhan luka. Hal ini terlihat dari penelitian yang dilakukan oleh Purbianto (2007) yang membandingkan antara perawatan luka menggunakan madu dan standar perawatan di RS. Hasil penelitian tersebut menunjukkan adanya perbedaan selisih skor kelompok yang dirawat menggunakan madu dengan yang hanya mendapat perawatan luka standar RS (p value = 0,022, α = 0,05). Hasil temuan peneliti setelah dilakukan pengontrolan ternyata pada kedua kelompok menunjukkan rata-rata selisih perkembangan ulkus yang berbeda antara kedua kelompok. Hal ini mengindikasikan terdapat faktor lain yang juga berperan terhadap perkembangan luka, diantaranya adalah kondisi psikologis responden, vaskularisasi, status nutrisi, dan kadar gula darah.

Hasil analisis pengaruh latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan rata-rata selisih penurunan skor luka antara pasien yang mengikuti latihan pernafasan yoga dengan yang tidak mengikuti latihan (p value = 0,011). Namun hasil analisis statistik lebih lanjut dengan menggunakan uji korelasi *Pearson* hasil penelitian yang diperoleh menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara penurunan skor depresi dengan penurunan skor ulkus yang keduanya dinilai menggunakan selisih skor dua pengukuran (p value = 0,105).

Hal ini tidak sesuai dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Penelitian yang dilakukan oleh Cole King & Harding (2001) pada 53 responden (31 wanita dan 22 pria) menunjukkan ansietas dan depresi berhubungan dengan *delayed healing* (p value = 0.0476 dan p value = 0.0311). Perlambatan penyembuhan luka (*delayed healing*) terjadi pada pasien yang mengalami nilai rata-rata *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HAD) tinggi (p value = 0.0348). Responden dengan nilai HAD diatas 50% mengalami *delayed healing* 4 kali lebih besar dibandingkan responden dengan nilai HAD kurang dari 50% (95% CI: 1.06 – 15.08).

Sebuah penelitian *cohort* yang dilakukan pada 80 pasien DM tipe 2 dengan ulkus kaki diabetik menunjukkan pasien yang lukanya sembuh adalah pasien dengan skor *geriatric depression scale* rendah, sedangkan pasien dengan skor 10 atau lebih lukanya tidak sembuh dalam 6 bulan (RR: 3,57; 95% CI: 1.05-12.2). Selain itu diperoleh pula ulkus yang berulang sebesar 59,3% pada pasien dengan kadar kolesterol total yang tinggi, pasien dengan

skor *greenfield index* dan *geriatric depression scale* yang tinggi, serta pasien yang mengalami gangguan serebrovaskuler (Monami, Longo, Desideri, Masotti et al., 2008).

Penelitian lainnya dilakukan oleh Ismail, et al. (2007) pada 253 pasien yang baru pertama sekali terpapar ulkus diabetikum dan 62,2% diantaranya mengalami depresi. Masa evaluasi responden selama 18 bulan dan hasilnya menunjukkan depresi tidak hanya berpengaruh pada kecepatan penyembuhan dan kekambuhan luka (39%), namun juga terhadap insiden amputasi (14%) dan kematian (16%). Hasil penelitian ini juga menunjukkan angka kematian pasien yang mengalami depresi beresiko 3 (tiga) kali lebih besar dibandingkan dengan pasien ulkus diabetes tanpa depresi.

Kaitan antara depresi dengan penyembuhan ulkus dijelaskan dalam keilmuan psikoneuroimunologi, yaitu kajian yang melibatkan berbagai segi keilmuan meliputi neurologi, psikiatri, patobiologi dan imunologi. Depresi yang timbul mempengaruhi neuron bagian *medial parvocellular nucleus paraventricular hypothalamus* (mpPVN). Neuron tersebut akan mensintesis *Corticotrophin releasing hormone* (CRH) dan *Arginine vasopressin* (AVP) yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior mensintesis *Adrenocorticotropin hormone* (ACTH) dari prekusornya serta mengekskresikannya. ACTH yang dikeluarkan akan mengatur pembentukan glikokortikoid, kortisol dan hidrokortison. Peningkatan glukokortikoid menyebabkan pemecahan glukosa dari penyimpanan tubuh (*body store*), meningkatkan kadar gula darah, menurunkan aktifitas sel *natural killer* (NK) dan produksi interferon gama (IFN-), mengurangi mobilisasi granulosit dan makrofag ke area luka. Hal ini akan menekan sistem imun dan mengurangi respon inflamasi proses penyembuhan luka. Glukokortikoid juga akan meningkatkan pemecahan protein dan mengekskresikan nitrogen yang menghambat regenerasi sel-sel endotelial dan menunda terjadinya sintesis kolagen pada fase proliferasi dan remodeling proses penyembuhan luka (Dealey, 2007).

Penelitian-penelitian tersebut menjelaskan bahwa faktor psikologis dapat mengganggu aktifitas makrofag dan limfosit pada proses penyembuhan ulkus diabetikum dan depresi dihubungkan dengan meluasnya kerusakan imunitas seluler dan humoral. Selain berefek pada sistem imun dan inflamasi depresi juga membuat orang tersebut mengabaikan dirinya dengan tidak mau pergi ke tempat perawatan kesehatan, atau tidak mematuhi saran-saran petugas kesehatan, efek lainnya adalah terjadinya gangguan tidur dan penurunan nafsu makan. Faktor-faktor tersebut juga mempengaruhi *delayed healing*. Kurang tidur dapat mengurangi produksi lingkungan endokrin yang anabolik sehingga hal tersebut menghambat proses penyembuhan ulkus. Gangguan tidur juga dapat mempengaruhi sistem imun, mengacaukan peran penting makrofag dan limfosit yang sangat penting pada proses penyembuhan ulkus. Sekresi *chemokines* dilepaskan oleh

aktivasi makrofag (Interleukin 1 dan 2) dipengaruhi pula oleh siklus tidur. Interleukin 1 merupakan kinin kimia yang sangat penting pada penyembuhan luka.

Peneliti berasumsi tidak adanya hubungan antara skor ulkus dan depresi ini dimungkinkan karena jumlah sampel yang terlalu sedikit. Asumsi peneliti ini didukung dari hasil analisis univariat dan analisis perkembangan ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol yang menunjukkan adanya perbedaan perkembangan ulkus antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Sehingga berdasarkan hasil analisis yang didapat peneliti menyarankan untuk dilakukan penelitian lanjutan dengan menggunakan kekuatan uji yang lebih besar sehingga mendapat jumlah sampel yang banyak serta melakukan kontrol sebanyak-banyaknya agar hasil penelitian benar-benar mencerminkan pengaruh sebenarnya dari pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

Usia Ulkus

Usia ulkus didefinisikan dengan lamanya seseorang terpapar dengan luka yang sedang alami. Berdasarkan hasil penelitian rata-rata usia ulkus responden pada penelitian ini adalah 38,75 hari dengan usia termuda 10 hari dan tertinggi 60 hari. Rata-rata usia ulkus pada kelompok intervensi adalah 40 hari sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata usia ulkus adalah 38 hari. Pada luka akut usia ulkus dapat menjelaskan fase penyembuhan ulkus, dan dengan usia ulkus 38,75 hari dapat diprediksi bahwa seharusnya luka berada pada fase maturasi. Namun prediksi tersebut tidak berlaku pada luka kronik. Pada konsepnya fase penyembuhan luka terjadi secara tumpang tindih, ketika fase inflamasi masih terjadi pada hari ke 3, fase proliferasi sudah mulai bekerja untuk pembentukan granulasi dan angiogenesis (Bryant & Nix, 2007).

Fase yang saling tumpang tindih ini juga terjadi pada luka kronik, namun karena adanya pemanjangan fase inflamasi yang belum tertangani yang ditandai adanya jaringan nekrotik, luka yang berbau, pus dan kulit disekitar luka memerah dengan usia ulkus \pm 1 bulan menunjukkan bahwa luka terinfeksi dan fase penyembuhan ulkus menjadi stagnan sehingga harus ditangani segera. Upaya yang dapat dilakukan untuk menangani infeksi tersebut yaitu melakukan debridemen terhadap jaringan yang mati, melakukan kultur pus untuk mengetahui jenis bakteri dan sensitifitas antibiotik yang tepat.

Luka yang tidak terinfeksi dapat dilihat dari permukaan luka yang berwarna merah dan bersih dari jaringan nekrotik atau kolonisasi bakteri. Ini menandakan bahwa luka sudah masuk ke fase proliferasi dan dapat berlanjut pada fase maturasi. Berdasarkan hasil penelitian ditemukan rata-rata usia ulkus 38,75 hari namun disemua responden terdapat jaringan nekrotik yang menandakan bahwa luka yang sedang dialami adalah luka infeksi.

Berdasarkan hasil uji statistik korelasi Spearman menunjukkan hubungan usia ulkus dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan ($r = 0,059$) dan berpola positif, artinya semakin tinggi usia ulkus maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Hasil tersebut menggambarkan bahwa usia ulkus bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, tetapi hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara usia ulkus dengan penurunan skor ulkus diabetikum ($p \text{ value} = 0,890$, $\alpha = 0,05$).

Hasil penelitian tersebut tidak sesuai dengan teori yang mengatakan semakin lama luka kronik tidak tertangani maka suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan semakin menurun sehingga semakin banyak jaringan nekrotik yang terbentuk dapat menghambat kerja dari faktor pertumbuhan dan akibatnya penyembuhan luka akan tertunda (Harding & Morris). Teori ini juga didukung oleh teori yang dikemukakan Marston (2005) bahwa lamanya ulkus merupakan faktor resiko yang penting dalam penyembuhan luka. Ulkus yang sudah lama menyebabkan penyembuhan luka semakin sulit. Selain itu proses penyembuhan ulkus yang sudah lama tergantung pada tipe perawatan luka yang dilakukan.

Teori tersebut dibuktikan oleh Margolis, et.al (2002) yang melakukan penelitian *cohort* tentang hubungan ukuran, derajat, dan usia luka terhadap penyembuhan ulkus diabetik pada 31 responden dengan rata-rata usia responden 63,8 tahun, 53,9 % berjenis kelamin pria. Hasil analisis univariat ditemukan bahwa rata-rata usia ulkus adalah 5,39 bulan. Hasilnya menunjukkan luasnya luka, derajat luka dan semakin lama usia luka mengakibatkan penyembuhan luka lambat ($p \text{ value} = 0,01$).

Namun pada tahun 2009, Marston melakukan penelitian tentang faktor resiko yang mempengaruhi penyembuhan ulkus kaki diabetik kronik diperoleh hasil bahwa rata-rata usia ulkus ketika akan dilakukan perawatan luka adalah 53,5 minggu (standar deviasi 46,8), namun secara statistik didapatkan usia ulkus tidak mempengaruhi proses penyembuhan luka. Sedangkan faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka adalah luas ulkus, jenis kelamin, infeksi, dan perubahan pada kadar HbA1c. Begitu juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Sartika (2008) yang menemukan rata-rata usia ulkus pada kelompok balutan modern 3,35 minggu, sedangkan pada kelompok balutan konvensional rata-rata usia ulkus 2,5 minggu. Hasil penelitiannya menyimpulkan tidak didapatkan pengaruh/perbedaan yang signifikan antara lama menderita luka terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum antara balutan modern dan balutan konvensional ($p \text{ value} = 0,57$).

Meta analisis penelitian Cohort selama 12 minggu yang dilakukan oleh Margolis, et al.(1999) menemukan bahwa usia ulkus tidak berpengaruh terhadap terlambatnya penyembuhan luka dengan OR perminggu 0,97 (95% CI: 0,94 – 0,991). Hasil-hasil penelitian tersebut sama dengan

temuan peneliti. Lebih lanjut Marston mengatakan usia ulkus akan mempengaruhi penyembuhan tergantung pada jenis perawatan luka yang diterima. Ulkus dapat berlangsung menahun apabila mengabaikan tekanan yang ringan dan debridemen atau menggunakan agen-agen toksik. Namun dengan terapi yang tepat proses penyembuhan dapat terjadi dengan cepat (Marston, 2009). Peneliti sependapat dengan hal yang disampaikan oleh Marston. Dengan usia ulkus yang berbeda namun tidak menunjukkan adanya hubungan dengan proses penyembuhan luka. Peneliti juga berasumsi bahwa pada proses penyembuhan luka dipengaruhi oleh banyak faktor termasuk salah satunya usia. Penelitian yang dilakukan oleh Margolis (2002) dilakukan pada pasien dengan rata-rata usia 63,8 tahun atau termasuk pada usia lanjut. Faktor usia ini yang mungkin menjadi perancu terjadinya *delayed healing*, sebab pada lansia terjadi penurunan pada jumlah dan fungsi fibroblast, respon hormon, dan faktor-faktor pertumbuhan yang dibutuhkan pada penyembuhan luka (Norman, 2004 dalam Carville, 2007). Sementara pada penelitian ini usia sudah dikontrol terlebih dahulu oleh peneliti, dan hal ini mungkin dikarenakan pula oleh perawatan luka yang diberikan menggunakan manajemen yang sama antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol, yaitu manajemen luka metode TIME dan *offloading*. Sehingga dalam hal ini peneliti menyarankan bahwa perawatan luka metode TIME dan *offloading* sebagai perawatan yang dapat dijadikan sebagai prosedur tetap (protap) untuk perawatan ulkus diabetikum.

Status Nutrisi

Nutrisi merupakan salah satu faktor yang berpengaruh dalam penyembuhan luka. Indikator status nutrisi yang paling sederhana adalah keseimbangan proporsi tubuh dengan mengukur tinggi badan dan berat badan untuk menilai index massa tubuh (Shai & Maibach, 2005). Berdasarkan hasil analisis terhadap status gizi melalui pengukuran index massa tubuh (IMT) didapatkan rata-rata IMT pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebesar 21,87 kg/m² dan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata nilai IMT sebesar 19 kg/m². Nilai IMT tersebut menyimpulkan pada kelompok intervensi status nutrisi berada dalam rentang normal, sedangkan pada kelompok kontrol berada pada status nutrisi kurang. Berdasarkan pengukuran IMT kedua didapatkan nilai rata-rata IMT meningkat sebesar 22,08 kg/m² dan pada kelompok kontrol didapatkan rata-rata nilai IMT menurun sebesar 18,79 kg/m².

Penurunan IMT pada kelompok kontrol dapat terjadi oleh karena asupan nutrisi yang tidak adekuat dan diperkirakan disebabkan oleh depresi yang ada pada diri pasien. Efek dari penurunan status nutrisi terhadap penyembuhan luka dapat dilihat pada penelitian menggunakan hewan coba yang menunjukkan berkurangnya pembentukan granulasi jaringan dan penurunan matrix protein terjadi bila hanya mendapat 50% dari jumlah kalori yang dibutuhkan (Barbul & Purtill, 1994 dalam Shai & Maibach, 2005). Hasil penelitian dan teori diatas menggambarkan bahwa nutrisi sangat dibutuhkan dalam proses penyembuhan

luka. *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (2001) menyebutkan bahwa nutrisi merupakan faktor kunci dalam proses penyembuhan luka. Bentuk-bentuk nutrisi yang dibutuhkan tersebut adalah energi, protein, vitamin C, Zinc dan vitamin A. Dengan mengetahui status nutrisi membuat para klinisi dapat menentukan penanganan ulkus yang baik dan proaktif serta dapat mengidentifikasi faktor-faktor nonnutrisi yang mempengaruhi proses penyembuhan ulkus, serta memberikan intervensi nutrisi sesuai kebutuhan (Tempest, Siesennop, Howard, Katherine, 2010).

Oleh karena itu pasien ulkus perlu diberi pengetahuan dan motivasi sehingga ia mau menghabiskan makanan yang disediakan. Pemberian makanan yang bervariasi, namun masih dalam koridor makanan yang sehat dan tepat bagi pasien diabetes, merupakan salah satu cara yang dapat memotivasi pasien menghabiskan makanan yang disediakan.

Hasil analisis menggunakan korelasi *Pearson* menunjukkan hubungan status gizi pengukuran pertama dan kedua terhadap penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan yang sangat kuat ($r = 0,83$ dan $0,856$) dan berpola positif, artinya status gizi yang baik dapat menurunkan skor penyembuhan ulkus yang lebih semakin besar. Nilai koefisien determinasi $0,69$ dan $0,73$ mengartikan status gizi dapat mempengaruhi skor ulkus sebesar 69% pada pengukuran pertama dan 73% pada pengukuran kedua. Status gizi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara status gizi dengan besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p\ value = 0,011$ dan $0,007$). Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa nutrisi mempengaruhi proses penyembuhan luka.

Malnutrisi yang terjadi karena insufisiensi intake nutrisi, sindrom malabsorpsi dan cairan yang keluar dari fistula gastrointestinal dapat menyebabkan terhambatnya proses penyembuhan luka dan meningkatkan resiko infeksi (Carville, 2007). Untuk mempercepat proses perbaikan dan regenerasi jaringan diperlukan diet yang seimbang, dan zat-zat yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka diantaranya yaitu:

- a. Asam amino sebagai bahan dasar untuk revaskularisasi, proliferasi fibroblas, sintesis collagen dan pembentukan limpatik. Asam amino ini dapat dijumpai pada daging, ikan, ayam, produk susu, dan lentil (Carville, 2007).
- b. Lipid merupakan sumber energi seluler. Lemak jenuh sangat bertanggung jawab terhadap peningkatan kadar kolesterol darah. Asam lemak esensial seperti asam lemak *linoleic* dan asam lemak *lenolenic* tidak disintesis oleh tubuh sehingga harus dicerna (Wahlqvist, 1988 dalam Carville, 2007).

- c. Karbohidrat dibutuhkan untuk energi seluler leukosit, fibroblas, DNA, RNA, persarafan jaringan, eritrosit, regulasi glukosa darah, dan modulasi absorpsi nutrisi. Serat juga dibutuhkan pada proses pencernaan. Energi yang dibutuhkan pada ulkus derajat 3 dan 4 berkisar 35 – 45 kkal/kgBB/hari. Sumber karbohidrat dapat diperoleh dari sereal, gula, tepung, kacang polong, daging, kentang, kacang ercis, buncis, selada, daun sup, dan lobak (Carville, 2007).
- d. Vitamin C diperlukan untuk pembentukan kolagen, dan meningkatkan sistem imun. Sejumlah vitamin C dapat menstabilkan struktur kolagen dengan meningkatkan kekuatan regangan dan mempertahankan elastisitas jaringan penyambung (Posthauer, 2006), hal ini dapat terlihat dari laporan Zaloga (1994) yang mengatakan *dehiscence* luka dapat terjadi 18 kali pada responden yang kekurangan vitamin C. Dan pada luka infeksi asupan tinggi vitamin juga diperlukan untuk membantu tubuh melawan infeksi (Long, et al, 2003). Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Teixeira (2001) menunjukkan 68 pasien mengalami penyembuhan luka yang lambat, dan 67% diantaranya tidak mendapat suplemen vitamin C. Jumlah vitamin C yang direkomendasikan pada proses penyembuhan luka berkisar 500 – 1000 mg/hari dan pada pasien ulkus derajat 3 dan 4 dapat diberikan 500 mg dalam 2 kali sehari selama 14 hari. Apabila terdapat gangguan pada ginjal direkomendasikan vitamin C sebesar 100 mg/hari.
- e. Zinc memainkan peran dalam meningkatkan fungsi imun, sintesis kolagen dan penyembuhan luka secara keseluruhan (Posthauer, 2006). Defisiensi zinc dapat terjadi apabila drainage luka berlebihan. Defisiensi zinc menghambat penyembuhan luka dengan meminimalkan kekuatan regangan luka dan menghambat penutupan luka. Zinc juga merupakan kofaktor dari sintesis protein dan dibawa oleh albumin. Defisiensi zinc biasanya disertai pula dengan defisiensi albumin. Suplemen zinc dapat meningkatkan penyembuhan dengan mengisi kembali penyimpanan protein. Bila pasien suspek mengalami defisiensi zinc yang dapat diketahui dari banyaknya eksudat yang keluar, lambatnya penyembuhan luka, rambut rontok, lansia, intake nutrisi yang kurang dapat diberikan zinc sulfate dengan dosis 220 mg selama 14 hari.
- f. Vitamin A memainkan peran pada diferensiasi sel, serta meningkatkan sistem imun. Vitamin A diyakini dapat meningkatkan kerja respon inflamasi dengan meningkatkan membrane lisosom, membantu influx makrofag, dan menstimulasi sintesis kolagen (Arnold, 2006 dalam Tempest, et.al 2020). Defisiensi vitamin A jarang terjadi karena terdapat simpanan di dalam hati. Bila suspek mengalami defisiensi dapat diberikan 700 – 3000 IU/hari vitamin A.

IMT yang ditunjukkan oleh responden kelompok kontrol menggambarkan status nutrisi baik dan selisih skor ulkus juga lebih besar daripada kelompok kontrol, sedangkan pada kelompok kontrol menunjukkan status gizi kurang dan selisih skor ulkus lebih kecil dari kelompok intervensi. Hal ini menguatkan teori bahwa semakin baik status gizi maka proses penyembuhan ulkus juga akan semakin cepat. Dari hasil analisis ini jelas bahwa faktor nutrisi menjadi faktor perancu proses pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum.

Vaskularisasi

Penyakit arteri perifer pada pasien DM kejadiannya 4 kali lebih sering dibandingkan pasien non DM. Untuk menentukan patensi vaskuler dapat digunakan beberapa pemeriksaan non invasive, yaitu *ancl* *brachial index* (ABI), *transcutaneous oxygen tension* (TcPO₂), dan USG *Color Doppler*. Sedangkan untuk pemeriksaan invasif dapat menggunakan *digital subtraction angiography* (DSA), *magnetic resonance angiografi* (MRA), atau *computed tomography angiography* (CTA). Pada penelitian ini yang digunakan adalah ABI. Dalam kondisi normal harga normal dari ABI adalah > 0,9, ABI 0,71 – 0,9 terjadi iskemia ringan (*mild claudicatio*), ABI 0,41 – 0,70 telah terjadi obstruksi vaskuler sedang (*severe claudicatio*). ABI 0,0 – 0,4 telah terjadi obstruksi vaskuler berat (iskemia), dan apabila ABI > 1,2 berarti telah terjadi kalsifikasi.

Hasil analisis terhadap vaskularisasi yang dilihat dari nilai ABI diperoleh hasil bahwa rata-rata nilai ABI pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebesar 0,9 sedangkan pada kelompok kontrol 0,98. Nilai tersebut menggambarkan bahwa rata-rata vaskularisasi responden baik. Pada kedua kelompok penelitian ditemukan pula skor ABI terendah sebesar 0,84 dan 1,3. ABI 0,84 mengindikasikan sudah terjadi iskemia ringan, namun menurut Margolis, Kantor dan Berlin (1999) ulkus yang terjadi tidak disebabkan penyakit arteri perifer karena vaskularisasi masih adekuat (nilai ABI > 0,7). Namun terdapat 1 responden penelitian yang memiliki nilai ABI > 1,3 yang mengartikan bahwa telah terjadi kalsifikasi atau perapuhan pada arteri.

Suplai darah merupakan hal yang sangat krusial untuk mempertahankan kehidupan jaringan. Faktor intrinsik dan ekstrinsik dapat menurunkan suplai darah sehingga membuat jaringan mati. Yang termasuk dalam faktor intrinsik adalah arteriosklerosis, syok dan hemoragi yang menyertai trauma. Sedangkan yang termasuk dalam faktor ekstrinsik berhubungan dengan efek tekanan, penggeseran dan merokok. ABI dengan ratio dibawah 0,45, serta adanya kalsifikasi bila nilai ABI lebih dari 1,2 mmHg pada pasien DM dapat mengindikasikan lambatnya penyembuhan ulkus atau amputasi lokal (Carville, 2007). Berdasarkan hasil penelitian dan teori diatas menunjukkan bahwa tidak satu respondenpun mempunyai indikasi untuk amputasi. Sebagai upaya mempertahankan vaskularisasi dapat dilakukan dengan mencegah faktor-

faktor penyebab gangguan vaskular itu sendiri yaitu mengatasi hiperlipidemia, menghilangkan kebiasaan merokok, serta melakukan kontrol gula darah sehingga tidak terjadi arteriosklerosis. Ulkus atau gangren tidak akan sembuh atau bahkan kemudian hari akan menyerang tempat lain apabila penyempitan pembuluh darah tidak dilakukan revaskularisasi. Tindakan debridemen, *offloading*, dan perawatan luka tidak akan memberikan hasil optimal apabila sumbatan di pembuluh darah tidak dihilangkan. Tindakan endovascular (*angioplasty transluminal percutaneous ATP* dan *atherectomy*) atau tindakan bedah vaskular dipilih berdasarkan jumlah dan panjang arteri yang tersumbat. Bila oklusi terjadi di arteri femoralis satu sisi dengan panjang atherosclerosis < 15 cm tanpa melibatkan arteri poplitea, maka tindakan yang dipilih adalah ATP. Namun bila lesi oklusi bersifat multipel dan mengenai arteri poplitea/tibialis maka tindakan yang direkomendasikan adalah bedah vaskuler (*by pass*). Berdasarkan penelitian revaskularisasi agresif pada tungkai yang mengalami iskemia dapat menghindari amputasi dalam periode 3 tahun sebesar 98% (Cahyono, 2007).

Pemeriksaan nilai ABI pada pasien mengalami ulkus juga penting diketahui untuk menentukan lapisan *bandage* yang akan digunakan. Terutama pada pasien yang mengalami ulkus venosus. Pada pasien dengan nilai ABI > 0,9 dapat menggunakan 4 lapis *bandage*, nilai ABI 0,5 – 0,8 dapat menggunakan 3 lapis *bandage*. Dan apabila nilai ABI < 0,5 tidak boleh menggunakan *bandage* karena dapat menurunkan aliran darah yang memang sudah ada sumbatan.

Hasil analisis menggunakan korelasi *Spearman* menunjukkan hubungan vaskularisasi yang dinilai melalui *ankle brachial index* (ABI) menunjukkan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan ($r = 0,061$) dan berpola negatif, artinya semakin rendah vaskularisasi maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Vaskularisasi bermakna secara proporsi terhadap perubahan skor ulkus, dan hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara vaskularisasi terhadap besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p \text{ value} = 0,885$, $\alpha = 0,05$). Hal tersebut tidak sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa vaskularisasi mempengaruhi proses penyembuhan luka.

Asumsi peneliti hal ini terjadi karena jumlah sampel yang sangat kecil dan nilai ABI bila dikategorikan rata-rata dalam kondisi baik dan tidak mengalami iskemi yang berlebihan atau dengan kata lain tidak bervariasi dalam 1 kelompok. Hal ini menjadi masukan untuk penelitian selanjutnya agar mendapatkan jumlah sampel yang lebih besar dan mendapatkan data yang bervariasi dalam 1 kelompok sehingga dapat diketahui pengaruh sesungguhnya dari vaskularisasi.

Kadar Albumin

Albumin merupakan ukuran variabel yang biasa digunakan untuk mengevaluasi status protein dan juga

menjadi prediktor status nutrisi yang baik untuk segala jenis usia (Potter & Perry, 2005). Kadar albumin normal sebesar 3,5 gr/100ml. Hasil analisis terhadap pengukuran pertama kadar albumin pada kelompok intervensi diperoleh sebesar 3,13 gr/100 ml dan pada kelompok diperoleh rata-rata kadar albumin 2,98 gr/100 ml. Hasil analisis terhadap pengukuran kedua kadar albumin pada kelompok intervensi tidak menunjukkan perubahan dari kadar albumin pengukuran pertama, sedangkan pada kelompok kontrol terjadi peningkatan kadar albumin rata-rata sebesar 3 gr/100 ml. Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa kadar albumin kelompok intervensi pengukuran pertama maupun kedua lebih baik daripada kelompok kontrol. Dan dari dua kali pengukuran pada kedua kelompok menunjukkan kadar albumin masih dibawah rentang normal.

Teori mengatakan bahwa penurunan kadar protein dapat memperlama fase inflamasi luka kronik sebab protein mempunyai peran pada berbagai proses penyembuhan luka seperti proliferasi fibroblast, sintesis kolagen, angiogenesis, dan menurunkan kekuatan regangan pada fase remodeling luka. Ketidakadekuatan protein dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan edema jaringan yang dapat menghambat proses penyembuhan luka dengan menurunkan difusi oksigen dari kapiler ke membran sel. Kehilangan protein yang signifikan juga dapat terjadi dari drainase luka atau fistula dan jumlahnya sangat sulit untuk dihitung. Sebuah studi melaporkan protein dapat keluar sebesar 100 g/hr melalui eksudat dan dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti ukuran dan kedalaman luka (Pompeo, 2007; Collins, 2009 dalam Tempest, 2010).

Rendahnya kadar albumin (< 3,3 g/dl) juga berpengaruh pada terbentuknya luka tekan. Breslow et al (dalam Shai & Misbach, 2005) menunjukkan diet protein yang tinggi dapat memperbaiki penyembuhan luka tekan pada pasien malnutrisi. Jumlah protein yang direkomendasikan pada pasien yang mengalami ulkus adalah 1,25 – 1,50 g/kg protein sehari. Ada pula yang merekomendasikan untuk mendapat asupan 3 g/kg protein perhari. Jumlah protein yang dianjurkan juga disesuaikan dengan kondisi umum pasien meliputi berat badan, ada tidaknya penyakit, infeksi atau oleh terpaparnya ulkus.

Berdasarkan hasil penelitian terlihat rata-rata responden mengalami hipoalbumin (< 3,5 mg/dl), hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa albumin dapat keluar dari drainase luka. Pada pengukuran kedua kelompok kontrol mengalami peningkatan rata-rata kadar albumin. Penambahan kadar albumin karena pemberian drip albumin via intravena. Selain itu nutrisi yang mengandung protein tambahan, selain lauk yang diberikan sebagai makanan pokok, sudah diberikan (disajikan) dengan berkolaborasi dengan divisi gizi seperti pemberian telur dan susu. Namun tidak semua responden makan dan minum menu tambahan tersebut. Hal ini mungkin dikarenakan mitos yang berkembang di masyarakat untuk pantang makan ikan dan telur yang

dapat membuat luka menjadi gatal dan berdenyut. Berkembangnya mitos yang salah ini harus dihilangkan dengan mengubah pola pikir masyarakat sedikit demi sedikit melalui pemberian pendidikan kesehatan kepada pasien.

Hasil analisis menggunakan korelasi *Spearman* menunjukkan hubungan kadar albumin pengukuran pertama dan kedua dengan penyembuhan ulkus diabetikum menunjukkan hubungan sedang ($r = 0,379$, dan $0,508$) dan berpola positif, artinya semakin baik kadar albumin maka penurunan skor penyembuhan ulkus juga semakin besar. Namun hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar albumin terhadap besarnya penurunan skor ulkus diabetikum ($p \text{ value} = 0,355$ dan $0,199$). Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa penurunan kadar protein dapat memperlama fase inflamasi luka kronik sebab protein mempunyai peran pada berbagai proses penyembuhan luka seperti proliferasi fibroblast, sintesis kolagen, angiogenesis, dan pada remodeling luka.

Penelitian yang dilakukan oleh Wartatmo (2004) tentang pengaruh kadar albumin menyimpulkan terdapat hubungan yang bermakna antara kadar albumin serum dengan lamanya penyembuhan luka operasi ($p \text{ value} = 0,001$; $\alpha = 0,05$). Kadar serum albumin normal sebesar $3,5 \text{ gr}/100 \text{ ml}$. Rendahnya kadar albumin dalam darah menyebabkan volume cairan ekstrasel berpindah ke dalam jaringan sehingga menyebabkan edema. Edema meningkatkan resiko terjadinya dekubitus di jaringan. Suplai darah pada jaringan edema menurun dan produk sisa tetap tinggal karena terdapatnya perubahan tekanan pada sirkulasi dan dasar kapiler (Potter & Perry, 2002). Penelitian prospektif yang dilakukan oleh Legendre, debure, Meaume, dan Lok et al (2008) tentang pengaruh defisiensi protein terhadap penyembuhan ulkus didapatkan setelah 12 minggu pengamatan pada responden yang memiliki kadar albumin serum dibawah $3,5 \text{ g}/100\text{mL}$ terjadi perluasan luka pada 34% responden ($p \text{ value} = 0,034$) serta 12% responden mengalami infeksi pada saluran pencernaan ($p \text{ value} = 0,0001$) sehingga harus dihospitalisasi.

Sebuah review literatur tentang pengujian serum albumin terhadap potensial penyembuhan luka dan status nutrisi (2009) mengidentifikasi serum albumin sebagai indikator penyembuhan luka. Review literature ini menggambarkan hasil 3 penelitian, dan salah satunya adalah penelitian yang dilakukan oleh Legendre et.al (2008) diatas. Penelitian yang kedua adalah penelitian yang dilakukan oleh Dhar S, Saraf R, Gupta AK, dan Raina B (2007) tentang studi komparasi *skin graft* pada luka bakar menyimpulkan kadar albumin $< 4 \text{ g}/\text{L}$ menyebabkan penurunan *uptake skin graft*. Dan penelitian ketiga yang dilakukan oleh Dwyer, John, Mam, Antony et al tentang status nutrisi dan penyembuhan luka pada luka fraktur menunjukkan penyembuhan luka pada fraktur terbuka terhambat apabila kadar albumin serum sangat rendah.

Ketiga penelitian tersebut menyimpulkan rendahnya kadar albumin menyebabkan penyembuhan luka terjadi dengan lambat bahkan prognosinya buruk. Penelitian lainnya menunjukkan rendahnya kadar albumin meningkatkan resiko terinfeksi. Hal ini terjadi karena tahapan penyembuhan luka memerlukan protein sebagai bahan dasar untuk terbentuknya jaringan kolagen (Dickaut, et al, 1984 dalam Maryanto, 2004). Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Maryanto (2004) tentang pengaruh kadar albumin serum terhadap lamanya penyembuhan luka operasi dilakukan pada pasien dengan luka operasi bersih dan operasi bersih terkontaminasi (*clean contaminated operation*) yang memiliki kadar albumin $< 3\text{g}/\text{dl}$ dan kadar albumin $> 3 \text{ g}/\text{dl}$. Evaluasi hasil penelitian dilakukan pada hari ke 7 post operasi dan diperoleh kadar albumin terendah $2,6 \text{ g}/\text{dl}$, tertinggi adalah $4,8 \text{ g}/\text{dl}$ dan rata-rata $3,33 \text{ g}/\text{dl}$. Hasil penelitiannya menyimpulkan terdapat hubungan yang bermakna antara kadar albumin serum dengan lamanya penyembuhan luka ($p \text{ value} = 0,001$, $\alpha = 0,05$).

Berdasarkan hasil penelitian yang tidak berhubungan tersebut peneliti menduga mungkin dikarenakan jumlah sampel yang diperoleh hanya sedikit, dan nilai kadar albumin yang diperoleh rata-rata berada $< 3,5 \text{ g}/\text{dl}$. Tidak satupun responden yang menunjukkan kadar albumin yang lebih dari $3,5 \text{ g}/\text{dl}$. Namun dalam penelitian ini, dengan diketahuinya bahwa albumin tidak berpengaruh terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus sudah mengurangi faktor perancu dalam mengetahui pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus.

Kadar Gula Darah

Kadar gula darah yang tinggi mempunyai peran yang sangat besar pada proses terjadinya luka dan penyembuhan luka. Hasil analisis kadar gula pada tiga kali pengukuran menunjukkan rata-rata kadar gula darah pada kelompok intervensi sebesar $239,7 \text{ mg}/\text{dL}$ dan pada kelompok kontrol sebesar $117,07 \text{ mg}/\text{dL}$. Hal ini menunjukkan bahwa kadar gula darah kelompok intervensi lebih buruk daripada kelompok kontrol.

Dalam manajemen perawatan ulkus diabetikum, pengontrolan kadar gula darah termasuk dalam salah satu bagian yang harus dilakukan (Bryant & Nix, 2007). Hal ini dikarenakan efek hiperglikemia yang tidak terkontrol menyebabkan penebalan membran kapiler yang dapat berlanjut pada kekakuan (rigiditas) sehingga mencegah vasodilatasi pembuluh darah pada saat terjadi luka. Peningkatan kadar gula darah juga menyebabkan eritrosit, platelet dan leukosit bersifat lebih adesif dan cenderung lengket di lumen vaskuler sehingga terjadi penurunan jumlah respon imun yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka seperti netrofil dan makrofag. Selain terjadi penurunan kuantitas respon imun, efek dari KGD yang tidak terkontrol menyebabkan penurunan kualitas dari netrofil dalam memfagositosis dan melakukan respon kemotaksis, serta penurunan kemampuan fibroblas untuk

berproliferasi, penurunan proses angiogenesis dan sintesis kolagen.

Hasil penelitian menunjukkan berdasarkan 3 kali pengukuran kadar gula darah baik itu pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol terjadi penurunan kadar gula darah dari nilai yang tinggi pada awal pengukuran yang terus menurun pada akhir pengukuran. Pada kedua kelompok, kadar gula darah dapat menurun karena selama dalam perawatan di rumah sakit, pasien yang semuanya didiagnosa DM tipe 2 diberikan injeksi insulin dan dilakukan pengecekan kadar gula darah secara teratur setiap 3 hari sekali. Dan dosis insulin yang diberikan disesuaikan dengan kadar gula darah pasien. Bila melihat kembali pada konsep depresi yang menyebabkan peningkatan kadar kortisol dan glikokortikoid dan berefek pada glukoneogenesis, gula darah dapat dikontrol pula melalui pengontrolan respon psikologis pasien, namun pada penelitian ini hal tersebut tidak dievaluasi. Sehingga untuk penelitian selanjutnya perlu dilihat efek pengontrolan depresi terhadap penurunan kadar glukosa di dalam darah.

Berdasarkan hasil analisis menggunakan uji statistik *Spearman* menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar gula darah terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus ($p\text{ value} = 0,471$). Hal ini bertentangan dengan teori yang menyatakan bahwa hiperglikemia dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Tidak terkontrolnya hiperglikemia dapat membuat penebalan pada membran kapiler sehingga menyebabkan kekakuan (*rigiditas*) dan dapat mencegah vasodilatasi pembuluh darah yang normalnya terjadi pada saat luka (Renwick, et al., 2008 dalam Dealey, 2007). Albert & Press (1992 dalam Dealey, 2007) mengatakan peningkatan kadar gula darah juga menyebabkan eritrosit, platelet dan leukosit bersifat lebih adhesif sehingga cenderung untuk lengket pada lumen vaskuler. Selain itu terjadi penurunan jumlah respon imun yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka yaitu netrofil dan makrofag namun mekanismenya masih belum diketahui (Chbinou & Frenette, 2004 dalam Dealey, 2007). Tidak hanya penurunan pada jumlah netrofil, penelitian yang dilakukan oleh Kong (2001 dalam Dealey, 2007) menyebutkan kemampuan fagositosis dan respon kemotaksis dari netrofil juga menurun (King, 2001 dalam Dealey, 2007). Bahkan berdasarkan penelitian Hehenberger et al. (1998 dalam Dealey, 2007), kemampuan fibroblas untuk berproliferasi, angiogenesis dan sintesis kolagen berkurang.

Dari hasil uji korelasi *Spearman* juga didapatkan walaupun tidak mempunyai hubungan namun gula darah tersebut mempengaruhi 8,94% perkembangan proses penyembuhan ulkus, dan hubungan yang tercipta adalah hubungan yang sedang ($r = 0,299$) dan berpola positif terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus, artinya kadar gula darah yang mendekati normal dapat menurunkan skor penyembuhan ulkus semakin besar. Hasil penelitian tersebut berbeda dengan penelitian

analisis korelasi Isworo (2008) terkait dengan kadar gula darah dan komplikasi diabetes. Ia menemukan bahwa 75% pasien DM yang mengalami komplikasi yang buruk mempunyai kadar gula darah yang buruk, dan hanya 25,8% responden yang mempunyai kadar gula darah yang buruk namun mengalami komplikasi sedang. Hasil uji statistik menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara komplikasi dengan kadar gula darah ($p = 0,0005$) dengan *Odd Ratio* (OR) = 8,62 artinya pasien DM dengan kadar gula darah yang buruk berpeluang 8,62 kali mengalami komplikasi DM yang buruk.

Hasil penelitian yang menunjukkan tidak ada hubungan tersebut mungkin dikarenakan penggunaan pengukuran kadar gula darah yang tidak tepat. Dan ini merupakan salah satu keterbatasan dalam penelitian. Pada penelitian ini yang digunakan adalah rata-rata 3 kali pengukuran kadar gula darah, post prandial hari ke 1, ke 7, dan ke 12. Proses penyembuhan luka tidak hanya dipengaruhi oleh rata-rata glukosa darah selama 2 minggu perawatan, namun kadar gula darah sebelumnya yang sudah terglisosilasi dengan hemoglobin. Untuk mengetahui kadar Hb yang terglisosilasi oleh gula dapat dilakukan melalui pemeriksaan HbA1c. Pemeriksaan ini dapat mencerminkan kadar glukosa darah pada jangka waktu 3 bulan yang lampau. Oleh karena itu untuk penelitian selanjutnya bila menggunakan faktor konfounding atau menerapkan kriteria inklusi kadar glukosa darah dapat menggunakan nilai HbA1c.

KESIMPULAN DAN SARAN

Latihan pernafasan yoga (*pranayama*) berpengaruh dalam menurunkan respon depresi ($p\text{ value} = 0,017$) dan meningkatkan perkembangan proses penyembuhan ulkus responden ($p\text{ value} = 0,011$). Namun hasil uji statistik pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga tidak mempengaruhi perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum ($p\text{ value} = 0,105$), oleh karena itu diperlukan penelitian lanjutan untuk mengetahui pengaruh pengelolaan depresi dengan latihan pernafasan yoga (*pranayama*) terhadap perkembangan proses penyembuhan ulkus diabetikum dengan kriteria sebagai berikut :

- Jumlah sampel yang lebih besar dan meningkatkan kekuatan uji (β) untuk menghitung jumlah sampel.
- Pengontrolan perawatan luka dengan manajemen TIME serta pengawasan *offloading* yang lebih ketat.
- Penggunaan alat ukur yang sensitif seperti: kadar HbA1c untuk mengetahui kadar gula darah yang terglisosilasi dengan hemoglobin, dopler untuk memeriksa kepatenan vaskular, kortisol untuk mengetahui tingkat stres atau depresi responden.
- Respon depresi dievaluasi tidak hanya pada hari keempat namun setiap hari sampai masa evaluasi terhadap ulkus selesai agar dapat dilihat fluktuasi dari respon psikologis.

Ucapan terimakasih disampaikan kepada ADB ETESP dan BRR Dinas Kesehatan Nangroe Aceh Darussalam

¹ Pegawai RSUD dr Zainoel Abidin Banda Aceh

² Staf Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia

³ Staf Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia

DAFTAR PUSTAKA

- Brunner & Suddarth. (2002). *Buku ajar keperawatan medikal bedah* (8th ed.). Jakarta:EGC.
- Bryant, RA & Nix, DP. (2007). *Acute and chronic wounds: current management concept* (3th ed.). America: Mosby
- Carville, K. (2007). *Wound care: manual* (5 th ed.). Australia ; Silver Chain Nursing Association.
- Cole-King A, Harding KG. (2001). Psychological factors and delayed healing in chronic wounds. *Jurnal of American Psychosomatic Society*.
- Dealey, C. (2005). *The care of wounds: a guide for nurses* (3th ed.). Australia: Blackwell.
- Falanga, V. (2005). Wound healing and its impairment in the diabetic foot. 366:1736-1743.
- Franzblau, S.H., Echevarria, S., Smith, M., Van Cantfort, T.E. (2008). A preliminary investigation of the effects of giving testimony and learning yogic breathing techniques on battered women's feelings of depression. *Journal of Interpersonal Violence*, 23 (12), 1800-8. March 21, 2010, <http://web.ebscohost.com/ehost/detail?vid=3&hid=13&sid=539eaa18-f06b-4b37-91f6-88d267e0da0c%40sessionmgr4>.
- Frykberg, R.G. (1991). *The high risk foot in diabetes mellitus*. New York: Churcill Livingstone.
- Gitarja, W.S. (2008). *Seri perawatan luka terpadu: Perawatan luka diabetes*. Bogor: Wocare.
- Gunawan, B & Sumadiono. (2007). Stres dan sistem imun tubuh : suatu pendekatan psikoneuroimunologi.
- Hawari, D. (2008). *Manajemen stres cemas dan depresi* (2nd ed.). Jakarta: FKUI.
- Ismail, K., Winkley, K., Stahl, D., Chalder, T., & Edmonds, T. (2007). A cohort study of people with diabetes and their first foot ulcer. *Diabetes Journal* <http://care.diabetesjournal>.
- Iversen M.M., et al.(2009). The association between history of diabetic foot ulcer, perceived health and psychological distress : the Nord Trondelag Health Study.
- Keltner, N.L., Schwecke, L.H., Bostrom, C.E.,(2002). *Psychiatric Nursing* (3th ed.). London; Mosby.
- Legendre, C., Debure, C., Meaume, S., Lok, C., Golmard, J.L., Senet, P. (2008).. Impact of protein deficiency on venous ulcer healing. [http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(08\)00590-9/abstract](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(08)00590-9/abstract)
- Margolis, D.J., Kantor, J., Berlin, J.A. (1999). Healing of Diabetic Neuropathic Foot Ulcers Receiving Standard Treatment; A meta analysis.
- Marston, W.A. (2005). Risk factor associated with healing cronic diabetic foot ulce: The importance of hiperglicemia. <http://www.owm.com/aerticle/5348>
- _____. (2009). Risk factors associated with healing chronic diabetic foot ulcers: the importance of hyperglycemia. <http://www.owm.com/article/5348>.
- Maryanto, A. (2004). Pengaruh kadar albumin serum terhadap lamanya penyembuhan luka operasi. [http://arc.ugm.ac.id/files/\(2633-H-2004\).pdf](http://arc.ugm.ac.id/files/(2633-H-2004).pdf)
- Misnadiarly. (2005). Permasalahan Kaki Diabetes dan Upaya Penanggulangannya. http://horison_kaki_diabetik.htm.
- Monami, M., Longo, R., Desideri, C.M., Masotti, G., Marchionni, N., & Manucci, E. (2008). The diabetic person beyond a foot ulcer. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 98(2), 130-136.
- Posthauer, ME. (2005). Do patient with pressure ulcer benefit from oral zinc supplementation?. *Advance Skin Wound Care*.
- Potter, P.A., & Perry, A.G. (2005). *Buku ajar funfamental keperawatan: konsep, proses dan praktik*. Jakarta: EGC.
- Robin, M. (2002). A physiological handbook for teachers of yogasana. New Jersey: Fenestra books
- Roglic, et al. (2005). The burden of mortality attributable to diabetes. *Diabetes Care*, 28, 2130-2135. http://www.who.int/diabetes/publication/DiabetesMortality_Article2005.pdf.
- Sartika, DD. (2008). Perbedaan perkembangan luka dan efektifitas pembiayaan perawatan luka diabetes menggunakan balutan konvensional dibandingkan dengan balutan modern di RS Saiful Anwar Malang dan RS Ngudi Waluyo Blitar. Depook; FIK UI (Tesis tidak dipublikasikan)
- Sastroasmoro, S. & Ismael, S. (2010). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis* (3th ed.). Jakarta: Sagung Seto
- Shai, A. & Maibach. (2005). *Wound healing and ulcers of the skin : Diagnosis and therapy—the practical approach*. Jerman; Springer.
- Shia, N. (2009). The role of community nurses in the management of depression. *Nurse Prescribing*, 7 (12), 548-54 (journal article - tables/charts) ISSN: 1479-9189 CINAHL AN: 2010519888. December, 2009 . <http://web.ebscohost.com/ehost/pdf?vid=6&hid=>

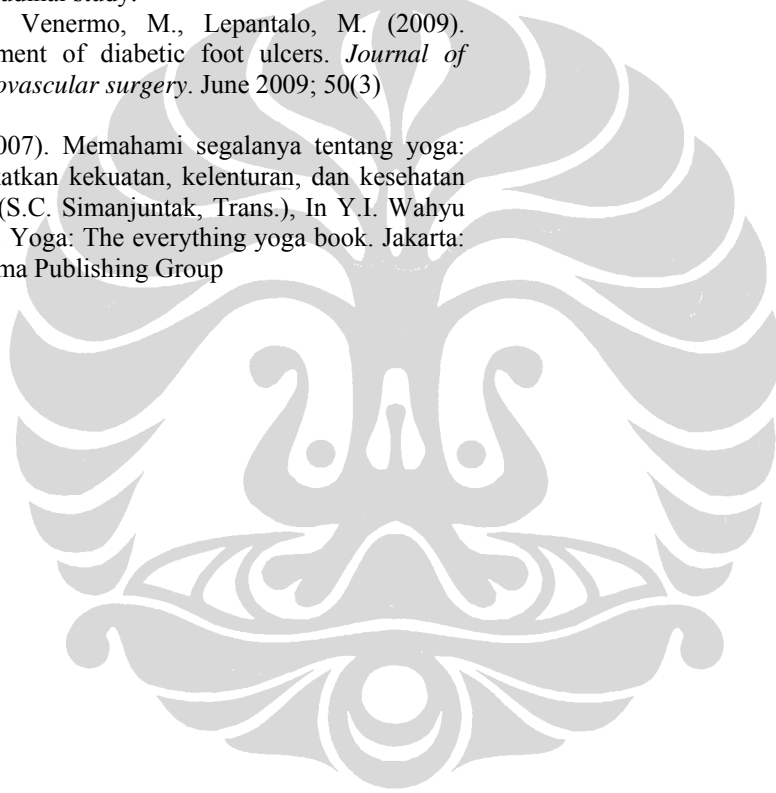
[3&sid=95508648-817f-4cfa-b865-0a8d1202aaf2%40sessionmgr11](http://proquest.umi.com/pqdweb?index=2&did=2044569141&SrchMode=2&sid=5&Fmt=6&VInst=PROD&VType=POD&ROQ=309&VName=POD&TS=1278309583&clientId=45625)

Tempest, M., Siesennop, E., Howard, K., & Hartoin, K.. (2010, June). Nutrition, Physical Assessment, and Wound Healing. *Support Line*, 32(3), 22-28. Retrieved July 5, 2010, from ProQuest Nursing & Allied Health Source. (Document ID: 2044569141).
<http://proquest.umi.com/pqdweb?index=2&did=2044569141&SrchMode=2&sid=5&Fmt=6&VInst=PROD&VType=POD&ROQ=309&VName=POD&TS=1278309583&clientId=45625>

Vileikyte, L., Peyrot, M., Gonzalez, J.S., Rubin, R.R. et al. (2009). Predictors of depressive symptoms in persons with diabetic peripheral neuropathy : a longitudinal study.

Vuorisalo, S., Venermo, M., Lepantalo, M. (2009). Treatment of diabetic foot ulcers. *Journal of cardiovascular surgery*. June 2009; 50(3)

Worby, C. (2007). Memahami segalanya tentang yoga: Tingkatkan kekuatan, kelenturan, dan kesehatan anda (S.C. Simanjuntak, Trans.), In Y.I. Wahyu (Eds). *Yoga: The everything yoga book*. Jakarta: Karisma Publishing Group



Kode Respon den	Umur	JK	Frek Ulkus	Usia Ulkus	Status Gizi		ABI		Albumin		KGD			Skor Luka			Skor Depresi		
					Hari 1	Hari 12	Hari 1	Hari 12	Hari 1	Hari 12	KGD PP 1	KGD PP 7	KGD PP 12	SBJ 1	SBJ 12	Selisih	BDI 1	BDI 4	Selisih
Kelompok Intervensi																			
1	34	L	1	1 Bulan	21.29	21.6	0.92	0.92	3.2	3.2	252	178	105	51	35	16	17	8	9
2	36	L	1	1 Bulan	21.45	21.63	0.92	0.92	3.1	3.2	215	210	191	51	41	10	19	9	10
3	54	L	1	2 bulan	22.86	23	0.86	0.86	3.2	3.2	345	356	305	44	25	19	8	3	5
Kelompok Kontrol																			
1	44	P	1	10 hari	20.55	20.13	0.92	0.92	2.9	3	201	101	88	49	40	9	22	22	0
2	45	P	1	2 bulan	18.37	18.37	0.94	0.94	3.2	3.2	180	155	121	37	29	8	7	6	1
3	43	P	1	1 bulan	18.73	18.73	0.88	0.88	3.1	3.1	200	174	165	40	37	3	16	15	1
4	53	P	2	2 bulan	19.8	19.34	0.84	0.84	2.5	2.5	242	200	111	38	32	6	26	25	1
5	49	L	1	1 bulan	17.58	17.38	1.3	1.3	3.2	3.2	180	173	165	43	37	6	11	10	1

PROSEDUR MELAKUKAN TEHNIK PERNAFASAN YOGA (PRANAYAMA)

A. Pernafasan dasar (Pernafasan dada dan pernafasan diafragma)

1. Berbaring dengan nyaman sambil memejamkan mata



2. Rasakan pernafasan saat menarik nafas dan mengeluarkannya dari hidung.

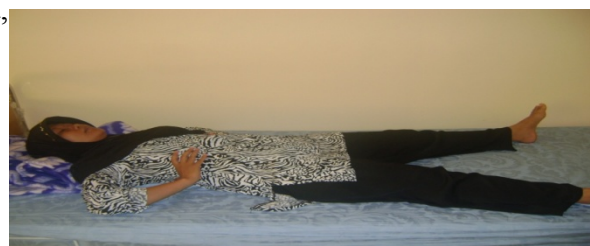


3. Letakkan satu tangan di atas dada, dan yang satunya di atas perut. Tarik nafas dan rasakan dengan tangan perut yang membesar. Pada saat menghembuskan nafas rasakan perut tertarik kearah dalam. Jangan pindahkan tangan dari dada.



Dan jangan menekan perut kearah dalam, biarkan bebas dari ketegangan.

4. Letakkan telapak tangan di sisi dada, tepatnya dibawah tulang dada dengan pergelangan tangan terletak bebas diatas tubuh sedangkan ujung jari sedikit saja menyentuh



dada. Hembuskan nafas secara perlahan. Kemudian tarik nafas secara perlahan sampai dada mengembang. Perhatikan/rasakan pengembangan di seluruh sisi dada saat dada maju, mundur, dan tertarik ke atas. Pada saat ekhalasi, tekan dengan lembut tulang dada ke dalam.

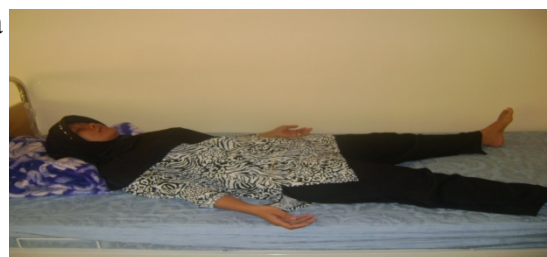
5. Letakkan tangan di sisi tulang dada, pada saat inhalasi rasakan pengembangan tulang dada ke tangan, dan pada saat ekhalasi rasakan tulang iga berkontraksi menjauhi tangan ke pusat tubuh.



6. Tarik nafas kemudian hembuskan dengan penuh. Paru-paru yang kosong ini menyiapkan ruang untuk deep inhalasi.
7. Pada saat inhalasi, relaksasikan perut dan biarkan perut sedikit mengembang ke depan. Jangan lakukan apapun. Jangan menekan perut ke arah dalam. Biarkan perut mengembang dengan sendirinya. Pada saat itu udara akan masuk tanpa kesukaran atau tahanan.
8. Kemudian buat pernafasan menaikkan dan mengembungkan dada (pernafasan dada). Jangan naikkan bahu. Pertahankan dan relaks.
9. Pada saat ekhalasi, biarkan tulang dada relaks dan biarkan udara secara perlahan keluar dari perut.
10. Buat pernafasan pada saat inhalasi dan ekhalasi seperti aliran air yang keluar masuk.


B. Latihan bernafas bergantian

1. Dengan posisi berbaring dan kedua tangan disisi tubuh, lakukan pernafasan dasar (pernafasan dada atau pernafasan diafragma). Latihan dimulai dengan menghembuskan nafas secara penuh dan menarik nafas melalui kedua hidung.



2. Dengan menggunakan tangan kanan tutup cuping hidung sebelah kanan dengan ibu jari kanan sambil dengan perlahan menghembuskan nafas melalui hidung sebelah kiri.
3. Pada bagian akhir dari hembusan nafas tutup lubang hidung sebelah kiri dengan menggunakan jari manis tangan kanan dan tarik nafas dengan lancar serta perlahan melalui lubang hidung kanan. Ulangi putaran ini 2 kali lalu bernafaslah dengan normal sebanyak tiga kali.

C. Latihan pengembangan dada pada saat ekshalasi

1. Dengan posisi berbaring lakukan pernafasan dasar (pernafasan dada atau pernafasan diafragma) 
2. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, kemudian hembuskan nafas dengan kali hitungan. Konsentrasi pada pernafasan perut yang dilanjutkan dengan pernafasan dada. Pada saat menghembuskan nafas rasakan turunnya punggung yang disertai turunnya bahu.
3. Tarik nafas dalam tiga hitungan, keluarkan nafas dalam 3 kali hitungan
4. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 4 kali hitungan
5. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 5 kali hitungan
6. Tarik nafas dalam 3 kali hitungan, keluarkan nafas dalam 6 kali hitungan.

D. Latihan mengembangkan jarak antara 2 pernafasan (*Slow deep breathing*)

1. Tarik nafas dalam 4 kali hitungan
2. Tahan nafas dalam 2 kali hitungan
3. Hembuskan nafas dalam 2 kali hitungan
4. Tahan nafas dalam 2 kali hitungan
5. Ulangi rangkaian pernafasan namun tahan nafas dalam tiga kali hitungan.
6. Ulangi rangkaian pernafasan namun dalam 4 kali hitungan.

E. Latihan nafas pembersihan (*Pursed lip breathing*)

1. Dengan posisi berbaring pejamkan dan lemaskan otot serta lakukan pernafasan dasar dengan teratur.
2. Tarik nafas melalui hidung dengan perlahan dan sedalam mungkin tanpa dipaksakan.
3. Melalui bibir yang dibulatkan seolah-olah sedang bersiul hembuskan udara keluar dalam aliran yang mantap. Lakukan latihan pernafasan ini dengan perlahan, lancar dan penuh kesadaran.
4. Jika penghembusan nafas sudah selesai ulangi langkah ke-2 dan ke-3.
5. Kembali ke pernafasan normal

F. Sikap ketenangan dengan pose savasana (tidur terlentang).

1. Berbaring dengan nyaman, pejamkan mata. Jangan rapatkan gigi untuk melemaskan rahang dan untuk menghasilkan pernafasan yang halus dan teratur.



Renggangkan kaki untuk mengurangi tekanan pada paha dan pinggul. Gerakkan tangan menjauh dari samping tubuh untuk mencegah berkumpulnya tekanan pada bahu. Balikkan telapak tangan menghadap ke atas. Tempatkan kepala pada posisi dengan kenyamanan maksimum dengan tekanan yang minimum.

2. Dorong tumit menjauh dari tubuh (tidak pada kaki yang mengalami ulkus) sehingga ujung jari kaki mengarah pada tubuh. Pertahankan tekanan pada otot ini selama beberapa detik.



Sekarang lepaskan tekanan dan biarkan kaki santai di atas alas ("lepas").

3. Tekan pantat dengan kuat. Tahan. Kemudian lepas.

4. Hembuskan nafas dan dengan kuat tekankan bagian bawah punggung pada alas. Ketatkan otot perut. Tahan selama mampu. Lepaskan sambil menghembuskan nafas.
5. Tarik nafas dalam-dalam dan tekankan bidang bahu bersamaan. Tahan sambil tetap bernafas secara teratur. Lepaskan sambil menghembuskan nafas.
6. Angkat bahu, seolah-olah akan menyentuhkannya ke telinga. Tahan. Lepas.



7. Dengan hati-hati tekuk kepala ke belakang. Tahan. Lepas.



8. Dengan perlahan tekuk kepala ke depan, arahkan dagu ke dada. Tahan. Lepas.



9. Naikkan alis mata, tekankan kening untuk membentuk kedutan yang horizontal. Tahan. Lepas



10. Tekan mata agar sedikit tertutup. Tahan. Lepas.

11. Hembuskan nafas, buka mata dan mulut; julurkan lidah keluar; belalakkan mata; tekankan semua otot wajah. Tahan. Lepas. Sekali lagi, pejamkan mata.



12. Sekarang pindahkan perhatian pada lengan dan tangan. Tegangkan lengan dan tangan; kepalkan tangan dengan kuat; angkat dari atas alas. Tahan. Lepas. Sekali lagi, lemaskan tangan disamping tubuh seperti langkah 1.



13. Alihkan perhatian pada pernafasan. Setiap kali menghembuskan nafas, biarkan tubuh lebih rapat di atas alas, dengan melemaskan tubuh. Setiap kali mengambil nafas, bayangkan masuknya kekuatan yang positif, seperti kedamaian dan kesehatan. Luangkan beberapa menit untuk melatih bagian ini.
14. Jika telah siap untuk mengakhiri latihan, gerakkan diri keluar dari keadaan santai yang telah dicapai dalam cara yang bertahap. Regangkan tungkai dan lengan dengan santai dan lakukan gerakan halus lainnya yang diinginkan. Jangan pernah bangun secara mendadak.

Setelah melakukan sikap ketenangan pasien dianjurkan untuk berdoa, dan berdzikir menurut keyakinan dan agamanya masing-masing. Dan tahap akhir latihan ini yaitu kembali melakukan pernafasan dasar.

PROSEDUR MELAKUKAN PERAWATAN LUKA

A. Persiapan Alat

1. Baskom besar
2. Perlak
3. Pulpen
4. Mistar transparan
5. Pinset anatomis
6. Gunting jaringan
7. Kaos kaki

B. Persiapan Bahan

1. Air hangat
2. Sabun antiseptik
3. NaCl 0,9%
4. Kasa kecil
5. Kasa besar
6. Kasa gulung
7. Cutton bud steril (untuk melakukan kultur apabila terdapat tanda-tanda luka infeksi) untuk menentukan antibiotik yang sesuai.
8. Sarung tangan bersih
9. Sarung tangan steril
10. Plester
11. Metcovazin

C. Prosedur Perawatan Luka

1. Letakkan perlak dibawah kaki yang akan dibersihkan.
2. Letakkan baskom berisi air hangat di atas perlak
3. Gunakan sarung tangan bersih
4. Buka verban pada kaki dan rendam kaki di baskom yang berisi air hangat.
5. Keluarkan pus yang berada pada area sekitar luka

6. Sabun kaki (area disekitar luka) menggunakan sabun antiseptic. Pada bagian luka dibersihkan menggunakan NaCl 0,9%. Kemudian hilangkan sabun dikaki.
7. Bilas ulang kaki menggunakan NaCl 0,9%
8. Keringkan kaki menggunakan kasa
9. Pindahkan baskom
10. Letakkan kaki diatas perlak.
11. Lepas sarung tangan yang sudah digunakan dan ganti dengan sarung tangan steril
12. Mulai lakukan pengkajian luka dengan skala Bates-Jensen (Khusus di Hr 1, 6, dan 14)
13. Melakukan perawatan luka dengan metode TIME:
 - a. Melakukan debridemen dengan *Conservatif Sharp Wound Debridement* (CSWD) menggunakan gunting dan pinset
 - b. Kultur pus bila terdapat pus dengan mengambil pus pada bagian permukaan luka menggunakan cutton bud dengan metode zig zag di 10 titik
 - c. Menipiskan tepi luka dari kalus yang dapat menghambat epitelisasi menggunakan bisturi.
14. Oleskan topikal terapi metcovazin pada kasa besar atau langsung pada luka. Bila terdapat gua, masukkan topikal terapi dibawah gua.
15. Letakkan kasa yang sudah dioles dengan topikal terapi di atas permukaan luka. Tutup kembali dengan kasa dan kasa gulung., serta pakaikan kaos kaki. Apabila lukanya kecil, tanpa menggunakan kasa gulung, tutup luka menggunakan plester.

PEDOMAN PENILAIAN ANCLE BRACHIAL INDEX (ABI)

Penilaian ABI diawali dengan pemeriksaan tekanan darah sistolik brachialis dan tibialis.

Hasil yang diperoleh kemudian dibandingkan dengan menggunakan rumus berikut ini :

$$ABI = \frac{\text{Tekanan darah sistolik ankle}}{\text{Tekanan darah sistolik brachialis}}$$

ABI normal = 1,2 mmHg

Klasifikasi kejadian penyakit vaskuler perifer berdasarkan hasil ABI sebagai berikut:

1. > 1,2 mmHg : kalsifikasi pembuluh darah
2. 1 – 1,2 mmHg : Normal
3. 0,7 – 0,9 mmHg : *mild claudicatio*
4. 0,4 – 0,7 mmHg : *Moderate-severe klaudikatio*
5. 0,3 – 0,4 mmHg : *severe claudicatio*
6. < 0,3 mmHg : Iskemia

PEDOMAN PENGUKURAN INDEKS MASA TUBUH (IMT)

Untuk mendapatkan Index massa tubuh, maka yang perlu dilakukan pertama sekali adalah melakukan pengukuran Tinggi Badan dan Berat Badan.

Pedoman Pengukuran Tinggi Badan

Untuk mendapatkan data tinggi badan responden, peneliti akan mewawancara pasien. Dan jawaban yang diberikan menjadi data yang akan digunakan. Namun bila responden tidak mengetahui atau ragu dalam menjawab maka akan dilakukan pengukuran TB.

Persiapan Alat : Meteran, pulpen dan kertas.

Langkah-langkah untuk mengukur TB:

1. Anjurkan responden untuk melepas sandal, sepatu, kaos kaki, atau perhiasan yang terdapat pada kepala.
2. Anjurkan responden untuk berdiri tegak dengan bahu rata, tangan disamping, dengan tumit sejajar dan berat terdistribusi merata pada kaki. Pada saat berdiri kedua kaki lurus menyentuh lempengan dan tumit menyentuh dasar lantai atau papan.
3. Anjurkan responden untuk meluruskan kepala dengan memandang kedepan.
4. Anjurkan responden untuk mempertahankan posisinya. Tarik headpiece sampai menyentuh ujung kepala dan membentuk sudut 90 pada permukaan pengukuran.
5. Catat hasil pengukuran tinggi badan ke lembar observasi

Pedoman Pengukuran Berat Badan

Persiapan alat : Timbangan, pulpen dan kertas

Langkah-langkah melakukan penimbangan berat badan :

1. Anjurkan responden untuk melepaskan sandal, sepatu, kaos kaki, jaket, HP
2. Tempatkan putaran skala berat badan yang bisa digeser ke posisi nol sebelum melakukan penimbangan.
3. Anjurkan pasien untuk berdiri dengan kedua kaki terletak di tengah-tengah timbangan
4. Catat hasil pengukuran berat badan pada lembar observasi
5. Kembali putaran skala berat badan ke posisi nol

Dari hasil pengukuran TB dan BB tersebut kemudian dicari IMT dengan rumus :

$$IMT = \frac{BB(kg)}{TB(m^2)}$$

Kemudian hasilnya dikategorikan :

1. BB kurang bila $IMT < 18,5 \text{ kg/m}^2$
2. BB Normal bila : $18,5 \text{ kg/m}^2 < IMT < 22,9 \text{ kg/m}^2$
3. BB lebih bila: $IMT \geq 23 \text{ kg/m}^2$

PROSEDUR PEMERIKSAAN KADAR GULA DARAH

A. Persiapan Alat dan bahan

- Glukometer
- Strip glukometer
- Jarum
- Alkohol swab
- Sarung tangan

B. Langkah-Langkah

1. Cuci tangan
2. Jelaskan prosedur pada pasien
3. Hidupkan glukometer dan masukkan strip
4. Pakai sarung tangan
5. Sapu hamakan jari yang akan ditusuk
6. Tekan ujung jari sehingga darah berkumpul di ujung jari
7. Tusuk jari pada bagian tepi menggunakan jarum
8. Tekan jari yang kuat untuk mendapatkan darah dari tempat penusukan
9. Teteskan darah pada strip dan tunggu beberapa saat sampai keluar angka pada glukometer.
10. Lepas sarung tangan, kemudian mencuci tangan.
11. Catat hasil pemeriksaan gula darah pada lembar observasi

MASTER DATA

Kode Responden	Umur	JK	Frek Ulkus	Usia Ulkus	Status Gizi		ABI		Albumin		KGD			Skor Luka			Skor Depresi		
					Hari 1	Hari 12	Hari 1	Hari 12	Hari 1	Hari 12	KGD PP 1	KGD PP 7	KGD PP 12	SBJ 1	SBJ 12	Selisi h	BDI 1	BDI 4	Selisi h
Kelompok Intervensi																			
1	34	L	1	30 hr	21.29	21.6	0.92	0.92	3.2	3.2	252	178	105	51	35	16	17	8	9
2	36	L	1	30 hr	21.45	21.63	0.92	0.92	3.1	3.2	215	210	191	51	41	10	19	9	10
3	54	L	1	60 hr	22.86	23	0.86	0.86	3.2	3.2	345	356	305	44	25	19	8	3	5
Kelompok Kontrol																			
1	44	P	1	10 hr	20.55	20.13	0.92	0.92	2.9	3	201	101	88	49	40	9	22	22	0
2	45	P	1	60 hr	18.37	18.37	0.94	0.94	3.2	3.2	180	155	121	37	29	8	7	6	1
3	43	P	1	30 hr	18.73	18.73	0.88	0.88	3.1	3.1	200	174	165	40	37	3	16	15	1
4	53	P	2	60 hr	19.8	19.34	0.84	0.84	2.5	2.5	242	200	111	38	32	6	26	25	1
5	49	L	1	30 hr	17.58	17.38	1.3	1.3	3.2	3.2	180	173	165	43	37	6	11	10	1

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Tri Nur Handayani
TTL : Aceh Utara, 30 Agustus 1981
Jenis Kelamin : Perempuan
Pekerjaan : Staf Ruang Penyakit Dalam Wanita RSUD dr.Zainoel Abidin
Banda Aceh
Alamat Rumah : Jl. Permata No.13 Kp.Mulia Banda Aceh.

Riwayat Pendidikan

2008 – sekarang : Program Pasca Sarjana FIK UI
1999 – 2006 : PSIK - FK Unsyiah
1996 – 1999 : SMU N 2 Banda Aceh
1993 – 1996 : SLTP N 4 Banda Aceh
1987 – 1993 : SD N 28 Banda Aceh
1987 : TK Bhakti Ibu Banda Aceh

Riwayat Pekerjaan

2006 – sekarang : Pegawai RSUD dr.Zainoel Abidin Banda Aceh