

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kulit

Kulit adalah suatu organ pembungkus seluruh permukaan luar tubuh, merupakan organ terberat dan terbesar dari tubuh. Seluruh kulit beratnya sekitar 16 % berat tubuh, pada orang dewasa sekitar 2,7 – 3,6 kg dan luasnya sekitar 1,5 – 1,9 meter persegi. Tebalnya kulit bervariasi mulai 0,5 mm sampai 6 mm tergantung dari letak, umur dan jenis kelamin (Perdanakusuma, 2007).

Kulit tipis terletak pada kelopak mata, penis, labium minus dan kulit bagian medial lengan atas. Sedangkan kulit tebal terdapat pada telapak tangan, telapak kaki, punggung, bahu dan pantat. Secara embriologis kulit berasal dari dua lapis yang berbeda, lapisan luar adalah epidermis yang merupakan lapisan epitel berasal dari ectoderm sedangkan lapisan dalam yang berasal dari mesoderm adalah dermis atau korium yang merupakan suatu lapisan jaringan ikat (Perdanakusuma, 2007).

2.1.1. Struktur Kulit

1. Epidermis

Merupakan lapisan luar kulit yang tipis dan avaskuler. Terdiri dari epitel berlapis gepeng bertanduk, mengandung sel melanosit, Langerhans dan merkel. Tebal epidermis berbeda-beda pada berbagai tempat di tubuh, paling tebal pada telapak tangan dan kaki. Ketebalan epidermis hanya sekitar 5 % dari seluruh ketebalan kulit. Terjadi

regenerasi setiap 4-6 minggu. Struktur epidermis terdiri atas lima lapisan (dari lapisan yang paling atas sampai yang terdalam) (Tranggono, 2007) yaitu:

- **Stratum Korneum**

Terdiri atas beberapa lapis sel yang pipih, mati, tidak memiliki inti, tidak mengalami proses metabolisme, tidak berwarna, dan sangat sedikit mengandung air. Lapisan ini sebagian besar terdiri dari keratin, yaitu jenis protein yang tidak larut dalam air, dan sangat resisten terhadap bahan-bahan kimia. Hal ini berkaitan dengan fungsi kulit sebagai proteksi dari lingkungan luar. Secara alami, sel-sel yang sudah mati di permukaan kulit akan melepaskan diri untuk beregenerasi. Permukaan stratum korneum dilapisi oleh suatu lapisan pelindung lembab tipis yang dinamakan mantel asam kulit (Tranggono, 2007).

- **Stratum Lusidum**

Terletak di bawah stratum korneum, merupakan lapisan yang tipis, jernih, mengandung eleidin, sangat tampak jelas pada telapak tangan dan telapak kaki. Antara stratum lusidum dengan stratum granulosum terdapat lapisan keratin tipis yang disebut *rein's barrier* (szakall) yang tidak bisa ditembus (*impermeable*) (Tranggono, 2007).

- **Stratum Granulosum**

Ditandai oleh 3-5 lapis sel poligonal gepeng yang intinya ditengah dan sitoplasma terisi oleh granula basofilik kasar yang dinamakan granula keratohialin yang mengandung protein kaya akan histidin. Terdapat sel Langerhans (Perdanakusuma, 2007).

- **Stratum Spinosum**

Terdapat berkas-berkas filamen yang dinamakan tonofibril, dianggap filamen-filamen tersebut memegang peranan penting untuk mempertahankan kohesi sel dan melindungi terhadap efek abrasi. Epidermis pada tempat yang terus mengalami gesekan dan tekanan mempunyai stratum spinosum dengan lebih banyak tonofibril. Stratum basale dan stratum spinosum disebut sebagai lapisan Malpighi (Perdanakusuma, 2007).

- **Stratum Basale (Stratum Germinativum)**

Terdapat aktifitas mitosis yang hebat dan bertanggung jawab dalam pembaharuan sel epidermis secara konstan. Epidermis diperbaharui setiap 28 hari untuk migrasi ke permukaan, hal ini tergantung letak, usia dan faktor lain. Merupakan satu lapis sel yang mengandung melanosit (Perdanakusuma, 2007).

2. Dermis

Merupakan bagian yang paling penting di kulit yang sering dianggap sebagai "True Skin". Terdiri atas jaringan ikat yang menyokong epidermis dan menghubungkannya dengan jaringan subkutis. Tebalnya bervariasi, yang paling tebal pada telapak kaki sekitar 3 mm.

Dermis terdiri dari dua lapisan :

- Lapisan papiler; tipis mengandung jaringan ikat jarang.
- Lapisan retikuler; tebal terdiri dari jaringan ikat padat.

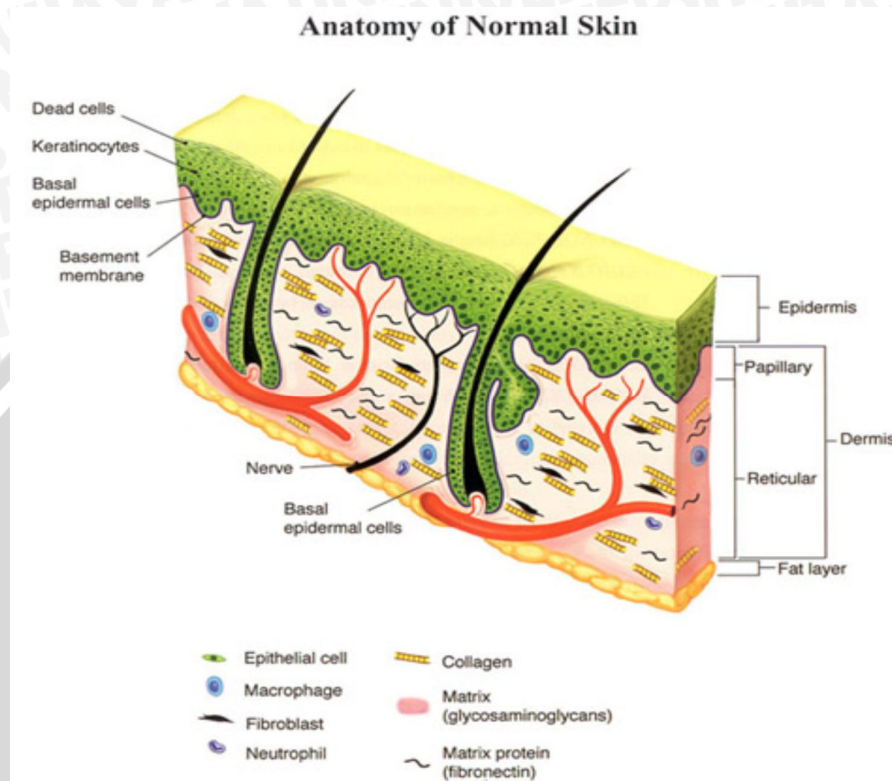
Serabut-serabut kolagen menebal dan sintesa kolagen berkurang dengan bertambahnya usia. Serabut elastin jumlahnya terus meningkat dan menebal, kandungan elastin kulit manusia meningkat kira-

kira 5 kali dari fetus sampai dewasa. Pada usia lanjut kolagen saling bersilangan dalam jumlah besar dan serabut elastin berkurang menyebabkan kulit terjadi kehilangan kelemasannya dan tampak mempunyai banyak keriput (Perdanakusuma, 2007).

Dermis mempunyai banyak jaringan pembuluh darah. Dermis juga mengandung beberapa derivat epidermis yaitu folikel rambut, kelenjar sebacea dan kelenjar keringat. Kualitas kulit tergantung banyak tidaknya derivat epidermis di dalam dermis (Perdanakusuma, 2007).

3. Subkutis

Subkutis adalah lapisan yang terletak di bawah dermis atau hipodermis yang terdiri dari lapisan lemak. Dalam lapisan ini terdapat jaringan ikat yang berfungsi menghubungkan kulit secara longgar dengan jaringan di bawahnya. Jumlah dan ukurannya berbeda-beda tergantung keadaan nutrisi individu dan daerah di tubuh. Lapisan subkutis berfungsi menunjang suplai darah ke dermis untuk regenerasi, selain itu juga berfungsi sebagai cadangan kalori (Perdanakusuma, 2007).



Gambar 2.1 Struktur Kulit Normal (Sumber: Demling, 2005)

2.2. Luka Bakar

2.2.1. Definisi

Luka bakar adalah suatu bentuk kerusakan dan atau kehilangan jaringan disebabkan kontak dengan sumber yang memiliki suhu yang sangat tinggi (misalnya api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi) atau suhu yang sangat rendah (Moenadjat, 2011). Luka bakar adalah luka yang disebabkan pengalihan energi dari suatu sumber panas ke tubuh. Luka bakar dapat dikelompokkan menjadi luka bakar akibat termal, radiasi, atau kimia (Smeltzer, 2001).

Luka bakar adalah suatu trauma yang disebabkan oleh panas, arus listrik, bahan kimia dan petir yang mengenai kulit, mukosa dan jaringan yang lebih dalam. Kulit dengan luka bakar akan mengalami kerusakan pada epidermis, dermis maupun jaringan subkutan tergantung faktor penyebab dan lamanya kulit kontak dengan sumber panas/penyebabnya. Dalamnya luka bakar akan mempengaruhi kerusakan atau gangguan integritas kulit dan kematian sel-sel (Effendi, 1999).

2.2.2. Etiologi Luka Bakar

Luka bakar pada kulit bisa disebabkan karena panas, dingin ataupun zat kimia. Ketika kulit terkena panas, maka kedalaman luka akan dipengaruhi oleh derajat panas, durasi kontak panas pada kulit dan ketebalan kulit (Schwartz *et al*, 2000).

2.2.3. Patofisiologi Luka Bakar

Luka bakar merupakan kerusakan jaringan akibat kontak dengan agens, termal, kimiawi, atau listrik. Keparahan luka bakar menentukan derajat perubahan yang terjadi pada organ-organ dan sistem metabolisme tubuh. Cedera termal menyebabkan luka terbuka karena kulit yang rusak (Betz dan Sowden, 2009).

Setelah luka bakar, perfusi kulit menurun karena terjadi sumbatan pembuluh darah dan vasokonstriksi. Volume intravaskular menurun karena cairan merembes dari ruang intravaskular menuju interstisial karena permeabilitas kapiler meningkat. Cedera paru juga dapat terjadi karena inhalasi asap, uap, atau iritan lain (Betz dan Sowden, 2009).

Pada luka bakar mayor curah jantung menurun menyebabkan aliran darah ke hati, ginjal, dan saluran gastrointestinal juga mengalami gangguan. Anak yang mengalami luka bakar mayor berada dalam keadaan hipermetabolik sehingga mengkonsumsi kalori dan oksigen dengan cepat. Prognosis tergantung pada keparahan luka bakar yang berlarut-larut (Betz dan Sowden, 2009).

2.2.4. Zona Kerusakan Jaringan

A. Zona Koagulasi

Merupakan daerah yang mengalami kontak langsung. Kerusakan jaringan berupa koagulasi (denaturasi) protein akibat pengaruh trauma termis. Jaringan ini bersifat non vital dan dapat dipastikan mengalami nekrosis beberapa saat setelah kontak, disebut juga dengan jaringan nekrosis (Moenadjat, 2011).

B. Zona Stasis

Daerah di luar/di sekitar dan langsung berhubungan dengan zona koagulasi. Kerusakan yang terjadi pada zona ini terjadi akibat perubahan endotel pembuluh darah, trombosit, leukosit yang diikuti perubahan permeabilitas kapiler, trombosis, dan respon inflamasi lokal. Mengakibatkan terjadinya gangguan perfusi (*no flow phenomena*). Proses tersebut biasanya berlangsung dalam dua belas sampai dua empat jam pasca trauma, mungkin berakhir dengan nekrosis jaringan (Moenadjat, 2011).

C. Zona Hiperemia

Merupakan daerah di luar zona stasis. Terjadi reaksi berupa vasolidatasi tanpa banyak melibatkan reaksi sel dalam zona ini. Tergantung keadaan umum dan terapi yang diberikan, zona hiperemia dapat mengalami

penyembuhan spontan atau berubah menjadi zona kedua bahkan zona pertama (perubahan derajat luka yang menunjukkan perburukan disebut degradasi luka) (Moenadjat, 2011).

2.2.5. Luas Luka Bakar

Pada luka bakar yang mengenai tubuh $< 30\%$, perpindahan cairan sebatas pada area yang terkena luka bakar. Jaringan yang terbakar melepaskan mediator kimiawi yang meningkatkan permeabilitas kapiler lokal, menyebabkan koloid dan kristaloid berpindah ke dalam ruang interstisiel. Peningkatan permeabilitas kapiler terutama terjadi 8-12 jam pasca luka bakar. Apabila luka bakar mengenai tubuh $>30\%$ perpindahan cairan tidak hanya mengenai area yang terkena luka bakar, tetapi juga mengenai jaringan yang tidak terpapar luka bakar (Horne dan Swearingen, 2000).

Edema yang berkembang pada jaringan yang tidak terbakar disebabkan karena hiponatremi yang terjadi pada jaringan yang terkena luka bakar. Jaringan yang terkena luka bakar kehilangan protein dan luasnya berkurang oleh kerja substansi vasoaktif yang bersirkulasi. Cedera panas dapat menurunkan potensial membran sel, menyebabkan air dan natrium masuk ke dalam sel, dan akhirnya menyebabkan pembengkakan sel. Kehilangan kulit akibat terbakar juga menyebabkan tubuh kehilangan panas dan kehilangan cairan. Asidosis metabolik terjadi akibat penurunan perfusi jaringan (Horne dan Swearingen, 2000).

2.2.6. Kriteria Berat Ringan Luka Bakar

American Burn Association (ABA) membagi kedalam tiga kriteria berat ringannya luka bakar yaitu luka bakar ringan, luka bakar sedang, dan luka bakar berat.

a. Luka Bakar Ringan.

- Luka bakar derajat II < 15 %
- Luka bakar derajat II < 10 % pada anak – anak
- Luka bakar derajat III < 2 %

b. Luka bakar sedang

- Luka bakar derajat II 15-25 % pada orang dewasa
- Luka bakar II 10 – 20 % pada anak – anak
- Luka bakar derajat III < 10 %

c. Luka bakar berat

- Luka bakar derajat II 25 % atau lebih pada orang dewasa
- Luka bakar derajat II 20 % atau lebih pada anak – anak.
- Luka bakar derajat III 10 % atau lebih.
- Luka bakar mengenai tangan, wajah, telinga, mata, kaki dan genitalia/perineum.
- Luka bakar dengan cedera inhalasi, listrik, disertai trauma lain.

(Kartohatmodjo, 2008)

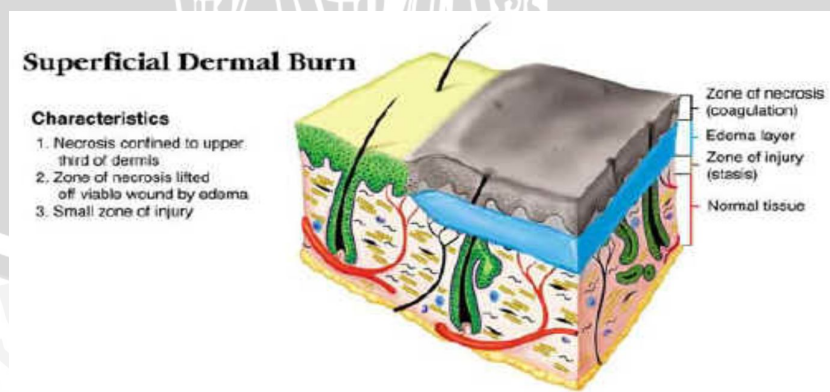
2.2.7. Klasifikasi Luka Bakar

Semakin dalam luka bakar, semakin sedikit appendises kulit yang berkontribusi pada proses penyembuhan dan semakin memperpanjang masa penyembuhan luka. Semakin panjang masa penyembuhan luka, semakin sedikit dermis yang tersisa, semakin besar respon inflamasi yang terjadi dan akan semakin memperparah terjadinya scar. Luka bakar yang sembuh dalam waktu 3 minggu biasanya tanpa menimbulkan *hypertrophic scars*, walaupun biasanya terjadi perubahan pigmen dalam waktu yang lama. Sebaliknya luka bakar yang

sembuh lebih dari tiga minggu sering mengakibatkan *hypertrophic scars* (Schwartz *et al*, 2000).

1. Luka Bakar Derajat I :

- Kerap diberi simbol 1°
 - Kerusakan jaringan hanya sebatas bagian superfisial (permukaan) yaitu epidermis.
 - Perlekatan antara epidermis dengan dermis (*dermal-epidermal junction*) tetap terpelihara dengan baik.
 - Kulit kering, hipereremik memberikan effloresensi berupa eritema.
 - Nyeri karena ujung-ujung syaraf sensori teriritasi.
 - Penyembuhan (regenerasi epitel) terjadi secara spontan dalam waktu 5-7 hari.
 - Derajat kerusakan yang ditimbulkan bukan termasuk masalah klinik yang berarti dalam kajian terapeutik, sehingga luka bakar derajat I tidak dicantumkan dalam perhitungan luas luka bakar.
 - Contoh: luka bakar akibat sengatan matahari (*sun burn*).
- (Moenadjat, 2011).



Gambar 2.2 Luka Bakar Derajat I (Sumber: Demling, 2005)

2. Luka Bakar Derajat II (*Partial Thickness Burn*)

- Kerap diberi simbol 2°
- Kerusakan meliputi seluruh ketebalan epidermis dan sebagian superfisial dermis.
- Respon yang timbul berupa reaksi inflamasi akut disertai dengan eksudasi.
- Nyeri karena ujung-ujung syaraf sensori teriritasi.

Luka bakar derajat II dibedakan menjadi dua, yaitu luka bakar derajat II dangkal dan dalam (Moenadjat, 2011).

a. Luka bakar derajat II dangkal (*Superficial Partial Thickness Burn*)

- Kerusakan mengenai epidermis dan sebagian (sepertiga bagian superfisial) dermis.
- Dermal-epidermal junction mengalami kerusakan sehingga terjadi epidermolisis yang diikuti terbentuknya lepuh (bula, *blister*). Lepuh ini merupakan karakteristik luka bakar derajat dua dangkal. (Moenadjat, 2011).



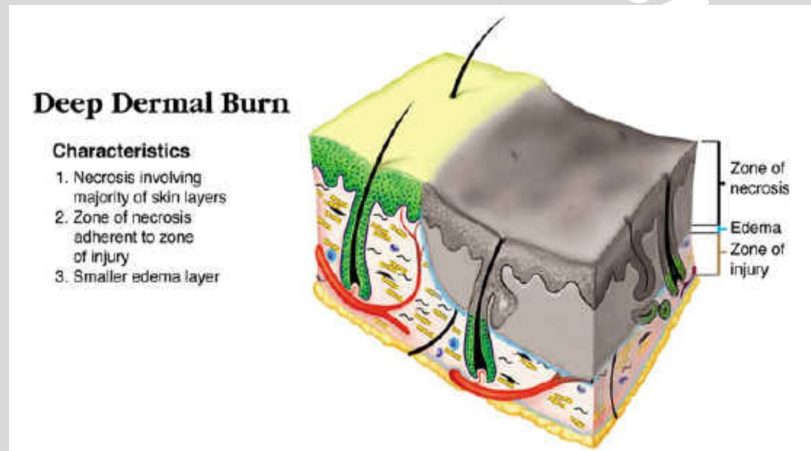
Gambar 2.3 Luka Bakar Derajat II Dangkal (Sumber: Demling, 2005)

b. Luka bakar derajat II dalam (*Deep Partial Thickness Burn*)

- Kerusakan mengenai hampir seluruh (duapertiga bagian superfisial) dermis.

- Apendises kulit (integumen) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, dan kelenjar sebacea sebagian utuh.
- Kerap dijumpai eskar tipis di permukaan, harus dibedakan dengan eskar pada luka bakar derajat III.

Penyembuhan terjadi lebih lama tergantung apendises kulit yang tersisa. Biasanya penyembuhan memerlukan waktu lebih dari dua minggu (Moenadjat, 2011).

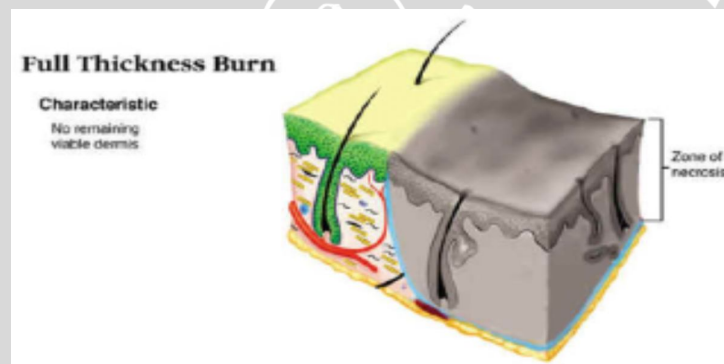


Gambar 2.4 Luka Bakar Derajat II Dalam (Sumber: Demling, 2005)

c. Luka bakar derajat III (*Full Thickness Burn*)

- Kerap diberi simbol 3°
- Kerusakan meliputi seluruh ketebalan kulit (epidermis dan dermis) serta lapisan yang lebih dalam.
- Apendises kulit (adheksa, integumen) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea mengalami kerusakan.
- Kulit yang terbakar tampak berwarna pucat atau lebih putih karena terbentuk eskar.

- Secara teoritis tidak dijumpai rasa nyeri, bahkan hilang sensasi karena ujung-ujung saraf sensorik mengalami kerusakan/kematian.
- Penyembuhan terjadi lama. Proses epitelisasi spontan baik dari tepi luka (membrana basalis) maupun dari apendises kulit (folikel rambut, kelenjar keringat, dan kelenjar sebasesa yang mempunyai potensi epithelialisasi) tidak dimungkinkan terjadi karena struktur-struktur jaringan tersebut mengalami kerusakan.
(Moenadjat, 2011).



Gambar 2.5 Luka Bakar Derajat III (Sumber: Demling, 2005)

2.3. Proses Penyembuhan Luka

Sebagai respon terhadap jaringan yang rusak, tubuh memiliki kemampuan yang luar biasa untuk mengganti jaringan yang hilang untuk memperbaiki struktur, kekuatan, dan kadang-kadang juga fungsinya. Proses ini disebut dengan penyembuhan. Penyembuhan luka melibatkan integrasi proses fisiologis. Sifat penyembuhan pada semua luka sama, dengan variasinya bergantung pada lokasi, keparahan dan luasnya cedera. Penyembuhan luka dipengaruhi oleh kemampuan sel dan jaringan untuk melakukan regenerasi (Perry & Potter, 2006).

2.3.1. Proses Fisiologis Penyembuhan Luka

Proses fisiologis penyembuhan luka terbagi menjadi tiga fase yaitu, fase inflamasi, proliferasi dan maturasi (Perry & Potter, 2006).

1. Fase Inflamasi

Fase inflamasi dimulai setelah beberapa menit setelah cedera dan akan berlangsung selama sekitar 4-6 hari. Fase ini diawali oleh proses hemostasis. Sejumlah mekanisme terlibat di dalam menghentikan perdarahan secara alamiah (hemostasis). Selama proses hemostasis pembuluh darah yang cedera akan mengalami konstriksi dan trombosit berkumpul untuk menghentikan perdarahan (Perry & Potter, 2006).

Koagulasi terjadi dalam dua cara yaitu jalur intrinsik yang dipicu oleh abnormalitas pada lapisan pembuluh darah dan jalur ekstrinsik yang dipicu oleh kerusakan jaringan. Kedua jalur tersebut bertemu untuk mengaktivasi faktor X dan jalur akhir yang akan mengakibatkan konversi dari enzim protrombin yang tidak aktif menjadi trombin yang aktif. Trombin inilah yang akan membentuk fibrin dari fibrinogen yang dapat memperkuat sumbatan trombosit (Morison, 2004).

Inflamasi adalah pertahanan tubuh terhadap jaringan yang mengalami cedera yang melibatkan baik respon seluler maupun vaskuler. Selama respon vaskuler, jaringan yang cedera dan aktivasi sistem protein plasma menstimulasi keluarnya berbagai macam mediator-mediator kimiawi seperti histamin (dari sel mast dan platelet), serotonin (dari platelet), eicosanoids yang merupakan produk-produk dari metabolisme asam arakidonat, nitrit oxide (NO) (dari makrofag yang teraktifasi) (DeLaune dan Ladner, 2002).

Substansi-substansi vasoaktif ini akan menyebabkan pembuluh darah melebar dan menjadi lebih permeabel, mengakibatkan peningkatan aliran darah dan kebocoran cairan serta sel-sel yang berpindah dari aliran darah ke jaringan interstisial. Peningkatan aliran darah membawa nutrisi dan oksigen, yang sangat penting untuk penyembuhan luka, dan membawa leukosit ke area yang cedera untuk melakukan fagositosis, atau memakan mikroorganisme. Daerah yang mengalami inflamasi akan berwarna kemerahan (*rubor*), bengkak (*tumor*), hangat (*kalor*), nyeri lokal (*dolor*), kehilangan fungsi (*functio laesa*) (DeLaune dan Ladner, 2002).

Selama respon selular, leukosit keluar dari pembuluh darah ke ruang interstisial. Neutrofil adalah sel pertama yang keluar ke daerah yang cedera dan mulai memfagosit. Sekitar 24 jam setelah cedera sel-sel tersebut akan digantikan oleh makrofag, yang muncul dari monosit darah. Makrofag melakukan fungsi yang sama dengan neutrofil akan tetapi dalam jangka waktu yang lebih lama (DeLaune dan Ladner, 2002).

Selain itu makrofag adalah sel-sel yang penting dalam proses penyembuhan luka karena mengeluarkan beberapa faktor, meliputi *fibroblast activating factor* (FAF), *angiogenesis factor* (AGF), FAF menarik fibroblas yang membentuk kolagen atau *collagen percursors*. AGF menstimulasi pembentukan pembuluh darah baru. Pertumbuhan mikrosirkulasi baru ini membantu dalam proses penyembuhan luka. Inflamasi yang terjadi berkepanjangan dapat memperlambat penyembuhan luka dan memparah terjadinya scar (mengakibatkan *hypertrophic scar*) (Morison, 2004).

2. Fase Proliferasi

Fase ini berlangsung hingga beberapa minggu. Pada fase ini terjadi granulasi, epitelisasi, dan kontraksi luka. Pertumbuhan jaringan baru untuk menutup luka utamanya dilakukan melalui aktivasi fibroblas. Fibroblas yang normalnya ditemukan pada jaringan ikat, bermigrasi ke daerah yang luka karena berbagai macam mediator seluler (Morison, 2004).

Fibroblas adalah sel yang paling penting dalam fase ini karena menghasilkan kolagen yang akan digunakan selama proses rekonstruksi jaringan. Kolagen adalah protein penyusun tubuh yang jumlahnya paling banyak dalam tubuh. Kolagen memberikan kekuatan dan integritas struktur pada luka (Perry & Potter, 2006).

Fibroblas juga memproduksi beberapa faktor pertumbuhan yang bertanggung jawab untuk menginduksi pertumbuhan pembuluh darah. Angiogenesis (pembentukan pembuluh darah baru) mulai terjadi beberapa jam setelah cedera. Pertumbuhan pembuluh darah kapiler baru ini meningkatkan aliran darah yang juga akan meningkatkan suplai nutrisi dan oksigen yang diperlukan untuk proses penyembuhan luka (DeLaune dan Ladner, 2002).

Bila epitelisasi (proses dimana keratinosit migrasi dan membelah untuk menutup kembali permukaan luka) tidak mampu menutup defek luka maka akan terjadi kontraksi. Sel yang mendorong terjadinya kontraksi adalah miofibroblas (Perry & Potter, 2006). Serat kolagen yang terbentuk menyebabkan adanya kekuatan untuk bertautnya tepi luka dan mendorong terjadinya kontraksi luka yang akan mengakibatkan menutupnya permukaan luka dan ukuran luka yang semakin mengecil (Perdanakusuma, 2007).

3. Fase Maturasi

Maturasi merupakan tahap akhir proses penyembuhan luka dan dimulai sekitar minggu ke-3 setelah cedera. Memerlukan waktu lebih dari 1 tahun tergantung pada kedalaman dan luas luka. Pada fase ini jaringan parut akan terus melakukan reorganisasi. Akan tetapi, luka yang sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Biasanya jaringan parut mengandung lebih sedikit sel-sel pigmentasi (melanosit) dan memiliki warna yang lebih terang daripada warna kulit normal (Potter dan Perry, 2006).

2.4. Kontraksi Luka

Fase kontraksi ini mulai berlangsung pada fase proliferasi. Kontraksi luka adalah suatu proses tempat terjadinya penyempitan luka. Pada kontraksi luka ada pergerakan sentripetal seluruh kulit. Mekanisme pasti kontraksi luka belum diketahui secara pasti, namun kemungkinan besar disebabkan oleh kontraksi fibroblas (miofibroblas) (Sabiston, 2000).

Miofibroblas merupakan sel mesenkim dengan fungsi dan karakteristik struktur seperti fibroblas dan sel-sel otot polos. Sel tersebut merupakan komponen seluler jaringan granulasi atau jaringan parut yang membangkitkan tenaga kontraktile melibatkan aktivitas kontraksi muskuler aktin miosin sitoplasma (Prabakti, 2005).

Miofibroblas berasal dari fibroblas luka, dan tanda dari fenotip miofibroblas adalah ekspresi aktin otot halus- α , bentuk aktif serupa dengan sel-sel otot polos vaskuler. Miofibroblas terdapat di seluruh tubuh, terutama terpusat di sekitar luka terbuka. Mikrofilamen aktin tersusun sepanjang axis panjang fibroblas dan berhubungan dengan dense bodies untuk tambahan pada

sekeliling matriks seluler. Miofibroblas juga memiliki tambahan fungsi unik yang menghubungkan sitoskeleton ke matriks ekstraseluler yang disebut *fibronexus*. *Fibronexus* dibutuhkan untuk koneksi yang menjembatani membran sel antara mikrofilamen interseluler dan fibronectin ekstraseluler. Jadi, kekuatan kontraksi luka mungkin disebabkan oleh kumparan aktin dalam miofibroblas, dan hal tersebut diteruskan ke tepi luka oleh ikatan sel-sel dan sel-matriks (Prabakti, 2005).

Terdapat dua teori tentang bagaimana miofibroblas ini mendorong tepi-tepi luka untuk mengurangi ukuran luka sampai 80 % dalam waktu 10 hari. Salah satu teori (teori bingkai gambar) mengatakan bahwa miofibroblas bekerja di balik tepi luka dan mendorong tepi luka ke arah depan, ke arah tengah. Teori lain mengatakan bahwa miofibroblas pada bagian tengah mendorong tepi-tepi luka ke arahnya. Bukti dewasa ini lebih menunjukkan bahwa teori bingkai lebih didukung, walaupun tidak menutup kemungkinan kedua mekanisme ini timbul secara bersama-sama (Sabiston 2000).

2.5. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Berikut ini akan dijelaskan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi penyembuhan luka.

2.5.1. Faktor penderita

1. Usia penderita

Prognosis luka bakar umumnya sangat buruk pada usia sangat muda dan usia lanjut. Pada usia yang sangat muda terutama bayi, beberapa hal mendasar menjadi perhatian, antara lain sistem regulasi tubuh yang belum berkembang sempurna, komposisi cairan intravaskular

dibandingkan dengan komposisi cairan ekstrasvaskular, interstisium dan intrasel yang berbeda dengan kelompok manusia dewasa, sangat rentan terhadap suatu bentuk trauma. Sistem imunologik yang belum berkembang merupakan salah satu faktor yang patut diperhitungkan, karena luka bakar merupakan suatu trauma yang bersifat immunosupresif. Pada kelompok usia lanjut, proses degeneratif pada sistem, organ, dan sel merupakan salah satu faktor yang mengurangi akseptabilitas (toleransi), daya kompensasi dan daya tahan tubuh terhadap trauma (Moenadjat, 2011).

2. Faktor gender

Secara statistik diperoleh data bahwa angka kesakitan pada wanita memang lebih tinggi dibandingkan pria, namun angka kematian pria jauh di atas kaum wanita. Faktor hormonal diduga berperan pada mekanisme maupun proses regulasi sistemik.

- Kulit wanita lebih tipis dibandingkan dengan kaum pria. Kedalaman luka bakar dengan sendirinya dipengaruhi secara langsung. Faktor lain yang berperan adalah kandungan air pada wanita (60%) lebih sedikit dibandingkan pria (70%) (Moenadjat, 2011).
- Kehamilan, bukan hanya masalah hormonal pada wanita, tetapi kehamilan merupakan faktor yang memperberat kondisi luka bakar demikian pula sebaliknya. Luka bakar yang terjadi pada wanita hamil memiliki angka mortalitas 70-80% (Moenadjat, 2011).

3. Faktor Gizi

Faktor yang merupakan modal seseorang dalam konteks daya tahan terhadap suatu bentuk trauma. Pada orang normal, luka bakar

menimbulkan suatu bentuk stres metabolisme yang berat (katabolisme). Energi yang diperlukan untuk beraktivitas sehari-hari, menjalankan fungsi organ dan sistem berlipat ganda karena katabolisme protein (proteolisis) pada trauma berat dan keperluan proses penyembuhan (Moenadjat, 2011).

Pada saat yang bersamaan, terjadi kehilangan energi bersama proses eksudasi luka dan penguapan (*evaporative heat loss*). Berlangsung kekacauan sistem regulasi, kondisi ini merupakan beban yang berat sehingga cadangan energi tubuh (*lean body mass*) tidak mencukupi kebutuhan. Bila ini terjadi pada seseorang yang terkena status kekurangan gizi dapat dibayangkan betapa berbahayanya efek yang akan ditimbulkan (Moenadjat, 2011).

4. Faktor Premorbid

Beberapa faktor yang berperan dalam morbiditas dan mortalitas kasus luka bakar.

a. Kelainan Kardiovaskular

Luka bakar merupakan trauma berat yang menyebabkan beban pada sistem kardiovaskular. Jantung sebagai pompa mengalami beban yang sangat berat, baik pada fase awal (fase akut, fase syok) maupun setelah fase akut berlalu. Kondisi hipovolemi intravaskular dan penimbunan cairan di jaringan ekstrasvaskular memacu jantung bekerja ekstra melakukan kompensasi *preload* dan *afterload*. Mekanisme kompensasi tentu memiliki batasan, disaat daya kompensasi jantung tidak lagi mampu menahan beban tersebut, kegagalan fungsi timbul dan biasanya berakhir dengan kematian (Moenadjat, 2011).

b. Kelainan Neurologik

Otak merupakan organ yang sensitif, memerlukan oksigenasi mutlak. Empat menit saja terjadi kondisi hipoksik akan berakhir dengan kerusakan sel-sel glia. Kerusakan otak akibat luka bakar yang sejak dulu dikenal dengan istilah *burn encephalopathy* merupakan salah satu faktor yang menyebabkan prognosis luka bakar menjadi sangat buruk (Moenadjat, 2011).

c. Kelainan Paru

Proses pertukaran gas (*oxygen exchange*), difusi alveoli merupakan kunci perfusi dan oksigenasi jaringan. Gangguan sirkulasi dan perfusi pada kasus luka bakar tidak menunjang proses pertukaran ini. Beberapa keadaan yang sering dijumpai pada kasus luka bakar antara lain adalah ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) dan edema paru (Moenadjat, 2011).

ARDS timbul sebagai reaksi yang merupakan bagian dan mendahului SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*), seringkali dijumpai pada kasus luka bakar yang disertai trauma inhalasi. Kondisi ini merupakan penyulit pada kasus luka bakar dan memiliki prognosis buruk. Edema paru merupakan penyulit dari terapi cairan yang masif. Edema interstitium dan intrasel pada parenkim paru memiliki angka mortalitas yang tinggi (Moenadjat, 2011).

d. Kelainan Ginjal

Ginjal sebagai salah satu organ perifer mengalami beban paling berat pada kondisi trauma seperti luka bakar. Gangguan sirkulasi merupakan faktor penyebab utama kegagalan fungsi ginjal

(pre renal). Adanya kerusakan pada jaringan (khususnya otot-otot) yang ditandai adanya asam laktat dan myoglobin dalam sirkulasi, menyebabkan kerusakan tubulus ginjal yang bersifat permanen. Timbulnya kerusakan ginjal akan menyebabkan prognosis luka bakar menjadi lebih buruk (Moenadjat, 2011).

e. Kelainan Metabolisme

Gangguan metabolisme timbul sebagai respon pada trauma berat termasuk luka bakar. Gangguan metabolisme ini melibatkan seluruh sistem dan organ yang berperan pada metabolisme, hipofisis, tiroid, pankreas, kelenjar suprarenal dan sebagainya. Kondisi hipometabolisme terjadi pada fase awal (fase akut, fase syok) yang segera diikuti kondisi hipermetabolik pada fase selanjutnya. Kondisi tubuh yang mengalami gangguan perfusi dan oksigenasi memicu pelepasan hormon-hormon stres yang mempengaruhi kerja dan fungsi organ sistemik (Moenadjat, 2011).

2.5.2. Faktor Trauma

Jenis, luas, dan kedalaman luka merupakan faktor-faktor yang memiliki nilai prognostik. Sebelum tahun 1949, orientasi berat ringannya luka bakar hanya terpaku pada luas luka. Pada tahun-tahun selanjutnya disadari bahwa jenis dan kedalaman luka memiliki peranan yang tidak kalah besar. Pada akhir abad dua puluh, trauma inhalasi diketahui memiliki peran prognostik tanpa memperhitungkan luas luka bakar (Moenadjat, 2011).

1. Jenis Luka Bakar

Berat ringannya luka bakar berhubungan dengan jenis penyebab luka bakar seperti listrik, bahan kimia, api, minyak panas, dan air panas (Moenadjat, 2011).

2. Luas Luka Bakar

Semakin luas permukaan tubuh mengalami trauma, semakin berat kondisi trauma dan semakin buruk prognosinya (Moenadjat, 2011).

3. Kedalaman Luka Bakar

Bukan hanya luas permukaan saja yang berperan pada berat ringannya luka bakar, tetapi juga kedalaman luka. Semakin dalam jaringan yang rusak semakin berat kondisi luka bakar dan semakin jelek prognosinya. Pada sisi lainnya, proses penyembuhan berjalan lebih lama dengan proses yang jauh lebih rumit, sehingga menimbulkan derajat kecacatan yang tinggi pula (Moenadjat, 2011).

4. Lokasi

Beberapa bagian tubuh terpapar pada kondisi yang berkaitan dengan berat ringannya luka bakar. Daerah muka dan leher dengan edema prominen mungkin disertai trauma inhalasi yang tidak manifes. Edema laring acapkali dijumpai pada kasus ini. Perineum dan daerah anus memiliki suksseptibilitas terkontaminasi kuman patogen seperti *P. Aurogenosa* dan *E. Coli*. Daerah sendi dan tangan memiliki aspek lain pada proses penyembuhan, berhubungan dengan fungsi organ struktural yang menimbulkan morbiditas tinggi (Moenadjat, 2011).

5. Trauma penyerta

Ledakan atau *blast injury* menyebabkan kerusakan organ visera, di rongga toraks menyebabkan konstusio paru yang berkembang menjadi ARDS, atau trauma hepar maupun organ visera lain di rongga peritoneum (Moenadjat, 2011).

6. Respon Individu

- Respon individu terhadap trauma

Setiap individu memiliki respon berbeda terhadap penyakit, termasuk trauma. Daya tahan tubuh, status imunologik dan gizi sangat nyata berperan dalam respon yang timbul (Moenadjat, 2011).

- Respon individu terhadap penatalaksanaan / terapi

Hal yang sama dengan respon individu terhadap trauma, pengobatan memberikan respon yang berbeda pada tiap individu (Moenadjat, 2011).

2.5.3. Penurunan jaringan

Penurunan jaringan yang diubah statusnya menjadi avaskuler, seperti balutan luka yang terlalu restriktif atau hematoma meluas (Tambayong, 2000).

2.5.4. Vaskularisasi

Vaskularisasi yang buruk dapat menyebabkan perlambatan penyembuhan luka, karena dibutuhkan vaskularisasi yang baik untuk penyembuhan luka. Vaskularisasi yang baik akan menunjang pertumbuhan dan perbaikan sel (Hidayat dan Hidayat, 2008).

2.5.5. Anemia

Anemia dapat menyebabkan perlambatan kesembuhan luka karena mengalami penurunan kadar hemoglobin darah. Perbaikan sel membutuhkan kadar protein yang cukup (Hidayat dan Hidayat, 2008).

2.5.6. Cedera seluler

Cedera seluler karena penggunaan antiseptik yang berlebihan (Tambayong, 2000).

2.6. Daun Sirih

Berikut ini adalah penjelasan mengenai daun sirih berdasarkan klasifikasi dan deskripsinya.

2.6.1. Deskripsi Tanaman Sirih

Sirih adalah salah satu jenis tumbuhan terna memanjat yang berasal dari family Piperaceae. Asal usul tanaman ini tidak diketahui secara pasti. Tanaman sirih (*Piper betle* L) tumbuh subur di sepanjang asia tropis hingga Afrika Timur, menyebar di hampir seluruh daerah Indonesia, Malaysia, Thailand, Sri Lanka, India, hingga Madagaskar. Pada dasarnya, sirih dapat tumbuh di berbagai jenis tipe tanah dengan struktur sedang, asalkan tanahnya subur. Ketinggian tempat tumbuh berkisar antara 200-1000 m dpl. Tanaman sirih akan menghasilkan daun-daun yang segar bila terkena sinar matahari secara penuh. Tanaman sirih dapat tumbuh baik di daerah yang beriklim sedang sampai basah. Jenis tanah yang cocok untuk sirih adalah tanah yang kaya akan humus dan subur (Syukur dan Hernani, 2003).

2.6.2. Klasifikasi Tanaman Sirih (*Piper betle* L)

Divisi	: <i>Spermatophyta</i>
Anak Divisi	: <i>Angiospermae</i>
Kelas	: <i>Dicotyledoneae</i>
Anak kelas	: <i>Monochlamydae</i>
Bangsa	: <i>Piperales</i>
Suku	: <i>Piperaceae</i>
Spesies	: <i>Piper betle</i> (Tjitrosoepomo, 1994)



Gambar 2.6 Tanaman Sirih (Sumber: Septiani, 2010)

2.6.3. Morfologi Tanaman

Daun sirih memiliki banyak nama seperti suruh (Jawa), seureuh (Sunda), base (Bali), leko (Nusa tenggara), gies (Maluku) dan sereh (Melayu). Berasal dari family piperaceae, tanaman ini merupakan herba perenial yang memanjat. Tinggi tanaman dapat mencapai 2-4 meter. Batang berkayu lunak, bentuk bulat, beruas-ruas, beralur-alur, berwarna hijau abu-abu. Daun tunggal letaknya berseling, bervariasi dari bundar sampai oval, ujung runcing, pangkal berbentuk jantung atau agak bundar asimetris. Tepinya rata, permukaan rata,

pertulangan menyirip, warna bervariasi dari kuning, hijau sampai hijau tua, dan bau aromatis. Bunga majemuk bentuk bulir, warna kuning atau hijau (Syukur dan Hernani, 2003).

2.6.4. Kandungan Daun Sirih

Manfaat daun sirih cukup banyak di antaranya sebagai obat sakit gigi dan mulut, sariawan, abses rongga mulut, luka bekas gigi dicabut, penghilang bau mulut, hidung berdarah, dan obat kumur (antiseptik). Daun sirih mengandung minyak atsiri sampai 4,2 % yang mengandung fenol khas yaitu betelfenol atau aseptosol (isomer dengan eugenol), khavikol, suatu seskuiterpen, diastase 0,8 % sampai 1 %, zat penyamak, gula, dan pati (Kartasapoetra, 2004). Sepertiga dari minyak atsiri terdiri dari fenol dan sebagian besar mengandung khavikol yang memiliki aroma khas dan tajam yang mempunyai daya membunuh bakteri lima kali lipat dibandingkan fenol biasa. Biasanya daun sirih muda memiliki kandungan diastase, gula, dan minyak atsiri lebih banyak dibandingkan daun sirih yang tua. (Moeljanto, 2003).

2.6.5. Manfaat Kandungan Daun Sirih (*Piper betle* L) terhadap Kontraksi

Luka

Daun sirih mengandung berbagai senyawa yang dapat membantu proses kesembuhan luka. Seperti yang telah dijelaskan, pada fase proliferasi khususnya fase kontraksi luka sel yang bertanggung jawab adalah miofibroblas. Kandungan daun sirih di antaranya adalah saponin dan tanin. Selain itu daun sirih juga mengandung flavonoid yang dapat berfungsi sebagai antioksidan (Hermawan, 2006).

Saponin dan tanin bersifat antiseptik pada luka permukaan, bekerja sebagai bakteriostatik yang biasanya digunakan sebagai menangkal infeksi pada kulit, mukosa, dan infeksi pada luka (Hermawan, 2006). Tanin merupakan senyawa yang mudah larut dalam air. Tanin memiliki beberapa mekanisme dalam membantu penyembuhan luka yaitu dengan menangkal radikal bebas, meningkatkan oksigenasi, meningkatkan kontraksi luka, meningkatkan pembentukan pembuluh darah, dan jumlah fibroblas (Li *et al.*, 2011). Mekanisme tanin yang dapat meningkatkan kontraksi luka tentunya akan dapat mempercepat proses penyembuhan luka khususnya dalam fase kontraksi luka. Selain itu tanin juga dapat meningkatkan oksigenasi dalam jaringan yang berguna untuk proses epitelisasi. Epitelisasi meningkat maka secara otomatis akan dapat meningkatkan proses kontraksi luka juga.

Saponin dapat memicu sintesa kolagen, yaitu protein struktur yang berperan dalam proses penyembuhan luka (Wardani, 2010). Paparan kolagen yang banyak akan dapat menarik fibroblas lebih cepat ke daerah yang mengalami luka. Paparan fibroblas yang banyak maka akan semakin meningkatkan kontraksi luka, sebab fibroblas sendiri akan mengalami perubahan fenotif menjadi miofibroblas yang bertanggung jawab terhadap proses kontraksi luka (Schwartz *et al.*, 2000).

Flavonoid merupakan turunan senyawa fenol yang mempunyai sifat antioksidan dan antibakteri. Kerja antioksidan adalah memutus reaksi berantai dari radikal bebas sehingga mencegah kerusakan jaringan. Selain itu flavonoid juga dapat meningkatkan kontraksi luka dengan sifat antimikroba dan astringentnya (Reddy *et al.*, 2011).

2.7. Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)

Tikus putih lebih besar dari famili tikus umumnya di mana tikus ini panjangnya dapat mencapai 40 cm diukur dari hidung sampai ujung ekor, dan mempunyai berat 140-500 gr. Tikus jantan biasanya memiliki ukuran yang lebih besar dari tikus betina, berwarna putih, memiliki ukuran ekor yang lebih panjang dari tubuhnya (Kusumawati, 2004).

Klasifikasi tikus putih adalah sebagai berikut.

Kingdom	: Animalia
Phylum	: Chordata
Subvilum	: Vertebrata
Kelas	: Mamalia
Subkelas	: Theria
Ordo	: Rodentia
Subordo	: Sciurognathi
Famili	: Muridae
Subfamili	: Murinae
Genus	: <i>Rattus</i>
Spesies	: <i>Rattus norvegicus</i>

(Myres dan Armitage, 2004)

