BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemiaa. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin, yaitu suatu hormon yang diproduksi pankreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya (Arsa, 2020)

Diabetes merupakan kondisi kronik yang terjadi ketika ketidak mampuan pankreas memproduksi insulin, atau inefektivitas penggunaan insulin oleh tubuh. Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh pankreas, berfungsi sebagai agen pengatur yang memfasilitasi transpor gula dari sirkulasi darah ke sel tubuh guna dimanfaatkan sebagai energi. Proses metabolisme karbohidrat dalam makanan menghasilkan glukosa darah, yang kemudian diintegrasikan ke dalam sel tubuh dengan bantuan insulin. Resistensi terhadap insulin akan mengakibatkan peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah, suatu konsdisi yang dikenal dengan hiperglikemiaa. Hiperglikemiaa jangka kronis dapat menyebabkan kerusakan progresif pada berbagai organ dan jaringan tubuh (IDF, 2026)

2.1.2 Etiologi

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

   Diabetes Mellitus tipe 1 disebabkan oleh respons autoimun yang memicu sistem imun tubuh untuk menyerang sel beta pada pankreas, yang bertanggung jawab memproduksi insulin. Akibatnya, tubuh memproduksi insulin dalam tubuh menjadi

sangat terbatas. Penyebab proses destruktif ini belum semua mekanisme Diabetes Mellitus tipe 1 sepenuhnya dipahami, namun diduga kuat bahwa penyakit ini muncul akibat kombinasi antara faktor genetik yang melibatkan banyak gen dan pemicu lingkungan, seperti infeksi virus. Faktor-faktor tersebut dapat memicu respons autoimun yang menyerang sel beta pankreas, sehingga produksi insulin terganggu. Meskipun dapat terjadi pada segala usia, diabetes tipe 1 paling sering terdiagnosis pada anak-anak dan remaja. Pada mereka yang berisiko, umumnya diyakini bahwa ada virus (misalnya, enterovirus, gondongan, rubella, dan coxsackievirus B4) atau faktor lingkungan lainnya yang memicu penghancuran sel beta autoimun.

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Kondisi ini mucul sebagai akibat sekresi insulin yang tidak memadai dan responsivitas tubuh yang berkurang terhadap insulin. Meskipun prevalensinya lebih tinggi di kalangan lansia, kini penyakit ini juga semakin banyak terdeteksi pada anak-anak dan remaja. Berbagai faktor yang memengaruhi perkembangan Diabetes Mellitus tipe 2 mencakup usia, kelebihan berat badan, riwayat keluarga, dan pola hidup. Seiring denagn penuaan, khususnya setelah 40 tahun, fungsi fisiologis tubuh mengalami penurunan, yang berdampak pada kapasitas pankreas untuk mensintesis insulin. Obesitas memegang peranan signifikan, karena peningkatan permintaan energi memicu hipertrofi pada sel beta pankreas, yang secara kumulatif mengakibatkan penurunan sintesis insulin. Faktor keturunan juga memberikan berkontribusi, dengan risiko diabetes tipe 2 meningkat 5–10 kali lipat pada individu yang memiliki kerabat dekat kondisi serupa, meskipun genetiknya tidak berhubungan dengan HLA seperti pada tipe 1. Gaya hidup yang menyimpang dari kebiasaan seperti stres dan konsumsi makanan olahan yang tinggi akan gula, lemak, serta

bahan pengawet, diidentifikasi sebgai faktor yang dapat menambah beban kerja pankreas dan mempercepat kerusakannya, yang berujung pada penurunan kapabilitas pankreas dalam memproduksi insulin (Saputri et al., 2025).

2.1.3 Patofisiologi

Pada Diabetes Mellitus tipe 1, sel beta pankreas dihancurkan melalui mekanisme autoimun menyebabkan ketidakmampuan tubuh untuk mensintesis insulin. Akibatnya, kondisi hiperglikemiaa saat puasa muncul akibat hati terus memproduksi glukosa yang tidak terkontrol. Setelah konsumsi makanan, kadar glukosa darah meningkat kareena glukosa dari diet tidak bisa disimpan di hati, yang mengakibatkan hiperglikemiaa postprandial. Ketika konsentrasi glukosa darah melampaui ambang batas, ginjal tidak lagi mampu menyaring seluruh glukosa yang terfiltrasi, sehingga terjadi eksresi glukosa melalui urin. Fenomena ini dikenal sebagai diuresis osmotik, yang ditandai dengan hilangnya glukosa dalam volume signifikan bersamaan dengan difisit cairan dan elektrolit. Akibatnya, penderita mengalami peningkatan frekuensi buang air kecil (poliuria) dan rasa haus berlebih (polidipsia).

Kekurangan insulin menganggu metabolisme protein dan lemak, yang berdampak pada turunnya berat badan. Tanpa insulin yang memadai, protein dalam sirkulasi darah tidak dapat disimpan dalam jaringan, dan metabolisme lemak akan mengalami peningkatan sigifikan, khususnya pada periode antar makan ketika kadar insulin cenderung rendah. Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah lonjakan glukosa darah, sel beta pankreas harus meningkatkan produksi insulin. Pada individu dengan toleransi glukosa yang terganggu, kadar insulin yang tinggi masih dapat mempertahankan kadar glukosa normal atau sedikit meningkat. Akantetapi, apabila sel beta tidak mampu memenuhi permintaan insulin yang meningkat,

kadar glukosa akan melonjak yang berpotensi berkembang menjadi diabetes tipe 2 (Saputri et al., 2025).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Menurut Achmad Ali Fikri, Syamsul Arifin, 2022 dalam Linda Laila (2023) manifestasi dari Diabetes Mellitus yaitu:

1. Poliuria (Peningkatan produksi urin)

   Peningkatan volume urin mengakibatkan kadar glukosa darah yang lebih rendah (hipoglikemia) karena gula darah membutuhkan waktu yang lebih lama untuk mencapai ambang ginjal 180 mg/dl pada ginjal yang berfungsi normal. Ketika konsentrasi glukosa darah mencapai 180 mg/dl, ginjal kehilangan kemampuan menyerap kembali glukosa dari filtrat glomerulus, yang berujung terjadi hiperglikemiaa di dalam urin. Sebagai tarikan air oleh glukosa, terjadi diuresis osmotic yang memicu peningkatan frekuensi buang air kecil (poliuria).

2. Polidipsia (rasa haus berlebih)

   Dehidrasi ekstraseluler umumnya diawali oleh peningkatan pengeluaran urin dalam jumlah besar. Akibatnya terjadi proses yang mendorong air ke dalam plasma hipertonik secara difusi. Kondisi kekurangan cairan inilah yang menjadi stimulus utama pelepasan hormon ADH (hormone antidieuretik) serta memunculkan rasa haus.

3. Polifagia (merasa lapar dan lemas)

   Meskipun kadar glukosa dalam darah melimpah, sel tubuh tetap kekurangan bahan bakar karena tidak masuk ke dalam sel. Kekurangan bahan bakar inilah yang membuat tubuh terus-menerus merasa lapar dan lemas.

4. Kelelahan dan Kelemahan Otot

   Kondisi ini terjadi akibat ketidakmampuan organ tubuh mengolah glukosa menjadi energi. Untuk mengatasinya, tubuh memaksa pemecahan (katabolisme) protein pada otot sebagai

sumber energi pengganti, yang berujung pada hilangnya kekuatan otot dan rasa letih yang terus-menerus.

Sedangkan menurut Kadek Resa Widiasari et al., (2021) Manifestasi klinis dari penyandang Diabetes Mellitus dapat dibagi menjadi dua yaitu:

1. Gejala klinis klasik: Gejala klasik dari Diabetes Mellitus adalah 4P (Polidipsia, Polifagia, Poliuria, dan Penurunan berat badan).
2. Gejala umum: Antara lain kelelahan, kegelisahan, nyeri tubuh, kesemutan, mata kabur, gatal, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita

2.1.5 Komplikasi

Menurut Russel, 2011 dalam (Arsa, 2020), komplikasi jangka panjang pada Diabetes Mellitus yaitu:

1. Serangan jantung (kardiopati)

   Tingginya kadar gula darah dalam jangka waktu yang panjang berpotensi menaikan kolestrol dan trigliserida. Kondisi ini memicu ateroklerosis atau penyempitan pembuluh darah yang berujung pada peningkatan risikko gangguan jantung hingga serangan jangtung.
2. Penyakit ginjal (nefropatik)

   Kerusakan pada struktur penyaring ginjal akibat gula darah tinggi menyebabkan kebocoran protein ke dalam urin (albuminuria) jika dibiarkan, kebocoran protein ini akan mengganggu dan menurunkan fungsi ginjal secara signifikan.
3. Kebutaan akibat glukoma (retinopati)

   Kerasakan pada pembuluh darah yang menyuplai nutrisi ke retina dapat memicu retinopatik diabetic. Kondisi ini merusak fungsi penglihatan dan meningkatkan risiko komplikasi mata lainnya, seperti glaucoma sehingga kebocoran penglihatan total (kebutaan).

4. Stroke

   Gangguan metabolisme lemak dan karbohidarat pada penderita diabetes rentan memicu hipertensi serta pembekuan plak akterosklerosis. Penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah di otak akibat kondisi ini menjadi penyebab utama terjadinya stroke.

5. Luka yang tidak dapat sembuh.

   Hiperglikemia kronis memicu pembuluh darah (vasokontiksi) yang mengganggu sirkulasi darah sistemik. Terhambatnya pasokan oksigen dan nutrisi ke area jaringna yang rusak menyebabkan proses regenerasi jaringan berjalan sangat lambat, sehingga luka terbuka menajdi sulit sembuh.

6. Kematian.

   Jika kondisi diabetes pada penderita sudah parah dan menyebabkan komplikasi berbagai penyakit berat,maka akibat paling fatal dari Diabetes Mellitus adalah kematian.

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Cahya Ramadanti (2023), pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk pasien Ulkus Diabetikum yaitu:

1. Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu. Dilakukan setiap waktu pada pasien dalam keadaan tanpa puasa. Specimen dapat berupa serum, plasma, atau darah kapiler. Kriteria KGDS dari alat Accu-chek Active dikategorikan baik bila berkisar 110-145 mg/dl, sedang 145-179 mg/dl, dan buruk =180 mg/dl.
2. Pemeriksaan Glukosa Darah Puasa. Pada pemeriksaan ini, pasien harus puasa 10-12 jam sebelum pemeriksaan.
3. Pemeriksaan Glukosa Darah 2 Jam Sesudah Makan. Standarisasi pemeriksaan ini sulit dilakukan karena makanan yang dikonsumsi baik jenis maupun jumlahnya tidak dapat dibakukan dan sulit mengawasi pasien dalam tenggang waktu 2 jam untuk tidak makan dan minum

4. Pemeriksaan HbA 1^{c}. Pemeriksaan hemoglobin terglikasi (HbA 1^{c}), atau disebut juga glycohrmoglobin yang disingkat A1^{c}. Hasil pemeriksaan memberikan gambaran rata-rata gula darah selama periode waktu 6-12 minggu, dan hasil ini dipergunakan bersama dengan hasil pemeriksaan kadar gula darah mandiri sebagai dasar untuk melakukan penyesuaian terhadap pengobatan Diabetes Mellitus yang dijalani.

2.1.7 Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes. Menurut (Fatimah Eliana, 2020) penatalaksanaan Diabetes Mellitus dimulai dengan pola hidup sehat, dan bila perlu dilakukan intervensi farmakologis dengan obat antihiperglikemiaa secara oral dan/atau suntikan.

1. Langkah-langkah penatalaksanaan umum:
   a. Riwayat penyakit: Gejala, pengobatan lain yang mungkin berpengaruh terhadap glukosa darah. faktor risiko (merokok, hipertensi, riwayat penyakit jantung koroner, obesitas, dan riwayat penyakit keluarga) riwayat penyakit dan pengobatan, pola hidup, budaya, psikososial, pendidikan, dan status ekonomi.
   b. Pemeriksaan fisik: Pengukuran tinggi dan berat badan, pengukuran tekanan darah, nadi, rongga mulut, kelenjar tiroid, paru dan jantung, pemeriksaan kaki secara komprehensif
   c. Evaluasi Laboratorium: Pemeriksaan glukosa darah puasa dan 2 jam setelah makan.
   d. Penapisan Komplikasi: Pemeriksaan profil lipid dan kreatinin serum, urinalisis dan albumin urin kuantitatif, elektrokardiogram, funduskopi dilatasi dan pemeriksaan mata secara komprehensif oleh dokter spesialis mata atau optometris, pemeriksaan kaki secara komprehensif setiap tahun untuk mengenali faktor risiko prediksi ulkus dan

amputasi: inspeksi, denyut pembuluh darah kaki, tes monofilamen 10 g, dan Ankle Brachial Index (ABI).

2. Langkah-langkah penatalaksanaan khusus:
   a. Edukasi: promosi hidup sehat.
   b. Terapi Nutrisi Medis (TNM): penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin.
   c. Latihan Jasmani: kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur (3-5 hari seminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu, dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang.
   d. Intervensi Farmakologis
      1) Obat Antihiperglikemia Oral: obat oral bekerja memalalui berbagai mekanisme, seperti memicu sekresi insulin/Insulin Secretagogue (*Sulfonilurea dan Glinid*), meningkatkan enssitivitas insulin (*Metformin* dan *Tiazolidindion*), menekan penyerapan glukosa (penghambat *Alfa-Glucosidase*), serta memodulasi jalur eksresi dan hormonal seperti penghambat DPP-IV (*Dipeptidyl Peptidase-IV*), dan SGLT-2 (*Sodium Glucose Co-transporter 2*)
      2) Obat Antihiperglikemiaa Suntik: Insulin
      3) Terapi Injeksi dan Kombinasi: obat antihiperglikemia oral dan insulin.

2.2 Konsep Ulkus Diabetikum

2.2.1 Definisi

Ulkus Diabetikum adalah komplikasi kronis dari Diabetes Mellitus yang menjadi pemicu utama meningkatnya angka morbiditas, mortalitas, hingga kecacatan pada penderita diabetes. Salah satu faktor pendorong terjadinya kondisi ini adalah tingginya kadar LDL yang memicu pembentukan plak *atherosclerosis* pada dinding pembuluh darah (Detty, et, al, 2020 dalam Anggraeni, 2025)**.**

Ulkus Diabetikum adalah kematian jaringan yang meluas akibat invasi kuman saprofit sekaligus memicu timbulnya aroma tidak sedap pada luka. kondisi ini jga merupakan manifestasi klinis penyakit Diabetes Mellitus yang disertai dengan neuropati perifer. Penyempitan pembuluh darah arteri serta tingginya kadar glukosa darah dalam jaringan menciptakan lingkungan ideal bagi berkembangnya bakteri. Secara klinis ulkus umumnya timbul pada area kaki yang sering mendapat tekanan atau trauma, tampak berbentuk bulat dengan diameter lebih dari 1 cm berisi massa jaringan tanduk, lemak, pus, serta krusta.(Arsa, 2020)

2.2.2 Etiologi

Menurut (Alzamani, et, al, 2022 dalam (Anggraeni, 2025), perkembangan Ulkus Diabetikum pada dasarnya dipicu oleh trias klasik yang meliputi neuropati, iskemia, dan infeksi.

1. Neuropati

   Berperan sebagai penyebab utama sekitar 60% kasus ulkus pada kaki diabetik. Kondisi hiperglikemia memicu peningkatan aktivitas enzim *aldose reduktase* dan *sorbitol dehidrogenase* yang mengubah glukosa menjadi akumulasi sorbitol dan fruktosa. Penumpukan ini menghambat sintesis *myoinositol* pada sel saraf, sehingga mengganggu konduksi impuls, menurunkan sensitivitas sensori perifer dan merusak inervasi otot kaki. sehingga mempengaruhi konduksi saraf. Akibat hilanngnya sensasi ini

mengakibatkan pasien rentan memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami cedera ringan tanpa disadari hingga berubah menjadi ulkus. Pasien dengan gangguan sensori ini memiliki risiko terjadinya ulkus tujuh kali lipat lebih tinggi mengalami ulkus kaki dibandingkan pasien diabtes tanpa neuropati.

2. Vaskulopati

   Hiperglikemia memicu disfungsi endotel dan kelainan pada arteri perifer. Penurunan produksi *nitric oxide* mengakibatkan vasokontriksi dan memicu risiko aterosklerosis, yang berujung pada iskemia. Selain itu, peningkatan kadar tromboksan A2 yang meningkatkan kecenderungan hiperkoagulabilitas plasma. Insufisiensi vaskular ini secara klinis ditandai oleh timbulnya klaudikasio, nyeri saat istirahat, hilangnya denyut nadi perifer, atrofi kulit, hingga kerontokan rambut di area ektremitas.

3. Immunopati

   Sistem imunitas pada pasien DM mengalami penurunan fungsi (*compromise*) yang mempermudah terjadinya infeksi pada luka. Selain mengganggu efektiviitas sel polimorfonuklear dalam merespon patogen, tingginya kadar glukosa darah menyediakan substrat nutrisi yang ideal bagi pertumbuhan bakteri, terutama kelompok kokus gram postif aerobik seperti *Staphylococcus sp*.

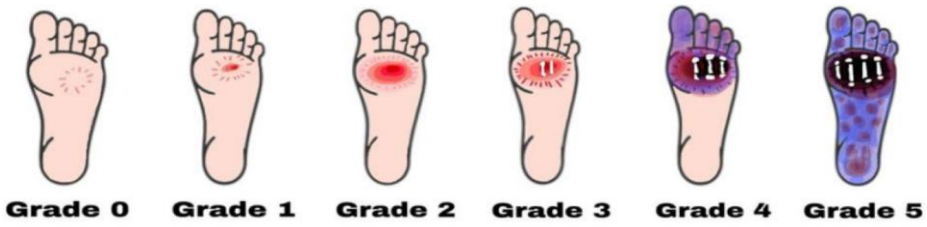
2.2.3 Klasifikasi

Sistem klasifikasi *Wagner-Meggit* dan *University of Texas* merupakan dua pedoman yang sering digunakan dalam menilai Ulkus Diabetikum. Dikembangkan oleh *Wagner-Meggit* pata tahun 1970 dimana sistem ini menerapkan enam tingkatan luka (grade 0 – 5) yang berfokus pada penilaian ke dalaman ulkus. Klasifikasi ini menjadi salah satu metode yang paling luas diterapkan karena mampu mencakup berbagai komplikasi umum yang menyertai Ulkus Diabetikum (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023 dalam (Samsudin Acu, 2023)).

Tabel 2. 1 Sistem Klasifikasi Ulkus *Wagner-Meggit*

Grade	Keadaan Luka
0	Tidak ada lesi terbuka, kemungkinan deformitas atau selulitas
1	Ulserasi superficial
2	Ulserasi sampai ke tendon atau kapsul sendi
3	Ulserasi dengan abses, osteomyelitis, sepsis sendi
4	Gangrene local kaki depan atau tumin
5	Ganggren pada seluruh kaki

Gambar 2. 1 Sistem Klasifikasi Ulkus *Wagner-Meggit*



Sumber: Desnita, Supardi, & Surya, 2023 Dalam (Samsudin Acu, 2023)

2.2.4 Anatomi Fisiologis Kulit

Kulit merupakan pembungkus elastis melindungi tubuh dari pengaruh lingkungan, kulit memiliki fungsi sebagai benteng pertahanan terluar yang melindungi organ dalam, otot, dan tulang dari mikroorganisme, zat kimia berbahaya, radiasi, juga sebagai pengatur suhu tubuh dan sebagai indra peraba. Sebagi organ terbesar dan terberat pada tubh manusia, kulit menyumbang sekitar 15% dari total berat badan dengan luas permukaan mencapai 1,50-1,75 m2. Ketebalan kulit bervariasi dengan rata-rata 1-2 mm. lapisa tertebal (sekitar 6mm) terdapat di area telapak tangan dan kaki, sedangkan yang paling tipis (sekitar 0,5mm) berada di area penis. Secara anatpmis struktur kulit manusia terbagi menjadi tiga lapis utama yaitu (Nur Handayani, 2018 dalam (Alfin, 2019)):

a. Epidermis

Epidermis terdiri atas empat lapisan utama yaitu stratum basal (germinativium), stratum spinosum (lapisan malphigi), stratum gronulosum, dan stratum korneum. Selain itu area epidermis juga berkaitan erat dengan adneksia kulit yang meliputi rambut, kuku, serta beberapa jenis kelenjar. Kelenjar ekrin berjumlah sekitar 2 hiingga 5 juta dan tersebar diseluruh permukaan tubuh terbanyak terapat pada telapak tangan namun tidak di jumpai diselaput lender. Kelenjar apokrin erupakan kelenjar keringat berukuran besar yang bermuara pada folikel rambut, terutama berlokasi di area ketiak, daerah anogenital, serta putting susu dan areola. Kelenjar sebaseus terdapat hampir diseluruh tubuh, terutama pada kulit kepala, wajah, kening, dan dagu kecuali ditelapak tangan, telapak kaki, dan punggung kaki. Kelenjar ini mengalirkan secret berupa sebum yang kaya akan asam lemak, kolestrol, dan senyawa lipid lainnya.

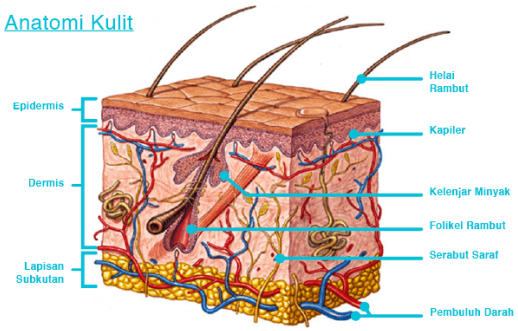
b. Dermis

Dermis (korium) merupakan lapisan jaringan ikat yang terletak di antara epidermis dan jaringan subkutan. Secara anatomis, dermis terbagi menjadi dua abgian, yaitu pars papliris pada bagian atas dengan jalinan serat yang padat, serta pars retikularis pada bagian bawah dengan struktur yang lebih longgar. Lapisan pars reticularis ini menampung pembuluh darah, saraf, rambut, kelenjar, keringat dan kelenjar sebaseus.

c. Jaringan Subkutan

Jaringan subkutan terletak persis dibawah dermis tanpa batasan anatomis yang tidak tegas. Lapisan ini didominasi oleh sel-sel lemak serta melintasnya struktur saraf, pemmbuluh darah, dan pembuluh limfatik. Bagian Fungsi utama jaringan subkutan mencakup penyekat panas, bantalan mekanis dan tempat penyimpanan energi.

Gambar 2. 2 Anatomi Kulit



Sumber: Nur Handayani, 2018 dalam (Alfin, 2019)

2.2.5 Faktor Risiko

Faktor risiko terjadi Ulkus Diabetikum pada penderita Diabetes Mellitus menurut Lipsky dalam Ramadanti Cahya (2025) terdiri atas:

1. Faktor-faktor risiko yang tidak dapat diubah:
   a. Umur ≥60 tahun.
   b. Lama Diabetes Mellitus ≥10 tahun.
2. Faktor-faktor risiko yang dapat diubah: (termasuk kebiasaan dan gaya hidup)
   a. Neuropati (sensorik, motoric, perifer).

      Karena menyebabkan hilangnya sensasi rasa sakit, panas, dan tekanan di kaki sehingga pasien tidak merasakan luka kecil atau iritasi.
   b. Obesitas

      Menyebabkan peningkatan reitensi insulin dan tekanan mekanik pada kaki, sehingga risiko miktrotrauma, kalus dan luka tekan di kaki meningkat
   c. Hipertensi

      Mempercepat kerusakan pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan besar (makroangiopati), sehingga aliran darah ke jaringan kaki berkurang. Iskemia jaringan ini

membuat luka kecil sulit sembuh dan mudah berkembang menjadi Ulkus Diabetikum.

d. Glikolisasi Hemoglobin (HbA1c) dan Kadar glukosa darah tidak terkontrol

Mengganggu fungsi imun dan perbaikan jaringan, sehingga luka lebih mudah terinfeksi dan jadi ulkus

e. Insusifiensi vaskuler krena kolesterol total tidak terkontrol, kolesterol HDL tidak terkontrol, trigliserida tidak terkontrol

Mendorong terbentuknya plak aterosklerosis di arteri perifer, sehingga aliran darah ke kaki berkurang. Penelitian menunjukkan pasien DM dengan kolesterol, HDL, dan trigliserida tidak terkontrol memiliki risiko ulkus diabetika lebih tinggi hingga sekitar 3 kali dibandingkan yang terkontrol

f. Kebiasaan merokok

Menyebabkan vasokonstriksi dan kerusakan endotel, mempercepat aterosklerosis dan penyakit vaskular perifer. Rokok juga membantu hipoksia jaringan dan memperlambat penyembuhan luka.

g. Ketidakpatuhan diet Diabetes Mellitus.

Pola makan yang tidak sesuai (misalnya makanan tinggi karbohidrat/gula dan lemak) menyebabkan kadar glukosa dan lipid darah tidak terkontrol. Hal ini mempercepat terjadinya neuropati, aterosklerosis, dan gangguan mikrosirkulasi di kaki yang menjadi penyebab Ulkus Diabetikum.

h. Kurangnya aktivitas fisik

Olahraga tidak secara teratur mengurangi sensitivitas insulin dan melemahkan obesitas, hipertensi, dan dislipidemia. Aktivitas fisik juga berperan dalam aliran darah perifer dan resistensi infeksi, sehingga kurang gerak meningkatkan risiko Ulkus Diabetikum

i. Pengobatan tidak teratur.

Minum obat hipoglikemik/antihipertensi/lipid menyebabkan gula darah teratur, tekanan darah, dan kolesterol tetap tinggi. Kondisi ini mempercepat komplikasi diabetes (neuropati, penyakit vaskular perifer) dan membuat luka kecil sulit disembuhkan

j. Perawatan kaki tidak teratur.

Perawatan kaki yang tidak baik terkait secara bermakna dengan peningkatan risiko Ulkus Diabetikum

k. Penggunaan alas kaki tidak tepat.

Tekanan dan trauma berulang ini sering tidak terasa karena neuropati, sehingga timbul luka, kalus, dan akhirnya Ulkus Diabetikum.

2.2.6 Patofisiologi

Pada mayoritas pasien, etiologi utama timbulnya ulkus diabetik didasari oleh kombinasi neuropati perifer dan penyakit arteri perifer, Interaksi antar neuropati dan kondisi iskemia ini memicu timbbulnya komplikasi makrovaskular (makroangiopati) maupun mikrovaskular (mikroangiopati), yang pada akhirnya mengganggu perfusi jaringan pada area kaki (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023 dalam (Samsudin Acu, 2023).

1. Neuropati

Neuropati berkontribusi pada lebih dari 60% kasus ulkus kaki diabetik, baik pada pasien DM Tipe 1 maupun Tipe 2. Peningkatan kadar glukosa darah mendorong aktivitas enzim *aldose reductase* dan *sorbitol dehydrogenase*, yang mengonversi glukosa menjadi akumulasi sorbitol dan fruktosa. Penumpukan gula ini menekan sintesis *myoinositol* pada sel saraf sehingga mempengaruhi konduksi impuls saraf. Selain itu, kondisi hiperglikemiaa memicu mikroangipati yang berdampak pada kerusakan metabolik

reversibel, gangguan imunologis, serta cederanya sistem saraf sensori, motorik, dan otonom akibat iskemia

Neuropati sensorik menyebabkan hilangnya sinyal terhadap rasa sakit (mati rasa) setempat dan hilangnya perlindungan terhadap trauma, sehingga penderita mengalami cedera tanpa disadari. Bila pada pasien sudah terdapat kalus, maka kalus akan mudah berubah menjadi ulkus dan bila disertai infeksi akan berkembang menjadi selulitis dan berakhir dengan gangren. Risiko terjadinya ulkus kaki pada pasien dengan neuropati sensorik meningkat hingga tujuh kali lipat dibandingkan pasien neuropati tanpa diabetes.

Neuropati motorik mengawali terjadinya kelemahan otot dan atrofi otot di ekstremitas. Hilangnya mekanisme vaskuler yang normal akibat angiopati diabetik dan gangguan regulasi termal menyebabkan vena membengkak dan selanjutnya menyebabkan terjadinya ulkus. Bila ulkus disertai infeksi akan mempermudah terjadinya disfungsi outonom (neuropati outonom). Neuropati otonom akan menyebabkan menurunnya kelembaban dan terjadinya kekeringan pada kaki, hilangnya control mikrosirkulasi kulit, sehingga kulit akan kering dan rentan terhadap infeksi. Perubahan otonom akan berkontribusi untuk pengembangan ulkus, gangren, dan kehilangan anggota tubuh

2. Makroangiopati

Makroangiopati merupakan komplikasi berupa penyumbatan pembuluh darah yang memicu timbulnya iskemia. Pada penderita Diabetes Mellitus proses aterosklerosis berlangsung lebih cepat, lebih berat serta melibatkan banyak pembuluh darah, sehingga menyebabkan terjadinya insufisiensi vaskular Perifer.

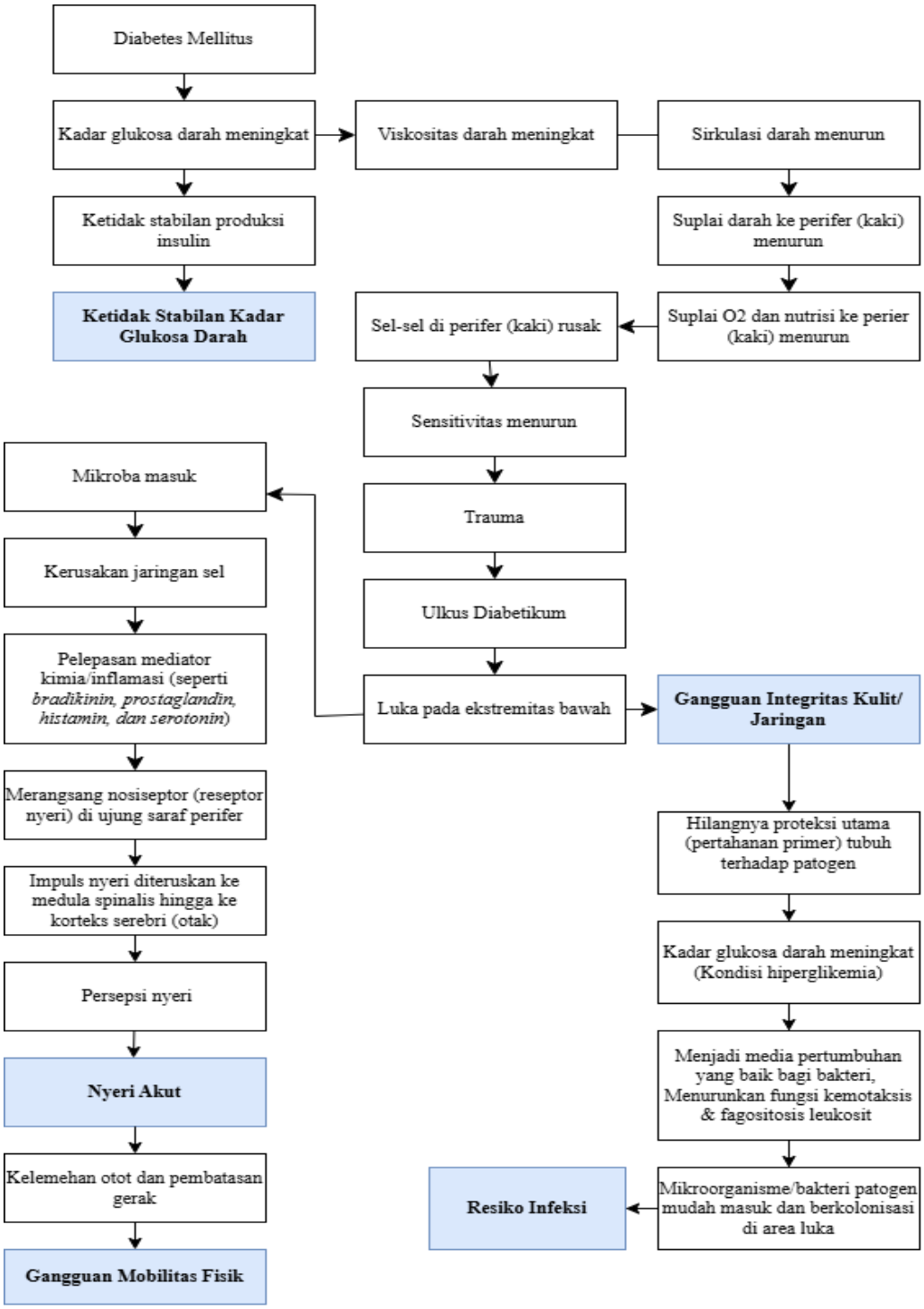
Insufisiensi vaskular perifer menjadi faktor utama yang memicu berkembangnya ulkus kaki hingga menyebabkan amputasi pada pasien Diabetes Mellitus. Dibandingkan dengan

individu non diabetik, penderita Diabetes Mellitus memiliki risiko hingga lima kali lebih tinggi terkena penyakit vascular perifer, serta peningkatan risiko mortalitas 2 hingga 5 kali lipat akibat aterosklerosis. Kondisi hiperglikemiaa, kronis mengganggu dari peran fisiologis *nitric oxide* yang secara normal berfungsi menjaga endotel homeostasis, antikoagulan, menekan adhesi leukosit, membatasi proliferasi sel otot polos serta memberikan perlindungan antioksidan. Penurunan vasodilatator endothelium dan penurunan nitric oxide ini memicu penyempitan pembuluh darah dan mempercepat pemebentukan plak aterosklerosis, sehingga menyebabkan iskemia. Disisi lain mikrosirkulasi jaringan turut terganggu akibat arteriolar-venular shunting yang makin parah sehingga penurunan sirkulasi ke jaringan perifer.

Selain itu, Pada penderita Diabetes Mellitus juga dapat terjadi peningkatan HbA1c pada eritrosit menyebabkan deformabilitas eritrosit dan menurunkan pelepasan oksigen. Gangguan ini memicu mikrosumbatan, hipoksia jaringan, dan nekrosis yang berkembang menjadi ulkus. Kondisi ini diperburuk oleh peningkatan kadar fibrinogen dan reaktivitas trombosit memicu hiperagregasi sel darah merah, sehingga memperlambat sirkulasi darah secara keseluruhan (Desnita, Sapardi, & Surya, 2023 dalam (Samsudin Acu, 2023).

2.2.7 Pathway Ulkus Diabetikum

Bagan 2.1 Pathway Ulkus Diabetikum



Sumber: (Ismail, 2022)

2.2.8 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala Ulkus Diabetikum menurut Loviana, 2017 dalam (Alfin, 2019) yaitu munculnya eksudat atau cairan pada luka, yang disertai dengan gejala metabolik seperti kesemutan, kulit terasa panas, atau seperti tertusuk-tusuk jarum, rasa kebas dikulit, kram, kelelahan, mudah mengantuk, pandangan mulai kabur, badan lemas, hingga penurunan densitas jaringan penyangga gigi yang menyebabkan gigi mudah goyang dan lepas.

Sedangkan menurut Sinta Angraeni (2025) Tanda dan gejala Ulkus Diabetikum yaitu:

1. Nyeri area kaki ketika istirahat
2. Berkurangnya sensasi rasa
3. Kerusakan jaringan atau nekrosis
4. Penurunan vaskularisasi atau pelemahan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis, dan poplitea.
5. Ektremitas bawah menjadi atrofi, kaku, sering kesemutan, dingin, dan penebalan kuku
6. Kulit tampak kering.
7. Terbentuknya luka terbuka baik secara spontan maupun karena terjadinya trauma mekanis yang berisiko berkembang menjadi gangrene dan *osteomyelitis*. Gangren kaki ini meerupakan penyebab utama dilakukannya amputasi kaki dan kaki traumatik

2.2.9 Komplikasi

Komplikasi pada pada pasien dengan Ulkus Diabetikum dapat bervariasi mulai dari selulitis yaitu lesi yang terkontaminasi oleh bakteri hingga kerusakan struktur anatomis yang berat. Komplikasi neuropatik berupa mati rasa, akral terasa dingin, kram tungkai dan kulit kering, Ulkus mengalami kerusakan pada epidermis hingga meluas ke jaringan subkutan, tendon, dan tulang, kondisi ini kerpa diperburuk oleh pembentukan abses, edema lokal, hingga nekrosis

yang melibatkan seluruh ektremitas bawah (Christia et al., 2019 dalam (Anggraeni, 2025).

2.2.10 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien dengan Ulkus Diabetikum menurut Hutagalagung et al., 2019 dalam Sinta Angraeni (2025) yaitu:

1. Pemeriksaan laboratorium
   a. Pemeriksaan darah lengkap

      Peningkatan leukosit yang signifikan menandakan adanya infeksi sistemik pada ulkus. Selain itu, kadar hemoglobin dipantau karena anemia dapat menghambat transportasi oksigen ke jaringan luka yang memperlambat proses penyembuhan
   b. Pemeriksaan urine

      Untuk mendeteksi adanya glukosuria (gula dalam urine) atau ketonuria. Hal ini mencerminkan kontrol glikemik pasien, gula darah yang tidak terkontrol merupakan faktor utama penyebab kerusakan saraf dan pembuluh darah yang memicu ulkus.
   c. Pemeriksaan kultur pus

      Mengambil sampel pus/nanah dari dasar ulkus dengan tujuan untuk mengetahui jenis bakteri spesifik yang menginfeksi luka
2. Pemeriksaan radiologi

   Bertujuan untuk menilai ada atau tidaknya keterlibatan osteomielitis
3. Pemeriksaan mikrobiologi

   Pemeriksaan ini dilakukan guna mengidentifikasi agen patogen spesifik dan mengoptimalkan pemilihan regimen antibiotik untuk pengobatan definitive.

2.2.11 Penatalaksanaan Ulkus Diabetikum

Menurut Enggarwati, 2018 dalam Siti Uni'mah Alfin (2019)

penatalaksanaan Ulkus Diabetikum dapat di bagi menjadi pentalaksanaan farmakokologi dan nonfarmakologi, Adapun sebagai berikut:

1. Farmakologi

   Penatalaksanaan Ulkus Diabetikum secara farmakologi menurut yaitu sebagai berikut:

   a. Terapi Antibiotik

      Pasien ulkus kaki diabetikum sering kali ditemukan infeksi gabungan dari bakteri anerob maupun aerob. Pemilihan antibiotik wajib didasarkan pada hasil pemeriksaan kultur uji resistensi. Namun pada fase awal terapi empiris, penggunaan antibiotik spektrum luas diperlukan untuk mengontrol perburukan infeksi. Strategi pemberian antibiotik perlu disesuaikan dengan tingkat keparahan infeksi guna megoptimalkan hasil klinis dan mencegah terjadinya resistensi obat.

   b. Terapi Obat Hiperglikemia Oral

      Terapi OHO berfungsi untuk mengontrol kadar glukosa darah pada pasien Diabetes Mellitus. Penegendalian glukosa darah memiliki peran utama dalam penyembuhan Ulkus Diabetikum, karena kadar gula tinggi dapat menghambat berbagai mekanisme penyembuhan luka.

   c. Pengendalian kadar gula darah

      Kadar glukosa darah yang tinggi dapat menurunkan fungsi leukosit, khususnya dalam proses fatogenesis dan kemampuan melawan infeksi. Hal ini menyebabkan luka lebih mudah terinfeksi dan memperlabat proses penyembuhan. Selain itu hyperglikemi juga mengganggu proses angiogenesis (pembentukan pembuluh darah baru), sehingga suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan luka tiak optimal.

2. Nonfarmakologi

Adapun penatalaksanaan Ulkus Diabetikum secara nonfarmakologi yaitu:

a Edukasi dan Nutrisi

Edukasi nutrisi bertujuan untuk meningkatkan kepatuhan pasien dalam mengatur pola makan yang sesuia dengan kndisi pasien sehingga glukosa darah dapat terkontrol dan proses penyembuhan luka berjalan optimal.

b Mengurangi Tekanan

Pada pasien diabetes, terutama yang mengalami neuropati perifer, kemampuan merasakan nyeri berkurang sehingga pasien tidak menyadari adanya tekanan berlebih pada area kaki. Tekanan yang terus-menerus, terutama pada titik tumpu seperti telapak kaki, dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan menghambat proses penyembuhan luka.

c Debridemen

Debridement dilakukan pada semua luka kronis guna membersihkan permukaan luka dan mengangkat jaringan nekrotik. Prosedur ini bertujuan untuk meningkatkan proses penyembuhan melalui percepatan pembentukan jaringan granulasi. Debridement bedah dapat dilakukan melalui pembedahan secara enzimatik, biologis maupun autolitis. Diantara modalitas tersebut, debridement dilakukan menggunakkan pisau bedah, metode yang cepat dan efektif untuk menghilangkan hiperkreratosis serta eksisi jaringan mati

d Perawatan luka

Perawatan luka diterapkan untuk menjaga lingkungan luka yang lembab (kompres) sehingga dapat mengoptimalka dan mempercepat penyembuhan luka. Perawatan luka ini berfokus pada pemeliharaan lingkungan luka yang seimbang tanpa membuat luka terlalu lembab dan tidak terlalu kering. Oleh

karena itu, tenaga kesehatan dituntut untuk memilih pembalut luka yang sesuai dengan kondisi luka pasien. Salah satunya dengan menggunakan teknik *Modern dressing* dengan *Cutimed Sorbact* yang dapat membantu penyembuhan luka dan mengurangi risiko infeksi.

2.3 Konsep Risiko Infeksi

2.3.1 Definisi

Menurut Oktami, 2018 dalam Anggraeni (2025) Risiko infeksi merupakan keadaan dimana seorang individu berisiko terserang oleh agen patogenik dan oportunistik (virus, jamur, bakteri, protozoa, atau parasit lain) dari sumber-sumber eksternal, sumber-sumber eksogen dan endogen.

Menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) PPNI Risiko Infeksi adalah diagnosis keperawatan yang mendefinisikan kondisi berisiko yang mengalami peningkatan terserang orgnaisme patogenik.

2.3.2 Manifestasi Klinis

Menurut (Oktami, 2018 dalam (Anggraeni, 2025)) tanda dan gejala yang umum terjadi pada infeksi yaitu:

1. *Rubor* (Kemerahan)

   Merupakan kemerahan awal yang tampak pada area yang mengalami peradangan. Ketika reaksi imflamasi timbul, terjadi pelebaran pada arteriola yang menyuplai darah ke area peradangan. Hal ini meningkatkan aliran darah secara masif menuju mikrosirkulasi lokal, sehingga kapiler meregang dan terisi penuh oleh darah. Fenomena ini disebut hyperemia atau kongesti vaskular, yang menjadi penyebab utama timbulnya warna merah lokal pada proses peradangan akut.

2. *Kalor* (Panas)

   Kalor disebabkan oleh peningkatan sirkulasi darah yang

terjadi bersama kermerahan dari reaksi peradangan akut. Timbulnya kalor disebbakna oleh darah yang ber-suhu 37 drajat disalurkan menuju tubuh yang mengalami peradangan dalam jumlah banyak dibandingkan ke area yang normal.

3. *Tumor* (Pembengkakan)

   Pembengkakan yang diawali hiperemia dan dipicu oleh perpindahan cairan dan sel-sel dari sirkulasi darah ke dalam jaringan intestinal

4. *Dolor* (Nyeri)

   Sensasi nyeri pada area peradangan dipicu oleh stimulasi pada nosiseptor akibat perubahan pH lokal serta konsentrasi ion tertentu. Selain itu, pelepasan mediator kimiawi seperti histamine dan zat bioaktif lainnya turut merangsang saraf. Kondisi ini diperburuk oleh peningkatan tekanan mekanis akibat pembengkakan jaringan yang mengalami imflamasi.

5, Fungsio Laesa (Gangguan Fungsi)

Yaitu salah satu tanda imflamasi yang telah lama dikenal, meskipun mekanisme belum diketahui fisiologis yang mendasari mekanisme terganggunya fungsi jaringan yang meradang.

2.3.3 Faktor Risiko Infeksi

Menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) PPNI, faktor risiko infeksi yaitu:

1. Penyakit kronis (seperti Diabetes Mellitus)
2. Efek prosedur invasive
3. Malnutrisi
4. Peningkatan paparan orgnisme patogen lingkungan
5. Ketidakadekuatan pertahanan tubuh primer (gangguan peristaltik; kerusakan integritas kulit; perubahan sekresi pH; penurunan kerja siliaris; ketuban pecah lama; ketuban pecah sebelum waktunya; merokok; statis cairan tubuh).

6. Ketidakadekuatan pertahanan tubuh sekunder (penurunan hemoglobin; imunosupresi; leukopenia; supresi respon inflamasi; vaksinasi tidak adekuat).

2.3.4 Penatalaksanaan Pencegahan Infeksi

Menurut Rahman, dkk (2018) dalam Sinta Anggraeni, (2025) Langkah-langkah pencegahan terjadinya infeksi pada luka antara lain:

1. Mengindari kontak langsung menyentuh daerah luka insisi dengan tangan
2. Melakukan cuci tangan sebelum dan sesudah tindakan perawatan luka
3. Memastikan seluruh peralatan perawatan luka dalam kondisi seril.
4. Membersihkan luka dengan menggunakan tekhnik aseptik dalam larutan antiseptic, kemudian menutup kembali luka insisi menggunakkan kasa steril atau kasa balutan.

2.4 Konsep Perawatan Luka *Modern dressing*

2.4.1 Definisi Perawatan Luka *Modern dressing*

Perawatan luka *modern* berfokus pada pemanfaatan balutan yang secara langsung berinteraksi dengan permukaan luka guna mengoptimalkan dan mempercepat proses penyembuhan. Penentuan jenis balutan yang digunakan harus sesuai berdasarkan karakteristik luka meliputi tipe, tingkat keparahan, serta lokasinya.

Modern dressing merupakan balutan modern yang sedang mengalami perkembangan pesat dalam *wond care*. Dalam beberapa literatur menyebutkan bahwa lebih efektif dibandingkan dengan metode konvensional. Tujuan utama dari *modern dressing* adalah penggunaan prinsip *Moisture balance* ini yaitu mempertahankan luka dalam keadaan lembab karena akan mempercepat proses penyembuhan luka. Manajemen dalam *modern dressing* antara lain adalah pemilihan bahan *topical therapy* yang didasarkan pada

pertimbangan yang meliputi efisiensi biaya, tingkat kenyamanan, serta keamanan pasien (Andi Syahputra, 2018 dalam (Alfin, 2019)).

Prinsip manajemen perawatan luka dengan *modern dressing* yaitu mempertahankan dan menjaga lingkungan luka agar tetap lembap untuk memperbaiki proses penyembuhan luka, kehilangan cairan dan jaringan, serta kematian sel. (Normalia et al., 2025)

2.4.2 Instrumen Penilaian Luka

Instrumen penilaian merupakan peroses evaluasi secara objektif terhadap perbaikan luka. Instruen ini digunakan untuk menilai efektivitas terapi luka yang diberikan, menentukan perubahan intervensi jika diperlukan, serta menyusun dokumentasi perkembangan luka secara teratur.

Alat yang telah terstandarisasi dan berbasis bukti memungkinkan penilaian karakteristik luka yang konsisten untuk memantau dan mengukur kemajuan perbaikan luka. Salah satu instrumen tersebut yaitu *Bates-Jensen Wound Assessment Tool* (BWAT), digunakan di Amerika Serikat dan Internasional (Bates-Jensen et al., 2019) BWAT terdiri dari 13 karakteristik luka yaitu sebagai berikut:

Tabel 2. 2 Assessment *Bates-Jensen Wound Assessment Tool (*BWAT)

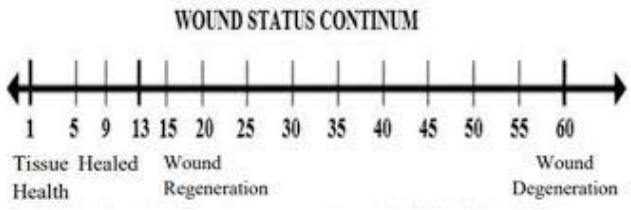
No	Item	Assessment
1.	Ukuran Luka	1 = Panjang X Lebar <4 Cm²
		2 = Panjang X Lebar 4<16 Cm²
		3 = Panjang X Lebar 16,1<36° Cm²
		4 = Panjang X Lebar 36,1<80 Cm²
		5 = Panjang X Lebar >80 Cm²
2.	Ke dalaman	1 = Suprfisial (Epidemis)
		2 = Sampai Dermis
		3 = Sampai Jaringan Subkutan

		4 = Sampai Fasia/ Otot 5 = Sampai Tulang/ Organ
3.	Tepi Luka (Edges)	1 = Tepi Luka Menyatu 2 = Tepi Mulai Terpisah 3 = Tidak Rata 4 = Menggulung (Rolled Edge) 5 = Tepi Tidak Jelas/ Nekrotik
4.	Undermining (Rongga Bawah Luka)	1 = Tidak Ada Yang Hadir 2 =Merusak < 2 Cm Di Area Mana Pun 3 = Merusak 2-4 Cm Yang Melibatkan < 50% Margin Luka 4 = Merusak 2-4 Cm Yang Melibatkan > 50% Margin Luka 5 = Merusak > 4 Cm Atau Terowongan Di Area Mana Pun
5.	Tipe Jaringan Nekrotik	1 = Tidak Ada 2 = Jaringan Putih/Abu-Abu 3 = Kuning (Slough) 4 = Coklat 5 = Hitam (Eschar Keras)
6.	Jumlah Jaringan Nekrotik	1 = Tidak Ada 2 = < 25% Dari Tempat Luka 3 = 25% Hingga 50% Dari Luka 4 = > 50% Dan < 75% 5 = 75% Hingga 100%
7.	Tipe Eksudat	1 = Tidak Ada 2 = *Serosa* (Berdarah) 3 = *Serosanguineous*: Tipis, Berair, Merah Pucat/Merah Muda 4 = *Serous*: Tipis, Berair, Jernih 5 = *Purulen* (Bernanah): Tipis Atau Tebal, Buram, Cokelat/Kuning, Dengan Atau Tanpa Bau
8.	Jumlah Esudat	1 = Tidak Ada, Luka Kering 2 = Sedikit Luka Lembab Tetapi Tidak Ada Eksudat Yang Dapat Diamati 3 = Kecil 4 = Sedang

		5 = Banyak
9.	Warna Kulit Sekitar Luka	1 = Merah Muda Atau Normal Untuk Kelompok Etnis 2 = Pucat 3 = Kemerahan Ringan 4 = Merah Terang 5 = Merah Gelap/Kehitaman Atau Hiperpigmen
10.	Edema Jaringan Perifer	1 = Tidak Ada Pembengkakan Atau Edema 2 = Edema Non-Pitting <4 Cm Di Sekitar Luka 3 = Edema Non-Pitting >4 Cm Di Sekitar Luka 4 = Edema Berlubang < 4 Cm Di Sekitar Luka 5 = Crepitus Dan/Atau Edema Berlubang >4 Cm Di Sekitar Luka
11.	Indurasi (Pengerasan Jaringan)	1 = Tidak Ada 2 = Durasi Panjang, < 2 Cm Di Sekitar Luka 3 = Indurasi 2-4 Cm Memanjang < 50% Di Sekitar Luka 4 = Indurasi 2-4 Cm Memanjang > 50% Di Sekitar Luka 5 = Indurasi > 4 Cm Di Area Mana Pun Di Sekitar Luka
12.	Jaringan Granulasi	1 = Luka Kulit Utuh Atau Ketebalan Sebagian 2 = Merah Cerah Dan Tebal; 75% Hingga 100% Luka Terisi &/Atau Pertumbuhan Jaringan Berlebih 3 = Merah Cerah Dan Berisi; < 75% & > 25% Luka Terisi 4 = Merah Muda, &/Atau Kusam, Merah Gelap &/Atau Mengisi < 25% Luka 5 = Tidak Ada Jaringan Granulasi
13.	Epitelisasi	1 = 100% Luka Tertutup, Permukaan Utuh 2 = 75% Hingga <100% Tertutup Luka Dan/ Jaringan Epitel Memanjang >0,5 Cm Ke Tempat Sekitar Luka 3 = 50% Hingga < 75% Tertutup Luka Dan/ Jaringan Epitel Memanjang >0,5 Cm Ke Tempat Sekitar Luka 4 = 25% Hingga <50% Luka Tertutup 5 = < 25% Luka Tertutup
	Total Score	

Sumber: Bates-Jensen et al., 2019

Gambar 2. 3 *Wound Status Continue*



Sumber: Bates-Jensen et al., 2019

Keterangan Wound Status Continum:

1. Tissue Health : Skor 1 sampai 13
2. *Wound regeneration* : Skor 14 sampai 60
3. Wound Degeneration : Skor 61 sampai 65

2.4.3 Prinsip Perawatan Luka

Adapun prinsip perawatan luka menurut Susanto, 2022 dalam Acu Samsudin (2021) yaitu sebagai berikut:

1. Dapat mengurangi dehidrasi dan kematian sel. Karena sel neutropil serta makrofag akan tetap hidup dalam kondisi lembab, serta terjadi peningkatan angiogenesis pada balutan berbahan oklusive.
2. Meningkatkan debridement autolysis dan mengurangi nyeri. Lingkungan lembab enzim proteolitik memberikan proteksi di dasar luka dan melindungi ujung syaraf sehingga meminimalisir rasa nyeri saat proses debridement.
3. Meningkatkan re-epitelisasi pada luka yang lebar dan dalam. Keseimbangan kelembapan mencegah pembentukkan krusta yang kering yang berpotensi menghambat suplai darah dan nutrisi.

2.4.4 *TIME Wound Management*

Merupakan alat uukur dalam pengkajian luka untuk mengetahui perkembangan luka. Metode ini bertujuan untuk memepersiapkan dasar luka dari adanya infeksi, dan jaringan mati menjadi merah terang dengan proses epitalisasi yang membaik. Adapun konsep dari

pengkajian ini yaitu menghubungkan pengobatan dengan penyebab luka yang berfokus pada komponen dari perawatan luka lokal seperti debridement, keseimbangan bakteri dan keseimbangan kelembaban. (Fiatmi, 2019).

1. T (*Tissue*): Jaringan

   Jaringan non-viable, nekrosis atau pengelupasan, dapat memicu infeksi dan menghambat proses penyembuhan luka dengan menghalangi vaskulalis jaringan sehat. Sehingga pembersihan jaringan yang mati mencegah pertumbuhan jaringan yang baik adalah hal yang penting.

   Pembersihan jaringan mati secara berkala memalaui metode debridement penting dilakukan, khusus nya pada luka kronis. Debridemen dapat menurunkan kontaminasi pada luka dan menurunkan destruksi jaringan, Terdapat lima metode debrimen, meliputi autolitik, surgikal/tajam, enzimatik, mekanikal, dan biologikal.

   Pengangkatan jaringan mati (manajemen T) memerlukan waktu tambahan dalam penyembuhan luka. Waktu efektif dalam pengangkatan jaringan mati yaitu sekitar dua minggu (14 hari) dan tentunya tanpa faktor penyulit yang berarti, misalnya GDS terkontrol, penyumbatan atau gangguan pembuluh darah teratasi, mobilisasi baik, dll. Jika kondisi sistemik pasien tidak mendukung, persiapan dasar luka akan memanjang hingga 4-6 minggu.

2. I (*Infection-Inflamation Control): Infeksi dan Inflamasi*

   Infeksi adalah pertumbuhan organisme dalam luka yang ditandai dengan reaksi jaringan lokal dan sistemik. Sebelum terjadi infeksi, ada proses perkembangbiakan kuman mulai dari kontaminasi, kolonisasi, kolonisasi kritis, kemudian infeksi (Schultz et al, 2003 dalam Arisanty 2013). Luka dikatan infeksi jika ada tanda inflamasi/infeksi, eksudat purulen, bertambah, dan

berbau, luka meluas break down, dan pemeriksaan penunjang diagnostik menunjukkan leukosit dan makrofag meningkat, kultur eksudat menunjukkan bakteri >10/g jaringan.

3. M (*Moisture Balance*): Pengaturan Kelembapan Luka

   Tujuan dari kelembaban yang seimbang yaitu untuk mempertahankan kelembaban yang seimbang, melindungi luka dari trauma saat mengganti balutan, dan melindungi kulit sekitar luka. Kelembaban pada kulit menjadi kebutuhan dasar, ketika kulit mengalami kerusakan, secara otomatis juga masih membutuhkan suasana lembab lebih besar dari sebelumnya. Cairan yang berlebih pada luka kronik dapat menyebabkan terganggunya kegiatan sel mediator seperti *Growth Factor* pada jaringan. Banyaknya cairan luka (eksudat) pada luka kronik dapat menimbulkan maserasi dan perlukaan baru pada daerah sekitar luka, sehingga konsep kelembaban yang dikembangkan adalah keseimbangan kelembaban luka

   Manajemen eksudat akan berhasil dilakukan apabila dapat menyeimbangkan kelembaban dari luka, manajemen eksudat luka dapat melibatkan penggunaan perban kompresi, perban yang sangat menyerap atau sistem mekanis berbasis vakum. Saat ini, ada beberapa pilihan *dressing* yang tersedia salah satunya dengan menggunakan *Modern dressing Cutimed Sorbact* untuk menyeimbangkan kelembaban luka.

4. E (*Epitelization Advancement*): Tepi Luka

   Proses penutupan luka melalui epitalisasi terjadi pada fase poliferasi. Epitel (tepi luka) sangat penting diperhatikan sehingga proses epitelisasi dapat berlangsung secara efektif, tepi luka yang siap melakukan proses penutupan yaitu tepi luka yang halus, bersih, tipis, menyatu dengan dasar luk, dan lunak.

   Tepi luka yang kasar dihasilkan oleh pembersihan yang kurang bersih atau lemak tubuh menumpuk dan mengeras di tepi

luka. Tepi luka yang tebal disebabkan oleh proses epitelisasi yang tidak mau maju (tetap ditempat), sehingga epitel menumpuk di tepi luka dan menebal. Dasar luka yang belum menyatu dengan tepi luka disebabkan oleh adanya ke dalaman, undermining atau jaringan mati. Jika di tepi luka masih ada jaringan mati jaringan tersebut harus di angkat. Jika ada ke dalaman dan undermining, proses granulasi harus dirangsang dengan dengan menciptakan kondisi yang sangat lembap (hiper*Moist*) yang seimbang. Jika tinggi luka dengan tepi luka sama (menyatu), proses epitelisasi dapat terjadi dengan baik dan rata. Jika dasar luka belum menyatu dengan tepi luka, namun proses epitelisasi telah terjadi, hal ini dapat menyebabkan luka sembuh dengan permukaan yang tidak rata. Tepi luka juga harus lunak, jika tidak, epitel akan mengalami kesulitan menyebrang karena tepi luka yang keras (frozen).

2.4.5 Manfaat *Modern dressing*

Adapun beberapa manfaat *Modern dressing* pada perawatan luka berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Aminuddin et al., 2020) antara lain yaitu:

1. Menciptakan kelembaban pada lingkungan luka.
2. Menghilangkan jaringan mati.
3. Mengelola eksudat luka.
4. Mencegah serta mengontrol infeksi.
5. Mencegah serta dapat mengontrol bau pada luka.
6. Mencegah serta mengontrol pendarahan
7. Dapat mengurangi rasa nyeri.
8. Memberikan kenyamanan pada daerah luka.
9. Mempertahankan suhu yang optimal pada luka.
10. Melindungi luka dan kulit sekitarnya

2.4.6 Jenis-Jenis *Modern dressing*

Adapun jenis-jenis *Modern dressing* menurut penelitian (Aminuddin et al., 2020) yaitu:

1. *Cutimed Sorbact*

   Terdiri dari katun yang mengandung bahan aktif *dialcylcarbamoil chloride (DACC)* yang bersifat *hidrofobik* kuat, sifat ini sama dengan karakteristik bakteri sehingga diharapkan terjadi ikatan secara fisik dengan pergantian dressing. Bakteri yang ada di permukaan luka juga terangkat, *Cutimed Sorbact* memiliki kelebihan yaitu dapat mengikat mikroorganisme pada luka sehingga meminimalkan kolonisasi yang pada akhirnya meminimalkan risiko infeksi, tidak menimbulkan *resistensi*, tidak bersifat sitotoksik, utamanya bagi jaringan granulasi. Kemudian tidak menimbulkan alergi, tetapi *Cutimed Sorbact* juga memiliki kekurangan seperti tidak dapat menyerap eksudat banyak, serta membutuhkan *secondary dressing*.

2. *Natural Fibre Dry Dressing*.

   Pembalut ini berbahan kapas, kasa, atau kombinasi keduanya. Memiliki kelebihan mengabsorbsi dan menciptakan lingkungan yang kering pada luka (bila dibutuhkan), dan dapat digunakan untuk mengompres basah luka. Adapun kekurangan dari dressing ini yaitu serpihan katun dapat menjadi benda asing yang menghambat penyembuhan luka serta tidak cocok untuk luka pada dermis dan subcutan. Contoh produk dari dressing ini yaitu kapas, dan kasa/*gauze*.

3. *Semipermeable Film Dressing*

   Dressing ini dilapisi oleh bahan perekat, tipis, tranparan, mengandung *polyurethane film*. Permeabel terhadap gas, tapi impermeabel terhadap cairan dan bakteri, mendukung kelembaban termasuk pada *'nerve endings'* sehingga mengurangi nyeri, dan yang paling penting adalah memudahkan inspeksi pada luka.

Kelebihan permeabel terhadap gas, impermeabel terahadap cairan dan bakteri dapat mengurangi nyeri karena ujung saraf dipertahankan tetap lembab, dan mudah untuk inspeksi luka. selain itu *dressing* ini tidak dapat menyerap eksudat, tidak cocok untuk luka dengan eksudat sedang hingga banyak, dan bila tidak-hati-hati saat menggati balutan dapat merusak jaringan. Contoh produk *Leukomed T* (BSN Medical), *Opsite* (Smith & Nepehew), *serta EpiVIEW* (ConvaTEC).

4. *Foam Dressing*

   Mengandung *Polyurethane* foam, dimana *dressing* ini sangat cocok digunakan pada luka dengan *'severe'* hingga *'high eksudat'*. Mempunyai kelebihan mendukung suasana lembab pada luka, memiliki daya serap tinggi, serta dapat mengikuti kontur permukaan kulit. Kekurangannya tidak memungkinkan terjadinya *autulysis debridement*. Contoh produk *Allevyn* (Smith & Nephew), dan *Hydrasorb* (ConvaTEC).

5. *Hydrocolloids*

   Balutan ini mengandung *hydroactive (hydrophilic)* yang terikat dalam *polymer Hydrophobic*, yang dapat mempertahankan kelembaban pada luka dan menkonversikannya ke dalam bentuk gel. *Hydrogel* ini dapat bertahan hingga 5-7 hari bergantung eksudat, kelebihan partikel *hydroaktifnya* dapat menyerap eksudat, membentuk gel pada permukaan luka sehingga menciptakan suasana lembap, serta mengurangi frekuensi ganti balutan. Kakin tetapi tidak direkomendasikan untuk luka yang terinfeksi bakteri *anerob*, lelengket, dan harus hati-hati saat digunakan pada tepi luka yang mudah terkelupas, kurang cocok untuk luka dengan cavity. Contoh produk *DuoDERM* (ConvaTec), *Aquacell Hydrofiber* (ConvaTec), dan *Comfeel* (Coloplst).

6. *Hydrogels*

   Mirip dengan *hydrocolloid* tapi dalam bentuk gel, yang bekerja sebagai autolitik debridemen, menciptakan suasana yang lembab pada luka, serta mengabsorbsi eksudat. Kekurangan dressing ini tidak boleh digunakan pada sinus yang belum jelas dasarnya, membutuhkan balutan sekunder, dan dapat terjadi maserasi disekitar kulit luka. Contoh produk *Cutimed Gel* (BSN Medical), *Intrasite Gel* (Smith & Nephew), dan *DuoDERm Gel* (ConvaTEC)

7. *Calcium Alginate*

   Terbuat dari polysakarida rumput laut *(seawed polysacharid*a) yang dapat menghentikan perdarahan minor pada luka, tidak lengket, dapat menyerap eksudat dan berubah menjadi gel bila kontak dengan cairan tubuh. Kelebihan dari dressing ini dapat mempertahankan ujung saraf lembab sehinga mengurangi nyeri, dan dapat menyerap eksudat minimal hingga sedang, akan tetapi membutuhkan *secondary dressing*, kadang sulit membedakan antara pus dengan gel alginate yang terbentuk, dan tidak cocok pada luka kering. Contoh produk *Kaltostat* (ConvaTEC), *Algisite* (Smith & Nephew), dan *Comfeel Seasorb* (Coloplast).

8. *Silver dressing*

   Silver dressing dapat digunakan untuk luka kronis yang tak kunjung sembuh, memiliki kemampuan dalam mengendalikan kolonisasi bakteri pada permukaan luka sehingga dapat mempercepat reephitelisasi hingga 40 % dibanding penggunaan cairan antibiotik. Memiliki kelebihan efektif membunuh bakteri termasuk *Biofilm*, dan memiliki efek sitotoksik yang kuat. Kekuranagannya yaitu penggunaan yang lama dapat menyebabkan kerusakan fibroblast serta menghambat proses

granulasi dan proliferasi sel. Contoh produk dari *Silver dressing* yaitu *Acticoat* (Smith & Nephew).

2.5 Konsep *Modern dressing Cutimed Sorbact*

2.5.1 Pengertian *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Cutimed Sorbact merupakan *dressing* berbahan katun yang dilapisi *dialkycarbamoylchloride*, kandungan tersebut merupakan zat yang memiliki sifat *Hydrophobic* kuat pada *dressing*. Bakteri pada luka secara irreversible akan terikat pada *dressing* saat bersentuhan. Kemudian bakteri tidak akan terlepas dari *dressing*, saat terikat pada *Cutimed Sorbact*, metabolismenya diperlambat akibatnya, replikasi bakteri menjadi minimal, dan menghambat pembentukan toksin bakteri (Indrayati et al., 2018).

Gambar 2. 4 *Cutimed Sorbact*



Sumber: Yunita & Siti Dwi, 2025

2.5.2 Manfaat *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Cutimed Sorbact menggunakan *dialkylcarbamoyl chloride* dibuat untuk membantu proses penyembuhan serta mencegah infeksi, dengan cara yang aman dan minim risiko. Mekanisme kertanya yaitu tanpa melepaskan bahan aktif ke dalam luka, sehingga mengurangi kemungkinan reaksi alergi. Hal ini dapat membantu menurunkan beban biologis pada luka, serta menciptakan kondisi optimal bagi penyembuhan jaringan secara alami (Bua et al., 2017 dalam Yunita & Dwi, 2025).

Berbeda dengan balutan konvensional, *Cutimed Sorbact* dapat mengikat bakteri, jamur, dan endotoksin secara permanen.

Mikroorganisme yang terikat tidak dihancurkan melainkan dinonaktifkan sehingga tidak terjadi pelepasan zat berbahaya ke jaringan luka. Hal ini juga dapat mengurangi potensi terjadinya resistensi, baik dari bakteri maupun jamur sehingga memberikan keuntungan tambahan dalam penanganan luka infeksi dengan risiko tinggi. Selain itu juga membantu menjaga kelembapan luka yang dapat mendukung pembentukan jaringan baru, mempercepat migrasi sel, dan secara keseluruhan memperlancar proses penyembuhan luka (Bua et al., 2017 dalam Yunita & Dwi, 2025).

2.5.3 Indikasi dan Kontraindikasi *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Indikasi penggunaan *Cutimed Sorbact* yaitu untuk berbagai jenis luka, baik yang bersih, mengalami kontaminasi, terdapat kolonisasi, maupun infeksi. *Dressing* ini cocok digunakan pada luka yang kering hingga luka yang menghasilkan eksudat ringan sampai sedang, baik luka pasca operasi, cedera traumatis, luka bakar, dekubitus, ulkus diabetium, balutan ini dapat diterapkan pada luka yang dangkal maupun yang lebih dalam (BSN Medical).

Adapun *Modern dressing Cutimed Sorbact* memiliki kontra indikasi pada pasien yang memiliki alergi terhadap komponen balutan dan kondisi luka yang memburuk atau tidak menunjukkan perbaikan (tanda infeksi sistemik) (BSN Medical).

2.5.4 Mekanisme Kerja *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Pada saat digunakan pada luka, *Cutimed Sorbact* ini dapat menarik dan mengikat bakteri secara permanen, bakteri tidak dapat melepaskan diri setelah kontak dengan dressing, kemudian aktivitas bakteri akan menurun drastis, proses metabolismenya melambat, penurunan produksi toksin, serta replikasinya terhambat. Keunggulan utama *dialkylcarbamoyl chloride* yaitu tidak membunuh bakteri secara langsung, melainkan hanya menetralkan fungsinya tanpa menyebabkan lisis sel, dengan demikian tidak terjadi pelepasan

endotoksin, yang dapat memicu reaksi inflamasi serta memperlambat proses penyembuhan, proses ini menghasilkan lingkungan luka yang lebih stabil serta mendukung penyembuhan jaringan secara alami (Indrayati et al., 2018).

2.5.5 Petunjuk Penggunaan *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Langkah-langkah aplikasi berdasarkan (BSN Medical, n.d.) yaitu:

1. Membersihkan luka dan area kulit di sekitarnya sesuai dengan standar praktik klinis yang berlaku
2. Memilih ukuran balutan yang sesuai dengan luas dan bentuk luka.
3. Keluarkan balutan dari kemasan dengan teknik aseptik
4. Jika balutan perlu dipotong sebelum digunakan pastikan pemotongan dilakukan dengan teknik aseptik.
5. Letakkan balutan langsung di atas permukaan luka, pastikan seluruh area luka bersentuhan dengan balutan serta menghindari menutupi kulit sehat di sekitar luka dan jangan memasukkan balutan terlalu padat, terutama jika digunakan pada luka dalam.
6. Gunakan balutan sekunder yang dapat mempertahankan kelembapan dan sesuai dengan jumlah eksudat.
7. Frekuensi penggantian balutan bergantung pada volume eksudat serta kondisi luka dan kulit sekitarnya.

Cara Melepaskan Balutan: Jika balutan melekat erat pada luka, basahi terlebih dahulu untuk mempermudah melepaskan serta untuk mencegah kerusakan jaringan yang sedang mengalami penyembuhan

2.5.6 Keunggulan *Dressing Cutimed Sorbact*

Keunggulan antimikroba jenis *Hydrophobic Dressing Cutimed Sorbact* menurut Indrayati et al., (2018) adalah sebagai berikut:

1. Dapat digunakan dalam jangka waktu yang lama
2. Aman untuk digunakan pada wanita hamil dan anak kecil
3. Tidak mengandung bahan toksik sehingga penyembuhan lebih alami

4. Tidak ada pelepasan endotoksin dari bakteri karena patogen tidak akan dihancurkan mealinkan patogen akan terikat
5. Tidak menyebabkan resistensi bakteri
6. Tidak menimbulkan reaksi alergi

2.5.7 Kekurangan *Dressing Cutimed Sorbact*

1. Tidak boleh digunakan Bersama salep atau krim, penggunaan bersama minyak dapat menurunkan kemampuan mengikat bakteri
2. Memerlukan secondary dressing/ balutan seperti kasa steril
3. Harus diganti secara berkala, bakteri yang terjebak akan tetap berasa pada dressing sampai diganti
4. Efektivitas pada Eksudat Tinggi Terbatas

2.5.8 Standar Prosedur Operasional (SPO) Perawatan Luka Dengan Kombinasi *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Tabel 2. 3 Standar Prosedur Operasional (SPO) Perawatan Luka Dengan Kombinasi *Modern dressing Cutimed Sorbact*

Standar Operasional Prosedur	Pelaksanaan Perawatan luka
Pengertian	1. Perawatan luka adalah tindakan membersihkan luka dan membuang kontaminasi yang mungkin menjadi sumber nfeksi 2. Melakukan tindakan perawatan luka, mengganti balutan dan membersihkan luka
Tujuan	1. Mencegah Infeksi. 2. Mempercepat penyembuhan luka. 3. Mengaplikasikan *Cutimed Sorbact* dalam perawatan luka. 4. Mencegah komplikasi luka. 5. Meningkatkan harga diri pasien.
Indikasi	untuk berbagai jenis luka, baik yang bersih, mengalami kontaminasi, kolonisasi, maupun infeksi. Serta dapat digunakan pada luka yang kering hingga luka yang menghasilkan eksudat ringan sampai sedang, baik luka

	pasca operasi, cedera traumatis, luka bakar, dekubitus, ulkus diabetium, luka dangkal maupun yang lebih dalam
Kontra Indikasi	Pada pasien yang memiliki alergi terhadap komponen balutan dan kondisi luka yang memburuk atau tidak menunjukkan perbaikan (tanda infeksi sistemik).
Persiapan Alat	Alat Steril 1. Kasa steril 2. Bak instrumen sedang 3. Pinset sirugis: 1 buah 4. Pinset anatomis: 2 buah 5. Gunting debridement: 1 buah 6. Kom kecil: 2 buah untuk: a. NaCl 0,9%% b. Kasa Nacl Alat Bersih 1. Gunting balutan 2. Hypapix 3. Cairan NaCl 0,9% % 4. Verban secukupnya 5. Alat Ganti balutan (*Cutimed Sorbact*) 6. Pengalas/ Underpad 7. Tempat sampah infeksius (kuning) dan tempat sampah non infeksius (hitam) 1 8. Korentang 9. Sarung tangan bersih 2 buah 10. APD: Masker dan Apron 11. Instrumen penilan luka *Bates-Jensen Wound Assessment Tool* (BWAT)
Prosedur Pelaksanaan	Tahap Pra Interaksi 1. Melakukan verifikasi program terapi. 2. Pastikan identitas dan kondisi pasien. 3. Mempersiapkan alat dan bahan. Tahap Orientasi 1. Mengucapkan salam dan menyapa pasien. 2. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan. 3. Melakukan kontrak waktu kepada pasien. 4. Menanyakan kesiapan pasien sebelum tindakan.

5. Memberikan kesempatan bertanya kepada pasien sebelum tindakan.

Tahap Kerja

1. Membaca Basmallah.
2. Mendekatkan alat ke pasien.
3. Mempertahankan privasi pasien
4. Mengatur posisi pasien senyaman mungkin sehingga luka dapat terlihat dan terjangkau oleh perawat.
5. Menggunakan handscoon bersih dan APD
6. Memasang perlak
7. Mencuci tangan
8. Membasahi balutan menggunakan cairan NaCl dan membuka balutan menggunakan pinset.
9. Melakukan pengkajian luka kaji adanya *Tumor-rubor-color-dolor-function lease.* Dan tanda-tanda vital pasien
10. Melakukan penilaian luka dengan menggunkanan *Bates-Jensen Wound Assessment Tool* (BWAT) meliputi ke dalaman luka PxL dengan menggunakan penggaris Ulkus Diabetikum.
11. Mengambil foto luka untuk mengetahui perubahan dan sebagai dokumentasi.
12. Buka handscoon bersih dan rapikan instrumen steril
    a. Kom 1: isi dengan NaCl 0,9%%
    b. Kom 2: untuk kasa yang sudah dibasahi dengan NaCl 0,9%%
    c. Siapkan peralatan lain seperti kasa, *Cutmed Sorbact,* spuit dan lain-lain dengan memepertahankan prinsip steril.
13. Pasang handscoon steril. Bagi kasa menjadi dua, yaitu kasa lembap (peras kasa di kom dengan menggunakan pinset) dan kasa kering
14. Lakukan cucian pertama dengan kasa lembap NaCl 0,9%% atau siram dengan NaCl 0,9%%

15. Lakukan irigasi dan palpasi luka: pada kondisi luka dengan pus/nanah

    Untuk mengeluarkan pus, pasien diminta menggerakkan bagian tubuh yang luka. Bila pasien tidak bisa, maka perawat dapat menekan sambil mendorong mulai dari anterior ke superior mengarah ketempat kelurnya pus. Apabila ada asisten, maka asisten dapat membantu dengan menekan sambil mendorong pus keluar.

    Jika volume pus yang massif, lakukan irigasi dengan NaCl 0,9%% menggunakan spuit 10cc dan vemplon sampai bersih

    Jika volume pus sedang, lakukan bilasan dengan kasa lembap sampai bersih
16. Lakukan nekrotomi (hanya pada kondisi luka dengan nekrosis)
    a. Lakukan nekrotomi denga gunting jaringan untuk membuang nekrotik yang menghambat keluarnya fofod. Angkat jaringan yang sudah nekrotik sampai batas jaringan yang sehat sehingga darah sedikit merembes dari tepi luka
    b. Bilas dengan kasa lembap atau dengan Ncl 0,9% (tergantung koondisi luka)
17. Buang handscoon kotor Ganti dengan handscoon steril ke dua
18. Keringkan luka dengan kasa secara lembut (ditutup), jangan digosok.
19. Lakukan penutupan luka lapisan pertama yang disebut dengan *primary dressing* dengan ***Cutimed Sorbact*** dan lapisan ke dua disebut dengan *secondary dressing* menggunakan kasa kering sebanyak 3-5 lapis. Balutan diganti setiap 1–3 hari, tergantung jumlah eksudat/cairan luka
20. Setelah itu luka dibalut dengan kasa gulung dan difiksasi menggunakan hepafix.
21. Buka handscoon dan rapikan posisi pasien
22. Lakukan higiene dan rapikan alat

23. Informasikan kepada pasien bahwa tindakan telah selesai dilakukan.

Tahap Terminasi

1. Membaca hamdalah.
2. Mengevaluasi tindakan dan menjelaskan rencana tindak lanjut.
3. Merapikan alat.
4. Mendoakan pasien dan berpamitan kepada pasien.
5. Mencuci tangan.
6. Catat tanggal dan waktu perawatan luka
7. Catat kondisi balutan luka, ukuran, kondisi luka, dan adanya tanda-tanda infeksi, kondisi kulit di sekitar luka, skala nyeri pasien jika pasien merasa nyeri, cairan apa yang digunakan untuk pembersihan luka, Teknik dressing yang digunakan, serta paraf perawat. Evaluasi luka setelah dilakukan tindakan selama penelitian dengan menggunakan *Bates-Jensen Wound Assessment Tool* (BWAT)
8. Catat faktor-faktor penyembuhan luka pada pasien seperti usia, obesitas, gangguan sirkulasi, status nutrisi buruk, diabetes, obat imunosupresiv, stres, steroid.
9. Perhatikan respon pasien setelah dilakukan tindakan perawatan luka, seperti pasien merasa nyaman selama dan setelah pergantian balutan.
10. Dokumentasikan kegiatan dalam catatan keperawatan.

Sumber:(Putri, 2019)

2.6 Konsep Asuhan Keperawatan Pada Pasien Ulkus Diabetikum Dengan Penerapan Kombinasi *Modern dressing Cutimed Sorbact*

2.6.1 Pengkajian

Pengkajian adalah fase pertama dari proses pemberian asuhan keperawatan. Data yang didapatkan dengan cara sistematis guna memastikan status kesehatan pasien saat ini, pemeriksaan perlu

dilakukan dengan cara efektif meliputi aspek biologis, psikologis, sosial, maupun spiritual pasien. Beberapa pengkajian yang dapat dilakukan pada pasien Ulkus Diabetikum yaitu sirkulasi, integritas ego, eliminasi, makanan, atau cairan, nyeri, pernapasan, seksualitas, penyuluhan kesehatan, serta pemeriksaan diagnostik. (Achmad Ali Fikri, Syamsul Arifin, 2022) dalam (Sari, 2023).

1. Identitas Pasien

   Meliputi meliputi nama, usia, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, diagnosis medis, tanggal masuk ke rumah sakit dan lain-lain.

2. Keluhan Utama

   Umumnya keluhan yang paling sering dirasakan pada pasien Ulkus Diabetikum yaitu nyeri di area sekitar luka atau persendian, terdapat bau khas, luka yang tidak kunjung sembuh, serta hambatan dalam melakukan aktivitas

3. Riwayat Kesehatan

   a. Riwayat Kesehatan Sekarang

      Yaitu perawat menanyakan kepada pasien riwayat penyakit sejak timbul seperti mulai dari kapan luka terjadi, dan sudah berapa lama dideritanya.

   c. Riwayat Kesehatan Dahulu

      Mengkaji riwayat penyakit dahulu yang pernah dialami oleh pasien, meliputi hipertensi, obesitas, atau penggunaan obat-obatan yang dapat mempengaruhi defisiensi insulin.

   b. Riwayat Kesehatan Keluarga

      Kaji apakah terdapat anggota keluarga yang menderita penyakit yang sama dengan pasien karena salah satu faktor utama penyebab terjadinya Diabetes Mellitus yaitu faktor genetik.

4. Pola Fungsional Kesehatan

   Pola Fungsional Kesehatan menurut data fokus meliputi:

a. Pola Persepsi dan Pemeliharaan Kesehatan

Kondisi pasien dalam menyikapi penyakit yang dialami meliputi pengetahuan tentang penyakit, upaya yang telah dilakukan untuk mengontrol kesehatan serta kebiasaan hidup yang dilakukan.

b. Pola Eliminasi

Mengkaji kebiasaan buang air besar (BAB) dan buang air kecil (BAK) ketika sebelum dan setelah sakit, kadar gula darah yang tinggi biasanya menyebabkan penderita diabetes sering untuk buang air kecil dengan jumlah urine yang lebih banyak.

c. Pola Aktivitas dan Latihan

Adanya luka dan nyeri cenderung mengalami hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari, dan mengalami keterbatasan mobilitas fisik akibat kelemahan pada anggota tubuhnya.

d. Pola Istirahat Tidur

Kaji mengenai kesulitan tidur baik karena adanya gejala dari penyakitnya maupun karena lingkungan yang tidak nyaman.

e. Pola Nutrisi dan Metabolik

Kaji kebutuhan nutrisi dan metabolik sebelum dan sesudah sakit karena akan mengalami perubahan dikarenakan adanya penurunan nafsu makan, diet yang dibatasi, dan penggunaan obat-obatan.

f. Pola Kognitif-Persepdi Sensori

Adakah perubahan kemampuan kognitif yang dialami pasien sebelum dan setelah sakit, adakah gangguan kemampuan sensasi seperti penglihatan dan pendengaran, dan persepsi pasien terhadap nyeri.

g. Pola Persepsi Diri dan Konsep Diri Penyakit

Kaji adanya perubahan pada fungsional tubuh yang dapat

mempengaruhi persepsi diri, dan konsep diri penderita yang mengalami komplikasi.

h. Pola Peran atau Hubungan

Kaji apakah pasien merasa malu atau minder untuk bersosialisai dengan orang lain karena luka yang tak kunjung sembuh, dan bau yang muncul dari luka.

i. Pola Seksual - Reproduksi

Kaji adanya perubahan hormon serta keadaan psikologis yang tidak stabil yang dapat menimbulkan kelainan pada organ reproduksi serta penurunan rangsangan seksual.

j. Pola Koping – Toleransi Stres

Pasien dengan luka kronis dapat menyebabkan penderitanya mengalami gangguan emosional seperti stres, kecemasan, serta depresi. Tingkat stres yang tinggi dapat memperburuk kondisi sehingga diperlukan strategi koping yang adaptif agar dapat beradaptasi, serta melakukan manajemen terapeutik yang tepat.

k. Pola Nilai dan Kepercayaan

Keterbatasan mobilitas fisik pada pasien Ulkus Diabetikum dapat mempengaruhi pelaksanaan kegiatan beribadah

5. Pemeriksaan Fisik

a. Keadaan Umum

Meliputu kelemahan, susah berjalan/bergerak, dengan kesadaran compos mentis serta mengkaji tingkat kesadaran dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS) (Hidayat, 2019).

b. Tanda-tanda Vital

Tekanan darah tinggi jika disertai hipertensi. Pernapasan reguler ataukah ireguler, adanya bunyi napas tambahan, respiration rate (RR) normal 16- 20 kali/menit, pernapasan dalam atau dangkal. Denyut nadi reguler atau ireguler, adanya

takikardia, denyutan kuat atau lemah. Suhu tubuh meningkat apabila terjadi infeksi.

c. Pemeriksaan Persistem

i. B1 Sistem Pernapasan *(Breathing)*

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), kaji adanya gangguan dalam pola napas pasien, serta posisikan pasien semi fowler untuk mengurangi sesak napas. Adanya sesak napas, nyeri dada.

a) Inspeksi: tulang iga simetris/tidak kanan dan kiri, payudara normal/tidak, respirasi normal atau tidak, pola napas regular/tidak, bunyi tambahan.
b) Palpasi: vocal fremitus anterior kanan dan kiri simetris/tidak, nyeri tekan. Vocal fremitus posterior kanan=kiri, gerak pernapasan kanan=kiri simetris/tidak.
c) Auskultasi: suara vesikuler/tidak, tidak ada ronkhi maupun wheezing.
d) Perkusi: suara paru-paru sonor/tidak pada paru kanan dan kiri.

ii. B2 Sistem Cardiovaskuler *(Blood)*

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), Denyut jantung, pemeriksaan meliputi inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi pada permukaan jantung, tekanan darah dan nadi meningkat.

a) Inspeksi dan palpasi: mengamati adanya pulsasi
b) Perkusi: meliputi batas-batas jantung
c) Auskultasi: irama reguler/ireguler, kualitas, ada/tidaknya bunyi tambahan pada jantung.

iii. B3 Sistem Persyarafan (*Brain*)

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), Adakah terjadinya penurunan sensori, parathesia, anastesia, letargi,

mengantuk, reflek lambat, kacau mental, disorientasi. Kaji tingkat kesadaran dengan menggunakan GCS dan dikaji semua fungsi 12 nervus saraf cranial.

iv. B4 Sistem perkemihan

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), Adakah Poliuri, retensi urin, inkontinensia urin, rasa panas atau rasa sakit saat berkemih.

v. B5 Sistem pencernaan (Bowl)

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), kaji adanya rasa mual, serta dilakukan pengkajian tentang nafsu makan, bising usus.

a) Inspeksi: abdomen tampak simetris/tidak, apakah terdapat lesi
b) Auskultasi: bising usus normal
c) Palpasi: apakah terdapat nyeri tekan
d) Perkusi: kaji ada/tidaknya distensi abdomen

vi. Sistem integumen

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), Turgor kulit normal atau menurun. Pada luka post debridement kulit dikelupas untuk membuka jaringan mati. Inspeksi: tampak ada luka terbuka atau tidak, terdapat tanda-tanda infeksi seperti kemerahan, kehitaman sekitar luka. Palpasi: terdapat oedema di sekitar luka, cek akral apakah teraba panas, turgor kulit biasanya kering dan bersisik.

vii. Sistem muskuloskeletal

Menurut Sriwijayanti, N. (2018), Pada penderita ulkus diabetik biasanya terdapat masalah pada sistem muskuloskeletal karena adanya penurunan aktivitas pada bagian kaki yang terkena ulkus karena nyeri post pembedahan.

viii. Sistem endokrin

Mungkin ada ganggren, lokasi ganggren, ke dalaman, bentuk, adanya pus, berbau. Serta adanya polifagi, polidipsi dan poliuri.

2.6.2 Analisa Data

Analisis data bertujuan untuk mengidentifikasi masalah kesehatan pasien secara akurat berdasarkan hasil pengkajian. Tahap ini membantu perawat memahami hubungan sebab-akibat antara faktor penyebab dan gejala yang muncul, sehingga dapat menetapkan diagnosis keperawatan yang tepat. Proses ini juga memungkinkan perawat untuk merancang intervensi yang efektif guna membantu pasien mencapai kesehatan yang optimal (Armayani et al., 2023 dalam Erlangga, 2025).

Tabel 2. 4Analisa Data

No	Data	Etiologi	Masalah
1.	Ds: - Do: • Terdapat luka kronis/ulkus (misalnya Ulkus Diabetikum). • Luka tampak memerah, bengkak (tumor), teraba panas (kalor), atau nyeri (dolor). • Hasil laboratorium menunjukkan gula darah tinggi (hiperglikemiaa) atau leukositosis. • Tampak lesi, jaringan nekrotik, atau berbau.	Diabetes Mellitus ↓ Kadar glukosa darah meningkat ↓ Viskositas darah meningkat ↓ Sirkulasi darah menurun ↓ Suplai darah ke perifer (kaki) menurun ↓ Suplai O2 dn nutrisi keperifer (kaki) menurun ↓	Risiko Infeksi (**D.0142**)

Sel-sel di perifer (kaki)
rusak
↓
Sensitivitas menurun
↓
Trauma
↓
Ulkus Diabetikum
↓
Luka pada ekstremitas
bawah
↓
Gangguan integritas
kulit/ jaringan
↓
Hilangnya proteksi
utama (pertahanan
primer) tubuh terhadap
patogen
↓
Kadar glukosa darah
meningkat
(kondisi hiperglikemia)
↓
Menjadi media
pertumbuhan yang baik
bagi bakteri,
menurunkan fungsi
kemotaksis dan
fagosinesis leukosit
↓
Mikroorganisme/bakteri
patogen mudah masuk
dan berkolonialisasi di
area luka
↓
Risiko Infeksi

2.	Ds: - Do: • Tampak meringis • Bersikap protektif (mis waspada posisi menghindari nyeri) • Gelisah • Frekuensi nadi meningkat • Sulit tidur • Tekanan darah meningkat • Pola napas berubah • Berfokus pada diri sendiri • Diaforesis	Diabetes Mellitus ↓ Kadar glukosa darah meningkat ↓ Viskositas darah meningkat ↓ Sirkulasi darah menurun ↓ Suplai darah ke perifer (kaki) menurun ↓ Suplai O2 dn nutrisi keperifer (kaki) menurun ↓ Sel-sel di perifer (kaki) rusak ↓ Sensitivitas menurun ↓ Trauma ↓ Ulkus Diabetikum ↓ Luka pada ekstremitas bawah ↓ Mikroba masuk ↓ Kerusakan jaringan sel ↓ Pelepasan mediator kimia/inflamasi (seperti *bradikirin, prostaglandin, histamin,* dan *serotonin*)	Nyeri Akut (**D.0077**)

		↓ Impuls nyeri diteruskan ke medulla spinalis hingga korteks serebri (otak) ↓ Persepi nyeri ↓ Nyeri Akut	
3.	Ds: - Do: • Kadar glukosa dalam darah tinggi • Gangguan kordinasi	Diabetes Mellitus ↓ Kadar glukosa darah meningkat ↓ Ketidakseimbangan produksi insulin ↓ Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (**D.0027**)
4.	Ds:- Do: • Kekuatan otot menurun • Rentang gerak (ROM) menurun	Diabetes Mellitus ↓ Kadar glukosa darah meningkat ↓ Viskositas darah meningkat ↓ Sirkulasi darah menurun ↓ Suplai darah ke perifer (kaki) menurun ↓ Suplai O2 dn nutrisi keperifer (kaki) menurun ↓ Sel-sel di perifer (kaki) rusak	Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)

↓

Sensitivitas menurun

↓

Trauma

↓

Ulkus Diabetikum

↓

Luka pada ekstremitas bawah

↓

Mikroba masuk

↓

Kerusakan jaringan sel

↓

Pelepasan mediator kimia/inflamasi (seperti *bradikirin, prostaglandin, histamin,* dan *serotonin*)

↓

Impuls nyeri diteruskan ke medulla spinalis hingga korteks serebri (otak)

↓

Persepi nyeri

↓

Nyeri Akut

↓

Kelemahan otot dan pembatasan gerak

↓

Gangguan Mobilitas Fisik

2.6.3 Diagnosis Keperawatan

Setelah pengumpulan data pasien yang relevan, informasi kemudian dibandingkan dengan ukuran normal. Diagnosis keperawatan Ulkus Diabetikum dengan menggunakan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017):

1. Risiko Infeksi (**D.0142**) berhubungan dengan penyakit kronis (Diabetes Mellitus)
2. Nyeri Akut (**D.0077**) berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (Inflamasi pada ulkus, iskemia)
3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (**D.0027**) berhubungan dengan resistensi insulin (hiperglikemia)
4. Gangguan Mobilitas Fisik (**D.0054**) berhubungan dengan nyeri pada luka

2.6.4 Perencanaan Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian kelinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Intervensi keperawatan pada kasus Ulkus Diabetikum berdasarkan buku Standar Intervensi Keperawatan Indonesia dan buku Standar Luaran Keperawatan Indonesia sebagai berikut:

Tabel 2. 5 Perencanaan Keperawatan

No	Diagnosis Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
1.	**Risiko Infeksi (D.0142)**	**Tingkat Infeksi Menurun (L.14137)** Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama …x24 jam diharapkan dapat memenuhi kriteria hasil:	**Pencegahan Infeksi (I.14539)** Observasi; 1. Monitor tanda dan gejala infeksi 1okal dan sistemik Terapeutik:

			1. Demam menurun 2. Kemerahan menurun 3. Nyeri menurun 4. Bengkak menurun 5. Kadar sel darah putih membaik	1. Berikan perawatan luka ***Modern dressing*** dengan ***Cutimed Sorbact*** pada area luka 2. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 3. Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi Edukasi: 1. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 2. Ajarkan cara mencuci tangan yang benar 3. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu
2.	**Nyeri Akut (D.0077)**		**Tingkat Nyeri Menurun (L.08066)** Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama …x 24 jam, maka tingkat nyeri menurun, dengan kriteria hasil: Layanan kesehatan yang berani 1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Gelisah menurun 4. Kesulitan tidur menurun	**Manajemen Nyeri (I.08238)** Observasi: 1. identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri Terapetik; 1. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri

			(mis: suhu ruangan, pencahayaan, gangguan) 2. Fasilitasi istirahat dan tidur 3. Memperhatikan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri Edukasi: 4. Menjelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri 5. Menjelaskan strategi meredakan nyeri 6. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri 7. Anjurkan menggunakan analgesik secara tepat 8. Ajarkan Teknik farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
3.	**Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027)**	**Kestabilan kadar glukosa darah meningkat (L.03022)** Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama …x 24 jam, maka kestabilan kadar glukosa darah meningkat, dengan kriteria hasil: 1. Mengantuk menurun 2. Lelah/lesu menurun 3. Kadar glukosa darah membai	**Manajemen Hiperglikemiaa (I.03115)** Observasi: 1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemiaa 2. Identifiasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat 3. Pantau kadar glukosa darah, jika perlu 4. Pantau tanda dan gejala hiperglikemiaa (mis: poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan,

	4. Rasa lapar menurun 5. Kadar glukosa dalam darah membaik	malaise, pandangan kabur, sakit kepala) 5. Pantau asupan dan keluaran cairan Terapetik: 1. berikan asupan cairan oral 2. Konsultasikan dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemiaa tetap ada atau memburuk Edukasi: 1. Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dL 2. Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri 3. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga 4. Ajarkan pengelolaan diabetes (mis: penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan Kesehatan professional. Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu 2. Kolaborasi memberikan cairan IV, jika perlu

4.	**Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)**	**Mobilitas fisik meningkat (L.05042)** Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama …x 24 jam, maka mobilitas fisik meningkat dengan kriteria hasil 1. Pergerakan ekstremitas meningkat 2. Kekuatan otot meningkat 3. Rentang Gerak (ROM) meningkat	**Dukungan ambulasi (L.06171)** Observasi 1. Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya 2. Identifikasi toleransi fisik melakukan ambulasi 3. Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai ambulasi 4. Monitor kondisi umum selama melakukan ambulasi Terapeutik 1. Fasilitasi aktivitas ambulasi dengan alat bantu (mis: tongkat, kruk) 2. Fasilitasi melakukan mobilisasi fisik jika perlu 3. Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan ambulasi Edukasi 1. Jelaskan tujuan dan prosedur ambulasi 2. Anjurkan melakukan ambulasi dini 3. Ajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (mis: berjalan dari tempat tidur ke kursi roda, berjalan dari tempat tidur ke kamar mandi, berjalan sesuai toleransi)

2.6.5 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan menurut Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (2018) adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan, dan dilakukan pada kasus sesuai dengan rencana keperawatan yang disusun pada intervensi keperawatan, meliputi observasi, terapetik, edukasi dan kolaborasi.

Penelitia ini, asuhan keperawatan medikal bedah ini berfokus pada Penerapan *Modern dressing Cutimed Sorbact* untuk mencegah risiko infeksi pada pasien ukus diabetikum. *Cutimed Sorbact* menjadi implementasi keperawatan yang dipilih karena keunggulannya dalam manajemen infeksi. Implementasi ini dilakukan dengan teknik pembersihan luka yang tepat, diikuti dengan pemasangan balutan *Cutimed Sorbact* sebagai balutan pertama yang disebut *primary dressing,* kemudian ditutup menggunakan kasa lembap sebagai lapisan kedua disebut dengan *secondary dressing* dan dilakukan fiksasi untuk mencegh risiko infeksi.

2.6.6 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi menurut SDKI (Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia) dan standar 3S (SLKI, SIKI) adalah penilaian sistematis dan berkelanjutan mengenai respon pasien terhadap asuhan keperawatan. Evaluasi dilakukan setiap hari setalah selesai melakukan tindakan keperawatan dengan evaluasi formatif dan melakukan evaluasi sumatif untuk menilai tingkat keberhasilan tindakan yang diberikan. Evaluasi membandingkan kondisi akhir pasien dengan kriteria hasil yang ditetapkan di SLKI, umumnya didokumentasikan menggunakan metode SOAP (*Subektive, Objektive, Assesment, Plan*).

Evaluasi dimulai dari data Subjektif dimana bertujuan untuk memastikan luka tetap bersih, lembap, dan terlindungi, serta mencegah terjadinya kontaminasi mikroorganisme Secara Objektif,

keberhasilan intervensi diukur melalui perbaikan integritas jaringan yang ditandai dengan peningkatan persentase jaringan granulasi, pengecilan ukuran luka, serta berkurangnya eksudat dan tanda-tanda inflamasi seperti eritema.

Dalam melakukan evaluasi terkait hasil implementasi penilaian luka menggunakan *Bates-jensen Wound Assesment Tool* (BWAT), meliputi ukuran, ke dalaman, tepi luka, *undermining,* jenis jaringan nekrotik, jumlah nekrotik, granulasi serta jaringan epitelisasi, jumlah eksudat, warna kulit sekitarnya, oedema, dan indurasi luka. Dengan kriteria hasil yang diharapkan yaitu:

4. Tidak adanya tanda-tanda infeksi
5. Balutan tetap kering, bersih dan utuh
6. Karakteristik luka membaik
7. Tanda-tanda vital normal