



UNIVERSITAS INDONESIA

TESIS

**PENGARUH HIPERBARIK OKSIGEN (HBO) TERHADAP PERFUSI
PERIFER LUKA GANGREN PADA PENDERITA DM
DI RSAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

Disusun oleh:

NUH HUDA

Npm :0806446611

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



UNIVERSITAS INDONESIA

TESIS

**PENGARUH HIPERBARIK OKSIGEN (HBO) TERHADAP PERFUSI
PERIFER LUKA GANGREN PADA PENDERITA DM
DI RSAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**Tesis ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh
gelar Magister Ilmu Keperawatan**

Disusun oleh:

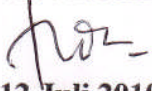
NUH HUDA

Npm :0806446611

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM MAGISTER 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 yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : NUH HUDA
NPM : 0806446611
Tanda Tangan : 
Tanggal : 12 Juli 2010



HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :
Nama : Nuh Huda
NPM : 0806446611
Program Studi : Paska Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan
Uniersitas Indonesia
Judul Tesis : Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) Terhadap Perfusi
Perifer Luka Gangren Pada Penderita Diabetes Mellitus
di RSAL Dr. Ramelan Surabaya Tahun 2010

Telah berhasil dipertahankan di hadapan 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

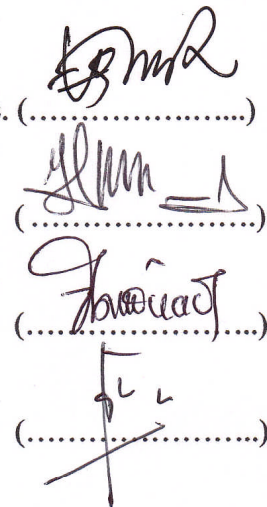
Pembimbing 1: Prof. Elly Nurrachmah, SKp., M.App.Sc., DN.Sc. (.....)

Pembimbing 2: Ir.Yusron Nasution, M.KM

Penguji 1 : Debie Dahlia, SKp, MHSM

Penguji 2 : Anastasia Hardiyanti, M.Kep, Sp KMB

Ditetapkan di : Depok
Tanggal : 12 Juli 2010

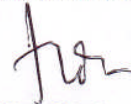


Handwritten signatures of the examiners and supervisors, corresponding to the names listed on the left. The signatures are written in black ink and are placed above dotted lines indicating the signature area.

SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIARISME

Saya yang bertanda tangan di bawah ini, dengan sebenarnya menyatakan bahwa Tesis ini saya susun tanpa tindakan plagiarisme sesuai ketentuan yang berlaku di Universitas Indonesia. Jika kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiarisme, saya bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan Universitas Indonesia kepada saya.

Depok, 12 Juli 2010



Nuh Huda



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

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

Nama : NUH HUDA
NPM : 0806446611
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan
Departemen : Keperawatan Medikal Bedah
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Jenis Karya : Tesis

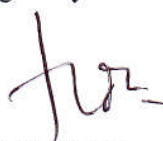
Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Pengaruh Hiperbarik Oksigen terhadap Perfusi Perfer Luka Gangren pada Penderita Diabetes Mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya Tahun 2010

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak bebas royalti noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/ formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*data base*), merawat dan mempublikasikan 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 : 12 Juli 2010
Yang menyatakan



NUH HUDA
NPM. 0806446611

KATA PENGANTAR

Dengan nama Allah Yang Maha Pengasih Lagi Maha Penyayang, dan dengan rahmat taufiq dan hidayah-Nya penulis dapat menyelesaikan hasil tesis dengan judul “Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) Terhadap Perfusi Perifer Luka Gangren Pada Penderita DM Di RSAL dr. Ramelan Surabaya”, guna memenuhi tugas dan melengkapi syarat untuk memperoleh gelar Magister (MKep) pada Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.

Sholawat serta salam semoga senantiasa tercurah kepada junjungan kita Nabi besar Muhammad SAW, para sahabat, keluarga dan para ulama’ sebagai pewaris Nabi dalam memberikan penerangan kepada umat manusia seluruh alam.

Penulis yakin bahwa dalam penulisan tesis ini tidak akan selesai dengan baik tanpa adanya bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesainya penulisannya. Untuk itulah penulis menyampaikan ucapan terima kasih, kepada :

1. Ibu Dewi Irawaty, MA., PhD, selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
2. Prof. Dra. Elly Nurrachmah, SKp, M.App. Sc, D.N. Sc, selaku Pembimbing I, yang dengan tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian tinggi dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan tesis ini.
3. Bapak Ir. Yusron Nasution, MKM, selaku Pembimbing II yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyusunan dan penyelesaian tesis ini.
4. Bapak dr. H. Moch. Djumhana, SpM, selaku Ketua Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan penulis untuk melanjutkan studi di Program Pascasarjana FIK – UI.
5. Bapak dan Ibu Dosen Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia, yang telah memberikan bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna dalam penyempurnaan penulisan tesis ini, juga kepada seluruh tenaga

administrasi yang tulus ikhlas melayani keperluan penulis selama menjalani studi dan penulisan tesis.

6. Istriku "Icha" dan Anakku tercinta "Firdaus Fuad Badawi" yang telah memberikan dorongan dan empati yang luar biasa untuk penyelesaian penulisan tesis ini, *I love u all*.
7. Orang tua (H.Martim & Hj. Marwah) dan segenap keluarga yang tiada putus-putusnya mencurahkan kasih sayang, perhatian, dorongan serta doa yang tulus bagi penulis.
8. Sahabat-sahabat seperjuangan " Sri, Pri,majid, ridwan" dalam naungan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia yang telah memberikan dorongan semangat sehingga tesis ini dapat terselesaikan, Saya hanya dapat mengucapkan semoga hubungan persahabatan tetap terjalin.
9. Bapak kondektur dan masinis jurusan Surabaya –Jakarta-Jombang yang dengan keihlasannya selalu mambantu dalam keberangkatan dan kepulangan selama kuliah.
10. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo'a semoga Allah SWT membalas amal baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian penulisan ini.

Selanjutnya, penulis menyadari bahwa tesis ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka dari itu saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga tesis ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama bagi Civitas FIK-UI.

Depok, Juli 2010

Penulis

Nuh Huda

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIARISME.....	v
SURAT PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI	ix
ABSTRAK.....	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR SKEMA.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan	6
1.4 Manfaat Penelitian	7
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus	8
2.1.1 Batasan Diabetes Mellitus	8
2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus	9
2.1.3 Patogenesis Diabetes Mellitus	11
2.1.4 Gejala Klinis	13
2.1.5 Kriteria Diagnosa	13
2.1.6 Prevalensi dan Komplikasi DM	14
2.2 Konsep Dasar Luka Gangren	
2.2.1. Batasan Luka Gangren	17
2.2.2. Proses Penyembuhan Luka	19
2.2.3. Bentuk-Bentuk Penyembuhan Luka	26
2.2.4. Pengkajian Luka DM.....	27
2.2.5. Manajemen Luka DM.....	29
2.2.6. Faktor Mempengaruhi Penyembuhan Luka	38
2.2.7. Penatalaksanaan Holistik Kaki Diabet.....	40
2.3 Sistem Vaskuler dan Sirkulasi Perifer	
2.3.1 Fisiologi Vaskuler	41
2.3.2 Anatomi Sistem Vaskuler	42
2.3.3 Kebutuhan Sirkulasi Jaringan	42
2.3.4 Status Vaskuler	44
2.4 Konsep Dasar Hiper Barik Oksigen (HBO)	
2.4.1 Batasan HBO	46
2.4.2 Dasar Fisiologi	47
2.4.3 Mekanisme HBO	49
2.4.4 Protap HBO	50
2.4.5 Manfaat HBO	52

2.5 Konsep Keperawatan Dorothea E. Orem (Model Konsep <i>Self care Deficit</i>)	53
BAB 3 KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL	
3.1 Kerangka Konsep	64
3.2 Hipotesis	66
3.3 Definisi Operasional	66
BAB 4 METODE PENELITIAN	
4.1 Desain Penelitian	68
4.2 Populasi dan Sampel	69
4.3 Tempat Penelitian	71
4.4 Waktu penelitian	71
4.5 Etika Penelitian	72
4.6 Alat Pengumpul Data	73
4.7 Prosedur Pengumpulan Data	75
4.8 Analisa Data	76
BAB 5 HASIL DAN ANALISA DATA	
5.1 Pengumpulan Data.....	79
5.2 Hasil Penelitian.....	79
5.2.1 Analisa Univariat.....	79
5.2.2 Analisa Bivariat.....	85
BAB 6 PEMBAHASAN	
6.1 Interpretasi dan Diskusi Hasil.....	95
6.1.1 Karakteristik Responden.....	98
6.1.2 Variabel Penelitian.....	98
6.2 Keterbatasan Penelitian.....	119
6.3 Implikasi Keperawatan.....	119
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN	
7. 1Simpulan	122
7. 2Saran	122

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN-LAMPIRAN

**UNIVERSITAS INDONESIA
PROGRAM MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
PROGRAM PASCASARJANA–FAKULTAS ILMU
KEPERAWATAN**

Tesis, July 2010
Nuh Huda

Pengaruh Hiperbarik oksigen (HBO) terhadap Perfusi perifer luka gangren pada penderit DM di RSAL Dr. Ramelan Surabaya tahun 2010

xiii + 124 hal + 21 tabel + 3 gambar + 2 skema +10 lampiran

Abstrak

Penelitian *quasy experimental* dengan pendekatan *non equivalen control group design pre-pos test*, bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderit Diabetes mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya. Hasil penelitian pada 40 responden yang diambil secara *consecutive sampling*, menunjukkan ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer sesudah diberikan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol ($p=0,001$), ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada kelompok intervensi sebelum dan sesudah diberikan HBO ($p=0,005$). Disimpulkan Hiperbarik oksigen berpengaruh terhadap perfusi luka gangren pada penderit diabetes mellitus yang dinilai dari akral, CRT dan saturasi oksigen.

Kata kunci : Diabetes mellitus, gangren, perfusi, HBO
Daftar pustaka 52 (1994-2009)

**UNIVERSITY OF INDONESIA
MASTER PROGRAM IN NURSING SCIENCE
MAJORING IN MEDICAL SURGICAL NURSING
POST GRADUATE PROGRAM-FACULTY OF NURSING**

Thesis, July 2010
Nuh Huda

Effect of Hyperbaric Oxygen (HBO) against peripheral perfusion of gangrene on diabetic patients at Dr. Ramelan Hospital, Surabaya in 2010

xii + 124 pages + 21 tables + 3 picture + 2 schema + 10 appendices

Abstract

This quasy experimental research with non equivalen control group design pre-pos test approach, purpose to identify HBO influence against peripheral perfusion of gangrene Diabetes mellitus patients in Dr. Ramelan Hospital, Surabaya. Result of research on 40 respondents which taken by consecutive sampling, shown there is a significant differences on peripheral perfusion after given HBO group intervence and control ($p=0,001$). a significant differences on peripheral perfusion before and after given HBO group intervence and control ($p=0,005$). Concluded by Hyperbaric oxygen have an effect on peripheral perfusion of gangrene on diabetic mellitus patients from finger tips, CRT and oxygen saturation.

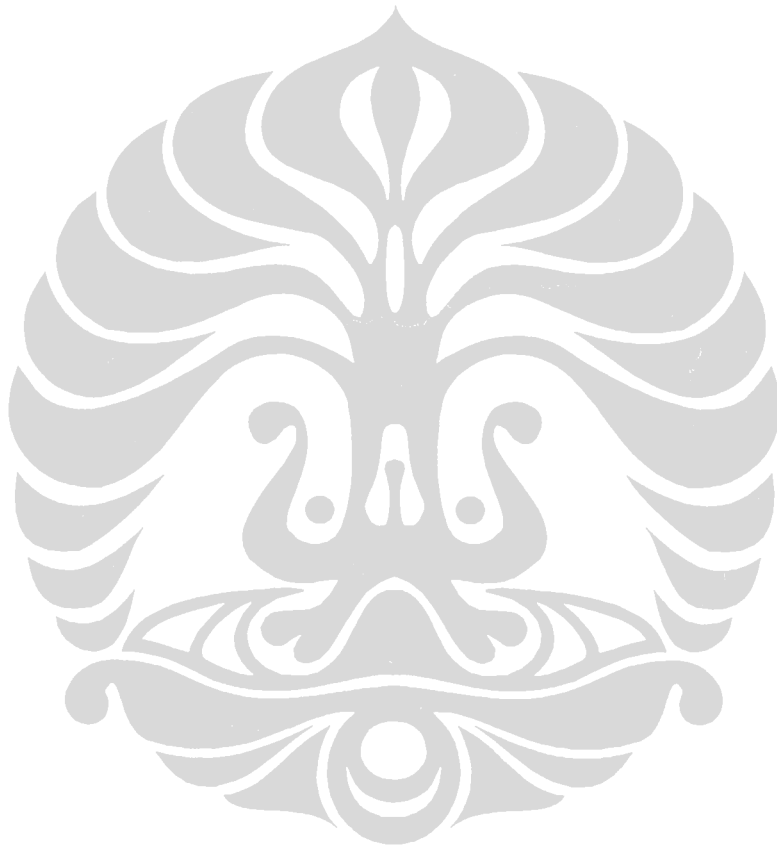
Keywords: Diabetes mellitus, gangrene, perfusion, HBO
Bibliography 52 (1994-2009)

DAFTAR TABEL

	halaman
Tabel 2.1	Klasifikasi DM menurut Tjokroprawiro..... 10
Tabel 2.2	Klasifikasi DM menurut ADA..... 11
Tabel 2.3	Kadar Gula darah sewaktu dan puasa..... 14
Tabel 2.4	Kriteria pengendalian DM..... 15
Tabel 2.5	Skala wagner gangren diabetik..... 18
Tabel 3.2	Definisi operasional..... 66
Tabel 4.1	Analisa bivariat..... 78
Tabel 5.1	Distribusi responden kelompok kontrol dan intervensi berdasar jenis kelamin (N=40)..... 80
Tabel 5.2	Distribusi Responden kelompok kontrol dan intervensi menurut umur(N=40) 80
Tabel 5.3	Distribusi akral sebelum dan sesudah dilakukan HBO kelompok kontrol dan intervensi (N=40) 81
Tabel 5.4	Distribusi CRT sebelum dan saesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi (N=40)..... 83
Tabel 5.5	Distribusi saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi (N=40)..... 84
Tabel 5.6	Perbedaan Akral pada kelompok Intervensi dengan Kelompok Kontrol sebelum dan sesudah diberikan HBO (N=40) 85
Tabel 5.7	Perbedaan CRT dan Saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok Intervensi (N=20)..... 86
Tabel 5.8	Perbedaan CRT dan Saturasi Oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok Kontrol (N=20) 87
Tabel 5.9	Perbedaan CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol (n=40) 88
Tabel 5.10	Perbedaan saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan Kontrol (N=40) 89
Tabel 5.11	Perbedaan perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol sebelum dilakukan HBO..... 91
Tabel 5.12	Perbedaan perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol sesudah dilakukan HBO..... 92
Tabel 5.13	Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok Intervensi..... 93
Tabel 5.14	Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol..... 94

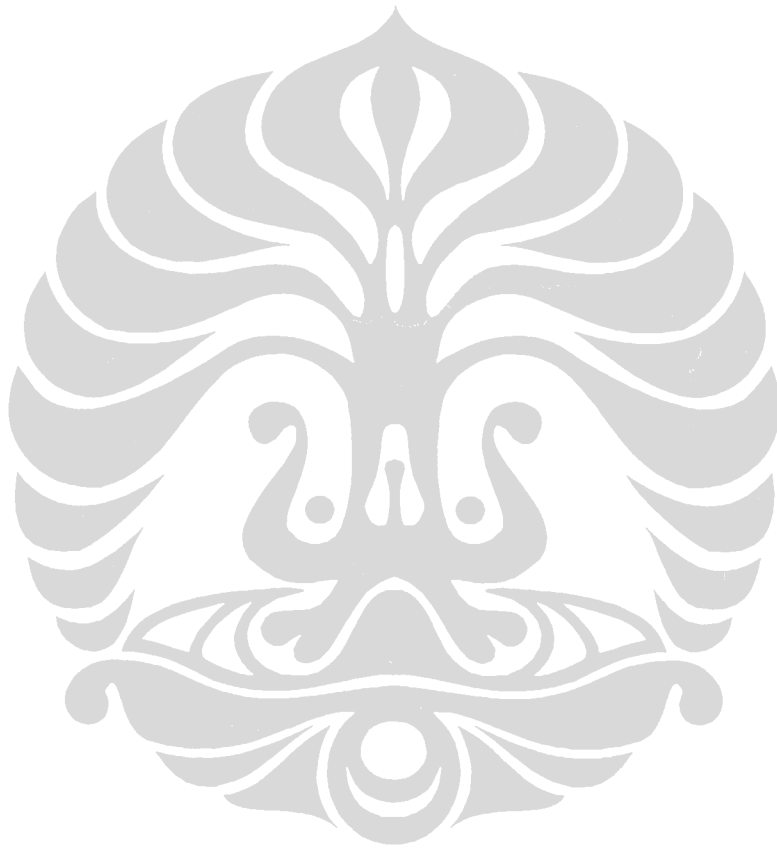
DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 2.1 Proses penyembuhan luka.....	27
Gambar 2.2 Struktur konsep <i>self care</i>	58
Gambar 2.3 Sistem keperawatan Orem.....	59



DAFTAR SKEMA

Skema 2.1	Kerangka Teori Penelitian	halaman 63
Skema 3.1	Kerangka Konsep Penelitian	65



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Penjelasan tentang penelitian
- Lampiran 2 Formulir persetujuan responden (*informed consent*)
- Lampiran 3 lembar observasi pre
- Lampiran 4 lembar observasi pos
- Lampiran 5 Protap perawatan luka
- Lampiran 6 Daftar riwayat hidup



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sebagai dampak pembangunan di Indonesia, pola penyakit mengalami pergeseran yang cukup meyakinkan. Perubahan pola penyakit ini diduga ada hubungannya dengan cara hidup yang berubah, contohnya adalah pola makan. Perubahan tersebut terlihat banyaknya konsumsi komposisi makanan yang terlalu banyak mengandung karbohidrat, protein, lemak, gula, garam dan sedikit serat. Hal inilah yang beresiko terjadinya beberapa penyakit, diantaranya adalah diabetes mellitus (DM) (Suyono, 2006).

DM adalah penyakit metabolik yang kebanyakan hereditas, dengan tanda – tanda hiperglikemia dan glukosuria, disertai dengan atau tidak adanya gejala klinik akut ataupun kronik, sebagai akibat dari kurangnya insulin efektif di dalam tubuh, gangguan primer terletak pada metabolisme karbohidrat yang biasanya disertai juga gangguan metabolisme lemak dan protein (Tjokroprawiro, 2007).

Penyakit DM merupakan penyakit dimana tubuh penderita tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat gula (glukosa) dalam darahnya. Penyakit DM merupakan penyakit endokrin yang mempunyai karakteristik abnormalitas metabolik pada komplikasi jangka panjang yang mengenai organ tubuh seperti retinopati, nefropati, neuropati, penyakit pembuluh darah koroner serta penyakit pembuluh darah perifer (Foster, 1998).

Komplikasi lain DM adalah kerentanan terhadap infeksi, tuberkulosis paru dan infeksi pada kaki, yang kemudian dapat berkembang menjadi gangren. Gangren adalah proses atau keadaan yang ditandai dengan adanya jaringan mati atau nekrosis (Waspadji, 2006). Gangren kaki diabetik adalah luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk akibat sumbatan yang terjadi di pembuluh darah sedang atau besar di tungkai. Luka gangren merupakan salah satu komplikasi kronik DM yang paling ditakuti oleh setiap penderita DM (Tjokroprawiro, 2007).

Pada penderita DM dengan luka gangren, perbaikan perfusi mutlak diperlukan karena hal tersebut akan sangat membantu dalam pengangkutan oksigen dan

darah ke jaringan yang rusak. Bila perfusi perifer pada luka tersebut baik maka akan baik pula proses penyembuhan luka tersebut, begitupun sebaliknya. perfusi sangat berhubungan erat dengan pengangkutan atau penyebaran oksigen yang adekuat ke seluruh lapisan sel dan merupakan unsur penting dalam proses penyembuhan luka (Smeltzer & Bare, 2002). Perfusi yang adekuat menghasilkan oksigenasi dan nutrisi terhadap jaringan tubuh dan sel. Perfusi yang baik ditandai dengan adanya tanda klinis yang baik pada luka yaitu ditandai dengan adanya hangat, waktu pengisian kapiler (*capillary refill time/CRT*) yang normal, dan juga didukung saturasi oksigen yang normal. Peran perawat disini adalah melakukan perawatan luka dengan baik serta selalu melakukan pengkajian dan penilaian terhadap perfusi jaringan yang luka, penilaian perbaikan dan penambahan granulasi jaringan serta menilai proses penyembuhan luka gangren tersebut (Gitarja, 2008).

Luka gangren merupakan keadaan yang diawali dari adanya hipoksia jaringan dimana oksigen dalam jaringan berkurang, hal tersebut akan mempengaruhi aktivitas vaskuler dan seluler jaringan, sehingga akan berakibat terjadinya kerusakan jaringan (Guyton, 2006). Kerusakan pada jaringan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah. Sel, platelet dan kolagen tercampur dan mengadakan interaksi. Lekosit melekat pada sel endotel pembuluh darah mikro setempat, pembuluh darah yang rusak akan tersumbat tetapi pembuluh darah yang ada didekatnya, terutama venula dengan cepat akan mengadakan dilatasi. Lekosit bermigrasi diantara sel-sel endotel ke tempat yang rusak dan dalam beberapa jam tepi daerah jaringan yang rusak sudah diinfiltrasi oleh granulosit dan makrofag. Lekosit yang rusak segera digantikan oleh fibroblas yang juga sedang bermetabolisme dengan cepat, sehingga dibutuhkan kemampuan sirkulasi yang besar, tetapi keadaan tersebut tidak didukung oleh sirkulasi yang baik, sehingga hal itu dapat menyebabkan hipoksia jaringan (Subekti, 2006). Apabila sel dibiarkan dalam keadaan hipoksia dan sampai anoksik maka akan menghambat unsur kolagen yang dilepaskan. Penggunaan oksigen dengan tekanan yang tinggi diharapkan dapat meningkatkan perfusi pada luka gangren tersebut. Pemberian oksigen dengan tekanan tinggi akan dapat merangsang pembentukan kolagen dengan kecepatan tinggi pula sehingga mempercepat penyembuhan luka (Mahdi, 2009).

Upaya yang telah dilakukan untuk menyembuhkan luka gangren yang meliputi *mechanical control*, *metabolic control*, *vascular control*, *infeksi control*, *wound control*, dan *educational control* (Perkeni, 2009). Salah satu upaya *vascular control* yang sedang dikembangkan untuk mengatasi luka gangren tersebut yaitu dengan pemberian terapi hiperbarik oksigen (HBO). Terapi hiperbarik oksigen adalah terapi dimana penderita harus berada dalam suatu ruangan bertekanan tinggi dan bernafas dengan oksigen murni (100 %) pada tekanan udara lebih besar daripada udara atmosfer normal, yaitu sebesar 1 ATA (Atmosfer Absolut) sama dengan 760 mmHg. Pemberian oksigen tekanan tinggi untuk terapi dilaksanakan dalam *chamber* atau RUBT (Ruang Udara Bertekanan Tinggi) (Lakesla, 2009).

Pada Terapi HBO oksigen dalam darah diangkut dalam bentuk larut dalam cairan plasma dan bentuk ikatan dengan hemoglobin, bagian terbesar ($\pm 97\%$) berada dalam bentuk ikatan dengan hemoglobin dan hanya sebagian kecil (3 %) dijumpai dalam bentuk larut (Grim et al, 2006). Oksigen dalam bentuk larut ini akan menjadi amat penting dalam terapi HBO ini, karena disebabkan sifat dari oksigen bentuk larut yang lebih mudah dikonsumsi oleh jaringan lewat difusi langsung dari pada oksigen yang terikat dengan hemoglobin (Neubauer, 1998). Terapi HBO secara teori dapat meningkatkan jumlah oksigen bentuk larut sedemikian rupa sehingga akan lebih mudah diterima jaringan. Pemakaian HBO akan meningkatkan vaskularisasi serta perfusi jaringan, sehingga akan mampu menyuplai kebutuhan jaringan yang luka akan oksigen. Hal ini menjadi dasar sehingga terapi ini digunakan untuk memperbaiki perfusi pada jaringan luka yang mengalami hipoksia, karena adanya hipoksia pada jaringan akan menyebabkan lamanya proses penyembuhan luka (Guritno, 2005). Kakhnovski (1980) dalam Kindwall (1999) melaporkan adanya perbaikan komplikasi kardiovaskuler pada penderita DM yang mendapat terapi HBO.

Dasar dari terapi hiperbarik sedikit banyak mengandung prinsip fisika. Dalam tekanan udara tersebut komposisi unsur-unsur udara yang terkandung di dalamnya mengandung Nitrogen (N_2) 79 % dan Oksigen (O_2) 21%. Dalam pernafasan kita pun demikian. Pada terapi hiperbarik oksigen ruangan yang disediakan mengandung Oksigen (O_2) 100% (Hermanto, 2009).

Sedangkan prinsip yang dianut secara fisiologis adalah bahwa tidak adanya O₂ pada tingkat seluler akan menyebabkan gangguan kehidupan pada semua organisme. Oksigen yang berada di sekeliling tubuh manusia masuk ke dalam tubuh melalui cara pertukaran gas. Fase-fase respirasi dari pertukaran gas terdiri dari fase ventilasi, transportasi, utilisasi dan difusi. Dengan kondisi tekanan oksigen yang tinggi, diharapkan matriks seluler yang menopang kehidupan suatu organisme mendapatkan kondisi yang optimal (Lakesla, 2009).

Berbagai manfaat dibidang kesehatan bisa didapatkan dengan terapi HBO ini. Dua efek penting yang mendasar pada terapi oksigen hiperbarik adalah efek mekanik yaitu meningkatnya tekanan lingkungan atau ambient yang memberikan manfaat penurunan volume gelembung gas atau udara seperti pada penderita dekompresi akibat kecelakaan kerja penyelaman dan gas emboli yang terjadi pada beberapa tindakan medis rumah sakit (Pennefather, 2002). Efek peningkatan tekanan parsial oksigen dalam darah dan jaringan yang memberikan manfaat terapeutik bakteriostatik pada infeksi kuman anaerob, detoksikasi pada keracunan karbon monoksida, sianida dan hidrogensulfida, reoksigenasi pada kasus iskemia akut, *crush injury*, *compartment syndrome* maupun kasus iskemia kronis, nekrosis radiasi, *skin graft preparation* dan luka bakar, kecantikan serta gass gangren (Neubauer, 1998).

Secara umum terapi HBO dengan tekanan lingkungan tidak lebih dari 2,4 ATA (atmosfer absolute) tidaklah sering menimbulkan penyulit serius. Namun terapi HBO tetaplah memiliki beberapa resiko penyulit yang perlu selalu diwaspadai diantaranya adalah terjadinya barotrauma telinga dan sinus paranasalis, penyakit dekompresi, intoksikasi akut oksigen serta barotrauma paru akibat dekompresi (Guntoro, 2005).

Beberapa penelitian telah dilakukan dan didapatkan hasil bahwa terapi HBO terbukti memperbaiki klinis penderita DM dengan komplikasi neuropati diabetik. Secara teori terapi HBO dapat meningkatkan sensitivitas jaringan terhadap insulin dan menimbulkan hipoglikemik pada penderita DM, dimana terapi HBO pada 2,4 ATA menimbulkan penurunan kadar gula darah (Ishihara, 2007). Berbagai pengamatan klinik yang didukung dengan penelitian pada hewan dan manusia, dengan kesimpulan terapi HBO bisa digunakan secara efektif dalam

memperbaiki luka yang iskemi dan hipoksia dan yang paling penting adalah efek penambahan oksigen bisa merangsang proliferasi fibroblast dan diferensiasi peningkatan pembentukan kolagen, penambahan neovaskularisasi dan juga merangsang pembunuhan mikroba oleh lekosit (Niniikoski, 2006).

Penggunaan HBO telah banyak dilakukan terutama bagi penderita DM dengan luka gangren. Terjadinya masalah kaki diawali adanya hiperglikemi yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pembuluh darah. Neuropati baik sensorik maupun motorik dan autonomik akan mengakibatkan berbagai perubahan pada kulit dan otot, yang kemudian akan menyebabkan perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya akan memudahkan terjadinya ulkus karena adanya kesulitan dalam proses penyembuhan luka gangren, akibatnya luka gangren sering berakhir dengan dilakukan amputasi pada salah satu ekstremitasnya (Waspadji, 2006). Adanya kerentanan terhadap infeksi menyebabkan infeksi mudah menyebar luas. Selain itu adanya faktor aliran darah yang kurang juga akan menjadi faktor penting dalam upaya penyembuhan luka gangren tersebut (Subekti, 2006).

Kenyataan dilapangan terapi ini telah banyak dilakukan dengan hasil yang cukup memuaskan yaitu proses penyembuhan luka gangren yang cukup baik dan optimal dengan percepatan pertumbuhan granulasi, hal inilah yang menyebabkan banyaknya kunjungan pasien DM dengan luka gangren di RSAL Surabaya. Rata-rata jumlah kunjungan penderita dengan luka gangren antara 30-40 orang/bulannya untuk melakukan terapi HBO ini. Menurut pengalaman empiris para perawat di RSAL Surabaya bahwa perawatan luka gangren dengan diberikan terapi HBO menunjukkan banyak perbaikan pada penyembuhan luka. Namun, sampai saat ini penelitian mengenai efek HBO terhadap perfusi perifer belum pernah dilakukan, sehingga menarik minat peneliti untuk membuktikan hal tersebut. Dari uraian diatas maka perlunya dilakukan penelitian berkaitan dengan pengaruh HBO terhadap perfusi perifer pada luka gangren penderita diabetes mellitus.

1.2 Rumusan Masalah

Kenyataan dilapangan saat ini telah banyak upaya dilakukan untuk memperbaiki kualitas hidup penderita DM dengan luka gangren, tetapi hal tersebut belum

menunjukkan hasil yang memuaskan terbukti dengan makin banyaknya angka kejadian baik di Indonesia maupun dunia (Harnanik, 2008). Di RSAL Dr. Ramelan Surabaya saat ini sedang dikembangkan terapi HBO yang diberikan pada pasien dengan luka gangren. Pemberian HBO bertujuan untuk memperbaiki sistem vaskularisasi dan perfusi pada jaringan yang rusak, dengan mengaktifkan berbagai respon vaskuler dan seluler melalui pemberian oksigen murni yang dihirup. Oksigen tersebut diharapkan mampu menembus sampai ke jaringan perifer yang kekurangan oksigen, sehingga dicapai situasi dimana nutrisi dan suplai oksigen terpenuhi, dengan demikian diharapkan akan mampu memperbaiki dan membantu mempercepat proses penyembuhan luka gangren. Luka yang hipoksia akan mengalami perbaikan dari banyaknya suplai oksigen yang didapat, sehingga jaringan luka tersebut dapat melakukan metabolisme dan fungsinya (Smeltzer & Bare, 2002). Namun sampai saat ini sedikit sekali artikel atau penelitian yang menyajikan tentang pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita DM. Untuk mengetahui apakah HBO membantu meningkatkan perfusi perifer luka gangren maka perlu dilakukan penelitian sehingga dapat diketahui pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren. Pertanyaan penelitian yang ingin dicari jawabannya adalah ” Sejauh mana HBO berpengaruh terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita DM di RSAL Surabaya ? ”.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita diabetes mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi perbedaan perfusi perifer sebelum dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi.
2. Mengidentifikasi perbedaan perfusi perifer sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi.
3. Mengidentifikasi perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi.

4. Mengidentifikasi perbedaan perfusi perifer oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol.

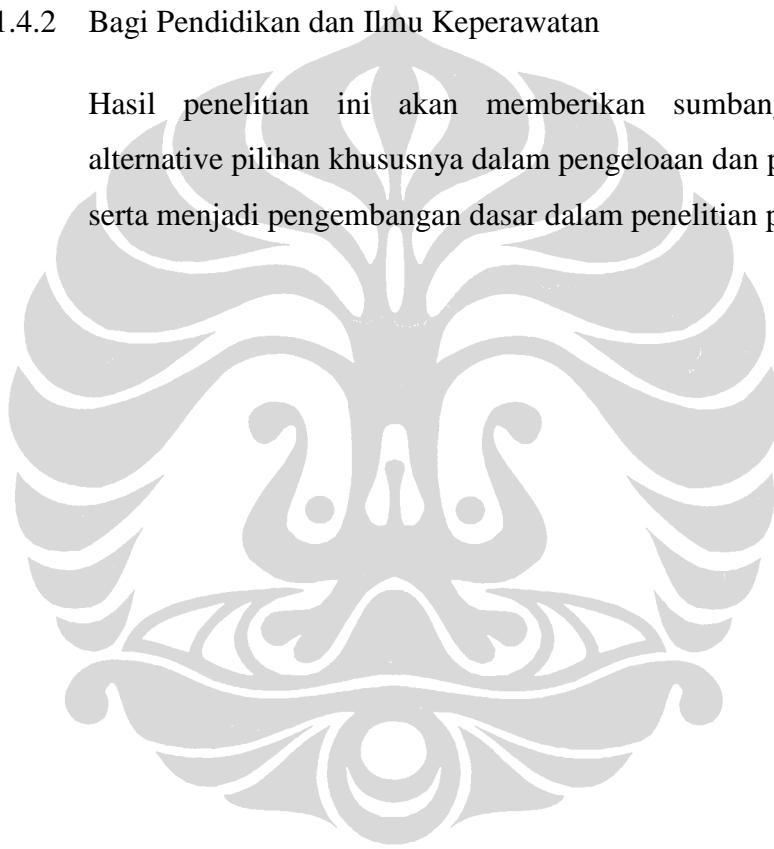
1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Layanan dan Masyarakat

Hasil penelitian ini akan menjadi masukan bagi layanan kesehatan dalam meningkatkan pengelolaan dan perawatan luka ganggren serta meningkatkan kepercayaan masyarakat terhadap HBO.

1.4.2 Bagi Pendidikan dan Ilmu Keperawatan

Hasil penelitian ini akan memberikan sumbangsih pengetahuan dan alternative pilihan khususnya dalam pengeloaan dan perawatan luka ganggren serta menjadi pengembangan dasar dalam penelitian perawatan luka ganggren.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Diabetes Mellitus (DM)

2.1.1 Batasan Diabetes Mellitus

DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemi kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Gustaviani, 2006).

Penyakit DM merupakan penyakit dimana tubuh penderita tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat kadar gula (glukosa) dalam darahnya. Penderita DM tidak bisa memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup, sehingga terjadi kelebihan gula dalam tubuhnya, kelebihan gula (hiperglikemia) inilah yang menjadi racun dalam tubuhnya (Subekti, 2006).

Penyakit DM disebut juga penyakit gula atau kencing manis merupakan manifestasi dari kadar gula tinggi di dalam tubuh yang mempunyai gejala klinis banyak kencing (poliuria), sering haus (polidipsia), sering lapar (polipaghia), melemahnya kondisi badan, cepat lelah, berat badan menurun, gatal-gatal, infeksi yang sukar sembuh dan kesemutan (Waspadji, 2006).

DM merupakan penyakit metabolik (kebanyakan herediter) sebagai akibat dari kekurangan insulin efektif sebagai akibat dari disfungsi sel beta pankreas atau ambilan glukosa di jaringan perifer, atau karena keduanya atau kurangnya insulin absolut, dengan tanda-tanda hiperglikemia atau glukosuria disertai dengan gejala klinik akut (poliuria, polidipsi, penurunan berat badan), dan ataupun gejala kronik atau kadang-kadang tanpa gejala. Gangguan primer terletak pada metabolisme karbohidrat, dan skunder pada metabolisme lemak dan protein (Tjokroprawiro, 2007).

Diantara penyakit degeneratif, diabetes adalah salah satu diantara penyakit yang tidak menular yang meningkat sangat pesat jumlahnya dimasa datang. Diabetes sudah merupakan ancaman bagi kesehatan umat manusia. WHO membuat perkiraan bahwa pada tahun 2000 jumlah pengidap DM diatas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 20 tahun kemudian, pada tahun 2020 jumlah itu akan meningkat menjadi 300 juta penderita. Meningkatnya peningkatan jumlah penderita DM dinegara berkembang seperti Indonesia, akibat dari peningkatan kemakmuran di negara yang bersangkutan. Peningkatan pendapatan perkapita dan perubahan gaya hidup terutama dikota besar menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit degeneratif seperti diabetes (Tjokroprawiro, 2007).

2.1.2 Klasifikasi DM

Dalam beberapa dekade akhir ini hasil penelitian klinis maupun laboratorik menunjukkan bahwa DM merupakan suatu keadaan yang heterogen baik sebab maupun macamnya. Selama bertahun-tahun hal ini telah dialami oleh para ahli dengan tujuan mencapai persetujuan internasional tentang prosedur diagnostik, kriteria, dan terminologinya. Dahulu terdapat banyak perbedaan dalam masing –masing bidang walaupun telah diusahakan untuk mendapat suatu konsensus (Waspadji, 2006).

Sesuai dengan konsep mutakhir, kedua kelompok besar DM dapat dibagi lagi atas kelompok kecil. Pada satu kelompok besar “IDDM” atau Diabetes tipe 1, terdapat hubungan dengan HLA tertentu pada kromosom 6 dan beberapa autoimunitas serologic dan *cell mediated*. Infeksi virus pada atau dekat masa onset juga berhubungan dengan pathogenesis diabetes. Pada percobaan binatang, virus dan toksin diduga berpengaruh pada kerentanan proses auto imunitas ini (Greespan & Baxter, 2000).

Kelompok besar lainnya adalah NIDDM atau diabetes tipe 2, tidak mempunyai hubungan dengan HLA, virus atau imunitas dan biasanya mempunyai sel beta yang masih berfungsi, sering memerlukan insulin tetapi tidak bergantung pada insulin seumur hidup (Gustaviani, 2006).

Dalam terminologi juga terdapat perubahan dimana pada klasifikasi WHO 1985 tidak lagi terdapat istilah tipe 1 dan tipe 2. Tetapi karena kedua istilah tersebut sudah mulai dikenal umum, maka untuk tidak membingungkan kedua istilah ini masih dapat dipakai tapi tidak mempunyai arti khusus seperti implikasi etiopatogenik. Istilah inipun kembali digunakan oleh ADA (*Assosiated Diabetes American*) pada tahun 1997 sampai 2005, sehingga DM tipe 1 dan tipe 2 merupakan istilah yang saat ini dipakai daripada NIDDM dan IDDM (Fryberg et al, 2000).

Table 2.1 Klasifikasi DM (Tjokroprawiro, 2007).

<p>A. Clinical Chasses</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes Mellitus <ol style="list-style-type: none"> a. IDDM / DM tipe 1 (autoimun dan idiopatik) b. NIDDM / tipe 2 c. Bila meragukan tipe 1 atau 2 (questionable DM), malnutrisi related DM <ol style="list-style-type: none"> 1) <i>FCPD (Fibrocalculous Pancretaic DM)</i> 2) <i>PDPD (Protein Deficient Pancretaic DM)</i> d. <i>Other type of DM</i> <ol style="list-style-type: none"> 1) <i>Pancretic desease</i> 2) <i>Disease of hormonal etiology</i> 3) <i>Drug or chemical induced DM</i> 4) <i>Abnormalitas of insulin or its receptors</i> 5) <i>Certain genetic syndromes</i> 6) <i>Abnormal insulin molekul</i> 2. <i>Impaired Glucose Tolerance (GTG/DM chemical/DM laten)</i> <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Non obese</i> b. <i>Obese</i> c. Tergantung pada kondisi dan sindrom 3. <i>Gestational DM (DM hanya pada waktu hamil)</i>
<p>B. <i>Statistical Risk Chasses</i></p> <p>Yang dimaksud kelas ini adalah semua orang yang mempunyai toleransi glukosa yang normal, tetapi mempunyai resiko mengidap penyakit DM, misalnya :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pernah mengalami gangguan toleransi glukosa dimasa lampau 2. Kedua orang tua mengidap penyakit DM 3. Pernah melahirkan bayi dengan berat badan lahir lebih dari 4 kg

Table 2.2 Klasifikasi Etiologis Diabetes Mellitus (ADA 2006)

<ol style="list-style-type: none"> 1. DM tipe 1 (Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute) <ol style="list-style-type: none"> a. Melalui proses imunologik b. Idiopatik 2. DM tipe 2 (bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin) 3. DM tipe lain <ol style="list-style-type: none"> a. Defek genetik fungsi sel beta <ol style="list-style-type: none"> 1) Kromosom 12 , HNF-1 (MODY 3) 2) Kromosom 7 glukokinase (MODY 2) 3) Kromosom 20, HNF-4 (MODY 1) 4) Kromosom 13, insulin promoter factor-1 (IPF-1) (MODY 4) 5) Kromosom 17 , HNF-1β (MODY 5) 6) Kromosom 2, neuro D1 (MODY 6) 7) DNA motokondria 8) Lainnya b. Defek genetic kerja insulin : resistensi insulin tipe A, <i>leprechaunism</i>, <i>Syndrome Rabson Mandelhall</i>, diabetes lipoatrofik c. Penyakit eksokrin pankreas : pancreatitis, trauma/pankreatektomi. Neoplasma , fibrosis kistik, hemokromatosis, pankreatopati fibro kalkulus d. Endokrinopati : akromegali, sindom cushing, foekromasitoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteron. e. Karena obat/zat kimia : <i>vacor</i>, <i>pentamidin</i>, <i>asam nikotinat</i>, <i>glukokortikoid</i>, <i>hormone tiroid</i>, <i>diazoxid</i>, <i>agonis β adrenergic</i>, <i>tiazid</i>, <i>dilantin</i>, <i>interferon alfa</i> f. Infeksi : <i>rubella congenital</i>, <i>CMV</i> g. Imunologi (jarang) : <i>syndrome "Stiff man"</i>, <i>antibodi anti receptor insulin</i> h. Sindrom genetic lain : <i>sindrom down</i>, <i>sindroma Klenifelter</i>, <i>sindrom Turner</i>, <i>sindrom Wolfarm's</i>, <i>ataksia Fredreich's</i>, <i>chorea Huntington</i>, <i>sindroma Laurence-moon-biedl</i>, <i>distrofi miotonik</i>, <i>porfiria</i>, <i>sindroma prader willi</i>. 4. Diabetes kehamilan.
--

2.1.3 Patogenesis Diabetes Mellitus

Secara normal insulin dihasilkan oleh sel pankreas. Dalam keadaan sehat pankreas secara spontan akan memproduksi insulin saat gula darah tinggi. Proses awalnya adalah jika kadar gula darah rendah, maka glukagon akan dibebaskan oleh sel alfa pankreas, kemudian hati akan melepaskan gula ke darah yang mengakibatkan kadar gula normal. Sebaliknya jika kadar gula

darah tinggi, maka insulin akan dibebaskan oleh sel beta pankreas, kemudian sel lemak akan mengikat gula yang mengakibatkan gula darah kembali normal (Black & Hawk, 2005).

Resistensi insulin berarti ketidakmampuan insulin memberi efek biologik yang normal pada kadar gula darah tertentu. Dikatakan resistensi insulin bila dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak untuk mencapai kadar gula darah yang normal. Gangguan resistensi pada otot rangka dapat disebabkan oleh gangguan pada *pre receptor*, *receptor* dan *post receptor*. Gangguan pada *pre reseptor* dapat disebabkan oleh antibody insulin dan gangguan pada insulin. Gangguan reseptor dapat disebabkan oleh jumlah reseptor yang kurang atau kepekaan reseptor menurun. Sedangkan gangguan pada *post reseptor* disebabkan oleh gangguan proses fosforilasi dan pada transduksi sinyal didalam sel otot. Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada *post reseptor* sel target di jaringan otot rangka dan sel hati (Merentek, 2006).

Peningkatan sekresi insulin akibat resistensi insulin dalam jangka waktu yang lama akan merangsang terbentuknya amiloid pada pulau di pankreas. Akumulasi amiloid pada pankreas dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan penurunan produksi insulin sehingga sekresi insulin menurun dan pada pemeriksaan kadar insulin plasma terjadi hipoinsulinemia (Fedorof, 2006). Pada saat kadar insulin puasa dalam darah menurun maka efek penekanan insulin terhadap produksi glukosa hati khususnya disebabkan oleh gangguan pada proses fosforilasi dan pada transduksi sinyal di dalam sel otot. Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada *post reseptor* sel target, kerusakan *post reseptor* ini menyebabkan kompensasi peningkatan sekresi insulin oleh sel beta, sehingga terjadi hiperinsulinemia pada keadaan puasa maupun *post prandial* (Merentek, 2006).

Penyakit DM menyebabkan gangguan/komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah diseluruh tubuh disebut *angiopati diabetik*. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi menjadi 2 yaitu gangguan pembuluh darah besar (makro) dan mikrovaskuler. Bila terjadi pada otak maka menyebabkan stroke dan lain-lain. Bila terkena pada kaki maka luka kaki akan sukar sembuh (Smeltzer & Bare, 2008).

Kelainan tungkai bawah karena DM disebabkan karena adanya gangguan pembuluh darah, gangguan saraf dan adanya infeksi. Pada gangguan pembuluh darah, kaki bisa terasa sakit, jika diraba terasa dingin, jika ada luka maka akan sukar sembuh karena cairan darah ke bagian tersebut sangat berkurang. Pemeriksaan nadi sulit diraba, kaki tanpak pucat atau kebiruan, dan pada akhirnya akan menjadi busuk/gangren. Kemudian terinfeksi oleh bakteri/kuman yang tumbuh subur yang membahayakan sehingga bisa menjalar ke seluruh tubuh. Bila terjadi gangguan saraf maka akan timbul gangguan sensorik seperti baal, kurang terasa sampai mati rasa (Ignatovicus & Workman, 2006). Selain itu pada gangguan motorik akan timbul kelainan otot, kontraktur, kram. Kaki yang tak terasa akan berbahaya karena bila menginjak benda tajam maka akan tidak terasa sehingga timbul luka yang mudah terjadi infeksi. Bila sudah gangren maka kaki akan berisiko dilakukan amputasi (Lamone & Burke, 2008).

Gangrene diabetic merupakan dampak jangka panjang arteriosklerosis dan emboli trombus kecil. *Angiopathy diabetic* hampir selalu menyebabkan *neuropaty diabetic* berupa gangguan motorik, sensorik dan aotonom yang berpengaruh menyebabkan terjadinya luka kaki diabetik (Price & Wilson, 2006).

2.1.4 Gejala Klinis

Gejala klinis DM yang klasik mula-mula polifagi, polidipsi, poli uria dan berat badan naik (fase kompensasi). Apabila keadaan ini tidak segera ditangani, maka akan timbul gejala fase dekompensasi yang disebut gejala klasik DM yaitu poliuria, polidipsi, dan berat badan turun. Ketiga gejala tersebut disebut dengan trias sindrom diabetes akut, bahkan apabila tidak segera diobati dapat disusul dengan mual-muntah dan ketoasidosis diabetik. Gejala kronik DM yang sering muncul antara lain badan lemah, kesemutan, kaku otot, penurunan kemampuan seksual, gangguan penglihatan, sakit sendi dan lain-lain (Tjokroprawiro, 2007). Gejala lain yang bisa terjadi pada DM adalah luka yang sulit sembuh, infeksi kulit, kulit yang kering atau gatal (Veves, 2006).

2.1.5 Kriteria Diagnosis

Perubahan dalam diagnosis dan klasifikasi DM terus menerus terjadi baik oleh WHO maupun ADA, para pakar di Indonesia pun sepakat melalui PERKENI (Perkumpulan Endokrin Indonesia). Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan enzimatik dengan bahan darah plasma vena (Tjokroprawiro, 2007).

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin disebutkan pasien adalah lemah, kesemutan, mata kabur, gatal, disfungsi ereksi. Jika keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan glukosa puasa ≥ 126 mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis. Perlu dilakukan pemeriksaan sekali lagi dengan hasil abnormal baik kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, kadar glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dl pada hari yang lain atau dari hasil tes toleransi glukosa oral didapatkan glukosa darah pasca pembebanan ≥ 200 mg/dl (Gustaviani, 2006).

Sesuai klasifikasi WHO, kadar glukosa plasma normal jika kadar glukosa plasma puasa < 110 mg/dl, glukosa plasma terganggu jika kadar glukosa puasa antara 110-120 mg/dl. Sedangkan toleransi gula terganggu adalah kadar glukosa darah sesudah pembebanan glukosa 75 g antara 140-199 mg/dl. Disebut diabetes jika kadar glukosa puasa > 126 mg/dl, atau bila kadar glukosa sesudah pembebanan glukosa > 75 mg/dl (Merentek, 2006).

Tabel 2.3 Kadar gula darah sewaktu dan puasa

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar gula darah sewaktu (mg/dl)	Plasma vena darah kapiler	< 110 < 90	110-199 90-199	≥ 200 ≥ 200
Kadar gula darah puasa (mg/dl)	Plasma vena Darah kapiler	< 110 < 90	110-125 90-109	≥ 126 ≥ 110

Table 2.4 Kriteria pengendalian DM

Pemeriksaan glukosa darah plasma vena (mg/dl)	Baik	Sedang	Buruk
Puasa	80-109	110-139	140
2 jam pp	110-159	160-199	>200
HbA1c %	4-6	6-8	>8
Tekanan darah	<140/90	<160/95	>160/95

2.1.6 Prevalensi dan Komplikasi DM

Prevalensi DM tipe 2 pada bangsa kulit putih berkisar antara 3-6 % dari orang dewasa. Menurut penelitian epidemiologi di Indonesia kekerapan diabetes di Indonesia berkisar antara 1,4 - 1,6 %. Penelitian yang dilakukan di Depok 2001 dan 2005 didapatkan prevalensi DM tipe 2 sebesar 14,7 %, demikian juga di Makasar tahun 2005 prevalensinya mencapai 12,5 %.

Tjokroprawiro (2000) melaporkan tiga komplikasi menahun DM tersering adalah dislipidemia (67%), neuropati diabetik (51,4 %), dan disfungsi ereksi (50,9%). DM dapat menimbulkan beberapa komplikasi diantaranya adalah :

a. Komplikasi jangka pendek (akut)

- 1) Hipoglikemia
- 2) Hiperglikemia
- 3) Sindrom hiperglikemi hiperosmolar non ketotik, ketidak seimbangan glukosa di darah dan ketidakedeuan air, kalium dan natrium

b. Komplikasi jangka panjang (kronik)

- 1) Hipertensi
- 2) Dislipidemia
- 3) Komplikasi vaskuler
- 4) Komplikasi neuropati
- 5) Nephropathy
- 6) Komplikasi mata.

Komplikasi DM jangka panjang terjadi pada penderita yang bertahan hidup lebih lama dan tidak terkontrol. Komplikasi ini mempengaruhi hampir seluruh bagian tubuh dan menjadikan penderita tidak mampu menjalani kehidupannya secara optimal. Komplikasi makrovaskuler DM diakibatkan dari perubahan pembuluh darah yang sedang sampai besar. Dinding pembuluh darah menebal, sklerosis dan menjadi oklusi oleh *plaque* yang menempel pada dinding pembuluh darah. Perubahan aterosklerotik ini cenderung terjadi pada penderita yang lebih muda usia dan tidak stabil, jenisnya adalah penyakit arteri koroner, CVA, vaskuler perifer (Smeltzer & Bare, 2008).

Perubahan mikrovaskuler pada penderita DM melibatkan kelainan struktur dalam membran dasar pembuluh darah kecil dan kapiler. Membran dasar kapiler diliputi oleh sel endotel kapiler. Kelainan ini menyebabkan membran dasar kapiler menebal, seringkali menyebabkan penurunan perfusi jaringan.

Perubahan membran dasar diyakini disebabkan oleh salah satu atau beberapa proses berikut. Adanya peningkatan sorbitol (suatu zat yang dibuat sebagai langkah sementara dalam perubahan glukosa menjadi fruktosa), pembentukan glukoprotein abnormal atau pelepasan oksigen dari hemoglobin (Lemone & Burke, 2008).

Menurut Lemone & Burke (2008); Smeltzer & Bare 2008, faktor resiko DM meliputi :

a. Riwayat keluarga DM

Meskipun tidak teridentifikasi terpaut HLA, anak dari penderita DM tipe 2 mempunyai peluang menderita DM tipe 2 sebanyak 15 % dan 30 % resiko GTG.

b. Obesitas

Menyebabkan resiko berkurangnya sisi reseptor insulin yang bekerja dalam sel otot skelet dan jaringan lemak. Prosesnya disebut sebagai resistensi insulin perifer. Obesitas juga merusak kemampuan sel beta untuk melepaskan insulin saat terjadi peningkatan glukosa darah.

c. Usia

Umur sangat erat kaitannya dengan kenaikan kadar gula darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM dan GTG semakin tinggi.

Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi fungsi homeostatis. Salah satu komponen tubuh yang mengalami perubahan adalah sel beta pankreas yang menghasilkan hormon insulin. Menurut WHO setelah usia 30 tahun maka kadar glukosa akan naik 1-2 mg/dl pada saat puasa dan akan naik 5,6-13 pada 2 jam setelah makan (Sudoyo, 2006).

2.2 Konsep Dasar Luka Gangren

2.2.1 Batasan Luka gangren

Komplikasi DM yang paling berbahaya adalah komplikasi pada pembuluh darah. Pembuluh darah besar maupun kecil ataupun kapiler penderita DM mudah menyempit dan tersumbat oleh gumpalan darah (*angiopati diabetik*) (Fryberg et al, 2000). Jika sumbatan terjadi di pembuluh darah sedang atau besar di tungkai (*makroangiopati diabetik*), tungkai akan lebih mudah mengalami gangren diabetik, yaitu luka pada kaki yang merah kehitam-hitaman dan berbau busuk. Bila sumbatan terjadi pada pembuluh darah yang lebih besar, penderita DM akan merasa tungkainya sakit sesudah ia berjalan pada jarak tertentu, karena aliran darah ke tungkai tersebut berkurang dan disebut *claudicatio intermitten* (Tjokroprawiro, 2007).

Beberapa faktor secara bersama-sama berperan pada terjadinya ulkus/gangren diabetes. Dimulai dari faktor pengelolaan penderita DM terhadap penyakitnya yang tidak baik, adanya neuropati perifer dan autonom, faktor komplikasi vaskuler yang memperburuk aliran darah ke kaki tempat luka, faktor kerentanan terhadap infeksi akibat respons kekebalan tubuh yang menurun pada keadaan DM tidak terkontrol, serta faktor ketidaktahuan pasien sehingga terjadi masalah gangren diabetik. Secara umum, gangren diabetik biasanya terjadi akibat triad yaitu neuropati perifer, insufisiensi vaskuler perifer, dan infeksi (Clayton & Tom, 2009).

Penderita yang beresiko tinggi mengalami gangren diabetik adalah (Suyono, 2006) meliputi lama penyakit diabetes yang melebihi 10 tahun, usia pasien

yang lebih dari 40 tahun, riwayat merokok, penurunan denyut nadi perifer, penurunan sensibilitas, deformitas anatomis atau bagian yang menonjol (seperti bunion atau kalus), riwayat ulkus kaki atau amputasi, pengendalian kadar gula darah yang buruk .

Rangkaian yang khas dalam proses timbulnya gangren diabetik pada kaki dimulai dari cedera pada jaringan lunak kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau di daerah kulit kering, atau pembentukan sebuah kalus. Jaringan yang terkena mula-mula menjadi kebiruan dan terasa dingin bila disentuh. Kemudian jaringan yang mati menghitam dan berbau busuk (Clayton & Tom, 2009).

Cedera tidak dirasakan oleh pasien yang kepekaannya sudah menghilang dan bisa berupa cedera termal, cedera kimia atau cedera traumatik. Pengeluaran nanah, pembengkakan, kemerahan (akibat selulitis) atau akibat gangren biasanya merupakan tanda pertama masalah kaki yang menjadi perhatian penderita (Singh, 2005).

Tabel 2.5 Skala Wagner gangren diabetik diklasifikasikan menjadi :

Tingkat 0	<ul style="list-style-type: none"> • Resiko tinggi untuk mengalami luka pada kaki • Tidak ada luka
Tingkat 1	<ul style="list-style-type: none"> • Luka ringan tanpa adanya infeksi, biasanya luka yang terjadi akibat kerusakan saraf. • Kadang timbul kalus
Tingkat 2	Luka yang lebih dalam, sering kali dikaitkan dengan peradangan jaringan di sekitarnya. Tidak ada infeksi pada tulang dan pembentukan abses
Tingkat 3	Luka yang lebih dalam hingga ke tulang, dan terbentuk abses
Tingkat 4	Gangren yang terlokalisasi , seperti pada jari kaki, bagian depan kaki atau tumit
Tingkat 5	Gangren pada seluruh kaki

Baranoski S & Ayello EA (2003). Wound care essential: Principles. New York. Lippincott William & Wilkins.

2.2.2 Proses Penyembuhan Luka

Luka adalah rusaknya kesatuan /komponen jaringan, dimana secara spesifik terdapat substansi jaringan yang rusak atau hilang. Berdasarkan kedalaman dan luas luka, dibagi menjadi luka superficial yaitu terbatas pada lapisan epidermis, luka *partial thickness* yaitu hilangnya jaringan kulit pada lapisan epidermis dan lapisan bagian atas dermis, luka *full thickness* yaitu jaringan kulit yang hilang pada jaringan epidermis, dermis, dan fascia tidak mengenai otot, serta luka yang sudah mengenai otot, tendon dan tulang (Gitarja, 2008). Terminologi luka bila dihubungkan dengan waktu penyembuhan, dapat dibagi menjadi luka akut yaitu luka dengan masa penyembuhan sesuai dengan konsep penyembuhan luka, dan luka kronis yaitu luka yang mengalami kegagalan dalam proses penyembuhan, karena faktor eksogen atau endogen (Clayton & Tom, 2009).

Proses penyembuhan tidak hanya terbatas pada proses regenerasi yang bersifat lokal, tetapi juga sangat dipengaruhi oleh faktor endogen seperti umur, imunitas, nutrisi, pemakaian obat dan kondisi metabolik. Semua hal tersebut akan berpengaruh terhadap proses penyembuhan. Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks karena berbagai kegiatan bioseluler dan biokimia terjadi berkesinambungan (Singh, 2005). Penggabungan respon vaskuler, aktifitas seluler dan terbentuknya bahan kimia sebagai substansi mediator di daerah luka. Pada dasarnya proses penyembuhan ditandai dengan terjadinya proses pemecahan atau katabolik dan proses pembentukan atau anabolik. Setiap proses penyembuhan luka akan terjadi melalui 3 tahapan yang dinamis, saling terkait dan berkesinambungan serta tergantung pada jenis luka (Veves, 2006).

Tubuh yang sehat mempunyai kemampuan alami untuk melindungi dan memulihkan dirinya. Peningkatan aliran darah ke daerah yang rusak, membersihkan sel dan benda asing dan perkembangan awal seluler bagian dari proses penyembuhan. Sebenarnya proses penyembuhan terjadi secara normal bila kondisi tubuh juga dalam keadaan normal, adanya bahan perawatan dapat membantu untuk mendukung proses penyembuhan. Sebagai contoh, melindungi area yang luka bebas dari kotoran dengan menjaga kebersihan membantu untuk meningkatkan penyembuhan jaringan (Gitarja, 2008).

Sehubungan dengan adanya perubahan morfologik, tahapan penyembuhan luka menurut Smeltzer (2002) adalah sebagai berikut:

Fase 1	Fase 2	Fase 3
Inflamasi : Respon vaskuler dan seluler <ul style="list-style-type: none"> • Hari 1-5 • Vasokonstriksi • Retraksi • Hemostasis • Vasodilatasi 	Proliferasi : <ul style="list-style-type: none"> • Minggu 1-3 • Fibroblast • Kolagen • Makrofag • Angiogenesis • Granulasi • Epitelisasi 	Maturasi : <ul style="list-style-type: none"> • Minggu 3-2 bln • Maturasi • Kolagen bertambah • Parut • Remodeling

a. Fase Inflamasi

Fase inflamasi adalah adanya respon vaskuler dan seluler akibat perlukaan yang terjadi pada jaringan lunak. Tujuan yang hendak dicapai pada fase ini adalah menghentikan perdarahan dan membersihkan area luka dari benda asing, sel-sel mati dan bakteri untuk mempersiapkan dimulai proses penyembuhan (Gitarja, 2008).

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

Sel mast dalam jaringan ikat menghasilkan serotonin dan histamin yang meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga terjadi eksudasi cairan, pembentukan sel radang, disertai vasodilatasi setempat yang menyebabkan udem dan pembengkakan. Tanda dan gejala klinik reaksi radang menjadi jelas berupa warna kemerahan karena kapiler melebar (rubor), suhu hangat (kalor), rasa nyeri (dolor), dan pembengkakan (tumor) (Subekti, 2006).

Pada awal fase ini, kerusakan pembuluh darah akan menyebabkan keluarnya platelet yang berfungsi sebagai hemostasis. Platelet akan menutupi vaskuler yang terbuka dan juga mengeluarkan substansi vasokonstriksi yang mengakibatkan pembuluh darah kapiler vasokonstriksi. Selanjutnya terjadi penempelan endotel yang akan menutup pembuluh darah (Fryberg et al, 2000).

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

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

Fungsi makrofag disamping fagositosis adalah sebagai sintesa kolagen, pembentukan jaringan granulasi bersama-sama dengan fibroblast, memproduksi *growth factor* yang berperan pada proses re epitelisasi, pembentukan pembuluh kapiler baru atau angiogenesis. Dengan berhasil dicapainya keadaan luka yang bersih, tidak terdapat infeksi atau kuman serta terbetuknya makrofag dan fibroblast, maka keadaan ini dapat dipakai pedoman bahwa fase inflamasi dapat dilanjutkan ke fase proliferasi. Secara klinis fase ini ditandai adanya eritema, hangat pada kulit lokal, odema dan rasa sakit yang berlangsung sampai hari ke 3 dan 4 (Grim et al, 2009).

b. Fase Proliferasi

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

Pada jaringan lunak normal (tanpa perlukaan), pemaparan sel fibroblast sangat jarang dan biasanya bersembunyi di matriks jaringan penunjang. Sesudah terjadi luka, fibroblast akan aktif bergerak dari jaringan sekitar luka ke dalam daerah luka, kemudian beberapa substansi seperti kolagen, *hyaluronic*, *fibronectin* dan

proteoglikan yang berperan dalam membangun rekonstruksi jaringan baru (Fryberg, 2000).

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

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

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

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

Untuk membantu jaringan baru itu menutup luka, fibroblast akan merubah strukturnya menjadi myofibroblast yang mempunyai kapasitas kontraksi pada

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

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

c. Fase Maturasi

Fase ini dimulai pada minggu ke 3 setelah perlukaan dan berakhir sampai kurang lebih 12 bulan. Tujuan dari fase maturasi adalah menyempurnakan terbentuknya jaringan baru menjadi jaringan penyembuhan yang kuat dan bermutu (Gitarja, 2008).

Fibroblast sudah mulai meninggalkan jaringan granulasi, warna kemerahan dari jaringan sudah mulai berkurang karena pembuluh darah mulai regresi dan serat fibrin dari kolagen bertambah banyak untuk memperkuat jaringan parut. Kekuatan dari jaringan parut akan mencapai puncaknya pada minggu ke 10 setelah perlukaan (Veves, 2006).

Sintesa kolagen yang telah dimulai sejak fase proliferasi akan dilanjutkan pada fase maturasi. Kecuali pembentukan kolagen juga akan terjadi proses pemecahan kolagen oleh enzim kolagenase. Kolagen muda (*gelatinous collagen*) yang terbentuk pada fase proliferasi akan berubah menjadi kolagen yang lebih matang yaitu lebih kuat dan struktur yang lebih baik (proses remodeling) (Clayton & Tom, 2009).

Untuk mencapai penyembuhan yang optimal diperlukan keseimbangan antara kolagen yang diproduksi dengan yang dipecahkan. Kolagen yang berlebihan akan menyebabkan penebalan jaringan parut atau *hypertropic scar*, sebaliknya produksi yang berkurang akan menurunkan kekuatan jaringan parut dan luka akan selalu terbuka. Pada proses ini dikatakan sembuh jika telah terjadi

kontinuitas jaringan parut yang kuat atau tidak mengganggu untuk melakukan aktifitas normal (Gitarja, 2008).

d. Proses Penyembuhan Luka DM

Meskipun proses penyembuhan luka sama bagi setiap orang, namun *outcome* yang dicapai sangat tergantung dari kondisi biologik masing-masing individu, lokasi serta luasnya luka. Penderita muda dan sehat akan mencapai proses yang cepat bila dibandingkan penderita kurang gizi, manula atau disertai penyakit sistemik (Fryberg et al, 2000).

Pasien diabetes sangat beresiko terhadap kejadian luka kaki yang lama sembuh, dan merupakan jenis luka kronis. Perawatan luka diabetes relatif cukup lama dan mahal, namun akan menjadi berkualitas hidupnya jika dibandingkan bila kehilangan salah satu anggota tubuhnya. Ada banyak alasan mengapa pasien diabetes beresiko tinggi terhadap kejadian luka kaki, diantaranya akibat kaki yang sulit bergerak terutama jika pasien dengan obesitas atau karena neuropati sensorik sehingga tidak sadar kakinya terluka, atau karena iskemik pada pasien perokok berat, sehingga proses penyembuhan luka menjadi terhambat akibat kontruksi pembuluh darah (Gitarja, 2008).

Disamping itu juga adanya gangguan sistem imunitas pada penderita diabetes menyebabkan luka mudah terinfeksi dan jika terkontaminasi bakteri akan menjadi ganggren sehingga makin sulit perawatannya dan serta beresiko amputasi. Luka akan sembuh sesuai dengan tahapan yang spesifik dimana bisa terjadi tumpang tindih. Proses penyembuhan luka tergantung pada jenis jaringan yang rusak serta penyebab luka tersebut (Clayton & Tom, 2009).

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

nutrisi dan oksigen maupun pemberian antibiotic tidak mencapai jaringan perifer.

Proses penyembuhan luka gangren merupakan proses yang kompleks dengan melibatkan banyak sel. Proses penyembuhan meliputi fase koagulasi, inflamasi, proliferasi dan remodeling. Penyembuhan luka diawali adanya stimulus *arachidonic acid* pada komplemen luka, dimana *polymorphonuclear granulosit* menuju ke tempat luka sebagai pertahanan. Pada saat yang sama jika terjadi rupture pembuluh darah, kolagen subendotelial terekspos dengan platelet yang merupakan awal koagulasi. Inilah awal proses penyembuhan luka dengan melibatkan platelet. Kemudian terbentuk flug fibrin dan sel radang lainnya masuk ke dalam luka. Flug fibrin yang terdiri dari fibrinogen, fibronectin, vitronectin dan trombospondin dalam suatu rangkaian kerja yang saling berhubungan. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi dan terjadi koagulasi. Norepinephrin disekresikan oleh pembuluh darah dan serotonin oleh platelet dan sel mast bertanggungjawab pada vasokonstriksi ini. Pada tahapan ini terjadi proses adhesi, agregasi dan degranulasi. Kemudian mengeluarkan sitokain dan faktor pertumbuhan yang sebagian besar netrofil dan monosit serta mitogen, kemudian timbul fibroblast dan sel endothel pada fase ini.

Selanjutnya mediator sitokain dilepaskan oleh platelet seperti *transforming growth factor beta* (TGF β), *platelet derived growth factor* (PDGF), *vascular endothelial factor* (VEGF), *platelet activating factor* (PAF) dan *insulin growth factor-1* (IGF-1). VEGF merupakan faktor permeabilitas vaskuler yang mempengaruhi aktravasasi protein plasma untuk untuk menciptakan suatu struktur penyokong untuk mengaktifkan sel endothelial. Sitokain mengatur proliferasi sel, migrasi, sintesis matriks, deposit dan degradasi respon radang dalam perbaikan. Sitokain termasuk PDGF, TGF dan EGF secara bersama membentuk suatu patogenik, netrofil kemudian makrofag.

Faktor pertumbuhan aktivasinya tergantung pada pH dan sel yang lain yang membentuk matrik ekstraseluler yang disekresi fibroblast membentuk protein fibrous, termasuk kolagen, elastin dan laminin yang berfungsi dalam penyembuhan luka dengan memberikan kekuatan dan kelenturan. Fibroblast dan sel endothelial mengubah oksigen molekuler dan larut dalam superoxide yang

menstimulasi produksi *growth factor* lebih lanjut, dan terjadi fase proliferasi. Pada fase ini terjadi proses granulasi dan kontraksi, fase ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka. Pada fase ini makrofag dan limposit masih ikut berperan, tipe sel predominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitel, fibroblast dan sel endothelial. Proses ini tergantung pada metabolic, konsentrasi oksigen dan factor pertumbuhan.

Pada fase proliferasi fibroblast adalah merupakan elemen utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan dalam rekonstruksi jaringan. Pada fase ini terjadi angiogenesis dimana kapiler baru serta jaringan baru mulai tumbuh. Angiogenesis terjadi bersamaan dengan fibropalsia. Kemudian fase selanjutnya adalah kontraksi luka, dimana terjadi penutupan luka. Kontraksi terjadi bersamaan dengan sintesis kolagen, kemudian luka akan tampak mengecil. Inilah yang disebut fase remodeling dimana banyak terdapat komponen matrik yaitu hyaluronic acid, proteoglycan dan kolagen yang berdeposit selama perbaikan untuk memudahkan perekatan pada migrasi seluler dan penyokong jaringan, serabut kolagen meningkat secara bertahap dan bertambah tebal dan saling terikat, kemudian luka akan menutup (Suradi, 2007).

2.2.3 Bentuk – bentuk penyembuhan luka:

a. *Healing by primary intention (penyatuan primer)*

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

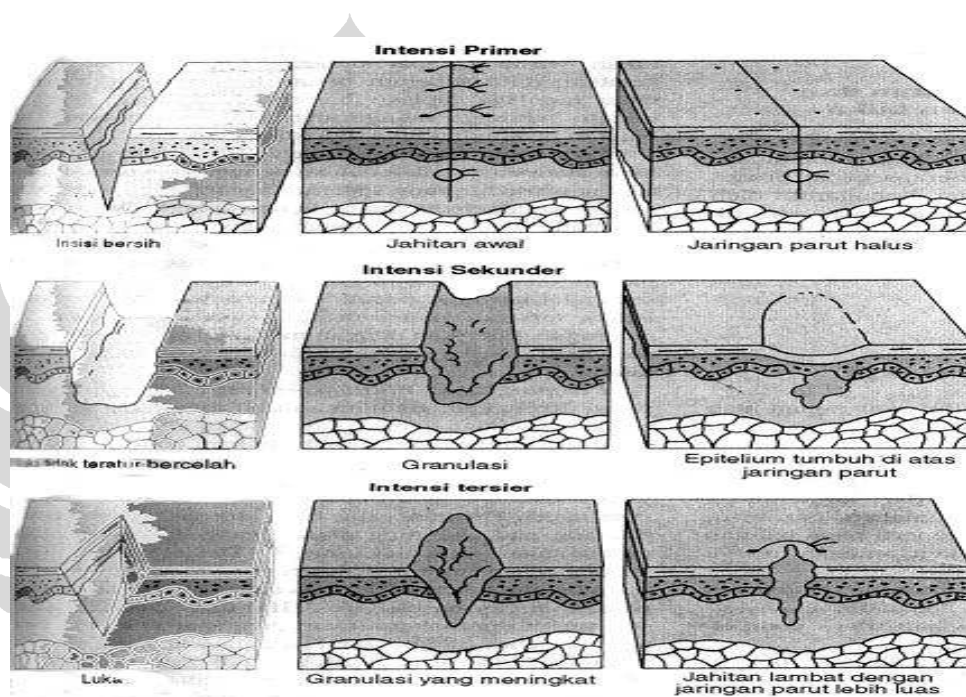
b. *Healing by secondary intention (granulasi)*

Terdapat sebagian jaringan yang hilang, proses penyembuhan akan berlangsung mulai dari pembentukan jaringan granulasi pada dasar luka dan sekitarnya. Pada luka terjadi pembentukan pus (supurasi) atau tepi luka tidak

saling merapat, proses perbaikannya kurang sempurna dan membutuhkan waktu lebih lama.

c. Delayed primary healing (tertiary healing)

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



Gambar 1, proses penyembuhan luka

2.2.4 Pengkajian Luka DM

a. Lokasi dan letak luka

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

b. Stadium Luka

1) Superficial ulcer

Stadium 0 : tidak terdapat lesi , kulit dalam keadaan baik, tapi dengan bentuk tulang kaki yang menonjol (*charcot arthropathies*).

Stadium 1 : hilangnya lapisan kulit hingga dermis dan kadang-kadang tampak tulang menonjol

2) *Deep ulcer*

Stadium 2 : lesi terbuka dengan penetresai ke tulang atau tendon

Stadium 3 : penetrasi hingga dalam, osteomyelitis, plantar abses hingga tendon

3) Gangren

Stadium 4 : gangren sebagian, menyebar hingga sebagian dari jari kaki, kulit sekitarnya selulitis, gangren lembab/kering

Stadium 5 : seluruh kaki dalam kondisi nekrotik dan gangren

c. Bentuk dan Ukuran Luka

Pengkajian bentuk dan ukuran luka dapat dilakukan dengan pengukuran tiga dimensi atau dengan photography. Tujuannya untuk mengevaluasi keberhasilan proses penyembuhan luka gangren. Hal yang harus diperhatikan dalam pengukuran luka adalah mengukur dengan menggunakan alat ukur yang tepat dan jika alat ukur tersebut digunakan berulang kali, hindari terjadinya infeksi silang.

Pengukuran tiga dimensi dilakukan dengan mengkaji panjang, lebar dan kedalam luka, kemudian dengan menggunakan kapas lidi steril, masukkan kedalam luka dengan hati-hati untuk menilai ada tidaknya goa/saluran sinus dan mengukurnya searah jarum jam.

d. Status Vaskuler

menilai status vaskuler erat kaitannya dengan pengangkutan oksigen yang adekuat keseluruhan jaringan, pengkajian tersebut meliputi perlakuan palpasi, *capillary refill*, akral, serta saturasi oksigen.

e. Status Neurologis

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

Pengkajian fungsi sensorik berhubungan dengan penilaian terhadap adanya kehilangan sensasi pada ujung ekstremitas. Banyak klien dengan gangguan

neuropathi sensori akan mengatakan bahwa lukanya baru saja terjadi, namun kenyataannya sudah lama terjadi.

Pengkajian fungsi autonom pada klien diabetik dilakukan untuk menilai tingkat kelembaban kulit. Biasanya klien akan mengatakan keringatnya berkurang dan kulitnya kering. Penurunan faktor kelembaban kulit akan menandakan terjadinya lecet atau pecah-pecah, akibatnya akan timbul fisura yang diikuti dengan formasi luka.

f. Infeksi

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

g. Faktor Intrinsik dan Ektrinsik

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

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

2.2.5 Manajemen Perawatan Luka

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

Prinsip Manajemen Luka (Bryant & Nix, 2007) :

1) Kontrol dan eliminasi faktor penyebab

Prinsip pertama manajemen adalah melakukan pengontrolan dan mengurangi beberapa faktor yang menjadi penyebab terjadinya luka yang meliputi tekanan, saling berbenturan, kelembaban, kerusakan sirkulasi dan adanya neuropathi.

2) Memberikan support sistem untuk menurunkan keberadaan faktor yang berpotensi yang meliputi pemberian nutrisi dan cairan yang adekuat, mengurangi adanya edema dan melakukan pemeriksaan kondisi sistemik luka.

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

Selain itu perawat bertanggungjawab terhadap optimalisasi kualitas hidup penderita dengan luka terutama luka diabetik. Berikut akan dibahas tentang tehnik perawatan luka diabetes yang meliputi pencucian luka, debridemen, pemilihan bahan topikal terapi.

a. Pencucian Luka

Pencucian bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada cairan luka. Mencuci dapat meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat penyembuhan luka serta menghindari terjadinya infeksi. Pencucian luka merupakan aspek yang penting dan mendasar dalam manajemen luka, merupakan basis untuk proses penyembuhan luka yang baik, karena luka akan sembuh jika luka dalam keadaan bersih (Gitarja, 2007).

Tidak ada konsensus mengenai cairan yang digunakan dalam pembersihan luka. Cairan normal salin/NaCl 0,9% atau air steril sangat direkomendasikan sebagai cairan pembersih luka pada semua jenis luka. Cairan ini merupakan cairan isotonis, tidak toksik terhadap jaringan, tidak menghambat proses penyembuhan dan tidak menyebabkan reaksi alergi.

Antiseptik merupakan cairan pembersih lain dan banyak dikenal seperti iodine, alkohol 70%, chlorine, hydrogen peroksida, rivanol dan lainnya seringkali menimbulkan bahaya alergi dan perlukaan dikulit sehat dan kulit luka. Tujuan penggunaan antiseptik adalah untuk mencegah terjadinya kontaminasi bakteri pada luka. Namun perlu diperhatikan beberapa cairan antiseptik dapat merusak fibroblast yang dibutuhkan pada proses penyembuhan luka. Jika kemudian luka terdapat infeksi akibat kontaminasi bakteri, pencucian dengan antiseptik dapat dilakukan, namun bukanlah hal yang mutlak, karena pemberian antibiotik secara sistemik justru lebih menjadi bahan pertimbangan (Suriadi, 2007).

Teknik pencucian luka yang sering dilakukan diantaranya teknik *swabbing*, *scrubbing*, *showering*, *hydrotherapy*, *whirlpool* dan *bathing*. Teknik *swabbing* dan *scrubbing* tidak terlalu dianjurkan karena dapat menyebabkan trauma pada jaringan granulasi dan epitelium juga membuat bakteri berdistribusi, bukan mengangkat bakteri. Pada saat menggosok/scrubbing dapat menyebabkan perdarahan sehingga luka menjadi terluka sehingga dapat meningkatkan inflamasi atau dikenal dengan persisten inflamasi.

Teknik *showering*, *whirlpool*, *bathing* adalah teknik yang paling sering digunakan. Keuntungan dari teknik ini adalah dengan tekanan yang cukup dapat mengangkat bakteri yang terkolonisasi, mengurangi trauma, dan mencegah infeksi silang serta tidak menyebabkan luka menjadi trauma (Gitarja, 2007).

h. Debridement

Jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri. Untuk membantu penyembuhan luka, maka tindakan debridement sangat dibutuhkan. Debridement dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mekanikal, surgikal, enzimatik, autolisis dan biochemical. Cara yang paling efektif dalam membuat dasar luka menjadi baik adalah dengan metode autolisis debridemen (Gitarja, 2007).

Autolisis debridemen adalah suatu cara peluruhan jaringan nekrotik yang dilakukan oleh tubuh sendiri dengan syarat utama, lingkungan luka harus dalam keadaan lembab. Pada keadaan lembab, proteolitik enzim secara selektif akan melepas jaringan nekrosis dari tubuh. Pada keadaan melunak, jaringan nekrosis

akan mudah lepas dengan sendirinya ataupun dibantu dengan surgikal atau mekanikal debridemen. Tindakan debridemen lain juga bisa dilakukan dengan biomekanikal menggunakan maggot (Suriadi, 2007).

i. Konvensional Dressing

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

Cara perawatan konvensional yang dilakukan tersebut adalah sebagai berikut:

1. buka balutan dengan hati-hati, karena dapat menarik jaringan yang sudah bergranulasi. Bila lengket siram dengan larutan NaCl
2. Inspeksi luka, perhatikan mana yang sudah bergranulasi dan bagian yang masih bernanah.
3. Ambil bola kapas yang sudah direndam savlon. Lalu basuh dan bersihkan luka klien dengan hati-hati. Bila jaringan sudah bergranulasi yang ditandai dengan warna merah maka cukup ditutup. Bila jaringan yang nekrotik dan bernanah maka luka harus dicuci. Gunakan tangan kiri untuk mengambil alat steril, tangan kanan untuk ke luka pasien.
4. Lakukan hingga 3 kali, kemudian palpasi luka. Terutama bagi luka yang bernanah. Untuk mengeluarkan pus, klien diminta menggerakkan pergelangan kakinya (atas bawah). Bila klien tidak bisa, maka perawat dapat menekan sambil mendorong mulai dari anterior ke superior mengarah ke tempat keluarnya pus.
5. Gunting jaringan nekrotomi, dan jaringan yang menghambat keluarnya nanah. Apabila ada asisten, maka asisten dapat membantu dengan menekan sambil mendorong pus keluar

6. Lakukan hingga jaringan nekrotomi terbuang semua, dan pus sudah keluar. Bilas dengan larutan NaCl.
7. Keringkan luka dengan kassa.
8. Balut luka dengan ditutup kassa. Untuk *primary dressing*, gunakan kassa kering untuk menutupi seluruh luka, sedangkan untuk *secondary dressing* gunakan perban.
9. Dokumentasikan keadaan luka pasien

j. Modern Dressing

Perawat dituntut untuk mempunyai pengetahuan dan keterampilan yang adekuat terkait dengan proses perawatan luka yang dimulai dari pengkajian yang komprehensif, perencanaan intervensi yang tepat, implementasi tindakan, evaluasi hasil yang ditemukan selama perawatan serta dokumentasi hasil yang sistematis. Isu yang lain yang harus dipahami oleh perawat adalah berkaitan dengan *cost effectiveness*. Manajemen perawatan luka modern sangat mengedepankan isu tersebut. Hal ini ditunjang dengan semakin banyaknya inovasi terbaru dalam perkembangan produk-produk yang bisa dipakai dalam merawat luka (Suriadi, 2007). Dalam hal ini, perawat dituntut untuk memahami produk-produk tersebut dengan baik sebagai bagian dari proses pengambilan keputusan yang sesuai dengan kebutuhan pasien. Pada dasarnya, pemilihan produk yang tepat harus berdasarkan pertimbangan biaya (*cost*), kenyamanan (*comfort*), keamanan (*safety*). Secara umum, perawatan luka yang berkembang pada saat ini lebih ditekankan pada intervensi yang melihat sisi klien dari berbagai dimensi, yaitu dimensi fisik, psikis, ekonomi, dan sosial.

Balutan luka (*wound dressings*) secara khusus telah mengalami perkembangan yang sangat pesat selama hampir dua dekade ini. Revolusi dalam perawatan luka ini dimulai dengan adanya hasil penelitian yang dilakukan oleh Professor G.D Winter pada tahun 1962 yang dipublikasikan dalam jurnal *Nature* tentang keadaan lingkungan yang optimal untuk penyembuhan luka. Menurut Gitarja (2002) adapun alasan dari teori perawatan luka dengan suasana lembab ini antara lain:

1. Mempercepat fibrinolisis

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

2. Mempercepat angiogenesis

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

3. Menurunkan resiko infeksi

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

4. Mempercepat pembentukan *Growth factor*

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

5. Mempercepat terjadinya pembentukan sel aktif.

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

Pada dasarnya prinsip pemilihan balutan yang akan digunakan untuk membalut luka harus memenuhi kaidah-kaidah berikut ini:

1. Kapasitas balutan untuk dapat menyerap cairan yang dikeluarkan oleh luka (absorbing)
2. Balutan untuk mengangkat jaringan nekrotik dan mengurangi resiko terjadinya kontaminasi mikroorganisme (*non viable tissue removal*)
3. Meningkatkan kemampuan rehidrasi luka (*wound rehydration*)
4. Melindungi dari kehilangan panas tubuh akibat penguapan
5. Kemampuan atau potensi sebagai sarana pengangkut atau pendistribusian antibiotik ke seluruh bagian luka (Hartmann, 1999; Ovington, 1999).

Memilih balutan (*Dressing*) merupakan suatu keputusan yang harus dilakukan untuk memperbaiki kerusakan jaringan. Berhasil tidaknya tergantung kemampuan perawat dalam memilih balutan yang tepat, efektif dan efisien. Tujuan dari memilih balutan adalah membuang jaringan mati, mengontrol kejadian infeksi, mempertahankan kelembaban, mempercepat proses penyembuhan luka, mengabsorpsi cairan luka, nyaman digunakan dan *cost effective*. Bentuk *modern dressing* saat ini yang sering dipakai adalah : *calcium alginate, hydrocolloide, hidroaktif gel, metcovazine gamgee, polyurethane foam, silver dressing* (Gitarja, 2007).

1) Calcium Alginate

Berasal dari rumput lau, dapat berubah menjadi gel jika bercampur dengan cairan luka. Merupakan jenis balutan yang dapat menyerap cairan luka yang berlebihan dan keunggulan dari calcium alginate adalah kemampuan menstimulasi proses pembekuan darah jika terjadi perdarahan minor serta barrier terhadap kontaminasi oleh pseudomonas (Gitarja, 2007).

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

2) Hidrokoloid

Berfungsi untuk mempertahankan luka dalam keadaan lembab, melindungi luka dari trauma dan menghindari resiko infeksi, mampu menyerap eksudat minimal. Baik digunakan untuk luka yang berwarna merah, abses atau luka yang terinfeksi. Bentuknya lembaran tebal, tipis dan pasta. Keunggulannya adalah tidak membutuhkan balutan lain diatasnya sebagai penutup, cukup ditempelkan saja dang anti balutan jika sudah bocor atau balutan sudah tidak mampu menampung eksudat (Gitarja, 2007).

Pectin, gelatin, carboxymethylcellulose dan elastomers, Support autolysis untuk mengangkat jaringan nekrotik atau *slough*. *Occlusive – hypoxic environment* untuk mensupport angiogenesis, *waterproof*. Indikasi pada luka dengan epitelisasi, eksudat minimal. Kontraindikasi pada luka yang terinfeksi atau luka grade III-IV, Contoh Duoderm extra thin, Hydrocoll, Comfeel (Agustina, 2009).

3) *Hydroactif gel*

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

4) *Polyurethane foam*

Adalah jenis balutan dengan daya serap yang tinggi, sehingga sering digunakan pada keadaan luka yang cukup banyak mengeluarkan eksudat berlebihan dan pada dasar luka yang berwarna merah saja. kemampuannya menampung cairan dapat memperpanjang waktu penggantian balutan. Selain itu juga tidak memerlukan balutan tambahan, langsung ditempelkan ke luka dan membuat dasar luka lebih rata terutama keadaan hipergranulasi (Gitarja, 2007).

Non-adherent wound contact layer, Highly absorptive, Semi-permeable, Adhesive dan non-adhesive. Indikasi pada eksudat sedang – berat. Kontraindikasi pada luka dengan eksudat minimal, jaringan nekrotik hitam. Contoh : Cutinova, Lyofoam, Tielle, Allevyn, Versiva (Agustina, 2009)

5) Gamgee

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

6) Metcovazin

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

7) *Silver dressing*

Kondisi infeksi yang sulit ditangani, luka yang mengalami fase statis, dasar luka menebal seperti membentuk agar-agar, penggunaan silver dressing merupakan pilihan yang tepat. Pada keadaan luka mengalami keadaan sakit yang berat, eksudat dapat menjadi purulent dan mengeluarkan bau tidak sedap.

Semi-permeable primary atau secondary dressings, clear polyurethane yang disertai perekat adhesive, anti robek atau tergores, tidak menyerap eksudat. Indikasi pada luka dengan epitelisasi, *low exudate*, luka insisi. Kontraindikasi pada luka terinfeksi, eksudat banyak, Tegaderm, Op-site, Mefilm.

k. Karakteristik luka dan implementasi perawatannya

- 1) Luka dengan eksudat & jaringan nekrotik (*sloughy wound*)
 - a) Bertujuan untuk melunakkan dan mengangkat jaringan mati (*slough tissue*)
 - b) Sel-sel mati terakumulasi dalam eksudat
 - c) Untuk merangsang granulasi
 - d) Mengkaji kedalaman luka dan jumlah eksudat
 - e) Balutan yang dipakai antara lain: *hydrogels, hydrocolloids, alginates dan hydrofibre dressings*

- 2) Luka Nekrotik
 - a) Bertujuan untuk melunakkan dan mengangkat jaringan nekrotik (*eschar*)
 - b) Berikan lingkungan yg kondusif untuk autolisis
 - c) Kaji kedalaman luka dan jumlah eksudat
 - d) *Hydrogels, hydrocolloid dressings*

- 3) Luka terinfeksi
 - a) Bertujuan untuk mengurangi eksudat, bau dan mempercepat penyembuhan luka
 - b) Identifikasi tanda-tanda klinis dari infeksi pada luka
 - c) *Wound culture – systemic antibiotics*
 - d) Kontrol eksudat dan bau
 - e) Ganti balutan tiap hari
 - f) Hydrogel, hydrofibre, alginate, metronidazole gel (0,75%), carbon dressings, silver dressings.

- 4) Luka Granulasi
 - a) Bertujuan untuk meningkatkan proses granulasi, melindungi jaringan yang baru, jaga kelembaban luka
 - b) Kaji kedalaman luka dan jumlah eksudat
 - c) *Moist wound surface – non-adherent dressing*
 - d) *Treatment overgranulasi*
 - e) *Hydrocolloids, foams, alginates*

- 5) Luka epitelisasi

- a) Bertujuan untuk menciptakan lingkungan yang kondusif untuk “*re-surfacing*”
- b) Transparent films, hydrocolloids
- c) Balutan tidak terlalu sering diganti

2.2.6 Faktor yang mempengaruhi proses penyembuhan luka

a. Usia

Anak dan dewasa penyembuhannya lebih cepat daripada orang tua. Orang tua lebih sering terkena penyakit kronis, penurunan fungsi hati dapat mengganggu sintesis dari faktor pembekuan darah.

b. Nutrisi

Penyembuhan menempatkan penambahan pemakaian pada tubuh. Klien memerlukan diet kaya protein, karbohidrat, lemak, vitamin C dan A, dan mineral seperti Fe, Zn. Pasien kurang nutrisi memerlukan waktu untuk memperbaiki status nutrisi mereka setelah pembedahan jika mungkin. Klien yang gemuk meningkatkan resiko infeksi luka dan penyembuhan lama karena supply darah jaringan adipose tidak adekuat (Gitarja, 2008).

c. Infeksi

Infeksi luka menghambat penyembuhan. Adanya bakteri akan menghambat respon vaskuler dan seluler sehingga dapat menjadi sumber penyebab infeksi.

d. Sirkulasi (hipovolemia) dan Oksigenasi

Sejumlah kondisi fisik dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Adanya sejumlah besar lemak subkutan dan jaringan lemak (yang memiliki sedikit pembuluh darah). Pada orang-orang yang gemuk penyembuhan luka lambat karena jaringan lemak lebih sulit menyatu, lebih mudah infeksi, dan lama untuk sembuh. Aliran darah dapat terganggu pada orang dewasa dan pada orang yang menderita gangguan pembuluh darah perifer, hipertensi atau diabetes mellitus. Oksigenasi jaringan menurun pada orang yang menderita anemia atau gangguan pernapasan kronik pada perokok. Kurangnya volume darah akan mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya ketersediaan oksigen dan nutrisi untuk penyembuhan luka (Grimm, et al, 2009).

e. Hematoma

Hematoma merupakan bekuan darah. Seringkali darah pada luka secara bertahap diabsorpsi oleh tubuh masuk kedalam sirkulasi. Tetapi jika terdapat bekuan yang besar, hal tersebut memerlukan waktu untuk dapat diabsorpsi tubuh, sehingga menghambat proses penyembuhan luka.

f. Benda asing

Benda asing seperti pasir atau mikroorganisme akan menyebabkan terbentuknya suatu abses sebelum benda tersebut diangkat. Abses ini timbul dari serum, fibrin, jaringan sel mati dan lekosit (sel darah merah), yang membentuk suatu cairan yang kental yang disebut dengan nanah (Gitarja, 2008).

g. Iskemia

Iskemia merupakan suatu keadaan dimana terdapat penurunan suplai darah pada bagian tubuh akibat dari obstruksi dari aliran darah. Hal ini dapat terjadi akibat dari balutan pada luka terlalu ketat. Dapat juga terjadi akibat faktor internal yaitu adanya obstruksi pada pembuluh darah itu sendiri.

h. Diabetes

Hambatan terhadap sekresi insulin akan mengakibatkan peningkatan gula darah, nutrisi tidak dapat masuk ke dalam sel. Akibat hal tersebut juga akan terjadi penurunan protein-kalori tubuh.

i. Keadaan Luka

Keadaan khusus dari luka mempengaruhi kecepatan dan efektifitas penyembuhan luka. Beberapa luka dapat gagal untuk menyatu.

J. Obat

Obat anti inflamasi (seperti steroid dan aspirin), heparin dan anti neoplasmik mempengaruhi penyembuhan luka. Penggunaan antibiotik yang lama dapat membuat seseorang rentan terhadap infeksi luka.

- 1) Steroid : akan menurunkan mekanisme peradangan normal tubuh terhadap cedera.
- 2) Antikoagulan : mengakibatkan perdarahan
- 3) Antibiotik : efektif diberikan segera sebelum pembedahan untuk bakteri penyebab kontaminasi yang spesifik. Jika diberikan setelah luka pembedahan tertutup, tidak akan efektif akibat koagulasi intravaskular.

2.2.7 Penatalaksanaan Holistik Kaki Diabetes

1) Kontrol Mekanik

Kontrol mekanik meliputi mengistirahatkan kaki, menghindari tekanan pada daerah kaki yang luka (*non weight bearing*), menggunakan bantal pada kaki saat berbaring untuk menghindari lecet pada luka dan bila perlu menggunakan kasur dekubitus.

2) Kontrol metabolik

Meliputi perencanaan asupan gizi, yang memadai selama proses infeksi dan penyembuhan luka, regulasi glukosa yang adekuat, mengendalikan komorbiditas yang menyertai, seperti hipertensi, dislipidemia, gangguan fungsi ginjal, hati, gangguan elektrolit, anemia, infeksi penyerta serta hipoalbuminemia.

3) Kontrol vaskuler

Meliputi pemeriksaan *ankle brachial index (ABI)*, transcutaneous oxygen tension, toe pressure, bahkan angiografi. Gangguan vaskuler dapat memperlambat proses penyembuhan luka sehingga diperlukan tatalaksana kelainan vaskuler yang adekuat. Penanganan kelainan vaskuler di ekstremitas, terutama ekstremitas distal tidak mudah, mengingat sedikit usaha intervensi yang dilakukan, salah satunya adalah terapi HBO

4) Kontrol Luka

Meliputi evakuasi jaringan nekrotik dan pus yang adekuat baik dengan debridemen maupun nekrotomi, pembalutan luka dengan pembalut yang basah atau lembab untuk sampai dengan tindakan amputasi bila ekstremitas yang terkena tidak bisa dipertahankan. Debridemen atau nekrotomi bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, drainase pus, mengurangi tekanan pada luka, mengurangi bengkak, membuat lingkungan menjadi aerob, mempermudah swab dan membuat luka kronik menjadi akut. Adapun cara amputasi merupakan keputusan akhir yang memerlukan penilaian komprehensif yang bertujuan menyelamatkan jiwa pasien atau mempertahankan jaringan yang masih sehat dengan membuang jaringan nekrotik yang tidak dapat dipertahankan. Amputasi merupakan bentuk kegagalan dalam pengelolaan kaki diabetik, sehingga sedapat mungkin menjadi jalan keluar terakhir bila semua usaha sudah ditempuh.

5) Kontrol infeksi

Meliputi pemberian antibiotik yang adekuat dari awal saat belum didapatkan hasil kultur resistensi mikroorganisme. Untuk terapi empirik pada saat awal dipengaruhi oleh derajat luka dan kormobitas yang menyertai bila belum ada hasil pemeriksaan kultur mikroorganisme. Pada luka superfisial, tidak mencapai subkutan, maka dapat diberikan antibiotik terutama bekerja untuk mengeradikasi kuman gram positif. Sedangkan bila luka lebih dalam atau mencapai subkutan, maka dipilih antibiotik untuk kuman gram negatif atau golongan metronidazol bila ada kecurigaan infeksi bakteri anaerob. Pada luka yang sudah luas disertai gejala infeksi maka dapat diberikan antibiotik spektrum yang luas.

6) Kontrol Edukasi

Meliputi edukasi pada pasien dan keluarga mengenai kondisi saat ini, rencana diagnosis dan terapi selanjutnya serta bagaimana prognosis selanjutnya. Pemberian edukasi penting mengingat kerjasama pasien dan keluarganya mutlak diperlukan dalam penatalaksanaan yang optimal.

2.3 Sistem Vaskuler dan Sirkulasi Perifer

2.3.1 Fisiologi Vaskuler

Perfusi yang adekuat menghasilkan oksigenasi dan nutrisi terhadap jaringan tubuh yang adekuat pula dan sebagian bergantung pada sistem kardiovaskuler yang berfungsi baik. Aliran darah yang memadai bergantung pada kerja pemompaan jantung yang efisien, pembuluh darah yang paten dan respons, serta volume sirkulasi darah yang cukup. Aktifitas sistem saraf, kekentalan darah, dan kebutuhan metabolisme jaringan menentukan kecepatan aliran darah sehingga mempengaruhi aliran darah yang adekuat (Guyton & Hall, 2006).

Sistem vaskuler terdiri dari dua sistem yang saling bergantung, jantung kanan memompa darah ke paru melalui sistem paru, dan jantung kiri memompa darah ke semua jaringan tubuh lainnya melalui sirkulasi sistemik. Pembuluh darah pada kedua sistem merupakan saluran untuk pengangkutan darah dari jantung ke jaringan dan sebaliknya. Kontraksi ventrikel menyuplai darah ke sistem vaskuler. Arteri mendistribusikan darah teroksigenasi dari sisi

kiri jantung ke jaringan, sementara vena mengangkut darah yang teroksigenasi dari jaringan ke sisi kanan jantung (Perry & Potter, 2005).

Pembuluh kapiler yang terletak diantara jaringan, menghubungkan sistem arteri dan vena dan merupakan tempat pertukaran nutrisi dan sisa metabolisme antara sistem sirkulasi dan jaringan. Arteriol dan venula yang terletak tepat disebelah kapiler, bersama kapiler menyusun sistem sirkulasi mikro. Sistem limfa melengkapi fungsi sistem sirkulasi pembuluh limfa mengangkut cairan plasma dan cairan jaringan (mengandung protein kecil, sel debris jaringan dan ruang interstisial ke sistem vena (Smeltzer & Bare, 2002).

2.3.2 Anatomi Sistem Vaskuler

Arteri merupakan struktur berdinding tebal yang mengangkut darah dari jantung ke jaringan. Dinding arteri dan arteriol tersusun atas tiga lapisan, yaitu lapisan dalam sel endotel (*intima*), lapisan tengah jaringan elastic halus (*media*), lapisan luar jaringan ikat (*adventia*). Intima merupakan lapisan yang sangat tipis merupakan permukaan halus yang berhubungan langsung dengan darah yang mengalir (Guyton & Hall, 2006).

Lapisan media merupakan bagian terbesar dinding pembuluh darah di aorta dan arteri besar lainnya dalam tubuh, lapisan ini tersusun atas serabut jaringan elastis dan jaringan ikat yang memberi kekuatan pembuluh darah dan memungkinkannya berkontraksi dan dilatasi dan menjaga aliran darah teratur dan tetap. Lapisan adventia adalah lapisan jaringan ikat yang mengikat pembuluh darah dari jaringan sekitarnya. Lapisan intima dan sepertiga lapisan adventia berhubungan erat dengan darah sehingga pembuluh darah menerima nutrisi melalui difusi langsung (Perry & Potter, 2005).

Dinding kapiler tidak memiliki otot polos maupun adventisia dan tersusun hanya oleh satu lapis sel endotel. Struktur berdinding tipis ini memungkinkan tranpor nutrisi yang cepat dan efisien ke sel dan mengangkut sisa metabolisme. Diameter kapiler berkisar antara 5-10 μm , sehingga sel darah merah harus menyesuaikan bentuknya untuk melalui pembuluh ini (Guyton & Hall, 2006).

Perubahan pembuluh kapiler bersifat pasif dan dipengaruhi oleh perubahan kontraksi pembuluh darah yang mengalirkan darah ke dan dari kapiler. Diameter kapiler juga berubah dengan rangsangan kimia. Beberapa dasar kapiler seperti ujung jari, mempunyai *anastomose arteriovenosa* dimana darah dapat langsung melintas dari sistem arteri ke vena. Pembuluh ini dipercaya mengatur perpindahan panas antara tubuh dan lingkungan luar. Penyebaran kapiler sepanjang jaringan bervariasi tergantung jenis jaringannya. Kapiler bergabung menjadi pembuluh darah besar yang dinamakan *venula*, yang pada gilirannya akan menyatu membentuk vena. Maka sistem vena merupakan analogi sistem arteri (Black & Hawk, 2005).

2.3.3 Kebutuhan Sirkulasi Jaringan

Jumlah darah yang dibutuhkan jaringan tubuh selalu berubah. Prosentase aliran darah yang diterima oleh organ atau jaringan tertentu ditentukan oleh kecepatan metabolisme jaringan, ketersediaan oksigen, dan fungsi jaringan itu sendiri. Ketika terjadi peningkatan kebutuhan metabolisme, pembuluh darah akan berdilatasi untuk meningkatkan aliran oksigen dan nutrisi ke jaringan (Veves, 2006). Ketika kebutuhan metabolisme menurun, pembuluh darah akan berkonstriksi dan darah akan mengalir ke jaringan akan berkurang. Kebutuhan metabolisme jaringan meningkat pada aktifitas fisik atau latihan, pemberian panas lokal, demam, dan infeksi. Penurunan metabolisme jaringan terjadi saat istirahat atau pengurangan aktifitas fisik, pemberian pendinginan lokal, dan pendinginan badan (Bryant & Nix, 2007).

Bila pembuluh darah gagal berdilatasi sebagai respon peningkatan kebutuhan aliran darah, maka akan terjadi iskemi jaringan. Mekanisme dimana pembuluh darah berdilatasi dan berkonstriksi untuk menyesuaikan perubahan metabolisme menunjukkan bahwa tekanan arteri yang normal tetap terjaga. Ketika darah melintasi kapiler jaringan, oksigen dikeluarkan dan karbondioksida dimasukkan. Jumlah oksigen yang diekstraksi pada berbagai jaringan berbeda. Jumlah rata-rata oksigen yang dikeluarkan secara bersama oleh seluruh jaringan tubuh sekitar 21 % (Bryant & Nix, 2007).

2.3.4 Status Vaskuler

Menilai status vaskuler berhubungan erat dengan pengangkutan atau penyebaran oksigen yang adekuat keseluruh lapisan sel yang merupakan unsur penting dalam proses penyembuhan luka. Sedangkan untuk mengkaji perfusi bisa dinilai dari akral, CRT dan prosentase saturasi oksigen yang terkandung dalam darah (Gitarja, 2008).

a. Akral

Perubahan tanda klinis akan berakibat terjadinya perubahan dalam warna, bila suatu jaringan mengalami luka maka tanda klinis yang dapat diamati adalah adanya warna kemerahan, perabaan yang hangat serta luka tampak kering artinya tidak ada cairan atau tidak ada rembesan. Bila dalam perabaan terasa hangat maka dapat dikatakan bahwa akral daerah tersebut baik, tetapi bila dalam perabaan terasa dingin maka dapat dikatakan akral daerah tersebut tidak baik (Ignativicius & Workman, 2006). Akral yang tidak baik sering diakibatkan oleh adanya penurunan aliran darah yang menuju daerah tersebut, hal ini terjadi karena salah satu fungsi darah adalah sebagai penghantar suhu pada seluruh jaringan tubuh manusia. Bila akralnya hangat maka dapat diartikan bahwa aliran darah yang menuju daerah tersebut lancar. Maka bisa dikatakan bahwa akral merupakan salah satu penilaian dalam menilai kondisi perfusi pada jaringan. Cara yang dilakukan dalam menilai akral adalah dengan melakukan perabaan pada kulit dengan menggunakan punggung jari tangan, hal ini karena kulit pada bagian tersebut lebih sensitif terhadap suhu.

b. *Capillary refill time (CRT)*

Waktu pengisian kapiler dievaluasi dengan memberi tekanan pada ujung jari, setelah tampak kemerahan, segera lepaskan tekanan dan lihat apakah ujung jari segera kembali ke kulit normal. Pada beberapa kondisi, menurunnya atau hilangnya denyut nadi, pucat, kulit dingin, kulit jari yang tipis dan rambut yang tidak tumbuh, merupakan indikasi iskemia dengan *capilari refill* yang kurang baik. CRT dikatakan baik bila setelah diberikan tekanan pada salah satu jari, maka jari tersebut akan kembali warnanya seperti semula dalam waktu <3 detik (Clayton & Tom, 2009).

c. Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen jaringan (SpO₂) merupakan indikator prosentase haemoglobin tersaturasi dengan oksigen pada saat pemeriksaan dengan menggunakan *pulse oksimeter*. *Pulse oksimeter* terdiri atas 2 sensor yaitu; sinar infrared yang dapat diabsorpsi oleh *oxyhaemoglobin*, sedangkan sinar red yang dapat diabsorpsi oleh Hb. Nilai SpO₂ menunjukkan status oksigenasi dengan akurasi pengukuran dipengaruhi oleh Hb, *arterial blood flow*, suhu pada area sensor, kemampuan oksigenasi klien, fraksi oksigen (FiO₂), *ventilation/perfusion mismatch*, kekuatan sensor sinar dan aliran balik vena pada area sensor. Alat *pulse oksimeter* meliputi; monitor dan saturasi oksigen meter, kabel dan sensor saturasi oksigen dan zat pembersih yang direkomendasikan (Wiegand & Carlson, 2005).

Prosedur pemeriksaan SpO₂ yaitu; a) mencuci tangan dan menggunakan pelindung diri, memilih area dengan aliran nadi yang paling baik, b) memilih posisi sensor pada jari, mengkaji kehangatan dan *capillary refill*, c) memasang kabel *pulse oksimeter* ke monitor, d) memasang sensor pada klien dan menghidupkan alat, e) mengevaluasi hasil pemeriksaan dibandingkan dengan *heart rate* pada tampilan monitor, f) mengatur alarm, g) mencuci tangan, merapikan dan membersihkan peralatan setelah digunakan (Wiegand & Carlson, 2005).

2.4 Konsep Dasar Hiperbarik Oksigen (HBO)

2.4.1 Batasan HBO

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

Tekanan atmosfer pada permukaan air laut adalah sebesar 1 atm (Neubeur, 1998).

Dasar dari terapi hiperbarik sedikit banyak mengandung prinsip fisika. Teori Toricelli yang mendasari terapi digunakan untuk menentukan tekanan udara 1 atm adalah 760 mmHg. Dalam tekanan udara tersebut komposisi unsur-unsur udara yang terkandung di dalamnya mengandung Nitrogen (N_2) 79 % dan Oksigen (O_2) 21%. Dalam pernafasan kita pun demikian. Pada terapi hiperbarik oksigen ruangan yang disediakan mengandung Oksigen (O_2) 100% (Mathieu, 2006). Sedangkan prinsip yang dianut secara fisiologis adalah bahwa tidak adanya O_2 pada tingkat seluler akan menyebabkan gangguan kehidupan pada semua organisme. Oksigen yang berada di sekeliling tubuh manusia masuk ke dalam tubuh melalui cara pertukaran gas.

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

Oksigen dalam darah diangkut dalam bentuk larut dalam cairan plasma dan bentuk ikatan dengan hemoglobin. Bagian terbesar berada dalam bentuk ikatan dengan hemoglobin dan hanya sebagian kecil dijumpai dalam bentuk larut. Dalam HBO oksigen bentuk larut menjadi amat penting, hal ini disebabkan sifat dari oksigen bentuk larut lebih mudah dikonsumsi oleh jaringan lewat difusi langsung dari pada oksigen yang terikat oksigen lewat sistem hemoglobin (Guritno, 2005).

2.4.2 Dasar Fisiologi

Aspek fisiologi dari terapi HBO mencakup beberapa hal yaitu sebagai berikut:

a. Fase Respirasi

Seperti diketahui, kekurangan oksigen pada tingkat sel menyebabkan terjadinya gangguan kegiatan basal yang pokok untuk hidup suatu

organisme. Untuk mengetahui kegunaan HBO dalam mengatasi hipoksia seluler, perlu dipelajari fase-fase pertukaran gas sebagai berikut :

1) Fase Ventilasi

Fase ini merupakan penghubung antara fase transportasi dan lingkungan gas diluar. Fungsi dari saluran pernafasan adalah member O₂ dan membuang CO₂ yang tidak diperlukan dalam metabolisme. Gangguan yang terjadi dalam fase ini akan menyebabkan hipoksia jaringan. Gangguan tersebut meliputi gangguan membran alveoli, atelektasis, penambahan ruang rugi, ketidakseimbangan ventilasi alveolar dan perfusi kapiler paru (Pennefather, 2002).

2) Fase Transportasi

Fase ini merupakan penghubung antara lingkungan luar dengan organ-organ (sel dan jaringan). Fungsinya adalah menyediakan gas yang dibutuhkan dan membuang gas yang dihasilkan oleh proses metabolisme. Gangguan dapat terjadi pada aliran darah lokal atau umum, hemoglobin, *shunt anatomis* atau fisiologis. Hal ini dapat diatasi dengan merubah tekanan gas di saluran pernafasan (Kindwall & Whelan, 1999).

3) Fase Utilisasi

Pada fase utilisasi terjadi metabolisme seluler, fase ini dapat terganggu apabila terjadi gangguan pada fase ventilasi maupun transportasi. Gangguan ini dapat diatasi dengan hiperbarik oksigen, kecuali gangguan itu disebabkan oleh pengaruh biokimia, enzim, cacat atau keracunan (Kindwall & Goldman, 1998).

4) Fase Difusi

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

b. Transportasi dan Utilisasi Oksigen

1) Efek kelarutan oksigen dalam Plasma

Pada tekanan barometer normal, oksigen yang larut dalam plasma sangat sedikit. Namun pada tekanan oksigen yang aman 3 ATA, dimana PO₂ arterial mencapai ±2000 mmhg, tekanan oksigen meningkat 10 sampai 13 kali dari normal dalam plasma. Oksigen yang

larut dalam plasma sebesar ± 6 vol % (6 ml O₂ per 100 ml plasma) yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada darah (Grim et al, 2009).

2) Haemoglobin (Hb)

1 gr Hb dapat mengikat 1,34 ml O₂, sedangkan konsentrasi normal dari Hb adalah ± 15 gr per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100 % maka 100 ml darah dapat mengangkut 20,1 ml O₂ yang terikat pada Hb (20,1 vol%). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, dimana PO₂ alveolar dan arteri ± 100 mmHg, maka saturasi Hb dengan O₂ ± 97 % dimana kadar O₂ dalam darah adalah 19,5 vol %. Saturasi Hb akan mencapai 100 % pada PO₂ arteri antara 100-200 mmHg (Grim et al, 2009)

3) Utilisasi O₂

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

4) Efek Kardiovaskuler

Pada manusia, oksigen hiperbarik menyebabkan penurunan curah jantung sebesar 10-20 %, yang disebabkan oleh terjadinya bradikardia dan penurunan isi sekuncup. Tekanan darah umumnya tidak mengalami perubahan selama pemberian hiperbarik oksigen. Pada jaringan yang normal HBO dapat menyebabkan vasokonstriksi sebagai akibat naiknya PO₂ arteri. Efek vasokonstriksi ini kelihatannya merugikan, namun perlu diingat bahwa pada PO₂ ± 2000 mmHg, oksigen yang tersedia dalam tubuh adalah 2 kali lebih besar dari pada biasanya. Pada keadaan dimana terjadi edema, efek vasokonstriksi yang ditimbulkan oleh hiperbarik oksigen justru dikehendaki, karena akan dapat mengurangi edema (Hanabe, 2004).

2.4.3 Mekanisme HBO

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

Mekanisme di atas berhubungan dengan salah satu manfaat utama HBO yaitu untuk *wound healing*. Pada bagian luka terdapat bagian tubuh yang mengalami edema dan infeksi. Di bagian edema ini terdapat radikal bebas dalam jumlah yang besar. Daerah edema ini mengalami kondisi hipo-oksigen karena hipoperfusi. Peningkatan fibroblast sebagaimana telah disinggung sebelumnya akan mendorong terjadinya vasodilatasi pada daerah edema tersebut. Maka, kondisi daerah luka tersebut menjadi hipervaskular, hiperseluler dan hiperoksia. Dengan pemaparan oksigen tekanan tinggi, terjadi peningkatan IFN- γ , i-NOS dan VEGF. IFN- γ menyebabkan TH-1 meningkat yang berpengaruh pada β -cell sehingga terjadi peningkatan Ig-G. Dengan meningkatnya Ig-G, efek fagositosis leukosit juga akan meningkat. Sehingga pemberian HBO pada luka akan berfungsi menurunkan infeksi dan edema (Ishihara, 2007).

Adapun cara HBO pada prinsipnya adalah diawali dengan pemberian O₂ 100%, tekanan 2 – 3 Atm. Tahap selanjutnya dilanjutkan dengan pengobatan *decompression sickness*. Maka akan terjadi kerusakan jaringan, penyembuhan luka, hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan *leukosit killing*, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka. Kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular (Mathieu, 2006). Densitas kapiler meningkat mengakibatkan daerah yang mengalami iskemia akan mengalami *reperfusion*. Sebagai responnya, akan terjadi peningkatan NO hingga 4 – 5 kali dengan diiringi pemberian oksigen hiperbarik 2-3 ATA selama 2 jam. Terapi ini paling banyak dilakukan pada pasien dengan diabetes

mellitus dimana memiliki luka yang sukar sembuh karena buruknya perfusi perifer dan oksigenasi jaringan di daerah distal (Neubauer, 1998).

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

Prosedur pemberian HBO yang dilakukan pada tekanan 2-3 ATA dengan O₂ intermitten akan mencegah keracunan O₂. Efek samping biasanya akan mengenai sistem saraf pusat seperti timbulnya mual, kedutan pada otot muka dan perifer serta kejang. Sedang menurut Lorrain Smith, efek samping bisa mengenai paru-paru yaitu batuk, sesak dan nyeri substernal (Mathieu, 2006).

2.4.4 Protap HBO

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

a. Sebelum Terapi Hiperbarik oksigen

Dokter jaga HBO dan perawat (tender) melaksanakan :

1) Anamnesis :

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

Indikasi HBO :

Beberapa indikasi penyakit yang bisa diterapi dengan HBO adalah penyakit dekompresi, emboli udara, keracunan gas CO, HCN, H₂S, infeksi seperti gas gangren, osteomyelitis, lepra, mikosis, pada bedah plastik dan rekonstruksi seperti luka yang sulit sembuh, luka bakar, operasi reimplantasi dan operasi cangkok jaringan. Keadaan trauma seperti crush injury, compartment syndrome dan cidera olah raga. Gangguan pembuluh darah tepi : berupa shock, MCI, ops. bypass jantung dan nyeri tungkai iskemik, bedah ortopedi seperti fracture non

union, cangkok tulang, osteoradionekrosis. Keadaan neurologik seperti stroke, multiple sclerosis, migrain, edema cerebri, multi infrak demensia, cedera medula spinalis, abses otak dan neuropati perifer. Penyakit diabetes. Asfiksi seperti tenggelam, inhalasi asap, hampir tercekik. Kondisi masa rehabilitasi seperti hemiplegi spastik stroke, paraplegi, miokard insufisiensi kronik dan penyakit pembuluh darah tepi.

Kontra indikasi absolut, yaitu penyakit pneumothorak yang belum ditangani

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

- 2) Pemeriksaan fisik lengkap
- 3) X-foto thorak PA
- 4) Pemeriksaan tambahan bila dianggap perlu, yaitu :
 - a) EKG
 - b) *Bubble detector* untuk kasus penyelaman
 - c) Perfusi dan PO₂ transcutaneous
 - d) Laboratorium darah
 - e) Konsultasi dokter spesialis
- 5) Menerangkan manfaat, efek samping, proses dan program terapi HBO, yaitu :
 - a) Terapi dilaksanakan di dalam Ruang Udara Bertekanan tinggi
 - b) Cara adaptasi terhadap perubahan tekanan : manuver valsava / equalisasi
 - c) Bernafas menghirup O₂ 100% melalui masker selama 3 x 30 menit untuk tabel terapi Kindwall atau sesuai tabel terapi kasus penyelaman

- d) Efek samping : barotrauma, intoksikasi oksigen
- e) Selama terapi didampingi oleh seorang perawat
- f) Menandatangani informed consent

b. Selama Terapi Hiperbarik Oksigen

1) Selama proses kompresi, Perawat membantu adaptasi peserta terapi HBO terhadap peningkatan tekanan lingkungan

2) Selama proses menghirup O₂ 100%

a) Observasi tanda-tanda intoksikasi oksigen seperti pucat, keringat dingin, *twitching*, mual, muntah dan kejang. Bila terjadi hal demikian maka perawat akan memberitahukan kepada petugas diluar bahwa terapi dihentikan sementara sampai menunggu kondisi penderita baik, kemudian penderita dikeluarkan dan diberikan perawatan sampai kondisi adekuat.

b) Observasi tanda-tanda vital dan keluhan peserta terapi HBO

c) Untuk kasus penyelaman, observasi sesuai keluhan, yaitu : gangguan motorik dan sensorik, rasa nyeri.

3) Selama proses dekompresi perawat membantu adaptasi peserta terapi HBO terhadap pengurangan tekanan lingkungan dengan valsa maneuver, menelan ludah atau minum air putih.

c. Setelah Terapi Hiperbarik Oksigen

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

2.4.5 Manfaat HBO pada Sel Jaringan Tubuh

Dalam keadaan iskemia, tubuh akan mengalami gangguan dalam proses terjadinya penyembuhan luka. Diketahui pula bahwa hipoksia tidak sama dengan iskemia, karena itu ada asumsi yang mengatakan bahwa pemberian oksigen lebih banyak akan membantu proses penyembuhan luka dalam keadaan tertentu. Sudah menjadi kenyataan bahwa HBO mempunyai efek yang baik terhadap vaskularisasi dan perfusi perifer serta kelangsungan hidup jaringan yang

iskemik. Penggunaan oksigen hiperbarik dalam klinik meningkat dengan cepat dimana perbaikan vaskulasrisasi, perbaikan jaringan yang hipoksia dan pengurangan pembengkakan merupakan faktor utama dalam mekanismenya (Hanabe, 2004).

Kerusakan pada jaringan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah. Sel, platelet dan kolagen tercampur dan mengadakan interaksi. Butir-butir sel darah putih melekat pada sel endotel pembuluh darah mikro setempat. Pembuluh darah yang tersumbat akan mengadakan dilatasi. Lekosit bermigrasi diantara sel endotel ke tempat yang rusak dan dalam beberapa jam maka akan difiltrasi dengan granulosit dan makrofag. Sel darah putih akan digantikan oleh fibroblast yang juga melakukan metabolisme dengan cepat. Pada saat kebutuhan metabolisme jaringan rusak mengalami peningkatan tidak didukung oleh adanya sirkulasi lokal yang baik, maka akan terjadi hipoksia di daerah yang rusak tersebut (Subekti, 2006).

Dalam beberapa hari fibroblast mengalir kedaerah luka dan mulai terbentuk jaringan kolagen. Disamping itu juga terjadi neurovaskularisasi yang disebabkan oleh inflamasi dan kebutuhan perbaikan jaringan, merangsang pembentukan pembuluh darah baru. Pembentukan jaringan kolagen oleh fibroblast merupakan dasar dari proses penyembuhan luka, karena kolagen adalah protein penghubung yang mengikat jaringan yang terpisah menjadi satu (Mathieu, 2002).

Ada hal yang nampaknya paradoksal namun itu suatu kenyataan, yaitu apabila sel dibiarkan anoksik maka suatu *polypeptide precursor* kolagen menumpuk didalam sel tetapi tak ada kolagen yang dilepaskan. Bila oksigen diberikan dengan kecepatan tinggi, maka enzim yang membentuk kolagen diaktifkan (Neubeur, 1998). HBO secara khusus bermanfaat dalam situasi dimana terdapat kompresi pada oksigenasi jaringan di tingkat mikrosirkulasi. Oksigen memperbaiki gradient oksigen untuk difusi dari pembuluh darah kapiler ke dalam sel dimana terdapat tahanan partial seperti odema, jaringan nekrotik, jaringan ikat, benda asing dan darah yang tidak mengalir.

2.5 Konsep Keperawatan Dorothea E. Orem (Model Konsep *Self Care Deficit*)

DM merupakan penyakit metabolik (kebanyakan herediter) sebagai akibat dari kekurangan insulin efektif sebagai akibat dari disfungsi sel beta pankreas atau

ambilan glukosa di jaringan perifer, atau karena keduanya atau kurangnya insulin absolut, dengan tanda-tanda hiperglikemia atau glukosuria disertai dengan gejala klinik akut (poliuria, polidipsi, penurunan berat badan), dan ataupun gejala kronik atau kadang-kadang tanpa gejala (Tjokroprawiro, 2007).

Komplikasi yang ditimbulkannya sangat bermacam-macam, diantaranya adalah timbulnya gangren pada kaki, sedangkan perawatan gangren relative cukup lama dan membutuhkan biaya yang besar pula, sehingga penderita memerlukan kemampuan perawatan mandiri selama hidupnya. Hal tersebut tentunya membutuhkan perawatan yang baik sehingga penderita bisa mencapai kualitas hidup yang baik. Selama penderita tidak mampu memenuhi kebutuhan perawatan madirinya, maka peran seorang perawat tentunya sangat diperlukan untuk membantu supaya penderita bisa memenuhi kebutuhannya.

Penyakit atau luka gangren tidak hanya berpengaruh pada mekanisme - mekanisme struktur spesifik secara fisiologis atau psikologis tetapi juga bersatu dengan fungsi kemanusiaan. Bukti deviasi-deviasi kesehatan membawa tuntutan apa yang harus dilakukan untuk memulihkan ke keadaan normal. Jika penderita DM dengan deviasi-deviasi kesehatan menjadi kompeten dalam mengatur sistem perawatan mandiri maka mereka harus dapat menerapkan pengetahuan medis yang relevan bagi perawatan mereka sendiri. Inilah yang menjadi alasan teori *self care deficit* dipakai dalam penelitian ini.

Wikipedia (2009) menyebutkan bahwa teori *self care deficit* Dorothea E. Orem diturunkan pada tahun 1958 sebagai pandangan tentang konsep keperawatan yaitu keinginan pasien untuk merawat dirinya sendiri. Pengetahuan ini muncul dari pengetahuan Orem pada sifat- sifat situasi praktik keperawatan. Menurut Orem *self care* merupakan kemampuan individu untuk memprakarsai dirinya dalam melakukan perawatan diri sendiri dalam rangka mempertahankan kehidupan, kesehatan dan kesejahteraan.

Menurut Tomey dan Alligood (2006) teori Orem di asumsikan dari lima asumsi yang mendasar sebagai teori umum ilmu keperawatan yaitu:

- a. Manusia memerlukan masukan- masukan berkelanjutan secara sengaja bagi diri mereka dan lingkungannya agar bisa hidup dan berfungsi alami

- b. *Human agent* memiliki kekuatan untuk dilatih dalam membentuk perawatan bagi dirinya dan juga yang lain dalam upaya mengenali kebutuhan dan bagaimana membuat masukan yang dibutuhkan.
 - c. Pengalaman manusia terkait dengan tindakan keperawatan bagi diri sendiri dan orang lain melibatkan pengaturan fungsi masukan- masukan.
 - d. *Human agent* dilatih untuk menemukan, mengembangkan, dan meneruskan ke berbagai jalan untuk mengidentifikasi kebutuhan- kebutuhan dan membuat masukan untuk dirinya dan orang lain.
 - e. Berbagai kelompok berhubungan dan bertanggungjawab menjaga anggota kelompok yang kurang pengalaman untuk dapat memberikan masukan
- Teori Orem dikenal dengan "*teori self care deficit*". Teori ini disusun berdasarkan tiga teori yang berhubungan yaitu: *self care*, *self care deficit* dan *nursing system*. Asumsi dasar dari ketiga hal tersebut menurut Orem, adalah sebagai berikut:

- a. Perawatan Sendiri (*Self Care*)

Menggambarkan atau menjelaskan tentang perawatan diri sendiri dalam suatu kontribusi berkelanjutan pada orang dewasa bagi eksistensi, kesehatan dan kesejahteraannya. Dapat pula diartikan sebagai latihan aktifitas yang individu dalam memulai dan menampilkan kepentingan mereka dalam mempertahankan hidup, kesehatan dan kesejahteraan.

Perawatan sendiri adalah suatu kebutuhan universal untuk menjaga dan meningkatkan eksistensinya, kesehatannya, dan kesejahteraan hidupnya. Perawat membantu klien untuk mencapai kemampuan perawatan diri dengan pemenuhan udara, air, makanan, kebersihan, aktifitas dan istirahat, menyendiri dan interaksi sosial, pencegahan dari bahaya, dan pengenalan fungsi makhluk hidup. Delapan syarat ini menampilkan macam- macam perbuatan manusia yang akan membawa pada kondisi internal dan eksternal yang dapat mempertahankan fungsi dan struktur manusia. Ketika hal ini secara efektif tersedia, perawatan diri atau perawatan bergantung yang terorganisir seputar syarat perawatan mandiri membantu perkembangan positif bagi kesehatan dan kesejahteraan (Tomme & Alligood, 2006).

Didalam mencapai perawatan mandiri ada beberapa syarat yang harus dipenuhi. Syarat perawatan itu sendiri diartikan sebagai tujuan yang harus dicapai melalui berbagai usaha perawatan. Syarat-syarat ini dikelompokkan menjadi :

1. Syarat umum perawatan sendiri (*Universal self care requisites*)

Merupakan hal umum bagi seluruh manusia meliputi pemenuhan kebutuhan udara, air, makanan, kebersihan, aktifitas dan istirahat, menyendiri dan interaksi sosial, pencegahan dari bahaya, dan pengenalan fungsi makhluk hidup. Delapan syarat-syarat ini akan mempengaruhi perbuatan manusia yang akan membawa pada kondisi internal dan eksternal yang dapat mempertahankan fungsi dan struktur manusia, yang pada akhirnya akan mendukung pertumbuhan manusia dan kedewasaannya.

2. Syarat perkembangan perawatan sendiri (*Developmental self care requisites*)

Adalah bagaimana mempelajari proses-proses kehidupan, pendewasaan, dan pencegahan terhadap kondisi-kondisi yang merusak kedewasaan atau dapat mengurangi efek-efek tersebut. Kemampuan perawatan diri yang mandiri atau ketergantungan sesuai tahapannya sangat mempengaruhi proses perkembangan yang pada akhirnya akan mempengaruhi kondisi kesehatan dan kesejahteraan.

3. Syarat deviasi kesehatan perawatan sendiri (*Health deviation self care requisites*)

Biasa disebut juga dengan *self-care needs* adalah bagaimana memenuhi kebutuhan manusia dengan menghubungkan faktor genetik dan gangguan yang menetap, gangguan struktur dan fungsi manusia atau ketidakmampuan, atau efek dari pengobatan dan tindakan. Orem menyebutkan bahwa *self-care needs* memiliki tiga kategori yaitu: (1) *Universal*, adalah kebutuhan yang dimiliki oleh setiap individu, (2) *Developmental*, yaitu kebutuhan yang diakibatkan adanya maturasi atau perkembangan dari suatu kondisi, dan (3) *Health Deviation*, yaitu kebutuhan yang diakibatkan karena adanya suatu penyakit, injury, kondisi

sakit maupun perawatannya, misalnya pada penderita DM yang mengalami gangren (Wikipedia, 2009).

Penyakit atau luka gangren tidak hanya berpengaruh pada mekanisme-mekanisme struktur spesifik secara fisiologis atau psikologis tetapi juga bersatu dengan fungsi kemanusiaan. Bukti deviasi-deviasi kesehatan membawa tuntutan apa yang harus dilakukan untuk memulihkan ke keadaan normal. Jika penderita DM dengan deviasi-deviasi kesehatan menjadi kompeten dalam mengatur sistem perawatan mandiri maka mereka harus dapat menerapkan pengetahuan medis yang relevan bagi perawatan mereka sendiri.

Terkait dengan upaya untuk mencapai kemandirian memenuhi syarat-syarat deviasi kesehatan perawatan diri maka muncul totalitas upaya-upaya perawatan sendiri yang ditampilkan untuk beberapa waktu agar menemukan cara dan metode-metode yang valid dan berhubungan dengan perangkat operasi atau penanganan atau dikenal dengan istilah terapi kebutuhan perawatan sendiri (*therapeutic self care demand*).

b. Ketidakmampuan Perawatan Mandiri (*Self Care Deficit*)

Wikipedia (2009) menyebutkan bahwa *Self Care Deficit* adalah suatu kondisi manakala seseorang mengalami ketidakmampuan atau ketidakpedulian pada dirinya sendiri. Ketidak mampuan klien ini memerlukan agen keperawatan yang mempunyai kemampuan khusus untuk memberikan perawatan yang akan menggantikan kerugian atau memberikan bantuan dalam mengatasi penurunan kesehatan

Terkait hal tersebut dikenal adanya agen keperawatan yang mempunyai kemampuan khusus yang memungkinkan mereka memberikan perawatan yang akan menggantikan kerugian atau bantuan dalam mengatasi penurunan kesehatan atau perawatan mandiri. Agen keperawatan (*Nursing agency*) yaitu karakteristik orang yang mampu memenuhi status perawatan dalam kelompok-kelompok sosial. Sementara itu Orem menyebutkan juga bahwa *self care agency* adalah individu yang dapat memberikan bantuan dalam kegiatan perawatan diri. Ada tambahan tiga istilah yang berhubungan dengan "*Self care agency*", yaitu "*agent*", "*self care agent*", "*dependent care agent*". "*Agent*" adalah orang yang

mengambil tindakan. "Self care agent" adalah penyedia perawatan mandiri. "Dependent care agent" adalah penyelenggara perawatan (Tommeay & Alligod, 2006). Dalam kaitannya dengan hal tersebut adalah seorang perawat yang mempunyai keahlian dan pengalaman dalam bidang perawatan luka gangren serta perawat yang mempunyai keahlian di bidang HBO bisa disebut sebagai perawat agen.

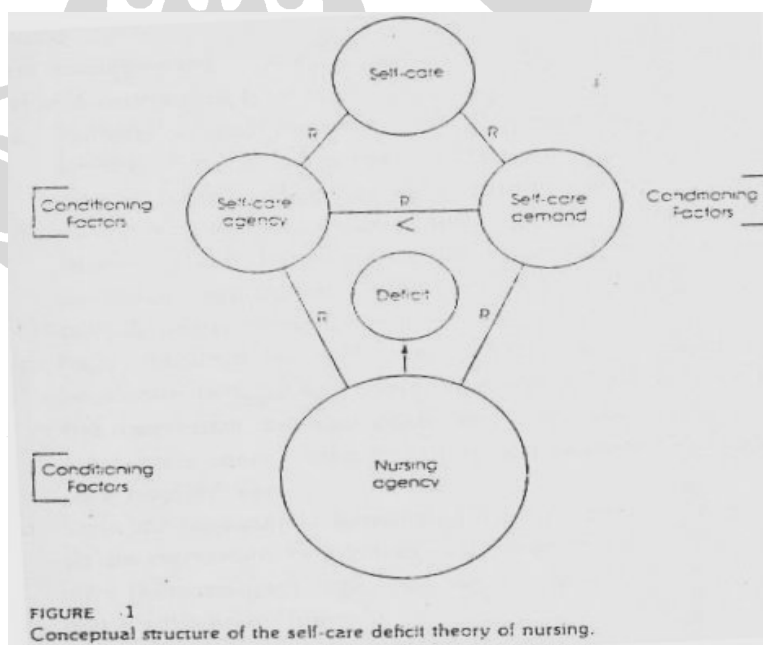
c. Sistem Keperawatan (*Nursing Systems*)

Sistem keperawatan dibentuk ketika para perawat menggunakan kemampuan-kemampuan mereka untuk menetapkan, merancang, dan memberikan perawatan kepada pasien (sebagai individu atau kelompok). Sistem keperawatan ini mengatur nilai kemampuan atau latihan kemampuan individu dihubungkan dengan *self care* dan mempertemukan syarat-syarat perawatan sendiri bagi individu dengan cara terapi yang tepat (Wikipedia, 2009).

Terdapat tiga teori yang saling berkaitan yaitu teori *self care*, *self care deficit* dan *nursing system* yang dapat dilihat dari gambar 2.1

Gambar 2.1. Struktur konseptual dari teori *self care deficit*

(sumber: *Nursing Theorists and Their Work St. Louis: Mosby, h. 183.*)



Gambar 2.1 menunjukkan bahwa pengembangan *self care* dibutuhkan *Therapeutic self-care demand* yang merupakan totalitas upaya-upaya perawatan sendiri dengan menggunakan metode yang valid dan berhubungan dengan

perangkat atau penanganan. Aplikasinya dibutuhkan agen perawatan sendiri, agen yang merawat secara mandiri, dan agen perawatan dependen (Tommeay & Alligood, 2006). Dapat dijelaskan juga bahwa *self care deficit* disebabkan keterbatasan yang ada pada individu untuk memenuhi kebutuhan *self care*-nya. Pada penderita dengan gangguan gula darah dan luka gangrene, *Self care deficit* terjadi karena individu tidak mampu melakukan perawatan untuk dirinya sendiri sehingga dibutuhkan perawat untuk membantunya dalam melakukan perawatan setiap harinya.

Sementara itu dasar-dasar dalam keperawatan menurut Orem terlihat dalam gambar 2.2.

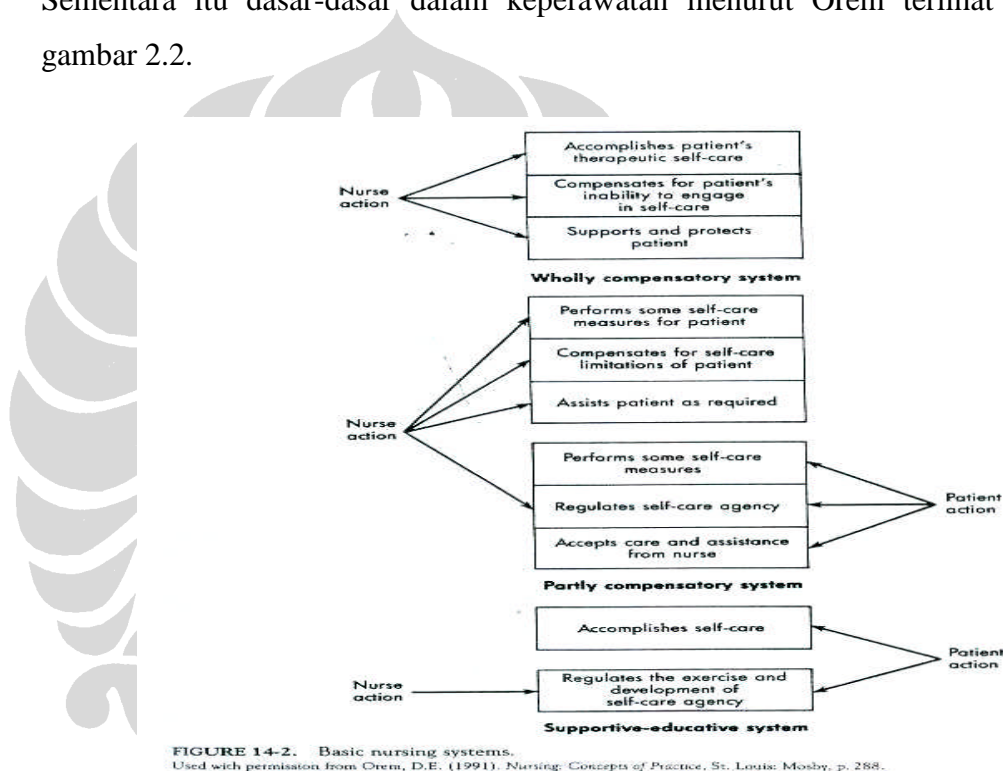


FIGURE 14-2. Basic nursing systems. Used with permission from Orem, D.E. (1991). *Nursing: Concepts of Practice*. St. Louis: Mosby, p. 288.

Gambar 2.2. Dasar Sistem keperawatan menurut Orem

(Sumber: *Nursing Concepts of Practice*, St. Louis: Mosby, h.351)

Didalam sistem keperawatan yang disampaikan oleh Orem seperti yang terlihat dalam gambar 2.2, mengemukakan adanya tiga tipe sistem keperawatan, yaitu: Sistem keperawatan penyeimbang menyeluruh, sebagian, atau mendukung/mendidik, semua tergantung pada siapa yang dapat atau harus menjalankan aksi-aksi *self care* tersebut. Adapun penjelasan dari masing-masing sistem adalah:

- 1) Sistem penyeimbang keperawatan menyeluruh (*Wholly/ totally compensatory nursing system*)

Sistem penyeimbang keperawatan menyeluruh dibutuhkan ketika perawat harus menjadi peringan bagi ketidakmampuan total seorang pasien dalam hubungan kegiatan merawat yang membutuhkan tindakan penyembuhan dan manipulasi. Perawat mengambil alih pemenuhan kebutuhan *self care* secara menyeluruh kepada pasien yang tidak mampu, misalnya pada pasien koma diabetikum (Tomme & Alligod, 2006).

- 2) Sistem Penyeimbang Sebagian (*Partially/Partly compensatory nursing system*)

Perawat mengambil alih beberapa aktifitas yang tidak dapat dilakukan oleh pasien dalam memenuhi kebutuhan *self care*-nya, dijalankan pada saat perawat dan pasien menjalankan intervensi perawatan atau tindakan lain yang melibatkan tugas manipulatif atau penyembuhan, misalnya perawatan luka ganggren yang memerlukan terapi HBO.

- 3) Sistem pendukung/pendidik (*Supportif/Educatif nursing system*) Perawat memberikan pendidikan kesehatan atau penjelasan untuk memotivasi supaya penderita melakukan *self care*. Diperlukan kemauan dimana pasien harus belajar untuk menjalankan ketentuan yang dibutuhkan secara eksternal atau internal yang dibutuhkan sehingga mampu melakukan *therapeutic self care*. Metode bantuan diantaranya adalah tindakan, panduan, pelajaran, dukungan dan memberikan lingkungan yang membangun misalnya mengajarkan pasien merawat lukannya paska pelaksanaan program HBO, mengajarkan bagaimana menyuntik insulin, diet yang dikonsumsi, latihan/aktifitas dan pemeriksaan gula darah sendiri serta merawat luka sendiri.

- d. Aplikasi Teori *Self Care* (Orem) pada penderita DM dengan gangren yang dilakukan HBO

Menurut Tomme & Alligod (2006) teori Orem disusun berdasarkan tiga teori yang saling berhubungan yaitu *self care*, *self care deficit* dan *nursing system*. *Self care* menggambarkan atau menjelaskan tentang perawatan diri sendiri dalam suatu kontribusi berkelanjutan pada orang dewasa untuk

eksistensi, kesehatan dan kesejahteraannya. Dapat pula diartikan sebagai latihan aktifitas individu dalam memulai dan menampilkan kepentingan mereka dalam mempertahankan hidup, kesehatan dan kesejahteraan. Perawatan mandiri adalah suatu kebutuhan universal untuk menjaga dan meningkatkan eksistensinya, kesehatannya, dan kesejahteraan hidupnya. Perawat membantu klien untuk mencapai kemampuan perawatan diri dengan pemenuhan oksigenasi, air, makanan, kebersihan, aktifitas dan istirahat, menyendiri dan interaksi sosial, pencegahan dari bahaya, dan pengenalan fungsi makhluk hidup. Delapan syarat ini menampilkan macam-macam perbuatan manusia yang akan membawa pada kondisi internal dan eksternal yang dapat mempertahankan fungsi dan struktur manusia. Ketika hal ini secara efektif tersedia, perawatan diri atau perawatan bergantung yang terorganisir seputar syarat perawatan mandiri membantu perkembangan positif bagi kesehatan dan kesejahteraan.

Selain itu syarat selanjutnya adalah perkembangan perawatan sendiri adalah kebutuhan bagaimana penderita mempelajari proses kehidupannya, pencegahan terhadap kondisi yang merusak dalam perawatan mandiri. Selain itu juga bagaimana seseorang memenuhi kebutuhannya dengan menghubungkan faktor genetik, gangguan yang menetap misalnya kebutuhan yang diakibatkan adanya penyakit atau komplikasinya serta kebutuhan perawatannya.

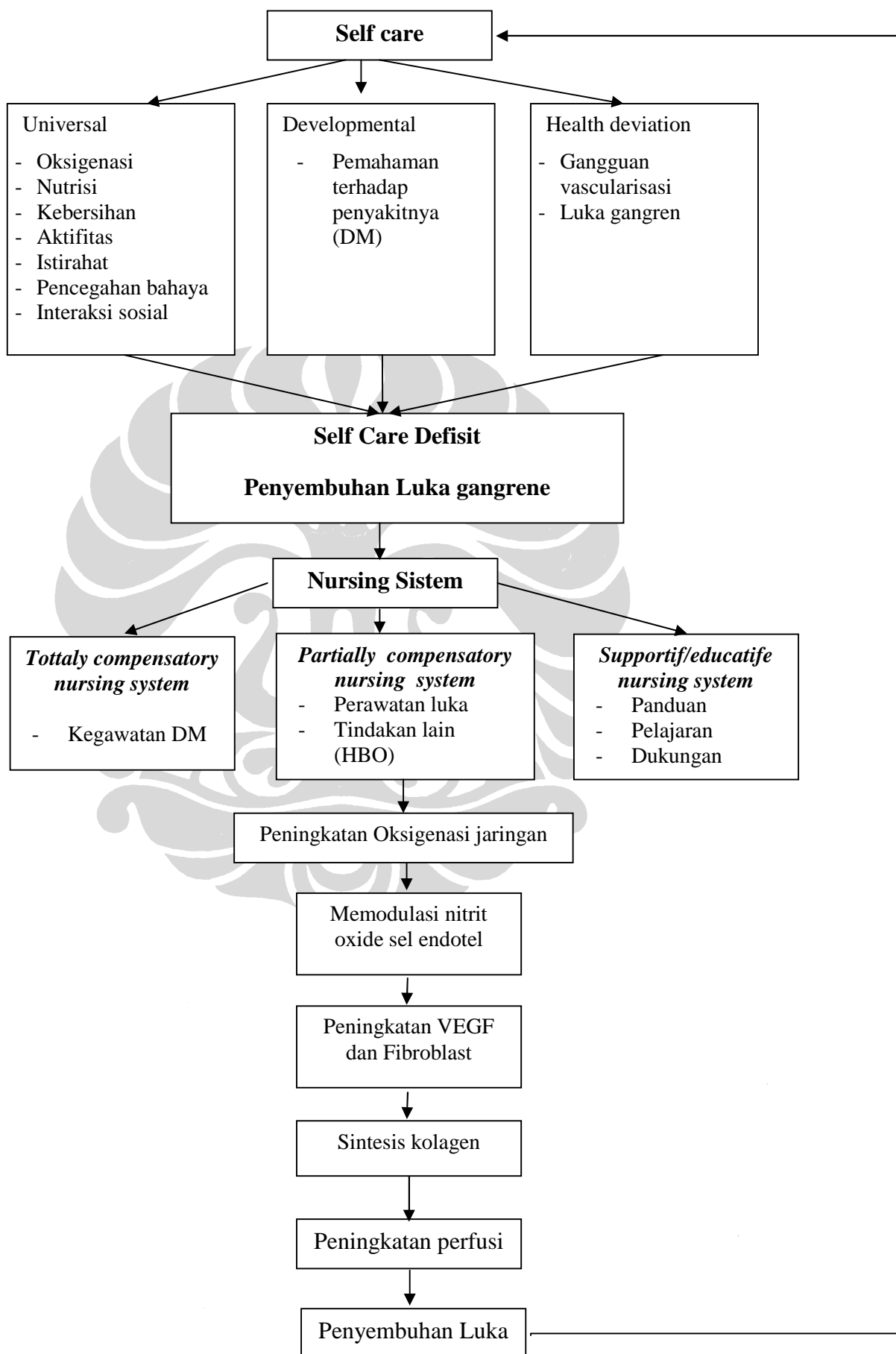
Apabila seseorang tidak mampu memenuhi *self care* nya maka akan masuk dalam kategori apa yang disebut dengan *self care deficit*. *Self care deficit* merupakan suatu kondisi manakala seseorang mengalami ketidakmampuan melakukan perawatan pada dirinya sendiri. Pada penderita DM dengan luka gangren dikatakan mengalami *self care deficit* karena ketidakmampuan penderita untuk melakukan perawatan luka secara mandiri sehingga memerlukan bantuan layanan kesehatan, sehingga penderita berusaha mencari bantuan pada perawat yang mempunyai keahlian khusus terutama tentang perawatan luka dan usaha lain yang dibutuhkan untuk menyembuhkan lukanya antara lain adalah terapi HBO.

Berkaitan dengan *self care defisit* yang dialami penderita DM dengan luka gangren, maka perawat mengkategorikan bahwa penderita tersebut membutuhkan sistem keperawatan sebagian dan *supportif/educatif*. Sistem keperawatan dibentuk perawat dengan menggunakan kemampuan mereka dalam menetapkan, merancang dan memberikan asuhan keperawatan pada penderita DM dengan luka gangrennya, serta usaha lain yang dapat membantu penyembuhan luka. Sistem keperawatan mengemukakan ada tiga tipe sistem keperawatan yaitu keperawatan total, sebagian atau hanya membutuhkan *support/educatif* saja.

Sistem keperawatan sebagian dalam hal ini perawat mengambil alih sebagian aktifitas yang tidak dapat dilakukan penderita tersebut, yaitu dengan melakukan perawatan luka setiap hari untuk mencapai kesembuhan serta usaha lain yang dapat membantu dalam proses penyembuhan luka yaitu dengan menganjurkan terapi HBO. Efek HBO sendiri adalah memodulasi nitric oxide pada sel endotel untuk meningkatkan VEGF (*vascular endothelial growth factor*) sehingga memicu fibroblast yang diperlukan untuk sintesis proteoglikan yang akan memacu kolagen sintesis pada proses remodeling yaitu salah satu proses dalam penyembuhan luka.

Sedangkan *supportif* dan *educative* yang dapat dilakukan oleh perawat dalam membantu usaha tersebut adalah memberikan pendidikan kesehatan dan motivasi supaya menjalankan program yang telah dirancang perawat. *Supportif* dan *educative* dibutuhkan kemauan penderita, dimana penderita harus belajar untuk menjalankan ketentuan selama menjalani terapi tersebut. Metode bantuan yang diberikan meliputi tindakan perawatan luka, panduan diet, pelajaran merawat mandiri, dukungan menjalankan program HBO, latihan/aktifitas sehari-hari, pemeriksaan gula darah serta mampu mengenali gejala hiperglikemi.

Kerangka teori Aplikasi teori Orem pada penderita DM yang dilakukan HBO



BAB 3

KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep

Berdasarkan kajian teori dalam bab 2, maka berikut akan diuraikan kerangka konseptual yang bisa berfungsi sebagai penuntun dan alur pikir serta bisa dijadikan sebagai dasar penyusunan hipotesis. Kerangka konseptual yang menjadi dasar proposal penelitian ini adalah pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita diabetes mellitus. Adanya pengaruh hiperbarik oksigen terhadap perfusi perifer luka gangren dapat dilihat secara nyata dari adanya tanda akral, waktu pengisian kapiler yang normal, serta jumlah kadar saturasi oksigen dalam darah.

Kerangka konsep yang digunakan dikembangkan dari berbagai paduan beberapa teori. Variabel HBO dalam penelitian ini merujuk pada konsep berbagai sumber dan hasil penelitian, salah satu yang digunakan dalam penelitian ini adalah pemberian HBO yang telah dikembangkan oleh Lakesla-RSAL Surabaya yaitu pemberian HBO 2,4 ATA 100 % O₂ 3x30 menit interval 5 menit menghirup udara biasa, yang dilakukan setiap hari selama 10 hari berturut-turut.

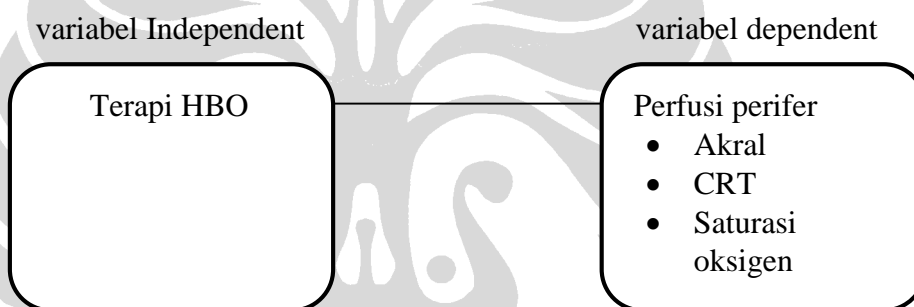
Variabel perfusi perifer merujuk Gitarja (2008) yang menilai status perfusi perifer dapat dikaji dari tanda akral, waktu pengisian kapiler, dan saturasi oksigen.

Penilaian tanda akral dapat diobservasi dari hangat atau tidak. Hangat dilakukan dengan perabaan punggung tangan pada bagian distal daerah luka, merah bisa diobservasi secara langsung dari kulit bagian distal dari luka serta kering dapat diobservasi dari jari bagian distal, Selanjutnya adalah menilai waktu pengisian kapiler normal atau tidaknya dapat dievaluasi dengan memberikan tekanan pada ujung jari. Setelah nampak pucat segera lepaskan dan lihat apakah ujung jari segera kembali normal. Menilai perfusi perifer berhubungan erat dengan pengangkutan dan penyebaran oksigen yang adekuat keseluruh lapisan sel yang

merupakan unsur penting dalam proses penyembuhan luka gangren, oleh karena itu perlu juga diobservasi saturasi oksigen dengan alat *pulse oksimetri*.

Pemberian HBO pada pasien dengan luka gangren diharapkan mampu memenuhi kebutuhan jaringan yang rusak karena hipoksia. Dimana pemberian oksigen dengan tekanan yang tinggi akan mampu menyuplai kebutuhan jaringan yang luka akan nutrisi dan O₂. Sehingga diharapkan pada akhirnya adalah perbaikan perfusi yang baik dan akan membantu dalam proses penyembuhan luka. Perfusi perifer yang baik akan meningkatkan jumlah oksigen dalam jaringan yang dipergunakan untuk memperbaiki proses proliferasi sel dan pembentukan kolagen serta pembentukan neovaskuler sehingga mempercepat tibulnya granulasi jaringan.

Kerangka konseptual



Bila terjadi luka gangren maka suatu jaringan akan mengalami gangguan perfusi dimana terdapat kekurangan nutrisi dan O₂ sehingga mengganggu proses penyembuhan luka. Dengan diberikan terapi HBO diharapkan dapat memperbaiki dan membantu proses perfusi perifer sehingga oksigenasi ke jaringan yang luka dapat berjalan baik. Oksigenasi yang baik akan membantu proses penyembuhan luka gangren karena kebutuhan jaringan akan nutrisi dan oksigen akan dapat dipenuhi secara optimal.

Pemberian terapi HBO dengan tekanan oksigen yang tinggi akan mampu memberikan efek yang baik bagi jaringan. Oksigen yang cukup tinggi akan merangsang proliferasi fibroblast dan diferensiasi kolagen, selain itu juga akan merangsang pembunuhan mikroba oleh lekosit.

3.2 Hipotesis

Berdasarkan uraian pada latar belakang, rumusan masalah, yang didukung oleh kajian teoritis dan juga gambaran kerangka konseptual pengaruh variabel independen terhadap variabel dependen, maka hipotesis yang dapat dikemukakan adalah sebagai berikut :

Ada pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita diabetes mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya.

3.3 Definisi Operasional

Variabel mempunyai arti tertentu sehingga sering memiliki pengertian yang bersifat umum. Variabel yang diteliti supaya mempunyai pengertian yang jelas dan mudah di ukur, maka perlu untuk dijabarkan arti dari setiap variabel tersebut dalam bentuk definisi operasional sebagai berikut :

Tabel 3.1

Definisi operasional pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita diabetes mellitus di RSAL Dr. Ramelan Surabaya.

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Variabel independen				
Terapi Hiperbarik Oksigen	Suatu terapi tambahan dimana penderita berada dalam suatu ruangan bertekanan tinggi dan menghirup oksigen murni 100 %	Pemberian HBO 2,4 ATA dengan pemberian O ₂ 100 % 3x30 menit interval 5 menit menghirup udara biasa 10 x berturut-turut selama 10 hari	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak dilakukan HBO 2. Dilakukan HBO 	Nominal
Variabel dependen				
Perfusi perifer	Kecukupan aliran darah yang disebarkan sampai ke	Dengan melakuka Penilaian dari ketiga tanda yaitu akril, CRT	<ol style="list-style-type: none"> 1. tidak baik 2. baik 	nominal

	jaringan perifer	dan saturasi oksigen. Disebut perfusi baik bila akral hangat, CRT < 3 detik dan saturasi oksigen $\geq 97\%$. Bila salah satu tanda tersebut tidak dipenuhi maka dikatakan perfusi tidak baik		
1. Akral	Merupakan observasi langsung dengan palpasi pada jari bagian distal yang mengalami luka gangren	Melakukan palpasi pada bagian distal jari kaki yang luka untuk mengidentifikasi keadaan akral, bila terdapat tanda hangat maka disebut tanda akral baik, dan bila tidak hangat maka tanda akral tidak baik	1. Akral tidak hangat 2. Akral hangat	Nominal
2. Waktu pengisian kapiler	Lama waktu yang dibutuhkan kapiler untuk pengisian darah kembali menjadi normal setelah ditekan	Memberi tekanan pada ujung jari, setelah nampak kemerahan, segera dilepaskan tekanannya, kemudian diukur lama waktu ujung jari menjadi kembali normal	Dalam Detik	Interval
3. Saturasi Oksigen	Prosentase oksigen yang diperfusikan dalam darah	Alat <i>pulse oximetri</i> ditempelkan pada salah satu jari kaki setelah dibersihkan	Dalam persen	Interval

BAB 4

METODE PENELITIAN

Penelitian adalah suatu proses pengumpulan, pemilahan, serta analisa data yang benar terhadap data yang diperoleh untuk tujuan dan maksud tertentu. Sedangkan metode penelitian adalah cara atau strategi menyeluruh untuk menemukan atau memperoleh data yang diperlukan. Metode penelitian pada dasarnya merupakan cara ilmiah untuk mendapatkan data dengan tujuan dan kegunaan tertentu (Sugiyono,2009). Di dalam bab ini berisi tentang desain penelitian, populasi dan sampel, lokasi penelitian, waktu penelitian, etika penelitian, alat pengumpul data, prosedur pengumpulan data dan analisa data.

4.1 Desain Penelitian

Desain penelitian merupakan rancangan penelitian yang disusun sedemikian rupa sehingga dapat menuntun peneliti untuk dapat memperoleh jawaban terhadap pertanyaan penelitian. Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimental. Metode penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah desain *quasy experimental*, dimana dipelajari pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada pasien DM di RSAL Dr. Ramelan Surabaya, dengan pendekatan *Nonequivalent Control Group Design* dimana dipilih kelompok intervensi dan kelompok kontrol kemudian dilakukan pre dan pos test.

Penelitian bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh HBO terhadap perfusi jaringan luka gangren. Penelitian ini terdiri dari satu kelompok intervensi dan satu kelompok kontrol. Pada kelompok intervensi akan diberikan terapi HBO 2,4 ATA dengan pemberian O₂ 100 % 3x30 menit interval 5 menit menghirup udara biasa 10 x berturut-turut selama 10 hari. Sedangkan pada kelompok kontrol tidak diberikan terapi HBO tersebut.

Sebelum dilakukan perlakuan maka dilakukan pre test untuk mengetahui perfusi perifer luka gangren pada kedua kelompok tersebut. Setelah itu akan diberikan perlakuan berupa terapi HBO pada kelompok intervensi.

Selanjutnya pada akhir perlakuan maka akan dilakukan post tes pada kedua kelompok tersebut untuk mengetahui apakah ada perbedaan sebelum perlakuan dan setelah perlakuan.

Desain rencana penelitian tersebut dapat digambarkan sebagai berikut :

Pre test		post test
O ₁	X	O ₂

O ₃		O ₄

Keterangan :

O₁ : Pre tes perfusi pada kelompok intervensi sebelum diberikan HBO

O₂ : pos tes perfusi pada kelompok intervensi sesudah diberikan HBO

O₃ : Pre tes perfusi pada kelompok kontrol

O₄ : pos tes perfusi pada kelompok kontrol

X : merupakan perlakuan/intervensi terapi HBO yaitu pemberian terapi HBO 2,4 ATA dengan pemberian O₂ 100 % 3x30 menit interval 5 menit menghirup udara biasa 10 x berturut-turut selama 10 hari.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Dalam setiap penelitian, maka akan terdapat objek/subyek yang diteliti yang disebut dengan populasi. Menurut Sugiyono (2009) Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas obyek atau subyek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulan. Dalam penelitian ini populasinya adalah seluruh pasien penderita DM yang mempunyai luka gangren pada kaki di RSAL Dr. Ramelan Surabaya.

4.2.2 Sampel

Sampel adalah bagian dari populasi dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi tersebut. Dalam penelitian ini, sampel yang digunakan adalah berdasarkan pada kriteria inklusi penelitian, yaitu karakteristik sampel yang dapat dimasukkan dalam penelitian. Adapun kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

- a. Pasien DM dengan gangren
- b. Pertama kali mendapat terapi HBO
- c. Mendapatkan perawatan luka setiap hari
- d. Bersedia menjadi responden

Sedangkan kriteria eklusi dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

- a. Pasien DM dengan gangguan jantung
- b. Pasien DM dengan penyakit paru (pnemoni, Pnemothorak)
- c. Pasien dengan gangguan ginjal
- d. Pasien dengan kesadaran menurun

Dalam penentuan besar sampel terlebih dahulu ditentukan teknik sampling yang akan digunakan, dalam penelitian ini tehknik sampling yang digunakan secara *non probability sampling* dengan teknik *consecutive sampling* yaitu semua subyek yang datang dan memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi (Sastroasmoro,2002).

Sedangkan jumlah besarnya sampel yang diambil, akan dihitung dengan rumus :

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

$$n = \frac{7^2 (1,96 + 1,28)^2}{(0,9 - 0,85)^2}$$

$$n = 17$$

Keterangan

n : besar sampel

δ : varian populasi

μ_1 : rata-rata nilai dalam populasi

μ_2 : rata-rataantisipasi dalam populasi

Berdasarkan perhitungan di atas, sampel dalam penelitian ini adalah sebanyak 36 responden, dengan perincian 17 responden sebagai kelompok intervensi dan 17 sebagai kelompok kontrol. Untuk menghindari adanya sampel yang drop out maka dilakukan penambahan sampel sebesar 10% sehingga menjadi 40 responden yang terbagi menjadi 20 responden pada kelompok intervensi dan 20 responden pada kelompok kontrol.

4.3 Tempat Penelitian

Pengambilan data dalam penelitian ini adalah di RSAL Dr. Ramelan Surabaya. Pemilihan lokasi ini didasarkan pada pertimbangan yaitu jumlah kasus, waktu, biaya keterjangkauan lokasi dan juga karena satu-satunya rumah sakit rujukan Hankam dan tipe A, yang mempunyai fasilitas *chamber* HBO.

4.4 Waktu Penelitian

Waktu penelitian pada bulan Mei - Juni tahun 2010. Setiap responden diamati sebelum perlakuan dan pada akhir perlakuan dengan bentuk kegiatan sebagai berikut :

Tahap persiapan : (Pebruari – April 2010)

- a. Persiapan dan penetapan judul penelitian
- b. Penyusunan proposal penelitian
- c. Sidang proposal
- d. Pengurusan perijinan dan meminta kesediaan subyek penelitian atas partisipasi dalam penelitian yang dilakukan.

Tahap Pelaksanaan penelitian (Bulan Mei-Juni 2010)

- a. Pelatihan asisten peneliti
- b. Pengumpulan data
- c. Pengolahan dan analisa data

Tahap penyelesaian (Juni-Juli 2010)

- a. Konsul hasil penelitian

- b. Ujian hasil
- c. Ujian sidang tesis

4.5 Etika Penelitian

Sebelum penelitian dilakukan, peneliti melaksanakan seluruh kegiatan penelitian sangat memperhatikan *scientific attitude* serta menggunakan prinsip etika dalam penelitian keperawatan. Intervensi dalam penelitian ini tidak memiliki resiko yang dapat merugikan atau membahayakan responden, namun peneliti tetap memperhatikan aspek *etis* dan *humanis*, sehingga menjunjung tinggi harkat martabat kemanusiaan. Sebagai pertimbangan etika penelitian yang perlu diperhatikan (Pollit & Bernadettep, 1999):

1. *Right to self determination*

Individu mempunyai otonomi untuk membuat keputusan secara sadar dan bebas dari paksaan untuk berpartisipasi atau tidak dalam penelitian, atau menarik diri sebelum penelitian selesai. Untuk itu sebelum kuesioner diberikan pada subyek penelitian, peneliti menjelaskan maksud dan tujuan penelitian yang akan dilakukan serta dampak yang mungkin terjadi selama dan sesudah pengumpulan data. Untuk memenuhi hak tersebut maka peneliti menggunakan *Informed Consent* atau lembar persetujuan. Lembar persetujuan diberikan kepada responden yang memenuhi kriteria. Tujuannya adalah subyek mengetahui judul penelitian, tujuan penelitian, manfaat penelitian dan dampak yang diteliti selama pengumpulan data. Jika subyek bersedia diteliti, maka mereka harus menandatangani lembar persetujuan tersebut, namun jika subyek penelitian menolak untuk diteliti, maka peneliti tidak akan memaksa dan tetap menghormati hak-hak mereka yaitu untuk menerima atau menolak menjadi responden.

2. *Anonymity*

Untuk menjaga kerahasiaan subjek, responden tidak perlu mencantumkan nama dalam lembar observasi. Pada lembar pengumpulan data peneliti hanya menulis atau memberi kode tertentu pada masing-masing lembar observasi.

3. *Confidentiality*

Kerahasiaan informasi yang dikumpulkan dari subjek dijamin oleh peneliti yaitu dengan memberikan keterangan pada responden bahwa hanya untuk kepentingan penelitian/ilmiah.

4. *Right to fair treatment*

Setiap individu mempunyai hak yang sama untuk dipilih dalam penelitian dengan menghormati persetujuan yang telah disepakati. Dalam penelitian ini peneliti memperlakukan semua subyek yang sesuai dengan kriteria inklusi serta tidak membeda-bedakan subyek..

5. *Right to protection from discomfort and harm*

Responden berhak mendapatkan perlindungan dari ketidaknyamanan dan bahaya atau kerugian selama penelitian. Resiko yang mungkin timbul akibat dari penelitian ini adalah timbulnya ketidaknyamanan pasien. Oleh karena itu, peneliti melakukan observasi setelah prosedur HBO dilakukan.

6. *Justice*

Pada prinsip *justice* mengandung makna bahwa penelitian harus mengedepankan keadilan bagi seluruh responden. Pada penelitian ini menggunakan kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Pada kelompok intervensi mendapatkan perawatan luka sesuai dengan SOP Rumah Sakit dan mendapatkan tambahan terapi HBO, sedangkan pada kelompok kontrol hanya mendapatkan perawatan luka sesuai SOP Rumah sakit. Setelah mendapatkan hasil, kemudian kelompok kontrol akan diberi motivasi untuk melakukan program HBO.

4.6 Alat Pengumpul Data

Instrumen yang digunakan untuk pengumpulan data adalah sebagai berikut :

1. Data karakteristik responden

Data karakteristik responden diperoleh dengan cara memberikan kusioner kepada responden, yang menekankan pada informasi karakteristik, yaitu : usia, jenis kelamin

2. Data fisik dalam penelitian ini dikumpulkan dengan menggunakan observasi/pemeriksaan akril pada jari bagian distal luka gangren, pulse

oksimetri dan waktu pengisian kapiler (*capillary time refill/CRTI*). Pemeriksaan perfusi perifer luka gangren dilakukan pemeriksaan tanda akral, kemudian melakukan pemeriksaan CRT dengan menekan jari sampai timbul warna pucat, kemudian segera melepaskannya selanjutnya diperiksa berapa waktu yang dibutuhkan untuk bisa kembali seperti ke keadaan normal, setelah itu pasien juga diperiksa saturasi oksigennya dengan alat *pulse oksimetri* yaitu dengan menjepit salah satu jari kemudian melihat hasilnya.

3. Lembar Observasi

Lembar observasi dibuat untuk melakukan observasi terhadap perfusi perifer luka gangren yang berisi observasi tentang tanda akral, CRT, dan saturasi oksigen.

4. Instrumen dan Uji Instrumen penelitian

Uji instrument dilakukan terlebih dahulu dengan melakukan uji validitas dan uji reliabilitas instrument (alat) agar diperoleh data yang akurat dan objektif (Notoatmodjo, 2002). Dalam penelitian ini instrument yang dipakai adalah lembar observasi dan alat *pulse oximetri*

Validitas adalah ketepatan suatu alat ukur dalam mengukur suatu data, sedangkan reliabilitas adalah suatu ukuran yang menunjukkan sejauh mana hasil pengukuran tetap konsisten (ajeg) bila dilakukan dua kali atau lebih terhadap gejala yang sama dan dengan alat yang sama (Hastono, 2007)

Uji validitas pada alat *pulse oximetry* dilakukan dengan cara melakukan pengukuran saturasi oksigen pada bagian distal dari luka gangren, terlebih dahulu harus dipastikan area yang dilakukan pengukuran yaitu harus benar-benar kering, tidak basah sehingga akan mengurangi kevalidan hasil dari alat tersebut. Alat tersebut dijepitkan pada salah satu jari kaki responden setelah dipastikan jari tersebut kering, dan tidak basah bila basah maka peneliti/asisten akan melakukan pengeringan dengan cara membersihkan dengan kassa atau kain kering baru dipasang alat tersebut

Untuk menguji reliabilitas alat ini, maka peneliti sebelumnya melakukan pemeriksaan pada beberapa orang dan dilakukan minimal dua kali pada orang yang sama, kemudian dibandingkan antara hasil pengukuran pertama dan selanjutnya. Setelah alat tersebut menunjukkan hasil yang ajeg pada hasil

pengukuran, maka barulah peneliti akan menerapkannya pada responden yang akan dilakukan penelitian.

4.7 Prosedur Pengumpulan Data

Prosedur pengumpulan data dilakukan secara bertahap yang meliputi beberapa kegiatan sebagai berikut;

1. Membentuk tim penelitian, yang membantu dalam prosedur intervensi dan monitoring serta pengumpulan data. Tim penelitian terdiri atas peneliti utama dan asisten peneliti. Asisten peneliti ditetapkan dengan kriteria perawat praktisi dari HBO *chamber* dengan kualifikasi pendidikan minimal D3 dengan pengalaman bekerja di HBO *Chamber* minimal 5 tahun.
2. Melakukan bimbingan dan pelatihan kepada asisten peneliti agar memiliki persepsi dan pemahaman yang sama dalam rangka penelitian.
3. Menentukan subjek penelitian berdasarkan kriteria inklusi yang telah ditetapkan.
4. Memberikan penjelasan pada subjek penelitian dan kesediaannya menjadi sampel dalam penelitian.
5. Melakukan pemeriksaan perfusi perifer luka ganggren sebelum dilakukan perlakuan meliputi pemeriksaan akril, CRT, serta saturasi oksigen dengan pulse oksimetri.
6. Melakukan perlakuan pada subjek dengan terapi HBO 2,4 ATA O₂ 100 % 3x30 menit selama 10 hari dengan prosedur tindakan yang ada.
7. Melakukan perawatan luka pada kedua kelompok dengan konvensional dressing.
8. Melakukan pemeriksaan perfusi perifer pada hari ke-10 sesudah dilakukan terapi HBO.
9. Melakukan pencatatan seluruh hasil observasi dan pemeriksaan sesuai dengan pedoman pada form lembar observasi dan pemeriksaan yang telah disediakan.

4.8 Analisa Data

4.8.1 Pengolahan Data

Data yang dikumpulkan dari hasil dokumentasi dari pengukuran kemudian diolah dengan tahap-tahap sebagai berikut:

1. *Editing*

Langkah ini dilakukan dengan maksud mengantisipasi kesalahan dari data yang dikumpulkan juga memonitor jangan sampai terjadi kekosongan dari data yang dibutuhkan.

2. *Coding*

Merupakan usaha untuk mengelompokkan data menurut variabel penelitian. *Coding* dilakukan untuk mempermudah dalam proses tabulasi dan analisa data selanjutnya.

3. *Proccesing*, yaitu pemrosesan data yang dilakukan dengan cara meng-*entry* data dari lembar observasi ke paket program computer.

4. *Cleaning*, yaitu pengecekan kembali data yang sudah di *entry* dengan *missing* data, *variasi* data dan *konsistensi* data.

4.8.3 Analisis data

- a. Analisis Univariat

Analisis univariat meliputi: analisis deskriptif variabel penelitian. Analisis deskriptif untuk menggambarkan setiap variabel yang diteliti secara terpisah dengan cara membuat tabel frekuensi dari masing-masing variabel.

Analisis deskriptif untuk menganalisis karakteristik responden yang meliputi; usia dan jenis kelamin. Selain itu analisis univariat untuk mengidentifikasi gambaran beberapa hal termasuk:

- 1) Akral yang dinilai dari hangat tidaknya daerah perifer yang menggambarkan secara klinis tentang penilain perfusi perifer, dengan cara palpasi pada daerah kaki dengan punggung tangan dan merasakannya, kemudian apakah termasuk hangat atau tidak. bila memenuhi kriteria tersebut maka dikatakan secara klinis perfusi luka tersebut baik.
- 2) Penilaian CRT : dilakukan dengan menekan jari, sampai terlihat warna merah, kemudian segera melepaskannya selanjutnya adalah menghitung lama waktu dalam detik (menggunakan jam tangan) yang dibutuhkan untuk kembali ke keadaan normal.

3) Saturasi oksigen diperiksa dengan cara menempelkan alat *pulse oksimetri* pada jari, sebelumnya peneliti akan memastikan kebersihan dan keringnya jari yang akan dijepit dengan alat tersebut benar-benar kering dan bersih, bila telah bersih dan kering maka alat tersebut akan dijepitkan ke salah satu jari dari responden, kemudian peneliti melakukan pembacaan terhadap hasil pemeriksaan tersebut.

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat pada penelitian ini menggunakan analisis data parametrik dengan T-test. Keputusan menggunakan T-test dengan uji dua kelompok tidak berpasangan, dan dua kelompok berpasangan yang terdiri atas 2 kategori untuk variabel independen berskala numerik. Kemudian pada kelompok data dengan skala kategorik diuji dengan Chi-square test.

Pada uji T kelompok tidak berpasangan akan dilakukan uji sampel dengan membandingkan hasil pemeriksaan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Dan pada uji T kelompok berpasangan akan dilakukan uji sampel dengan membandingkan hasil pemeriksaan awal (*pre test*) dibandingkan dengan hasil pemeriksaan akhir (*post test*), selain itu juga untuk data yang bersifat kategorik akan dilakukan uji Chi-square untuk mengetahui perfusi perifer pada kelompok intervensi dan kontrol.

Table 4.1 Analisis Bivariat

Variabel	Variabel	Uji statistic
Akral sebelum perlakuan pada kelompok kontrol dan intervensi	Akral sesudah perlakuan pada kelompok kontrol dan intervensi	Chi square test (O1 Vs O2, O3 vs O4)
akral pada kelompok kontrol dan intervensi sebelum perlakuan	Akral pada kelompok kontrol dan intervensi sesudah perlakuan	Chi square tes (O1 Vs O3, O2 vs O4)
CRT dan Saturasi pada kelompok intervensi sebelum pada kelompok intervensi	CRT dan Saturasi pada kelompok intervensi sesudah pada kelompok intervensi	T-test (paired) O1 Vs O2
CRT dan Saturasi pada kelompok kontrol sebelum pada kelompok kontrol	CRT dan Saturasi pada kelompok kontrol sesudah pada kelompok kontrol	T test (independent) O3 Vs O4
CRT dan Saturasi sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi dan Kontrol	CRT dan Saturasi sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi dan control	T test (independent) O1 Vs O3 O2 Vs O4
Perfusi perifer sebelum dilakukan perlakuan pada kelompok kontrol	Perfusi perifer sebelum dilakukan perlakuan pada kelompok intervensi	Chi square test
Perfusi perifer sebelum dilakukan perlakuan pada kelompok intervensi	Perfusi perifer sesudah dilakukan perlakuan pada kelompok intervensi	Chi square test
Perfusi perifer sebelum dilakukan perlakuan pada kelompok kontrol	Perfusi perifer sesudah dilakukan perlakuan pada kelompok kontrol	Chi Square Test
Perfusi perifer sesudah dilakukan perlakuan pada kelompok kontrol	Perfusi perifer sesudah dilakukan perlakuan pada kelompok kontrol	Chi square test

BAB 5

HASIL DAN ANALISA DATA

Di dalam bab ini akan dipaparkan hasil penelitian yang peneliti uraikan mulai dari analisa univariat dari seluruh variabel yang terlibat dalam penelitian yaitu yang berupa karakteristik responden pada kelompok kontrol dan intervensi, variabel independen yang terdiri dari akril, *capillary refill time* (CRT) dan saturasi oksigen. Selanjutnya akan dilakukan analisa bivariat untuk melihat perbedaan antara masing-masing variabel.

5.1 Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan diperoleh langsung dari observasi yang dilakukan oleh peneliti dan asisten peneliti dari responden pada tanggal 11 Mei s/d 15 Juni 2010. Lembar observasi yang diisi sebanyak 40 lembar, terbagi dalam 2 kelompok yaitu kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Masing-masing kelompok terdapat 20 orang responden dan masing-masing kelompok terdapat 20 lembar observasi. Observasi dilakukan pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi dengan melihat akralnya, CRT dan saturasi oksigen. Selanjutnya seluruh sampel yang memenuhi syarat dianalisis.

5.2 Hasil Penelitian

5.2.1 Analisis Univariat

Analisa univariat dalam penelitian ini digambarkan dalam bentuk distribusi frekuensi responden yang terdiri dari karakteristik responden (jenis kelamin dan umur) seperti yang diuraikan dibawah ini.

a. Distribusi Responden Kelompok Kontrol dan Intervensi menurut jenis kelamin

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan distribusi responden menurut jenis kelamin

Tabel 5.1
Distribusi responden kelompok kontrol dan intervensi berdasarkan jenis kelamin di RSAL dr. Ramelan Surabaya, Mei 2010

Jenis kelamin	Kelompok kontrol		Kelompok Intervensi		Jumlah	
	n	%	N	%	N	%
Lakil-laki	13	65,0	13	65,0	26	65,0
Perempuan	7	35,0	7	35,0	14	35,0
Jumlah	20	100,0	20	100,0	40	100

Distribusi responden menurut jenis kelamin pada kelompok kontrol dan intervensi, paling banyak adalah responden dengan jenis kelamin laki-laki yaitu 13 orang (65%), sedangkan responden dengan jenis kelamin perempuan yaitu 7 orang (35%).

b. Distribusi responden kelompok kontrol dan kelompok intervensi menurut umur

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan distribusi responden menurut umur

Tabel 5.2
Distribusi responden kelompok kontrol dan intervensi berdasarkan Umur di RSAL dr. Ramelan Surabaya Mei 2010

Umur (tahun)	Kelompok control		Kelompok intervensi		Jumlah	
	n	%	N	%	N	%
45-59	4	20,0	7	35	11	27,5
>59	16	80,0	13	65	29	72,5
Jumlah	20	100,0	20	100,0	40	100,0

Distribusi responden menurut umur responden, paling banyak adalah responden dengan umur > 59 tahun yaitu 16 orang (80%), sedangkan responden dengan umur 45-59 tahun yaitu 4 orang (20%). Sedangkan pada kelompok intervensi responden, paling banyak adalah responden dengan umur > 59 tahun yaitu 13 orang (65%), sedangkan responden dengan umur 45-59 tahun yaitu 7 orang (35%).

b. Distribusi Akral sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel distribusi akral responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi

Tabel 5.3
Distribusi Akral responden kelompok kontrol dan intervensi
di RSAL dr. Ramelan Surabaya,
Mei 2010 (N=40)

		Sebelum HBO				Total	
		Tidak hangat		Hangat			
Sesudah HBO		n	%	n	%	N	%
Kontrol	Tidak hangat	14	93,3	1	6,7	15	100,0
			77,8		50,0		75,0
	Hangat	4	80,0	1	20,0	5	100,0
			22,2		50,0		25,0
Jumlah		18	90,0	2	10,0	20	100,0
			100,0		100,0		100,0
Intervensi	Tidak hangat	2	100,0	0	0,0	2	100,0
			13,3		0,0		10,0
	Hangat	13	72,2	5	27,8	18	100,0
			86,7		100,0		90,0
Jumlah		15	75,5	5	25,0	20	100,0
			100,0		100,0		100,0

Dari data diatas dapat digambarkan bahwa akril sebelum HBO pada kelompok kontrol kategori tidak hangat 18 responden (90%), sedangkan kategori hangat 2 responden (10%), sedangkan pada kelompok intervensi kategori tidak hangat sebanyak 15 responden (75%) sedangkan hangat 5 responden (25%).

Sesudah mendapatkan HBO pada kelompok kontrol responden tetap tidak hangat sebanyak 15 responden (75%), sedangkan yang hangat menjadi 5 responden (25%). Sedangkan pada kelompok intervensi 2 responden (10%) tetap tidak hangat, sedangkan yang hangat menjadi 18 responden (90%).

Bila dibandingkan pada kelompok kontrol antara sebelum dan sesudah HBO didapatkan bahwa dari 18 (90%) responden yang tidak hangat menjadi 15 (75%) tetap tidak hangat, sedangkan yang hangat dari 2 (10%) responden menjadi 5(25%) responden. Sedangkan pada kelompok intervensi bila dibandingkan antara sebelum dan sesudah didapatkan hasil bahwa dari 15 (75%) responden yang tidak hangat sesudah HBO yang tetap tidak hangat sebanyak 2(10%) responden. Sedangkan yang hangat sebelumnya 5 (25%) responden sesudah HBO menjadi hangat 18 (90%).

c. Distribusi CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel distribusi CRT responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO

Tabel 5.4
Distribusi CRT responden sebelum dan sesudah HBO
di RSAL dr. Ramelan Surabaya,
Mei 2010 (N=40)

Sebelum			Sesudah		
CRT	N	%	CRT	N	%
2	7	17.5	2	21	52.5
3	3	7.5	3	4	10.0
4	1	2.5	4	2	5.0
5	4	10.0	5	2	5.0
6	3	7.5	6	2	5.0
7	5	12.5	7	2	5.0
8	8	20.0	8	2	5.0
9	2	5.0	9	1	2.5
10	4	10.0	10	1	2.5
13	1	2.5	11	1	2.5
15	1	2.5	14	1	2.5
16	1	2.5	15	1	2.5
Total	40	100.0	Total	40	100.0

Dari data diatas didapatkan hasil bahwa CRT sebelum dilakukan HBO adalah dengan nilai < 3 detik sebanyak 7 (17,5%) responden, sedangkan nilai CRTnya ≥ 3 detik sebanyak 33 (82,5%) responden. Sedangkan sesudah dilakukan HBO nilai CRT yang < 3 detik sebanyak 21 (52,5%) responden, sedangkan nilai CRTnya ≥ 3 detik sebanyak 19 (47,5%) responden.

d. Distribusi saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel distribusi saturasi oksigen responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO

Tabel 5.5
Distribusi saturasi oksigen responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO
di RSAL dr. Ramelan Surabaya,
Mei 2010 (N=40)

Saturasi oksigen sebelum HBO			Saturasi Oksigen sesudah HBO		
Saturasi oksigen	N	%	Saturasi oksigen	N	%
90	1	2.5	91	1	2.5
91	1	2.5	94	1	2.5
93	1	2.5	95	6	15.0
94	3	7.5	96	11	27.5
95	7	17.5	97	6	15.0
96	17	42.5	98	13	32.5
97	6	15.0	99	2	5.0
98	4	10.0			
Total	40	100.0	Total	40	100.0

Dari data diatas dapat digambarkan bahwa saturasi oksigen sebelum dilakukan HBO nilai saturasinya 97-98 % sebanyak 10 (25%) responden dan 30 (75%) responden nilai saturasinya 90-96 %, sedangkan sesudah dilakukan HBO nilai saturasi 97-99 % sebanyak 21 (52,5%) responden dan 19 (47,5%) responden nilai saturasinya 91-96 %.

5.2.2 Analisa Bivariat

a. Perbedaan akral pada kelompok intervensi dan kontrol sebelum dan sesudah dilakukan HBO

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan akral responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi sebagai berikut :

Tabel 5.6
Perbedaan akral pada kelompok intervensi dan kontrol sebelum dan sesudah dilakukan HBO di RSAL dr. Ramelan Surabaya Mei 2010 (N=40)

	Kelompok				N	%	p	
	Kontrol		Intervensi					
	n	%	N	%				
Sebelum HBO	Tidak hangat	18	90,0	15	75,0	33	0,375	
	Hangat	2	10,0	5	25,0	7		
	Jumlah	20	100,0	20	100,0	40		100,0
Sesudah HBO	Tidak hangat	15	75,0	2	10,0	17	0,001	
	Hangat	5	25,0	18	90,0	23		57,5
	Jumlah	20	100,0	20	100,0	40		100,0

Dari data diatas dapat digambarkan bahwa akral sebelum HBO pada kelompok kontrol kategori tidak hangat 18 responden (90%), sedangkan hangat 2 responden (10%), sedangkan pada kelompok intervensi kategori tidak hangat sebanyak 15 responden (75%) sedangkan hangat 5 responden (25%). Dari hasil uji statistik $p=0,375$ yang berarti tidak ada perbedaan sebelum dilakukan HBO antara kelompok kontrol dan intervensi.

Bila dibandingkan sesudah mendapatkan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi, pada kelompok kontrol responden tetap tidak hangat sebanyak 15 responden (75%),

sedangkan yang hangat menjadi 5 responden (25%). Sedangkan pada kelompok intervensi 2 responden (10%) tetap tidak hangat, sedangkan yang hangat menjadi 18 responden (90%), hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,001$ yang berarti ada perbedaan yang signifikan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol dan intervensi

Dari tabel diatas bisa digambarkan perubahan akral sebelum dan sesudah HBO pada kelompok kontrol dan intervensi yaitu pada kelompok kontrol sebelum HBO bahwa responden yang tidak hangat dari 18 (90%) responden, sesudah HBO responden tetap tidak hangat 15 (75%) responden, sedangkan 3 responden berubah menjadi hangat, sedangkan yang hangat sebelum HBO 2 (10%) responden, sesudah HBO 2 (10%) responden tetap hangat. Pada kelompok intervensi bila dibandingkan sebelum HBO didapatkan hasil bahwa responden yang tidak hangat 15 (75%) responden, sesudah HBO menjadi 2(10%) tetap tidak hangat dan 13 reponden berubah menjadi hangat. Sedangkan yang hangat sebelumnya 5 (25%) setelah HBO tetap hangat sebanyak 5 (25%) responden.

b. Perbedaan CRT dan Saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan CRT dan Saturasi oksigen responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi sebagai berikut :

Tabel 5.7
Perbedaan CRT, Saturasi oksigen Sebelum dan sesudah dilakukan HBO
pada kelompok intervensi di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010 (N=40)

Variabel		N	Mean	SD	<i>p</i>
CRT	Sebelum	20	6,25	3,522	0.001
	Sesudah	20	2,55	1,432	
Saturasi oksigen	Sebelum	20	95,85	1,599	0.001
	Sesudah	20	97,65	0,875	

Rata-rata CRT sebelum dilakukan HBO adalah 6,25 detik dengan standar deviasi 3,522 detik. Sedangkan rata-rata CRT sesudah dilakukan HBO adalah 2,55 detik dengan standar deviasi 1,432 detik. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,001$ maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi.

Rata-rata saturasi oksigen sebelum dilakukan HBO adalah 95,85 % dengan standar deviasi 1,599 %. Sedangkan rata-rata saturasi oksigen sesudah dilakukan HBO adalah 97,65 % dengan standar deviasi 0,875 %. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,001$ maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi.

c. Perbedaan CRT dan saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan CRT dan saturasi oksigen responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol sebagai berikut :

Tabel 5.8
Perbedaan CRT dan Saturasi oksigen Sebelum dan sesudah dilakukan HBO
pada kelompok kontrol di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010 (N=40)

Variabel	Kelompok kontrol	N	Mean	SD	p
CRT	Sebelum	20	7,05	3,531	0.496
	Sesudah	20	6,10	4,038	
Saturasi oksigen	Sebelum	20	95,50	1,732	0.853
	Sesudah	20	95,60	1,429	

Rata-rata CRT pada kelompok kontrol sebelum dilakukan HBO adalah 7,05 detik dengan standar deviasi 3,531 detik. Sedangkan rata-rata CRT sesudah dilakukan HBO adalah 6,10

detik dengan standar deviasi 4,038 detik. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,496$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol.

Sedangkan Rata-rata saturasi oksigen sebelum dilakukan HBO adalah 95,50 % dengan standar deviasi 1,732 %. Sedangkan rata-rata saturasi oksigen sesudah dilakukan HBO adalah 95,60 % dengan standar deviasi 1,429 %. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,852$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol.

d. Perbedaan CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan CRT responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol adalah sebagai berikut :

Tabel 5.9
Perbedaan CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010 (N=40)

Variabel	Kelompok	N	Mean	SD	p
CRT sblm	Intervensi	20	6,25	3,522	0.478
	Kontrol	20	7,05	3,531	
CRT ssdh	Intervensi	20	2.55	1.432	0.001
	Kontrol	20	6.10	4.038	
Selisih	Intervensi	20	3,70	3.785	0,096
	Kontrol	20	0,95	6.125	

Rata-rata CRT kelompok intervensi sebelum dilakukan HBO adalah 6,25 detik dengan standar deviasi 3,522 detik. Sedangkan rata-rata CRT kelompok kontrol sebelum dilakukan HBO adalah 7,05 detik dengan standar deviasi 3,531 detik. Hasil uji statistik didapatkan

nilai $p = 0,478$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara CRT sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol.

Rata-rata CRT kelompok intervensi sesudah dilakukan HBO adalah 2,55 detik dengan standar deviasi 1,432 detik. Sedangkan rata-rata CRT pada kelompok kontrol sesudah dilakukan HBO adalah 6,10 detik dengan standar deviasi 4,038 detik. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p = 0,001$ maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara CRT sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol.

Sedangkan perbedaan selisih CRT pada kelompok intervensi rata-ratanya adalah 3,7 detik., sedangkan pada kelompok kontrol adalah 0,95 detik. dari uji statistik didapatkan hasil nilai $p = 0,096$, yang berarti tidak ada perbedaan yang bermakna selisih pada kedua kelompok tersebut.

e. Perbedaan saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan saturasi oksigen responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol sebagai berikut :

Tabel 5.10
Perbedaan saturasi oksigen sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010

Variabel	Kelompok	<i>N</i>	Mean	SD	<i>p</i>
Sat. sblm	Intervensi	20	95,85	1,599	0.511
	kontrol	20	95,50	1,732	
Sat. ssdh	Intervensi	20	97.65	0.875	0.001
	Kontrol	20	95.60	1.429	
Selisih sblm-ssdh	Intervensi	20	1,80	1.908	0.017
	kontrol	20	0,10	2.381	

Rata-rata saturasi oksigen kelompok intervensi sebelum dilakukan HBO adalah 95,85 % dengan standar deviasi 1,599%. Sedangkan rata-rata saturasi oksigen kelompok kontrol sebelum dilakukan HBO adalah 95,50 % dengan standar deviasi 1,732 %. Hasil uji statisti didapatkan nilai $p= 0,511$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara saturasi oksigen sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol.

Rata-rata saturasi oksigen kelompok intervensi sesudah dilakukan HBO adalah 97,65 % dengan standar deviasi 0,875 %. Sedangkan rata-rata saturasi oksigen pada kelompok kontrol sesudah dilakukan HBO adalah 95,60 % dengan standar deviasi 1,429%. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,000$ maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara saturasi oksigen sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol.

Sedangkan selisih antara saturasi kelompok intervensi sebelum dan sesudah dilakukan HBO rata-rata adalah 1,80 %, sedangkan pada kelompok kontrol rata-ratanya adalah 0,10 %. hasil statistik didapatkan $p= 0,017$ yang berarti ada perbedaan saturasi oksigen yang signifikan antara kelompok intervensi dan kontrol sebelum dan sesudah dilakukan HBO.

f. Perbedaan Perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol sebelum dilakukan HBO

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan perfusi responden sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol sebagai berikut :

Tabel 5.11
Perbedaan perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol
sebelum dilakukan HBO di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010 (N=40)

		Perfusi sebelum HBO						<i>p</i>
		Tidak baik		Baik		Total		
		n	%	n	%	N	%	
Kelompok	Intervensi	18	90,0 50,0	2	10,0 50,0	20	100,0 50,0	1,000
	Kontrol	18	90,0 50,0	2	10,0 50,0	20	100,0 50,0	
Jumlah		36	90,0 100,0	4	10,0 100,0	40	100,0 100,0	

Hasil analisa diatas dapat diperoleh gambaran bahwa perfusi perifer sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol adalah sebanyak 18 (90 %) responden perfusinya tidak baik, sedangkan perfusi yang baik hanya 2 (10 %) responden. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 1,000$ yang berarti tidak ada perbedaan yang signifikan antara kelompok intervensi dan kontrol sebelum dilakukan HBO.

g. Perbedaan perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol sesudah dilakukan HBO

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan perfusi perifer responden pada kelompok intervensi dan kontrol sesudah dilakukan HBO adalah sebagai berikut :

Tabel 5.12
Perbedaan perfusi perifer antara kelompok intervensi dan kontrol
sesudah dilakukan HBO di RSAL Dr. Ramelan Surabaya
Mei 2010 (N=40)

		Perfusi sesudah HBO						<i>p</i>
		Tidak baik		Baik		Total	<i>N</i>	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	%		
Kelompok	Intervensi	6	30,0	14	70,0	20	100,0	0,001
	Kontrol	17	85,0	3	15,0	20	100,0	
Jumlah		23	57,5	17	42,5	40	100,0	

Hasil analisa diatas dapat diperoleh gambaran bahwa perfusi perifer sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi yaitu sebanyak 6 (30 %) responden perfusinya tidak baik, dan perfusi baik sebanyak 14 (70 %) responden. Sedangkan pada kelompok kontrol yaitu sebanyak 17 (85%) responden perfusinya tidak baik dan perfusi baik sebanyak 3 (15%) responden. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,001$ yang berarti ada perbedaan yang signifikan pada kelompok intervensi dan kontrol sesudah dilakukan HBO.

h. Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan perfusi perifer responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi adalah sebagai berikut :

Tabel 5.13
Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi di RSAL Dr. Ramelan Surabaya Mei 2010 (N=20)

		Perfusi Pos Hbo						<i>p</i>
		Tdk baik		Baik		Total		
		n	%	n	%	N	%	
Perfusi pre Hbo	Tdk baik	6	33,3	12	66,7	18	100,0	0,001
			100,0		85,7		90,0	
	Baik	0	0,0	2	100,0	2	100,0	
			0,0		14,3		10,0	
	Jumlah	6	30,0	14	70,0	20	100,0	
			100,0		100,0		100,0	

Hasil analisa diatas dapat diperoleh gambaran bahwa perfusi perifer sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi yaitu sebanyak 18 (90,0 %) responden perfusinya tidak baik, kemudian diberikan HBO menjadi 12 (66,7%) responden baik dan sisanya 6 (33,3%) responden tetap tidak baik. Sedangkan perfusi yang baik sebelum diberikan HBO sebanyak 2 (10,0 %) responden, sesudah diberikan HBO tetap baik 2 (14,3%) responden. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p = 0,001$ yang berarti ada perbedaan yang signifikan antara sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi.

i. Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol

Berdasarkan data yang diperoleh dari responden pada penelitian ini dapat digambarkan tabel perbedaan perfusi perifer responden sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol sebagai berikut :

Tabel 5.14
Perbedaan perfusi perifer sebelum dan sesudah dilakukan HBO kelompok kontrol di RSAL Dr. Ramelan Surabaya Mei 2010 (N=20)

		Perfusi Pos Hbo						<i>p</i>
		Tdk baik		Baik		N	%	
		n	%	n	%			
Perfusi pre Hbo	Tdk baik	16	88,9	2	11,1	18	100,0	1,000
	Baik	1	50,0	1	50,0	2	100,0	
Jumlah		17	85,0	3	15,0	20	100,0	
			100,0		100,0		100,0	

Hasil analisa diatas dapat diperoleh gambaran bahwa perfusi perifer pada kelompok kontrol pada pengukuran pertama sebanyak 18 (90,0 %) responden perfusinya tidak baik, kemudian pada pengukuran ke dua menjadi 16 (88,9%) responden tetap tidak baik dan 2 (11,1%) responden menjadi baik. Sedangkan perfusi yang baik pada pengukuran pertama 2 (10,0 %) responden, pada pengukuran kedua menjadi 1 (50,0%) responden tidak baik dan 1 (50,0%) responden tetap baik. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 1,000$ yang berarti tidak ada perbedaan yang signifikan pada kontrol sebelum dan sesudah dilakukan HBO.

BAB 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini dirancang untuk memberikan gambaran, interpretasi hasil penelitian, diskusi hasil temuan selama penelitian di RSAL dr. Ramelan Surabaya tentang pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada pasien diabetes mellitus. Selain mendiskusikan tentang interpretasi dari hasil penelitian, juga dibahas keterbatasan penelitian dan implikasinya bagi keperawatan. Interpretasi hasil penelitian dilakukan dengan membandingkan hasil penelitian dengan tinjauan pustaka dan hasil-hasil penelitian yang relevan. Keterbatasan penelitian akan dibahas dengan membandingkan proses penelitian yang telah dilalui dengan kondisi ideal yang seharusnya dicapai. Sedangkan implikasi penelitian akan diuraikan pengembangan lebih lanjut bagi pelayanan keperawatan, pendidikan dan penelitian

6.1 Interpretasi dan Diskusi Hasil

Penelitian ini secara umum bertujuan mengidentifikasi pengaruh HBO terhadap perfusi perifer luka gangren pada penderita diabetes mellitus sebelum dilakukan terapi HBO, baik pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol. Disamping itu juga mengidentifikasi pengaruh terapi HBO sesudah dilakukan terapi HBO pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Terapi HBO diberikan pada 20 orang responden kelompok intervensi yang diobservasi sebelum diberikan HBO kemudian setelah itu responden masuk dalam ruang chamber yang bertekanan 2,4 ATA dengan menghirup udara 100% selama 3 x 30 menit interval 5 menit menghirup udara biasa setiap hari selama 10 hari, kemudian dilakukan observasi pada hari ke 10 (terakhir) tentang perfusi perifernya yang meliputi tanda akral, CRT dan saturasi oksigen. Disamping itu juga responden juga diberikan perawatan luka sesuai SOP rumah sakit. Sedangkan pada kelompok kontrol yang berjumlah 20 orang tidak diberikan terapi HBO, pada kelompok ini awalnya juga diobservasi

keadaan perfusinya dan setelah itu hanya diberikan perawatan luka sesuai SOP rumah sakit selama 10 hari kemudian di observasi pada hari terakhir penelitian.

6.1.1 Karakteristik Responden

a. Jenis kelamin

Pada penelitian ini jumlah responden adalah 40 orang dengan proporsi jenis kelamin laki-laki 26 orang (65%) dan perempuan 14 orang (35%). Jenis kelamin laki-laki pada kelompok intervensi dan kontrol masing-masing adalah 13 orang dan sisanya 7 orang adalah perempuan.

Tidak ada hipotesa yang menyebutkan bahwa jenis kelamin berhubungan dengan angka kejadian DM, tetapi kecenderungan kearah laki-laki lebih banyak menderita DM lebih diakibatkan oleh pola makan yang susah diatur dari pada perempuan. Selain itu itu juga laki-laki lebih banyak frekwensinya yang merokok dibandingkan perempuan sehingga diduga memicu mempercepat terjadinya luka pada penderita DM. dimana nitrit oxide yang banyak mengandung radikal bebas akan lebih banyak dalam tubuh bila seseorang banyak merokok (Tjokropawiro, 2002).

Merokok menghasilkan zat-zat seperti nikotin, karbon monoksida, dan hidrogen sianida, yang secara signifikan mengurangi penyaluran oksigen dan mengganggu respons imun. Merokok juga menginduksi vasokonstriksi arterial dan iskemik, mengurangi aktivitas fibroblast, dan meningkatkan daya lekat trombosit, yang mana meningkatkan pembekuan dan mengurangi perfusi darah. Pada salah satu penelitian. Menghisap dua batang rokok menyebabkan 9% hingga 55% (rata-rata 22%) pengurangan aliran darah ke kaki. Juga ditunjukkan bahwa kadar oksigen jaringan yang berkurang selama hingga 50 menit, dan ini kelihatannya berkorelasi dengan kadar darah nikotin. Nikotin dianggap sebagai penyebab utama vasokonstriksi karena nikotin menstimulasi pelepasan katecholamin (Kevin, 2009).

b. Umur

Distribusi responden menurut umur responden, paling banyak adalah responden dengan umur > 59 tahun yaitu 16 orang (80%), sedangkan responden dengan umur 45-59 tahun yaitu 4 orang (20%). Sedangkan pada kelompok intervensi responden, paling banyak adalah responden dengan umur > 59 tahun yaitu 13 orang (65%), sedangkan responden dengan umur 45-59 tahun yaitu 7 orang (35%).

Rentang umur pada penelitian ini adalah 49 tahun sampai 72 tahun dengan nilai rata-rata adalah 62 tahun. Umur sangat erat kaitannya dengan kenaikan kadar gula darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM dan GTG semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi fungsi homeostatis. Salah satu komponen tubuh yang mengalami perubahan adalah sel beta pancreas yang menghasilkan hormon insulin. Menurut WHO setelah usia 30 tahun maka kadar glukosa akan naik 1-2 mg/dl pada saat puasa dan akan naik 5,6-13 pada 2 jam setelah makan (Sudoyo, 2006).

Kenaikan kadar gula darah yang dipicu oleh kerusakan pancreas, juga berakibat terhadap kerusakan endotel vascular pembuluh darah, hal tersebut akan menyebabkan suplai darah ke beberapa bagian tubuh akan terhambat. Salah satu komplikasinya adalah pada mikro dan makrovaskuler yang dapat mengakibatkan penurunan aliran darah ke jaringan (Lamone & Burke, 2008).

6.1.2 Variabel Penelitian

a. Perbedaan perfusi sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol

Hasil penelitian diperoleh bahwa tidak ada perbedaan perfusi perifer pada kelompok intervensi dan kontrol sebelum dilakukan HBO. Pada kelompok intervensi ditemukan perfusi tidak baik sebanyak 18 (90%) responden, yang baik hanya 2 (10%) responden. Sedangkan pada kelompok kontrol ditemukan perfusi tidak baik sebanyak 18 (90%) responden, dan yang baik 2(10%) responden. Hasil uji statistik diperoleh nilai $p= 1,000$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan pada perfusi perifer sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Bila dilihat dari nilai akralnya, pada kelompok intervensi ditemukan akril hangat sebanyak 5 responden dan akril tidak hangat terdapat 15 responden. Sedangkan pada kelompok kontrol ditemukan 2 responden dengan akril hangat dan 18 orang dengan akril yang tidak hangat. Dari hasil uji statistik didapatkan hasil $p= 0,375$ yang berarti tidak ada perbedaan akril yang signifikan sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol.

Pada dasarnya responden mempunyai karakteristik yang sama bila dilihat dari keadaan akralnya sebelum dilakukan perlakuan. Hal ini karena pada penderita DM yang mengalami luka ganggren awalnya kelainan terletak pada jaringan perifer (*resistensi insulin*) dan kemudian disusul dengan disfungsi sel beta pankreas (defek pada fase sekresi insulin) (Tjokroprawiro, 2007). Kelainan tungkai bawah karena DM disebabkan karena adanya gangguan pembuluh darah, gangguan saraf dan adanya infeksi.

Pada gangguan pembuluh darah, kaki bisa terasa sakit, jika diraba terasa dingin, jika ada luka maka akan sukar sembuh karena cairan darah ke bagian tersebut sangat berkurang. Pemeriksaan nadi sulit diraba, kaki tampak pucat atau kebiruan, dan pada akhirnya akan menjadi busuk/gangren. Kemudian terinfeksi oleh bakteri/kuman yang tumbuh subur yang membahayakan

sehingga bisa menjalar ke seluruh tubuh. Bila terjadi gangguan saraf maka akan timbul gangguan sensorik seperti baal, kurang terasa sampai mati rasa (Ignatovic & Workman, 2006). Selain itu pada gangguan motorik akan timbul kelainan otot, kontraktur, kram. Kaki yang tak terasa akan berbahaya karena bila menginjak benda tajam maka akan tidak terasa sehingga timbul luka yang mudah terjadi infeksi. Bila sudah gangren maka kaki akan berisiko dilakukan amputasi (Lamone & Burke, 2008).

Selain akral tanda lain yang mendukung tidak adanya perbedaan perfusi perifer sebelum dilakukan HBO adalah CRT nya. Rata-rata CRT kelompok intervensi sebelum dilakukan HBO adalah 6,25 detik, sedangkan rata-rata CRT kelompok kontrol sebelum dilakukan HBO adalah 7,05 detik, perbedaan selisih sebelum dan sesudah dilakukan HBO adalah 0,80 detik. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,478$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara CRT sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol. Dari hasil tersebut dapat diartikan bahwa tidak ada perbedaan CRT pada kedua kelompok tersebut artinya CRT pada kedua kelompok tersebut adalah sama.

Menurut Clayton & Tom (2009) bahwa pada pasien DM dengan gangren ditemukan adanya gangguan CRT. Hal ini karena disebabkan oleh adanya sejumlah pembuluh darah yang mengalami kerusakan serta kemungkinan terjadinya insufisiensi vaskuler perifer sehingga mempengaruhi jumlah aliran darah yang menuju perifer semakin berkurang.

Selain penilaian dua hal diatas, perfusi juga dinilai dari nilai saturasi oksigen yang terkandung dalam darah. Rata-rata saturasi oksigen pada kelompok intervensi adalah 95,65 %. sedangkan pada kelompok kontrol adalah rata-rata saturasi oksigennya adalah 95,50 %. Dari hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,511$ yang berarti tidak didapatkan perbedaan saturasi oksigen yang signifikan pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Menurut Guyton & Hall (2006) proses transportasi oksigen dan oksigensai jaringan secara langsung dipengaruhi oleh sistem kardiovaskuler dan haematologi. Saturasi oksigen ditentukan oleh proses kimiawi oksihemoglobin dalam tubuh. Pemeriksaan SaO₂ dengan pulse oksimetri merupakan pemeriksaan untuk mengetahui kemampuan oksigenasi, walaupun pulse oksimetri tidak bisa menggantikan analisa gas darah arteri tetapi merupakan cara yang efektif untuk memantau oksigenasi pasien. Adanya penurunan aliran darah ke daerah perifer menyebabkan terjadi penurunan saturasi oksigen. Hal ini didukung oleh hasil penelitian ditemukan adanya penurunan saturasi oksigen pada pemeriksaan bagian distal jari-jari kaki yang mengalami luka gangren (Smeltzer, et al, 2008).

Rangkaian yang khas dalam proses timbulnya gangren diabetik pada kaki dimulai dari cedera pada jaringan lunak kaki, pembentukan fisura antara jari-jari kaki atau di daerah kulit kering, atau pembentukan sebuah kalus. Jaringan yang terkena mula-mula menjadi kebiruan dan terasa dingin bila disentuh. Kemudian jaringan yang mati menghitam dan berbau busuk (Clayton & Tom, 2009).

Keberadaan dan tidak adanya oksigen telah ditemukan mempengaruhi sintesis kolagen. TGF- β 1 merupakan sebuah faktor pertumbuhan yang bertanggung jawab untuk transkripsi gen prokolagen. Aktivitas TGF- β 1 juga telah diketahui meningkatkan migrasi fibroblast manusia yang dikulturkan muda.

Falanga dan rekan-rekannya dalam penelitiannya menunjukkan bahwa hipoksia meningkatkan sintesis TGF- β 1 dan sekresi oleh fibroblast secara *in vitro* dan pengurangan ekspresi pro-kolagen 1. Siddiqui dan rekan-rekannya juga menunjukkan bahwa hipoksia akut meningkatkan proliferasi fibroblast, sintesis kolagen, dan ekspresi mRNA TGF- β 1. Kondisi-kondisi hipoksik kronis mengurangi aktivitas ini akan tetapi, pengurangan ini bersifat reversibel ketika sel kembali ke lingkungan yang memiliki kadar oksigen lebih tinggi.

Disamping itu, ROS (spesies oksigen radikal) yang dihasilkan dari tekanan oksidatif juga menimbulkan faktor pertumbuhan fibroblast.

Oksigen juga diperlukan untuk pengikatan-silang kolagen dan pematangannya. Lisil hidroksilase dan lisil oksidase memungkinkan pengikatan-silang yang lebih baik. Oksigen juga bisa memegang peranan dalam kontraksi luka dengan memicu diferensiasi fibroblast ke dalam miofibroblast (Kindwall & Whelan, 1999). Oksigen diperlukan untuk tahapan-tahapan sintesis kolagen akhir yang mencakup hidroksilasi dan pengikatan-silang prolin dan lisin pasca-translasi. Fibroblast memerlukan tekanan oksigen antara 30 sampai 40 mmHg agar dapat mendeposisi kolagen dengan tepat dan produksi kolagen sebanding dengan tekanan oksigen. Oksigen diperlukan untuk hidroksilasi lisin dan prolin – tahapan ini diperlukan untuk pelepasan kolagen dari sel. Enzim-enzim utama yang terlibat dalam tahapan-tahapan sintesis-kolagen pasca-translasi, yakni, prolil hidroksilase, lisil hidroksilase, dan lisil oksidase memerlukan oksigen sebagai kofaktor. Prolil hidroksilase, yang diperlukan untuk sintesis hidroksiprolin, penting untuk pembentukan tripel heliks. Tanpa oksigen, rantai-rantai peptida pro-alfa yang tidak mengalami dehidroksilasi gagal membentuk sebuah tripel heliks. Jika diekspor keluar dari retikulum endoplasma fibroblast, maka rantai-rantai peptida ini menjadi protein yang non-fungsional (Neubeur, 1998).

b. Perbedaan perfusi sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol

Pada kelompok intervensi didapatkan perfusi perifer sesudah dilakukan HBO yaitu sebanyak 14 (70 %) responden perfusinya baik, sedangkan perfusi yang tidak baik 6 (30 %) responden. Sedangkan pada kelompok kontrol yaitu sebanyak 17 orang (85%) perfusinya tidak baik sedangkan sisanya 3 orang (15%) perfusinya baik. Hasil uji statistic didapatkan nilai $p=0,001$ yang berarti ada perbedaan yang signifikan pada kelompok intervensi dan kontrol sesudah dilakukan HBO .

Menurut hasil penelitian Efrati dalam penelitiannya tentang efek HBO dalam *non healing vasculitis* menyebutkan bahwa pemberian HBO akan dapat meningkatkan jumlah vaskulasiasi, peningkatan fibroblast dan osteoblas, didapatkan pula peningkatan angiogenesis, 80 % penyembuhan luka baik, peningkatan difusi kapiler pada iskemi jaringan serta saturasi oksigen menjadi lebih baik.

Niirikoski (1999) menyebutkan bahwa pemberian HBO 2,5 ATA selama 90 menit setiap 7 hari, berdampak pada peningkatan oksigen jaringan, pada tahap awal meningkatkan vasokonstriksi kemudian terjadi vasodilatasi, meningkatkan efek antibiotic tubuh, dan membantu penyembuhan luka. Adapun cara HBO pada prinsipnya adalah diawali dengan pemberian O_2 100%, tekanan 2 – 3 Atm, dilanjutkan dengan pengobatan *decompression sickness*. Maka akan terjadi kerusakan jaringan, penyembuhan luka, hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan *leukosit killing*, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka. Kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular. Densitas kapiler meningkat mengakibatkan daerah yang mengalami iskemia akan mengalami *reperfusion*. Sebagai responnya, akan terjadi peningkatan NO hingga 4 – 5 kali dengan diiringi pemberian oksigen hiperbarik 2-3 ATA selama 2 jam. Terapi ini paling banyak dilakukan pada pasien dengan diabetes mellitus dimana memiliki luka yang sukar sembuh karena buruknya perfusi perifer dan oksigenasi jaringan di daerah distal. Sehingga bisa dikatakan bahwa perubahan akral dari tidak hangat menjadi hangat adalah disebabkan oleh efek pemberian HBO (Mathieu, 2006).

Data yang mendukung pada penelitian ini adalah selisih nilai rata-rata CRT pada kelompok intervensi adalah 3,700 detik, sedangkan pada kelompok kontrol selisih rata-ratanya adalah 0,950 detik. Hal ini menunjukkan perbedaan penurunan CRT pada kelompok tersebut. Selain itu juga didapatkan nilai selisih rata-rata saturasi oksigen pada kelompok intervensi yaitu 1,80% dan pada kelompok kontrol hanya 0,10%.

Pemberian HBO pada penderita gangren dalam penelitian ini memberikan dampak yang positif pada perfusi yaitu membantu meningkatkan perfusi pada daerah yang mengalami luka gangren. Perubahan pembuluh kapiler bersifat pasif dan dipengaruhi oleh perubahan kontraksi pembuluh darah yang mengalirkan darah ke dan dari kapiler. Diameter kapiler juga berubah dengan rangsangan kimia. Beberapa dasar kapiler seperti ujung jari, mempunyai *anastomose arteriovenosa* dimana darah dapat langsung melintas dari sistem arteri ke vena. Pembuluh ini dipercaya mengatur perpindahan panas antara tubuh dan lingkungan luar. Penyebaran kapiler sepanjang jaringan bervariasi tergantung jenis jaringannya. Kapiler bergabung menjadi pembuluh darah besar yang dinamakan vena, yang pada gilirannya akan menyatu membentuk vena. Maka sistem vena merupakan analogi sistem arteri (Black & Hawk, 2005).

Menurut Guritno (2005) salah satu efek HBO yang berkaitan dengan tekanan partial oksigen dalam plasma adalah memodulasi oksigen tekanan produksi *nitric oxide* (NO). Sintesis *nitric oxide* (NO) oleh endotel vaskuler bertanggungjawab terhadap tonus vasodilator yang penting untuk pengaturan tekanan darah. Di perifer terdapat jaringan kerja yang tersebar luas dari syaraf, sebelumnya dikenal sebagai nonadrenergik dan nonkolinergik. Beberapa bentuk vasodilatasi neurogenik pada sistem syaraf perifer tersebut diperantarai melalui mekanisme yang tergantung NO. Lebih lanjut paparan sel endotel terhadap kondisi hiperglikemia akan meningkatkan pembentukan superoksida yang dapat meredam aktifitas NO, NO merupakan suatu endotel derived vasodilator yang kuat, dan mempunyai peran penting dalam hemostasis sistem pembuluh darah. HBO memiliki mekanisme dengan memodulasi nitrit oksida (NO) pada sel endotel. Pada sel endotel ini HBO juga meningkatkan *vascular endotel growth factor* (VEGF). Melalui siklus Krebs terjadi peningkatan *nucleotide acid dihidroxi* (NADH) yang memicu peningkatan fibroblast. Fibroblast diperlukan untuk sintesis proteoglikan dan bersama dengan VEGF

akan memacu kolagen sintesis pada proses remodeling, salah satu tahapan dalam penyembuhan luka (Lakesla, 2009).

Fungsi makrofag disamping fagositosis adalah sebagai sintesa kolagen, pembentukan jaringan granulasi bersama-sama dengan fibroblast, memproduksi *growht factor* yang berperan pada proses re epitelisasi, pembentukan pembuluh kapiler baru atau angiogenesis. Dengan berhasil dicapainya keadaan luka yang bersih, tidak terdapat infeksi atau kuman serta terbetuknya makrofag dan fibroblast, maka keadaan ini dapat dipakai pedoman bahwa fase inflamasi dapat dilanjutkan ke fase proliferasi. Secara klinis fase ini ditandai adanya eritema, hangat pada kulit lokal, odema dan rasa sakit yang berlangsung sampai hari ke 3 dan 4 (Grim et al, 2009). Proses kegiatan seluler yang penting adalah memperbaiki dan menyembuhkan luka yang ditandai dengan adanya pembelahan/proliferasi sel. Peran fibroblast sangat besar pada proses perbaikan yaitu bertanggungjawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekontruksi jaringan (Gitarja, 2008).

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

Saturasi oksigen jaringan (SpO_2) merupakan indikator prosentase haemoglobin tersaturasi dengan oksigen pada saat pemeriksaan dengan menggunakan *pulse oksimeter*. *Pulse oksimeter* terdiri atas 2 sensor yaitu; sinar infrared yang dapat diabsorpsi oleh *oxyhaemoglobin*, sedangkan sinar red yang dapat diabsorpsi oleh Hb. Nilai SpO_2 menunjukkan status oksigenasi dengan akurasi

pengukuran dipengaruhi oleh Hb, *arterial blood flow*, suhu pada area sensor, kemampuan oksigenasi klien, fraksi oksigen (F_iO_2), *ventilation/perfusion mismatch*, kekuatan sensor sinar dan aliran balik vena pada area sensor. 1 gr Hb dapat mengikat 1,34 ml O₂, sedangkan konsentrasi normal dari Hb adalah ± 15 gr per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100 % maka 100 ml darah dapat mengangkut 20,1 ml O₂ yang terikat pada Hb (20,1 vol%). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, dimana PO₂ alveolar dan arteri ± 100 mmHg, maka saturasi Hb dengan O₂ ± 97 % dimana kadar O₂ dalam darah adalah 19,5 vol %. Saturasi Hb akan mencapai 100 % pada PO₂ arteri antara 100-200 mmHg (Grim et al, 2009).

Oksigen dalam darah diangkut dalam bentuk larut dalam cairan plasma dan bentuk ikatan dengan hemoglobin. Bagian terbesar berada dalam bentuk ikatan dengan hemoglobin dan hanya sebagian kecil dijumpai dalam bentuk larut. Dalam HBO oksigen bentuk larut menjadi amat penting, hal ini disebabkan sifat dari oksigen bentuk larut lebih mudah dikonsumsi oleh jaringan lewat difusi langsung dari pada oksigen yang terikat oksigen lewat sistem hemoglobin (Guritno, 2005).

Berdasarkan bukti eksperimental, terlihat bahwa tekanan oksigen yang meningkat pada tempat luka bisa menghasilkan proses penyembuhan yang lebih cepat dan lebih efisien. Dengan demikian, terapi oksigen telah dilakukan untuk membantu penyembuhan luka akut dan kronis. Terapi oksigen hiperbarik merupakan salah satu metode penyaluran oksigen suplemental dan digunakan utamanya untuk luka-luka kronis. HBO didefinisikan sebagai pemberian 100% oksigen pada tekanan yang lebih besar.

HBO merupakan terapi dengan beberapa indikasi. Ini mencakup luka kronis yang sukar sembuh, infeksi jaringan lunak nekrosis, gangren gas klotridial, cedera tabrakan, luka bakar termal, preparasi graf, mikosis membandel, osteomyelitis membandel, osteoradionekrosis, abses intrakranial, anemia kurang darah, keracunan karbon monoksida, keracunan sianida, embolisme udara, dan

kesakitan dekompresi. Kontraindikasi mencakup bedah telinga atau sinus yang baru saja dilakukan, gangguan seizure, gangguan demam, kemoterapi tertentu akibat toksisitas paru yang meningkat, infeksi pernapasan atas, efisema, riwayat bedah toraks atau pneumotoraks, pacu jantung, neuritis optik atau otosklerosis, infeksi viral, spherosytosis kongenital, hiperthermia, klaustrofobia, dan kehamilan (Neaubeur & Walker, 1998).

Menurut Richard (2002) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa pemberian HBO pada hewan coba dapat meningkatkan jumlah oksigen arteri, dan juga mempercepat proses penyembuhan luka. Sejauh ini bukti untuk efikasi pada luka-luka kronis, penelitian-penelitian hewan dan sel-sel yang dikulturkan menunjukkan bahwa HBO benar-benar meningkatkan proliferasi fibroblast dan sel-sel endotelium, sehingga membantu jaringan granulasi dan kontraksi luka. HBO juga meningkatkan diferensiasi keratinosit dan migrasi keratinosit pada model ekivalen kulit manusia.

Bukti klinis mencakup analisis terhadap penelitian-penelitian HBO dan ulser ekstremitas bawah diabetik, yang menyimpulkan bahwa HBO mengurangi amputasi pada ulser kaki diabetik dan mengurangi ukuran ulser vena pada interval 6 pekan, tetapi tidak setelah 18 pekan. Sebuah penelitian terkontrol terhadap ulser-ulser kaki diabetik menemukan HBO menghasilkan pengurangan ukuran ulser yang signifikan pada Hari 15, tetapi tidak setelah 30 hari pengobatan, meskipun review dengan skala yang lebih kecil menemukan bahwa HBO benar-benar meningkat kecenderungan terhadap ukuran ulser yang berkurang. Sebuah penelitian terkontrol menemukan bahwa HBO mengurangi kejadian kolonisasi bakteri pada ulser-ulser diabetik, tetapi tidak mengurangi lama tinggal di rumah sakit (Niinikoski, 2006).

c. Perbedaan perfusi sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi

Pada kelompok intervensi sebelum dilakukan HBO didapatkan hasil bahwa 18 (90%) responden mengalami perfusi yang tidak baik dan 2 (10%) responden perfusinya baik. Sesudah mendapatkan HBO pada kelompok ini dari 18 responden tersebut 12 (66,7%) perfusinya menjadi baik dan 6 (33,3%) responden perfusinya tetap tidak baik, sedangkan 2 responden yang sebelumnya baik sesudah mendapat HBO kondisinya perfusi tetap baik. Dari uji statistik didapatkan $p=0,005$ yang berarti ada perbedaan perfusi yang signifikan sesudah mendapatkan HBO pada kelompok intervensi.

Data diatas didapatkan 6 responden yang masih tidak baik kondisi perfusinya, hal tersebut kemungkinan disebabkan adanya defek vaskuler yang diderita penderita tersebut. Data yang mendukung pada keadaan ini adalah keadaan akral responden. Sebelum mendapat HBO dijumpai akral responden adalah sebanyak 15(75%) responden akral tidak hangat dan 5 responden yang akralnya hangat. Hal ini berbeda setelah responden mendapatkan terapi tambahan HBO selama 10 kali, pada penelitian ini didapatkan hasil yaitu sebanyak 18 orang mengalami perbaikan akralnya menjadi hangat. Sedangkan 2 masih ditemukan dalam kondisi tidak hangat. Dari uji statistik didapatkan hasil yaitu nilai $p=0,001$ berarti ada perbedaan yang signifikan akral antara sebelum dan sesudah dilakukan HBO.

Selain itu juga bila dilihat dari CRTnya bahwa sebelum dilakukan HBO didapatkan hasil sebanyak nilai rata-rata 6,25 detik. Hal tersebut berbeda setelah responden mendapatkan terapi HBO. Setelah responden mendapatkan HBO didapatkan hasil rata-rata nilai CRTnya menjadi 2,55 detik. Bila dilihat dari hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,001$ yang berarti ada perbedaan yang signifikan antara CRT sebelum dan sesudah dilakukan HBO.

Selain itu penilaian saturasi oksigen rata-rata sebelum dilakukan terapi HBO adalah sebesar 95,85 % hal ini menunjukkan bahwa penderita DM dengan

gangrene mengalami penurunan aliran darah ke daerah perifer. Hasil nilai saturasi setelah mendapatkan terapi HBO adalah nilai rata-rata adalah 97,65 %. Dari hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,001$, yang berarti terdapat perbedaan yang signifikan pada saturasi oksigen sebelum dan sesudah diberikan HBO.

Menurut penelitian Uhl, Sirja & Nilson (1994), pemberian HBO selama 2-9 hari setiap hari dengan 2,5 ATA sebelum dan sesudah HBO didapatkan hasil yang signifikan $p < 0,001$. Disebutkan pula bahwa pemberian HBO pada keadaan ischemi akan dapat meningkatkan aliran darah mikro, meningkatkan re-epithelisasi dan meningkatkan perfusi jaringan. Pendapat sama juga disampaikan oleh Vrounreats at all, dalam penelitiannya tentang implikasi fisiologi HBO dalam perfusi kaki didapatkan hasil bahwa pemberian HBO dapat meningkatkan suplai oksigen dan perfusi pada daerah kaki yang terluka.

Pada kelompok intervensi ini para responden selain mendapatkan HBO, responden juga mendapatkan perawatan luka secara kontinu setiap hari setelah dilakukan HBO. Sehingga hal inipun juga berpengaruh terhadap proses penyembuhan luka responden. Walaupun metode yang dipakai masih konvensional, tetapi hal tersebut juga mempunyai arti penting dalam proses penyembuhan luka yaitu. Perawatan luka yang dilakukan tidak berbeda dengan metode perawatan pada kelompok kontrol. Pada kelompok intervensi metode perawatannya yaitu dilakukan dengan cara membuka balutan, kemudian dilakukan pencucian dengan menggunakan cairan isotonis NaCl 0,9%, bila ditemukan jaringan yang sudah mengalami nekrosis atau yang dapat menghalangi keluarnya nanah maka akan dilakukan nekrotomi, bila ditemukan ada nanah, maka dilakukan pemijatan sekitar jaringan tersebut untuk mengeluarkannya. Kemudian dilakukan pembilasan ulang dan kemudian dilakukan pembalutan dengan kassa.

Bila dikaitkan dengan teori Orem, maka peran perawat disini sudah dimulai pada saat pertama kali pasien datang untuk melakukan terapi HBO dan

perawatan luka. Dimana salah satu syarat yang harus dipenuhi dalam mencapai perawatan mandiri adalah *health deviation self care requisities* atau bisa disebut dengan *self care needs* yaitu perawat berusaha memenuhi kebutuhan manusia dengan menghubungkan faktor genetik dan gangguan yang menetap, gangguan struktur dan fungsi manusia atau ketidak mampuan, atau efek dari pengobatan dan tindakan. Terkait dengan upaya untuk mencapai kemandirian memenuhi syarat-syarat deviasi kesehatan perawatan diri maka muncul totalitas upaya-upaya perawatan sendiri yang ditampilkan untuk beberapa waktu agar menemukan cara dan metode-metode yang valid dan berhubungan dengan perangkat terapi atau penanganan atau dikenal dengan istilah terapi kebutuhan perawatan sendiri (*therapeutic self care demand*) (Tommev & Alligod, 2006).

Kondisi luka gangren merupakan salah satu luka yang cukup lama diderita oleh pasien ini, sehingga pasien ini dalam kondisi *health deviation*, yaitu membutuhkan perawatan karena keadaan luka yang lama tidak sembuh. Penyakit atau luka gangren tidak hanya berpengaruh pada mekanisme-mekanisme struktur spesifik secara fisiologis atau psikologis tetapi juga bersatu dengan fungsi kemanusiaan. Bukti deviasi-deviasi kesehatan membawa tuntutan apa yang harus dilakukan untuk memulihkan ke keadaan normal. Jika penderita DM dengan deviasi-deviasi kesehatan menjadi kompeten dalam mengatur sistem perawatan mandiri maka mereka harus dapat menerapkan pengetahuan kesehatan dan perawatan yang relevan bagi kesejahteraan mereka sendiri.

Pada penelitian ini menunjukkan hasil yang baik pada perfusi setelah diberikan HBO selama 10 kali selama 10 hari berturut-turut serta perawatan luka setiap hari. Hal ini didukung oleh teori bahwa dasar dari terapi hiperbarik sedikit banyak mengandung prinsip fisika. Teori Toricelli yang mendasari terapi digunakan untuk menentukan tekanan udara 1 atm adalah 760 mmHg. Dalam tekanan udara tersebut komposisi unsur-unsur udara yang terkandung di

dalamnya mengandung Nitrogen (N_2) 79 % dan Oksigen (O_2) 21%. Dalam pernafasan kita pun demikian. Pada terapi hiperbarik oksigen ruangan yang disediakan mengandung Oksigen (O_2) 100% (Mathieu, 2006). Sedangkan prinsip yang dianut secara fisiologis adalah bahwa tidak adanya O_2 pada tingkat seluler akan menyebabkan gangguan kehidupan pada semua organisme. Oksigen yang berada di sekeliling tubuh manusia masuk ke dalam tubuh melalui cara pertukaran gas.

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

Dari semua faktor pertumbuhan angiogenik pada luka, VEGF dianggap paling berpengaruh. Hipoksia menstimulasi fibroblast, keratinosit, dan makrofage untuk melepaskan VEGF melalui mekanisme yang belum diketahui sepenuhnya. Hipoksia juga mempengaruhi reseptor VEGF. Secara eksperimental, VEGF telah ditunjukkan meningkatkan ekspresinya pada lingkungan yang hipoksik dan hiperoksik. Salah satu penjelasan untuk hal ini adalah bahwa VEGF diinduksi ketika normoksia didestabilisasi. Angiogenesis berlangsung lebih efisien dan hanya bisa dipertahankan dengan oksigen yang cukup. VEGF menstabilkan ulang tekanan oksigen yang lebih tinggi tanpa tergantung dengan cara mana VEGF diinduksi pada awalnya. Akan tetapi, eksperimen-eksperimen telah menunjukkan bahwa inhibisi neovaskularisasi yang ditimbulkan oleh hipoksia kronis tidak bisa diatasi dengan VEGF yang ditambahkan (Grim et al, 2009).

Berdasarkan bukti eksperimental, terlihat bahwa tekanan oksigen yang meningkat pada tempat luka bisa menghasilkan proses penyembuhan yang yang lebih cepat dan lebih efisien. Dengan demikian, terapi oksigen telah

dilakukan untuk membantu penyembuhan luka. Terapi oksigen hiperbarik merupakan salah satu metode penyaluran oksigen suplemental dan digunakan utamanya untuk luka-luka kronis. HBO didefinisikan sebagai pemberian 100% oksigen pada tekanan yang lebih besar (Niinikoski, 2006).

HBO merupakan terapi dengan beberapa indikasi. Ini mencakup luka kronis yang sukar sembuh, infeksi jaringan lunak nekrosis, gangren gas klotridial, cedera tabrakan, luka bakar termal, preparasi graf, mikosis membandel, osteomeolitis membandel, osteoradinekrosis, abses intrakranial, anemia kurang darah, keracunan karbon monoksida, keracunan sianida, embolisme udara, dan kesakitan dekompresi. Kontraindikasi mencakup bedah telinga atau sinus yang baru saja dilakukan, gangguan seizure, gangguan demam, kemoterapi tertentu akibat toksisitas paru yang meningkat, infeksi pernapasan atas, efisema, riwayat bedah toraks atau pneumotoraks, pacu jantung, neuritis optik atau osteoklerosis, infeksi viral, spherositosis kongenital, hiperthermia, klaustrofobia, dan kehamilan (Neaubeur & Walker, 1998).

Sheikh dan rekan-rekannya menunjukkan kadar VEGF yang meningkat pada cairan luka menciit yang menjalani HBO. Sejauh ini bukti untuk efikasi pada luka-luka kronis, penelitian-penelitian hewan dan sel-sel yang dikulturkan menunjukkan bahwa HBO benar-benar meningkatkan proliferasi fibroblast dan sel-sel endotelium, sehingga membantu jaringan granulasi dan kontraksi luka. HBO juga meningkatkan diferensiasi keratinosit dan migrasi keratinosit pada model ekivalen kulit manusia.

Dalam penelitian ini dapat dikatakan bahwa pemberian HBO 2,4 ATA dengan O₂ 100 % 3x30 menit selama 10 kali serta ditambah perawatan luka setiap hari, didapatkan perbaikan yang signifikan pada perfusinya, sehingga hal tersebut akan sangat membantu dalam proses penyembuhan luka selanjutnya. Berkaitan dengan peran perawat pada pemberian HBO, perawat sangat berperan dalam seluruh proses pemberian HBO. Sebelum menjalani terapi

HBO seorang perawat diharuskan untuk melaksanakan proses asuhan keperawatan .

Proses keperawatan yang pertama yaitu melakukan pengkajian riwayat penyakit sekarang dan masa lalu, melakukan observasi, pemeriksaan fisik, mengobservasi keadaan luka dan kondisi perfusinya, serta menerangkan manfaat, efek samping, proses dan program terapi HBO. Pada saat pelaksanaan terapi HBO, seorang perawat juga berperan dalam pelaksanaan terapi tersebut yaitu membantu adaptasi peserta terapi HBO terhadap peningkatan tekanan lingkungan, setelah itu perawat juga membantu penderita selama proses menghirup O₂ 100%, yaitu dengan melakukan observasi tanda-tanda intoksikasi oksigen yang meliputi pucat, keringat dingin, *twitching*, mual, muntah dan kejang, observasi tanda-tanda vital dan keluhan peserta terapi HBO bila ditemukan keadaan seperti diatas maka peran perawat adalah memberitahukan pada operator diluar bahwa terapi HBO supaya dihentikan dan penderita dikeluarkan setelah itu diobservasi sampai kondisi penderita membaik. Setelah terapi HBO, perawat jaga HBO melaksanakan anamnesis setelah terapi, kemudian evaluasi terhadap luka dan kondisinya, serta evaluasi ada tidaknya efek samping, selain itu juga perawat memberikan edukasi terhadap psien tersebut untuk memantau kondisi lukanya saat dirumah, mampu merawat kaki secara sederhana dengan memperhatikan kesterilan alat dan prosedurnya.

d. Perbedaan perfusi sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol

Perbandingan perfusi sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol menunjukkan hasil yaitu tidak ada perbedaan yang signifikan baik sebelum dan sesudah dengan nilai $p=1,000$. Hal ini berarti bahwa kelompok kontrol tidak mengalami perubahan yang bermakna pada perfusinya.

Hal tersebut didukung dari rata-rata pengukuran komponen dalam perfusi yaitu akril, CRT dan saturasi oksigennya. Pada akril pengukuran pertama didapatkan sebanyak 18 responden (90%) akralnya tidak baik dan yang baik

hanya 2 responden saja, sedangkan pada pengukuran kedua didapatkan hasil sebanyak 15 responden (75%) akralnya tidak baik dan 5 (25%) responden yang akralnya baik. Dari hasil uji statistic didapatkan nilai $p=0,375$ yang berarti tidak ada perbedaan akral pada pengukuran pertama dan pengukuran kedua.

Bila dilihat dari CRTnya nilai rata-rata pada pengukuran pertama adalah 7,05 detik dengan standar deviasi 3,351. Sedangkan pada pengukuran kedua didapatkan rata-rata nilai CRTnya adalah 6,10 dengan standar deviasi 4,038. Dengan rata-rata perbedaan 0,950. Hal tersebut bisa menunjukkan tidak ada perbedaan. Dari hasil uji statistik didapatkan nilai $p= 0,496$ hal ini berarti tidak ada perbedaan yang signifikan pada pengukuran pertama dan pengukuran kedua pada kelompok kontrol.

Selain itu juga saturasi oksigen pada kelompok kontrol ini juga tidak mengalami perubahan yang bermakna, dari hasil penelitian didapatkan nilai rata-rata pengukuran pertama adalah 95,50% dan pada pengukuran kedua adalah 95,60% rata-rata perbedaan pada pengukuran pertama dan kedua adalah 0,10. Hasil uji statisti didapatkan nilai $p= 0,853$ yang berarti tidak ada perbedaan yang signifikan bila dilihat dari saturasi oksigennya.

Menurut Grim, et al (2006) kurangnya volume darah akan mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya ketersediaan oksigen sehingga berakibat terjadi penurunan perfusi. Perfusi perifer juga akan mengalami penurunan bila kerusakan kaki semakin meluas, bahkan apabila kerusakan kaki tersebut sampai menembus jaringan yang lebih dalam, maka perfusi perifer daerah tersebut akan akan semakin hilang sehingga bisa berakibat terjadinya nekrosis pada jaringan.

Menurut hasil penelitian Hermanto & Taufiqurrahman (2009) menyebutkan bahwa lama penyembuhan luka sebelum diberikan HBO selama 50 hari perawatan baru mencapai 66,7 % penyembuhan dari awal luka, setelah diberikan HBO selama 40 hari maka proses penyembuhan luka 90 % baik dari keadaan luka awalnya.

Luka adalah rusaknya kesatuan /komponen jaringan, dimana secara spesifik terdapat substansi jaringan yang rusak atau hilang. Berdasarkan kedalaman dan luas luka, dibagi menjadi luka superficial yaitu terbatas pada lapisan epidermis, luka *partial thickness* yaitu hilangnya jaringan kulit pada lapisan epidermis dan lapisan bagian atas dermis, luka *full thickness* yaitu jaringan kulit yang hilang pada jaringan epidermis, dermis, dan fascia tidak mengenai otot, serta luka yang sudah mengenai otot, tendon dan tulang (Gitarja, 2008). Terminologi luka bila dihubungkan dengan waktu penyembuhan, dapat dibagi menjadi luka akut yaitu luka dengan masa penyembuhan sesuai dengan konsep penyembuhan luka, dan luka kronis yaitu luka yang mengalami kegagalan dalam proses penyembuhan, karena faktor eksogen atau endogen (Clayton & Tom, 2009).

Proses penyembuhan tidak hanya terbatas pada proses regenerasi yang bersifat lokal, tetapi juga sangat dipengaruhi oleh faktor endogen seperti umur, imunitas, nutrisi, pemakaian obat dan kondisi metabolik. Semua hal tersebut akan berpengaruh terhadap proses penyembuhan. Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks karena berbagai kegiatan bioseluler dan biokimia terjadi berkesinambungan (Singh, 2005). Penggabungan respon vaskuler, aktifitas seluler dan terbentuknya bahan kimia sebagai substansi mediator di daerah luka. Pada dasarnya proses penyembuhan ditandai dengan terjadinya proses pemecahan atau katabolik dan proses pembentukan atau anabolik. Setiap proses penyembuhan luka akan terjadi melalui 3 tahapan yang dinamis, saling terkait dan berkesinambungan serta tergantung pada jenis luka (Veves, 2006).

Perubahan mikrovaskuler pada pasien DM melibatkan kelainan struktur dalam membrane dasar pembuluh darah kecil dan kapiler. Membrane dasar kapiler diliputi oleh sel endotel kapiler. Kelainan ini menyebabkan membrane dasar kapiler menebal, seringkali menyebabkan penurunan perfusi jaringan. Perubahan membrane dasar diyakini disebabkan oleh salah satu atau beberapa proses berikut. Adanya peningkatan sorbitol (suatu zat yang dibuat sebagai

langkah sementara dalam perubahan glukosa menjadi fruktosa), pembentukan glukoprotein abnormal atau pelepasan oksigen dari hemoglobin (Port, 2005 dalam Lemone, 2008).

Perfusi yang adekuat menghasilkan oksigenasi dan nutrisi terhadap jaringan tubuh yang adekuat pula dan sebagian bergantung pada sistem kardiovaskuler yang berfungsi baik. Aliran darah yang memadai bergantung pada kerja pemompaan jantung yang efisien, pembuluh darah yang paten dan respons, serta volume sirkulasi darah yang cukup. Aktifitas sistem saraf, kekentalan darah, dan kebutuhan metabolisme jaringan menentukan kecepatan aliran darah sehingga mempengaruhi aliran darah yang adekuat (Guyton & Hall, 2006).

Kelainan tungkai bawah pada DM disebabkan karena adanya gangguan pembuluh darah, gangguan saraf dan adanya infeksi. Pada gangguan pembuluh darah, kaki bisa terasa sakit, jika diraba terasa dingin, jika ada luka maka akan sukar sembuh karena cairan darah ke bagian tersebut sangat berkurang. Pemeriksaan nadi sulit diraba, kaki tampak pucat atau kebiruan, dan pada akhirnya akan menjadi busuk/gangren. Kemudian terinfeksi oleh bakteri/kuman yang tumbuh subur yang membahayakan sehingga bisa menjalar ke seluruh tubuh. Bila terjadi gangguan saraf maka akan timbul gangguan sensorik seperti baal, kurang terasa sampai mati rasa (Ignatovicus & Workman, 2006). Selain itu pada gangguan motorik akan timbul kelainan otot, kontraktur, kram. Kaki yang tak terasa akan berbahaya karena bila menginjak benda tajam maka akan tidak terasa sehingga timbul luka yang mudah terjadi infeksi. Bila sudah gangren maka kaki akan berisiko dilakukan amputasi (Lamone & Burke, 2008).

Komplikasi jangka panjang terjadi pada penderita DM yang bertahan hidup lebih lama dan tidak terkontrol. Komplikasi ini mempengaruhi hampir seluruh bagian tubuh dan menjadikan pasien tidak mampu menjalani kehidupannya secara optimal. Komplikasi makrovaskuler DM diakibatkan dari perubahan pembuluh darah yang sedang sampai besar. Dinding pembuluh darah menebal,

sklerosis dan menjadi oklusi oleh plaque yang menempel pada dinding pembuluh darah. Perubahan aterosklerotik ini cenderung terjadi pada pasien yang lebih muda usia dan tidak stabil (Ignatovic & Workman, 2006).

Responden pada kelompok kontrol hanya mendapatkan perawatan sesuai dengan SOP rumah sakit saja, tanpa diberikan terapi HBO sehingga hasil pada pengukuran pertama dan kedua secara statistik tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna. Perawatan yang dilakukan masih bersifat konvensional sehingga membutuhkan waktu yang lama supaya perfusi menjadi baik, metode perawatan kaki yang diberikan sama dengan perawatan kaki pada kelompok intervensi yaitu dilakukan pembukaan balutan, kemudian dilakukan pencucian dengan NaCl 0.9 %, setelah itu bila didapatkan jaringan yang nekrotik maka dilakukan nekrotomi, dan dilakukan pembilasan ulang kemudian baru ditutup.

Perbaikan perfusi pada kelompok kontrol walaupun kurang begitu cepat, tetapi sudah menunjukkan hasil yang positif yaitu 3 responden perfusinya baik, hal ini bisa diartikan bahwa perawatan juga sangat berperan dalam proses perbaikan perfusi meskipun tanpa HBO, walaupun prosesnya agak lama. Karena perawatan yang dilakukan hanya sebatas pencucian luka saja.

Menurut Gitarja (2007) pencucian bertujuan untuk membuang jaringan nekrosis, cairan luka yang berlebihan, sisa balutan yang digunakan dan sisa metabolik tubuh pada cairan luka. Mencuci dapat meningkatkan, memperbaiki dan mempercepat proses perfusi sehingga membantu penyembuhan luka serta menghindari terjadinya infeksi. Pencucian luka merupakan aspek yang penting dan mendasar dalam manajemen luka. merupakan basis untuk proses penyembuhan luka yang baik, karena luka akan sembuh jika luka dalam keadaan bersih, tetapi hal ini kadang masih sering dilupakan pada pelayanan saat ini.

Pada era sekarang ini pelayanan kesehatan terutama pada perawatan luka mengalami kemajuan yang pesat. Penggunaan dressing sudah mengarah pada gerakan dengan mengukur biaya yang diperlukan dalam melakukan perawatan

luka. Perawatan luka konvensional yang sering dipakai di Indonesia adalah dengan menggunakan metode perawatan pencucian biasanya yang dipakai adalah dengan cairan rivanol, larutan betadin 10% yang di encerkan ataupun dengan hanya memakai cairan NaCl 0,9% sebagai cairan pembersih dan setelah itu dilakukan penutupan pada luka tersebut. Tidak ada konsensus mengenai cairan yang digunakan dalam pembersihan luka. Cairan normal salin/NaCl 0,9% atau air steril sangat direkomendasikan sebagai cairan pembersih luka pada semua jenis. Cairan ini merupakan cairan isotonis, tidak toksik terhadap jaringan, tidak menghambat proses penyembuhan dan tidak menyebabkan reaksi alergi.

Dalam melakukan perawatan luka, perawat dituntut untuk mempunyai pengetahuan dan keterampilan yang adekuat terkait dengan proses perawatan luka yang dimulai dari pengkajian yang komprehensif, perencanaan intervensi yang tepat, implementasi tindakan, evaluasi hasil yang ditemukan selama perawatan serta dokumentasi hasil yang sistematis dalam melakukan pemenuhan *self care deficit* pada responden dalam penelitian ini.

Menurut Orem *self care* merupakan kemampuan individu untuk memprakarsai dirinya dalam melakukan perawatan diri sendiri dalam rangka mempertahankan kehidupan, kesehatan dan kesejahteraan. Aplikasinya dibutuhkan agen perawatan sendiri, agen yang merawat secara mandiri, dan agen perawatan dependen (Tomme & Alligood, 2006). Dapat dijelaskan juga bahwa *self care deficit* disebabkan keterbatasan yang ada pada individu untuk memenuhi kebutuhan *self care*-nya. Pada penderita dengan DM dan luka gangren, *Self care deficit* terjadi karena individu tidak mampu melakukan perawatan untuk dirinya sendiri sehingga dibutuhkan perawat untuk membantunya dalam melakukan perawatan setiap harinya. Sehingga sistem keperawatan dibentuk ketika para perawat menggunakan kemampuan-kemampuan mereka untuk menetapkan, merancang, dan memberikan perawatan kepada pasien (sebagai individu atau kelompok). Sistem

keperawatan ini mengatur nilai kemampuan atau latihan kemampuan individu dihubungkan dengan *self care* dan mempertemukan syarat-syarat perawatan sendiri bagi individu dengan cara terapi yang tepat (Wikipedia, 2009)

Menurut Orem mengemukakan adanya tiga tipe sistem keperawatan, yaitu: Sistem keperawatan penyeimbang menyeluruh, sebagian, atau mendukung/mendidik, semua tergantung pada siapa yang dapat atau harus menjalankan aksi-aksi *self care* tersebut. Berkaitan dengan perawatan luka yang diberikan pada penderita gangren, bahwa penderita DM dengan gangren masuk kedalam kategori sistem keperawatan sebagian dan juga membutuhkan suportif/edukatif.

Pada sistem penyeimbang sebagian (*Partially / Partly compensatory nursing system*), Perawat mengambil alih beberapa aktifitas yang tidak dapat dilakukan oleh pasien dalam memenuhi kebutuhan *self care*-nya, dijalankan pada saat perawat dan pasien menjalankan intervensi perawatan atau tindakan lain yang melibatkan tugas manipulatif atau penyembuhan, dalam hal ini adalah perawatan luka gangren serta usaha lain misalnya adalah terai HBO. Selanjutnya penderita DM dengan gangren juga diberikan edukasi dan suportif sehingga bisa digolongkan pada system yang ke tiga yaitu sistem pendukung/pendidik (*Supportif / Educatif nursing system*) Perawat memberikan pendidikan kesehatan atau penjelasan untuk memotivasi supaya penderita melakukan *self care*. Diperlukan kemauan dimana pasien harus belajar untuk menjalankan ketentuan yang dibutuhkan secara eksternal atau internal yang dibutuhkan sehingga mampu melakukan *therapeutic self care*. Metode bantuan diantaranya adalah tindakan, panduan, pelajaran, dukungan dan memberikan lingkungan yang membangun misalnya mengajarkan pasien merawat lukannya paska perawatan dirumah sakit, mengajarkan bagaimana menyuntik insulin, diet yang dikonsumsi, latihan/aktifitas dan pemeriksaan gula darah sendiri serta merawat luka sendiri.

6.2 Keterbatasan Penelitian

- 6.2.1 Pada penelitian ini variabel yang diteliti meliputi perfusi yang diobservasi dari akral, CRT dan saturasi pada pengukuran hari 1 dan ke 10 saja, belum mengkaji variabel tersebut secara berkesinambungan pada hari 1-10, sehingga dapat dilihat bagaimana trennya selama mengikuti terapi baik program HBO maupun tanpa HBO.
- 6.2.2 Jumlah variabel yang dianalisa dalam penelitian ini tidak bersifat menyeluruh, melainkan hanya sebagian saja. Padahal secara teori ada banyak faktor yang bisa meningkatkan perfusi perifer yang perlu menjadi pertimbangan peneliti seperti pembuluh darah, adanya atherosclerosis atau penyakit arteri perifer dan lain sebagainya.

6.3 Implikasi Keperawatan

6.3.1 Implikasi Terhadap Pelayanan Kesehatan

Adanya gangguan pembuluh darah, gangguan saraf dan adanya infeksi. Pada gangguan pembuluh darah, kaki bisa terasa sakit, jika diraba terasa dingin, jika ada luka maka akan sukar sembuh karena cairan darah ke bagian tersebut sangat berkurang. Pemeriksaan nadi sulit diraba, kaki tampak pucat atau kebiruan, dan pada akhirnya akan menjadi busuk/gangren. Kemudian terinfeksi oleh bakteri/kuman yang tumbuh subur yang membahayakan sehingga bisa menjalar ke seluruh tubuh. Bila terjadi gangguan saraf maka akan timbul gangguan sensorik seperti baal, kurang terasa sampai mati rasa (Ignatovicus & Workman, 2006).

Adapun cara HBO pada prinsipnya adalah diawali dengan pemberian O_2 100%, tekanan 2 – 3 Atm. Tahap selanjutnya dilanjutkan dengan pengobatan *decompression sickness*. Maka akan terjadi kerusakan jaringan, penyembuhan luka, hipoksia sekitar luka. Kondisi ini akan memicu meningkatnya fibroblast, sintesa kolagen, peningkatan *leukosit killing*, serta angiogenesis yang menyebabkan neovaskularisasi jaringan luka. Kemudian akan terjadi peningkatan dan perbaikan aliran darah mikrovaskular (Mathieu, 2006).

Densitas kapiler meningkat mengakibatkan daerah yang mengalami iskemia akan mengalami *reperfusi*. Sebagai responnya, akan terjadi peningkatan NO hingga 4 – 5 kali dengan diiringi pemberian oksigen hiperbarik 2-3 ATA selama 2 jam. Terapi ini paling banyak dilakukan pada pasien dengan diabetes mellitus dimana memiliki luka yang sukar sembuh karena buruknya perfusi perifer dan oksigenasi jaringan di daerah distal (Neubauer, 1998). Sehingga bisa dikatakan bahwa perubahan akral dari tidak hangat menjadi hangat adalah disebabkan oleh efek pemberian HBO.

Penelitian ini telah membuktikan bahwa pemberian HBO pada penderita DM yang mengalami luka gangren mempunyai pengaruh yang signifikan pada perfusi perifer pada daerah distal dari luka gangren. Sehingga Implikasinya pada Pelayanan keperawatan adalah

1. Dapat meningkatkan kepercayaan masyarakat terhadap terapi HBO
2. Perlu diterapkan metode perawatan lain selain metode perawatan konvensional dalam membantu mempercepat proses penyembuhan luka.
3. Dapat meningkatkan peran perawat dalam pengelolaan perawatan luka

6.3.2 Implikasi pada Ilmu Keperawatan

Aliran darah yang buruk merupakan masalah utama pada pasien DM, hal ini menyebabkan lambatnya proses penyembuhan luka, peningkatan infeksi dan amputasi. Adanya iskemia pada ekstremitas bawah dapat dideteksi melalui tanda dan gejala klinis dan pemeriksaan non invasive. Aktifitas keperawatan ditujukan untuk Mencegah atau meminimalkan injuri atau ketidak nyamanan pasien dengan perubahan sensasi melalui tindakan antara lain. Monitor kemampuan proteksi kaki (panas, dingin, tajam) monitor parestesi, ajarkan observasi kulit tiap hari, gunakan sepatu yang nyaman dan dan sesuai.

Membersikan dan menginspeksi kaki untuk tujuan relaksasi, kebersihan dan kesehatan kaki. Aktifitas yang dapat dilakukan antara lain inspeksi kaki terhadap

iritasi, edema, keringkan kaki dan jari-jari, oleskan pelemban, jaga kebersihan kuku, monitor, hidrasi kaki.

Penggunaan oksigen hiperbarik secara klinik meningkatkan perbaikan vaskulasisasi, perbaikan jaringan yang hipoksia dan pengurangan pembengkakan merupakan faktor utama dalam mekanismenya (Hanabe, 2004). Luka ganggren merupakan keadaan yang diawali dari adanya hipoksia jaringan dimana kebutuhan jaringan akan oksigen berkurang, sehingga hal tersebut akan mempengaruhi aktivitas vaskuler dan seluler jaringan, sehingga akan berakibat terjadinya kerusakan jaringan (Guyton, 2006).

Implikasi pada pendidikan keperawatan adalah sebagai berikut :

1. Hasil penelitian dapat dijadikan evidence base practice dalam pengelolaan, pengkajian dan perawatan luka diabetes.
2. Hasil penelitian ini berguna untuk pengembangan dalam keperawatan luka, khususnya pada luka yang sukar untuk sembuh atau luka kronis yang kekurangan oksigen. Sehingga diharapkan perkembangan perawatan luka semakin lebih baik.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

- 7.1.1 Tidak ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada penderita DM dengan luka gangren sebelum dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol di Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya
- 7.1.2 Ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada penderita DM dengan luka gangren sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi dan kontrol di Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya
- 7.1.3 Ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada penderita DM dengan luka gangren sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok intervensi di Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya
- 7.1.4 Tidak ada perbedaan yang signifikan antara perfusi perifer pada penderita DM dengan luka gangren sebelum dan sesudah dilakukan HBO pada kelompok kontrol di Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya

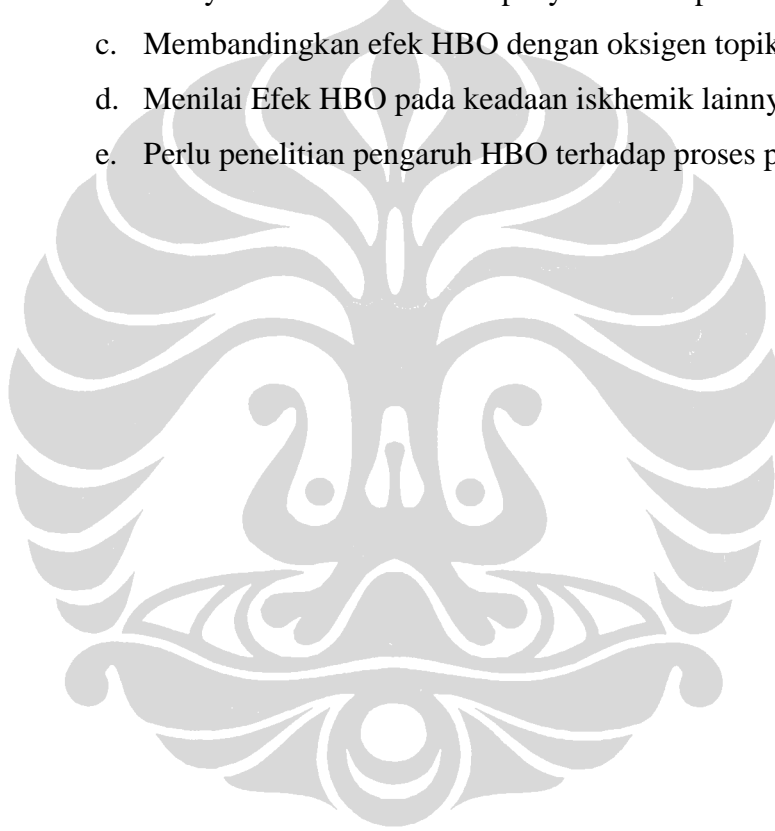
7.2 Saran

- 7.2.1 Bagi Pelayanan Kesehatan
 - a. Bagi kebijakan rumah sakit hendaknya membuat SOP tentang perawatan luka gangren.
 - b. Selain itu juga para perawat bisa melakukan penelitian secara observasi bagaimana perkembangan setiap hari baik pada tanda klinis maupun keadaan luka gangren tersebut.
 - c. Mensosialisasikan terapi HBO pada penderita DM terutama pada penderita dengan luka gangren.
- 7.2.2 Bagi Pendidikan Ilmu Keperawatan
 - a. Lebih dalam lagi mengkaji efek HBO dalam penyembuhan berbagai kondisi kesehatan.

- b. Mengembangkan ilmu *nursing hiperbaric* yang masih langka dalam dunia keperawatan di Indonesia.

7.2.3 Bagi Peneliti selanjutnya

- a. Perlu penelitian lebih lanjut tentang efek HBO dalam perawatan luka akut dan kronis
- b. Perlu memperhatikan hal-hal yang berkaitan dengan faktor-faktor yang bisa meningkatkan perfusi lainya yaitu faktor pembuluh darah, adanya atherosclerosis atau penyakit arteri perifer lainnya.
- c. Membandingkan efek HBO dengan oksigen topikal
- d. Menilai Efek HBO pada keadaan iskhemik lainnya
- e. Perlu penelitian pengaruh HBO terhadap proses penyembuhan luka



DAFTAR PUSTAKA

- Anonym. (2010). *What Is Diabetes*.
http://www.medicinenet.com/diabetes_mellitus./article.htm#. Diakses tanggal 08 Februari 2010.
- Anonym. (2010). *Hyperbaric Oxygen Therapy*.
http://infojournals.blogspot.com/2010/05/sintesis-kolagen_29.html diakses 21 Juni 2010.
- Allan, F. (2008). *Hyperbaric Therapy; perfusion & Blood flow*.
http://www.marmaramedicaljournal.org/pdf/pdf_MMJ_487.pdf. diakses 19 Juni 2010
- Bilous.R.W. (2002). *Seri Kesehatan: Bimbingan Dokter Pada Diabetes*. Jakarta. PT. Dian Rakyat
- Black. J & Hawk. J. (2005). *Medical Surgical Nursing*. 7th ed. St. Louis. Elsevier Saunders
- Bryant. RA. & Nix. DP. (2007). *Acute & Crhonic Wounds. Current Management Consept*s. USA. St. Missouri. Mosby Elsevier
- Clayton.W.Jr. & Tom. A.E. (2009). *A Review of The Pathophysiology ; Clasification and Treatment of Foot Ulcer in Diabetic Patient*.
http://www.clinical_diabetes_mellitus./article.htm#. Diakses 29 Februari 2010.
- Dahlan. S. (2008). *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta. Salemba Medika.
- Driver, Landwaski & Madsen J.L. (2004).*Neuropathic Wounds; The Diabetic Wound*. Department of Surgery, University of Turku. Finland
- Efrati, (2009). *Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on nonhealing vasculitic ulcers*. http://www.marmaramedicaljournal.org/pdf/pdf_MMJ_484.pdf. diakses tanggal 22 Juni 2010.
- Fedorof. N. (2006). *Redox Regulatory Mechanism in Cellular Stress responses*. USA. Huck Institute of The Life Science and Biology Departement. University Park
- Foster. DW. (1998). *Diabetes Mellitus; Textbook of Endocrinology*. 9th ed. USA. WB. Saunders Co,
- Fryberg. R.G. et al. (2000). *Diabetic Foot Disorder; A Clinical Practice Guidline*. USA. Data Trace Publishing.
- Gitarja. W.S. (2008). *Perawatan Luka Diabetes*. Edisi 2. Bogor. Wocare Publishing
- Greenspan.FS. & Baxter. JD. (2000). *Endokrinologi Basic dan Klinik edisi 4*. Alih Bahasa Wijaya.C. et al. Jakarta. EGC

- Grim. et al. (2009). *Hyperbaric Oxygen Therapie*. <http://www.hbotofaz.org/research/hbot.htm> diakses tanggal 2 Maret 2010.
- Gustaviani. R. (2006). *Diagnosis & Klasifikasi Diabetik*. Dalam Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Guritno. M. (2005). *A Hyperbaric Oxygen Therapi in Treatment of Diabetic Foot. The Indonesian Orthopaedic Association. 50th Continuing Orthopaedic Association. Mataram, March 4-5 2005.*
- Guyton. A.C. & Hall. JE. (2006). *Textbook of Medical Physiology, 11th ed.* Philadelphia. WB. Saunders
- Hanabe. I. (1994). *Society for Safety of Hyperbaric Medicine in ECHM Proceeding of the 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille*
- Hermanto. E. & Taufiqurahman. I. (2009). Manfaat Terapi Oksigen Hiperbarik dalam Mempercepat Prose Penyembuhan Luka. http://www.pdgi-online.com/v2/index.php?option=com_content&task=view&id=732. Diakses tanggal 02 Maret 2010
- Ignatovicus, D., & Workman.(2006). *Medical Surgical Nursing. Critical Thinking for Collabotive Care. 5th ed.* St.louis, Missouri. Elsevier inc.
- Ishihara.A. (2007). *Hyperbaric Exposure in Rat Muscle and Nerve. Laboratory Of Metabolism. Graduate School of Human Genomic Drug Discovery Science. Kyoto University. Japan*
- Jain. KK. (1999). *Oxygen Toxicity. Textbook of Medicine 3rd revised Edition.* Hogrefe and Huber Publishing Inc.
- Jarvis.C. (2004). *Physical Examination & Health Assasment. 4th ed.* USA. Elsevier Science. WB. Saunders
- Jhonson.M. (1998). *Diabetes; Terapi dan Pencegahannya.* Bandung. Indonesia Publishing House
- Kasjono. HS. & Yasril. (2009). *Tekhnik Sampling Untuk Penelitian Kesehatan. Edisi pertama.* Jogyakarta. Graha Ilmu
- Kindwall. EP. & Goldman. RW. (1998). *Hyperbaric Medicine Procedures. 6th ed.* St. Luke Hospital. Mylwaukee.
- Kindwall, EP & Whelan HT. (1999). *The Physiologic Effect Of The Hyperbaric Oxygen. Hyperbaric Medicine Practice 2nd.* Best Publishing Co.
- Lamone, P & Burke 2008. *Medical Surgical Nursing. Critical Thinking in Client Care (4th ed).* New Jersey. Pearson Prentice Hall
- Mahdi, H. et al. (1999). *Ilmu Kesehatan Bawah Air dan Hiperbarik.* Surabaya. Lembaga Kesehatan Keangakatan Lautan (Lakesla).

- Mahdi, H. et al. (2009). Ilmu Kesehatan Penyelaman dan Hiperbarik. Surabaya. Lakesla.
- Martine, A. (2008). *The Role of Hiperbarik oxygen in Wound Healing*. <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Doi=96941>. Diakses tanggal 20 Juni 2010.
- Mathieu, D. (2006). *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Lille, France. Springer.
- Merentek, E. (2006). Resistensi Insulin pada DM Type 2. Cermin Dunia Kedokteran, no 150. Poliklinik Endokrin Metabolik. Bagian Penyakit Dalam. RSU Gowa Makasar.
- Neubauer, RA., & Walker, M.(1998). *Hyperbaric Oxygen Therapy*. New York. Avery Publishing Group Inc.
- Niirikoski, J. (2006). *Physiologic of Hyperbaric Oxygen on Wound Healing Processes*. Department of Surgery, University of Turku. Finland.
- Niirikoski, J (2004). *HBOT in Wound Healing*. Wound Journal of Surgery. www.webmaster@etcusa.com. Diakses 19 Juni 2010.
- Pennefather, J. (2002). *Hyperbaric Equipment; Diving & Subquatic Medicine*. London. Oxford University Press.
- Perry & Potter. (2005). Buku Ajar Fundamental Keperawatan; Konsep, Proses & Praktik. Alih Bahasa Devi Y & Monica E. Jakarta. EGC.
- Price, SA. & Wilson, LM. (2006). *Pathophysiology; Clinical Concept of Disease Process 6th ed*. USA. Elsevier Science
- Sastroasmoro, S. & Ismael, S. (2006). Dasar-dasar metodologis penelitian klinis. Edisi kedua. Cetakan kedua. Jakarta.Sagung Seto.
- Sabri, L. & Hastono, S.P. (2008). Statistik kesehatan. Edisi 3. Jakarta. Rajawali Press.
- Singh, N. et al. (2005). *Preventing Foot Ulcer in Patient With Diabetes*. JAMA. <http://jama.ama:assa.org/cgi/content/full/293/2/217>. diakses tanggal 08 Maret 2010.
- Smeltzer, S.C. & Bare, GB. (2002). *Brunner &Suddarth's ; Textbook of Medical Surgical Nursing 8th ed*. USA. Philadelphia. Lippincott.
- Spears, R. (2002). *Aqueous Oxygen Hyperbaric Reperfusion in a Porcine Model of Myocardial Infarction*. <http://hiperbarikterapi.wordpress.com/2002/07/> diakses tanggal 22 Juni 2010.
- Subekti. (2006). Neuropati Diabetik. Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sugiyono. (2009). Metode penelitian kualitatif kuantitatif research & development. Cetakan ke-8. Bandung. Alfabeta.

- Suyono, S. (2006). Masalah Diabetes Mellitus Di Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi 3. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Veves, A., Giurim, JM., Logerfo, F. (2006). *The Diabetic Foot. 2nd ed.* Ner Jersey. Hurana Press.
- Waspadji, S. (2006). Komplikasi Kronik Diabetes. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi 3. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Wiegand, D.J.L.M. & Carlson, K.K. (2005). *Procedure manual for critical care. Fifth Edition.* Elsevier Saunders. 11830 Westline Industrial Drive. St. Louis Missouri.
- Wikipedia. (2009). *Orem Model of Nursing.* http://en.wikipedia.org/wiki/Orem_model_of_nursing. diakses tanggal 2 September 2009.
- Tomey, A.M. & Alligod, M.R. (2006). *Nursing Theories and Their Works. Sixt Ed.* St.Louis; Mosby Elsevier
- Tjokroprawiro, A. (2007). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Surabaya. Airlangga University Press.
- Uhl, E Sirja, Nilson G. (1994). *HBOT Improves Wound Healing in Normal & Ischemi Skin Tissue.* <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8134443>, 23 Juni 2010
- Vrounreats, at all. (1996) *Physiological Implications of Hyperbaric Oxygen Tensions in Isolated Limb Perfusion using Melphalan: A Pilot Study Karger Journal.* http://www.kargermedicaljournal.org/pdf/pdf_KMJ_114.pdf. diakses tanggal 22 Juni 2010.

LEMBAR PENJELASAN RESPONDEN PENELITIAN

Kepada Yth.
Responden di RSAL dr Ramelan
Di
Surabaya

Saya adalah mahasiswa Program Pasca Sarjana Ilmu Keperawatan Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia, akan mengadakan penelitian sebagai salah satu syarat untuk menjadi Master Keperawatan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui “Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) Terhadap Perfusi Perifer Luka Gangren Pada Penderita DM di RSAL dr. Ramelan Surabaya”.

Partisipasi Bapak/Ibu dalam penelitian ini akan sangat bermanfaat bagi peneliti, dan membawa dampak positif dalam upaya peningkatan pelayanan di rumah sakit. Saya mengharapkan tanggapan atau jawaban yang saudara berikan sesuai dengan apa yang terjadi pada Bapak/Ibu sendiri tanpa ada paksaan dan pengaruh dari orang lain.

Dalam penelitian ini partisipasi Bapak/Ibu bersifat bebas, artinya saudara ikut atau tidak tanpa ada sanksi apapun. Jika Bapak/Ibu bersedia menjadi responden penelitian ini, silahkan Bapak/Ibu menandatangani lembar persetujuan ini.

Informasi atau keterangan yang responden berikan akan dijamin kerahasiaannya oleh peneliti dan hanya digunakan untuk kepentingan ini saja. Apabila penelitian ini telah selesai, informasi atau keterangan yang responden berikan akan kami hanguskan.

Hormat Kami
Mahasiswa UI

Nuh Huda
Npm. 0806446611

**SURAT PERSETUJUAN MENJADI PESERTA
PENELITIAN (*INFORMED CONSENT*)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bersedia untuk turut berpartisipasi sebagai responden penelitian yang dilakukan oleh mahasiswa Program Pasca Sarjana Ilmu Keperawatan Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Atas Nama:

Nuh Huda
Npm. 0806446611

Yang berjudul “Pengaruh Hiperbarik Oksigen (HBO) terhadap Perfusi Perifer Luka Gangren Pada Penderita DM di RSAL dr. Ramelan Surabaya”.

Tanda tangan saya menunjukkan bahwa :

1. Saya telah diberi informasi tentang penelitian ini dan penjelasan peran saya dalam penelitian ini.
2. Saya mengerti bahwa catatan mengenai penelitian ini dirahasiakan, dan kerahasiaanya dijamin selegal mungkin. Semua berkas yang mencantumkan identitas dan semua jawaban yang saya berikan hanya digunakan untuk keperluan pengolahan data dan disimpan sebagai dokumen selama-lamanya lima tahun dan hanya peneliti yang mengetahui kerahasiaan data tersebut. Bila berkas sudah tidak digunakan akan dimusnahkan.
3. Saya mengerti bahwa hasil penelitian ini akan mendorong pengembangan terapi HBO dan masukan bagi pelayanan perawatan luka serta dalam meningkatkan kualitas layanan keperawatan.

Oleh karena itu secara sukarela saya berperan serta dalam penelitian ini.

Surabaya, April 2010
Tanda Tangan

(tanpa nama)

Nomor responden :
Umur :
Jenis kelamin :



**LEMBAR OBSERVASI PRE
PENELITIAN PENGARUH HBO TERHADAP PERFUSI PERIFER LUKA
GANGREN PADA PENDERITA DM DI RSAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**OLEH : NUH HUDA
NPM : 0806446611**

NO	UMUR	JENIS KELAMIN	AKRAL	CRT	SATURASI	PERFUSI
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						



LAMPIRAN 4

**LEMBAR OBSERVASI POS
PENELITIAN PENGARUH HBO TERHADAP PERFUSI PERIFER LUKA
GANGREN PADA PENDERITA DM DI RSAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**OLEH : NUH HUDA
NPM : 0806446611**

NO	UMUR	JENIS KELAMIN	AKRAL	CRT	SATURASI	PERFUSI
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						

Lampiran 5

PROTAP PEMERIKSAAN PERFUSI (AKRAL, CRT DAN SATURASI OKSIGEN)

1. Pemeriksaan akral
 - a. Palpasi pada area distal dari jari responden yang terluka
 - b. Bedakan antara yang sehat dengan yang sakit
 - c. Rasakan dengan punggung tangan

2. Pemeriksaan CRT
 - a. Bersihkan jari bading distal dengan kassa
 - b. Tekan jari sampai terlihat pucat
 - c. Lepaskan kemudian awasi perubahan warna pada jari yang ditekan sampai menjadi normal
 - d. Hitung waktu yang dibutuhkan sampai kembali normal
 - e. Catat pada lembar observasi

3. Pemeriksaan Saturasi
 - a. Bersihkan area sampai benar-benar kering
 - b. Nyalakan tombol on off pada alat pilse oximetri
 - c. Pasang alat pulse oxymetri pada salah satu jari
 - d. Perhatikan angka terakhir yang tertera pada layar.
 - e. Catat berapa persen saturasi oksigen,

Lampiran 6

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

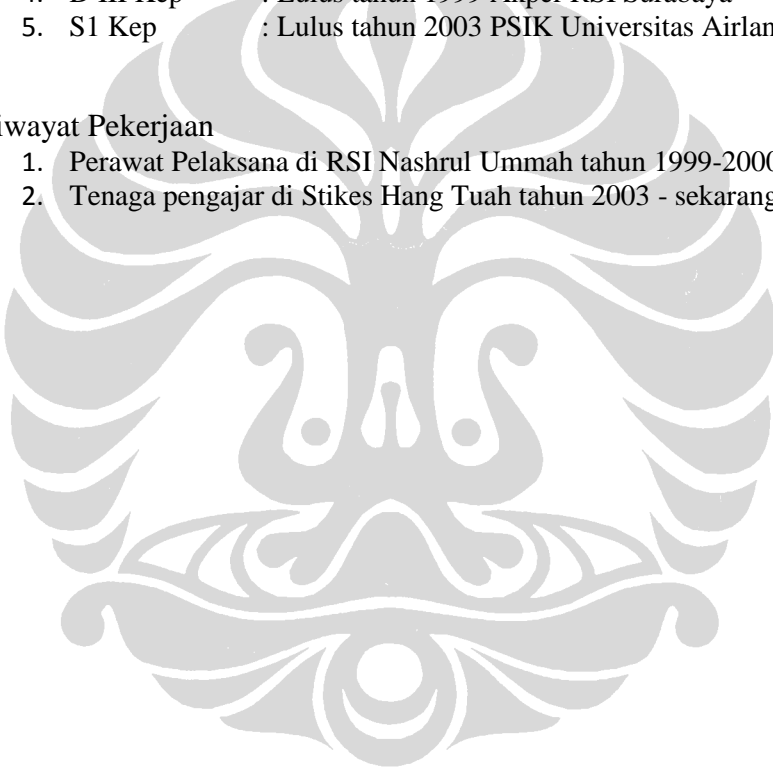
NAMA : Nuh huda
TTL : Lamongan 15 Mei 1977
Alamat : Jl. Raya Purwosari no 24 Pasuruan-Jawa Timur
Alamat kantor : Stikes Hang Tuah Surabaya. Jl. Gadung No 1 Surabaya

Riwayat Pendidikan

1. SD : Lulus tahun 1990 di MI Miftahul Ulum Lamongan
2. SMP : Lulus tahun 1993 di MTs Miftahul Ulum Lamongan
3. SMA : lulus tahun 1996 di SMA SimanJaya Lamongan
4. D III Kep : Lulus tahun 1999 Akper RSI Surabaya
5. S1 Kep : Lulus tahun 2003 PSIK Universitas Airlangga

Riwayat Pekerjaan

1. Perawat Pelaksana di RSI Nashrul Ummah tahun 1999-2000
2. Tenaga pengajar di Stikes Hang Tuah tahun 2003 - sekarang



Surabaya, 17 Mei 2010

Nomor : B/ 107 /VI/2010
Klasifikasi : Biasa
Lampiran : -
Perihal : Jawaban Melaksanakan
Penelitian.

Kepada

Yth. Dekan FIK -UI

di

Jakarta

U.p. Ketua Program Pascasarjana FIK-UI.

1. Berdasarkan Surat Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Nomor : 1633/H2.F12.D/PDP.04.02.Tesis/2010, tanggal 28 April 2010, Tentang Permohonan ijin penelitian.

2. Sehubungan dengan hal tersebut, prinsipnya Lakesla menyetujui mahasiswa Program Magister Ilmu Keperawatan A.n. Nuh Huda NIM. 0806446611 untuk mengadakan penelitian. Selanjutnya untuk teknik pelaksanaannya dapat berkoordinasi dengan Kadepdiklitbang Lakesla.

3. Demikian sebagai jawaban.

Kepala Lakesla Drs. Med. R. Rijadi S.,Phys



Drs. Adi Riyono, Sp. KL
Kolonel Laut (K) NRP. 8649/P

Tembusan :

1. Dekan FIK-UI
2. Koordinator M.A. "Tesis".



**UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN**

Kampus UI Depok Telp. (021)78849120, 78849121 Faks. 7864124
Email : humasfik.ui.edu Web Site : www.fikui.ac.id

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

Komite Etik Penelitian Keperawatan, Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia dalam upaya melindungi hak azasi dan kesejahteraan subyek penelitian keperawatan, telah mengkaji dengan teliti proposal berjudul :

Pengaruh Hiperbarik Oksigen terhadap PERFUSI PARIFER Luka Gangren pada Penderita Diabetes di RSAL Dr. Ramelan Surabaya.

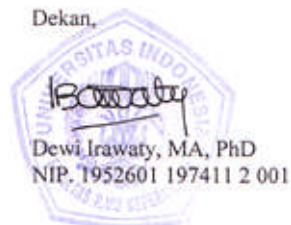
Nama peneliti utama : **NUH HUDA**

Nama institusi : **Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia**

Dan telah menyetujui proposal tersebut.

Jakarta, 11 Juni 2010

Dekan,



Dewi Irawaty, MA, PhD
NIP. 1952601 197411 2 001

Ketua,

Yeni Rustina, PhD
NIP. 19550207 198003 2 0