

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Luka Bakar

2.1.1 Definisi

Luka bakar adalah respon dari kulit permukaan tubuh dan jaringan subkutan terhadap adanya cedera atau trauma suhu/termal (Grace dan Neil, 2006). Kontak dengan yang memiliki suhu sangat tinggi seperti api, bahan kimia, air panas, radiasi, listrik dapat menyebabkan kerusakan atau kehilangannya jaringan yang disebut luka bakar (Moenadjat, 2009). Luka bakar yang tidak merusak epitel kulit ataupun hanya merusak sebagian epitel merupakan luka bakar dengan ketebalan parsial, sedangkan luka bakar dengan ketebalan penuh adalah luka bakar yang merusak semua sumber pertumbuhan kembali epitel kulit. Luka bakar dengan ketebalan penuh bisa membutuhkan cangkok dan eksisi kulit jika luas (Grace dan Neil, 2006).

2.1.2 Etiologi Luka Bakar

Luka bakar paling sering disebabkan oleh trauma suhu dengan sumber panas dan kering ataupun lembab, listrik, kimia, dan radiasi. Api, logam panas merupakan contoh dari sumber panas kering, sedangkan sumber panas lembab seperti cairan atau gas panas. Luka bakar kimia sering terjadi pada kecelakaan industri akibat cedera asam ataupun basa. Luka bakar akibat radiasi dapat menyebabkan trauma yang dalam walaupun awalnya dengan kedalaman

sebagian, sedangkan luka bakar listrik dapat menyebabkan henti jantung (Grace dan Neil, 2006).

2.1.3 Patofisiologi Luka Bakar

Keparahan pada luka bakar menentukan derajat perubahan yang terjadi di dalam organ-organ dan sistem tubuh. Kulit yang rusak akibat cedera termal menyebabkan luka terbuka. Perfusi kulit menurun setelah terjadi luka bakar karena pembuluh darah tersumbat dan terjadi vasokonstriksi. Permeabilitas kapiler yang meningkat menyebabkan cairan merembes dari intravaskuler ke intersisiel sehingga terjadi penurunan volume intravaskular (Betz dan Sowden, 2009).

Cedera paru juga bisa terjadi akibat inhalasi uap, asap, ataupun iritan lainnya. Pada luka bakar mayor, jumlah curah jantung oleh ventrikel menurun dan aliran darah ke saluran gastrointestinal ginjal, dan hati juga terganggu. Individu yang mengalami luka bakar mayor akan jatuh pada keadaan hipermetabolik yang mengakibatkan individu mengonsumsi oksigen dan kalori dengan cepat. Prognosis luka bakar bergantung pada keparahan luka bakar yang terjadi berlarut-larut (Betz dan Sowden, 2009).

2.1.4 Zona Kerusakan Jaringan

A. Zona koagulasi

Disebut juga sebagai zona nekrosis karena jaringan ini bersifat non vital dan akan mengalami nekrosis beberapa saat setelah terjadinya kontak. Zona koagulasi atau zona nekrosis adalah daerah yang mengalami kontak langsung. Kerusakan jaringan terjadi berupa koagulasi atau denaturasi dari protein akibat trauma termis (Moenadajat, 2009).

B. Zona statis

Merupakan daerah diluar ataupun disekitar dan berhubungan langsung dengan zona nekrosis. Terjadinya gangguan perfusi pada luka bakar karena kerusakan yang terjadi di zona statis disebabkan oleh perubahan endotel, pembuluh darah, trombosit, dan leukosit yang diikuti oleh perubahan permeabilitas kapiler, trombotosis dan respon inflamasi lokal. Proses ini berlangsung dalam 12-24 jam pasca trauma. Kemungkinan berakhir dengan nekrosis jaringan (Moenadjat, 2009).

C. Zona hiperemia

Merupakan daerah diluar zona statis, dimana daerah terjadinya reaksi vasodilatasi tanpa banyak melibatkan reaksi sel. Zona ketiga ini dapat mengalami penyembuhan spontan atau berubah menjadi zona kedua bahkan zona pertama tergantung dari keadaan umum dan terapi yang diberikan. Perubahan derajat luka yang menunjukkan perburukan dari kondisi luka disebut degradasi luka (Moenadjat, 2009).

2.1.5 Luas Luka Bakar

Untuk menentukan luas luka bakar, tubuh dibagi atas bagian – bagian 9% atau kelipatan dari 9 yang disebut *Rule of Nine* atau *Rule of Wallace*. Pada kepala dan leher sebesar 9%, lengan, badan depan, badan belakang masing-masing sebesar 18%, tungkai 36%, dan genitalia/perineum 1% sehingga total semua 100%. Agar perhitungan lebih mudah, dapat dipakai luas telapak tangan penderita adalah 1% dari luas permukaan tubuhnya (Kartohatmodjo, 2008).

2.1.6 Kriteria Berat Ringannya Luka Bakar

Berdasarkan *American Burn Association* (ABA), luka bakar digolongkan menjadi tiga kelompok, yaitu luka bakar ringan, sedang, dan berat (Kartohatmodjo, 2008).

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 derajat 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.

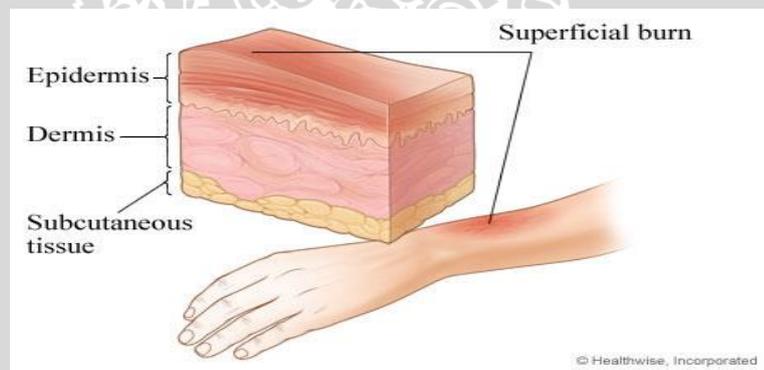
(Kartohatmodjo, 2008)

2.1.7 Klasifikasi Luka Bakar

A. Luka bakar derajat I

- Kerap diberi simbol 1°.
- Kerusakan jaringan hanya sampai epidermis.

- Dermal-epidermal junction yaitu perlekatan antara epidermis dengan dermis tetap terpelihara baik.
- Kulit kering dan hiperemik memberikan effloresensi berupa eritema.
- Ujung-ujung saraf sensorik teriritasi sehingga menimbulkan nyeri.
- Penyembuhan (regenerasi epitel) terjadi secara spontan dalam waktu 5-7 hari.
- Contoh dari luka bakar derajat I adalah luka bakar akibat sengatan matahari (*sun-burn*).
- Luka bakar derajat I tidak dimasukkan kedalam perhitungan luas luka bakar karena derajat yang ditimbulkannya tidak dianggap masalah klinik yang berarti dalam kajian terapeutik (Moenadjat, 2009).



Gambar 2.1 Luka Bakar Derajat I (Sumber: Blahd & O'Connor, 2011)

B. Luka bakar derajat II (*partial thickness burn*)

- Kerap diberi simbol 2°.
- Kerusakan yang terjadi meliputi seluruh ketebalan epidermis dan sebagian superfisial dermis.
- Reaksi inflamasi akut disertai proses eksudasi merupakan respon yang timbul pada luka bakar derajat II.
- Nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi.

- Luka bakar derajat II di golongan menjadi dua, yaitu derajat dua dangkal dan derajat dua dalam (Moenadjat, 2009).

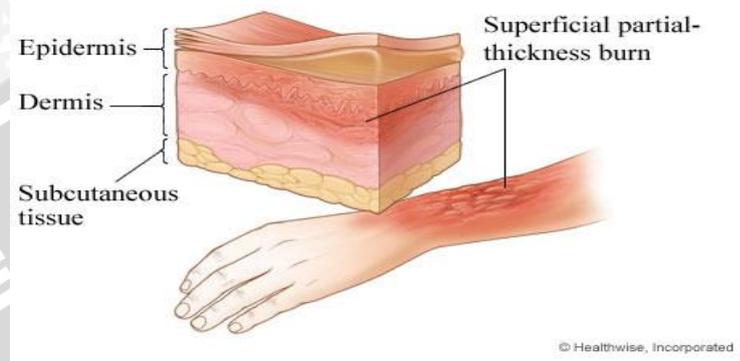
1) Derajat II dangkal atau II A (*Superficial partial thickness burn*)

- Kerusakan mengenai epidermis dan sebagian dermis, yaitu sepertiga bagian superfisial.
- Dermal-epidermal junction mengalami kerusakan sehingga terjadi epidermolisis yang diikuti terbentuknya lepuh (*bula, blister*). Lepuh ini merupakan ciri dari luka bakar derajat II dangkal. Bila epidermis terkelupas akan terlihat dasar luka berwarna kemerahan-kadang pucat-edematus dan eksudatif.
- Apendises kulit (*integumen, adneksa kulit*) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea utuh.
- Umumnya 10-14 hari dibutuhkan untuk penyembuhan yang terjadi secara spontan, hal ini dimungkinkan karena membrana basalis dan appendises kulit tetap utuh. Membrana basalis dan appendises kulit merupakan sumber proses epitelisasi (Moenadjat, 2009).

2) Derajat II dalam atau II B (*Deep partial thickness burn*)

- Kerusakan yang terjadi mengenai hampir seluruh dermis, yaitu dua pertiga bagian superfisial.
- Apendises kulit (*integumen*) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea sebagian utuh.
- Eskar tipis di permukaan kerap ditemukan. Eskar ini harus dibedakan dengan eskar pada luka bakar derajat III.

- Penyembuhan terjadi lebih lama, tergantung apendises kulit yang tersisa. Penyembuhan memerlukan waktu lebih dari dua minggu (Moenadjat, 2009).

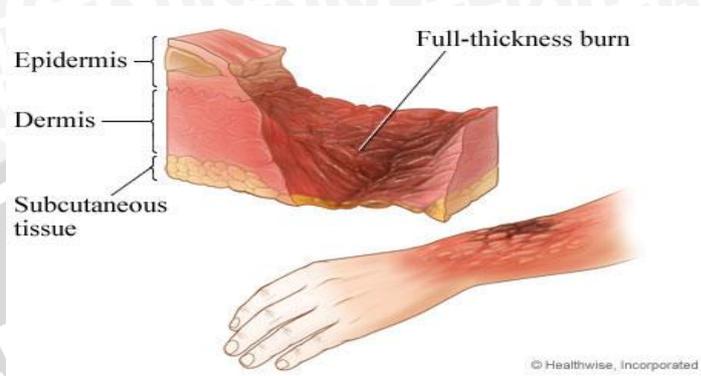


Gambar 2.2 Luka Bakar Derajat II (Sumber: Blahd & O'Connor, 2011)

C. Luka bakar derajat III (*full thickness burn*)

- Kerap diberi simbol 3°
- Kerusakan yang terjadi mengenai epidermis, dermis serta lapisan yang lebih dalam.
- Apendises kulit (*adnaksa, integumen*) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea mengalami kerusakan.
- Kulit yang terbakar pada luka bakar derajat III tampak bewarna pucat atau lebih putih karena terbentuk eskar.
- Tidak dijumpai rasa nyeri, hilang sensasi karena ujung-ujung serabut saraf sensorik mengalami kerusakan ataupun kematian.
- Penyembuhan pada luka bakar derajat III terjadi lama. Proses epitelisasi spontan baik dari tepi luka (*membrana basalis*), maupun dari apendises kulit (folikel rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebacea yang mempunyai potensi epitelisasi) tidak dimungkinkan

terjadi karena struktur-struktur jaringan tersebut mengalami kerusakan (Moenadjat, 2009).



Gambar 2.3 Luka Bakar Derajat III (Sumber: Blahd & O'Connor, 2011)

2.1.8 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Faktor-faktor yang berperan dalam proses penyembuhan luka, yaitu:

A. Faktor penderita

1) Usia penderita

Pada usia yang sangat muda dan usia lanjut prognosis luka bakar buruk. Yang menjadi perhatian dasar pada usia muda (khususnya bayi) antara lain sistem regulasi tubuh yang belum berkembang sempurna, komposisi cairan intravaskular dibandingkan dengan cairan ekstrasvaskular, interstitium dan intrasel yang berbeda dengan komposisi pada manusia dewasa, sangat rentan terhadap suatu bentuk trauma. Luka bakar merupakan suatu bentuk trauma yang bersifat immunosupresi, maka perlu diperhitungkan sistem imun yang belum berkembang sempurna (Moenadjat, 2009).

Pada usia lanjut terjadi proses degeneratif pada sistem, organ dan sel merupakan salah satu faktor yang mengurangi toleransi, daya kompensasi, dan daya tahan tubuh terhadap trauma (Moenadjat, 2009).

2) Faktor gender

Secara statistik diperoleh data bahwa angka kejadian wanita lebih tinggi daripada pria tetapi angka kematian ditemukan tinggi pada pria. Hal ini merupakan kenyataan bahwa daya tahan tubuh wanita lebih tinggi daripada pria. Faktor hormonal diduga berperan pada mekanisme maupun proses regulasi sitemik, penjelasannya:

- Kulit wanita lebih tipis. Kedalaman luka bakar dengan sendirinya dipengaruhi secara langsung. Faktor lain yang berperan adalah kandungan air pada pria (70%) lebih banyak daripada wanita (60%).
- Kehamilan merupakan faktor yang memperberat kondisi luka bakar dan sebaliknya. Luka bakar pada wanita hamil menunjukkan angka mortalitas 70-80%.

(Moenadjat, 2009)

3) Faktor gizi

Merupakan modal daya tahan tubuh seseorang terhadap bentuk trauma. Luka bakar pada orang normal akan mengakibatkan stres metabolisme yang berat (katabolisme). Energi yang biasanya digunakan sehari-sehari dan untuk menjalankan sistem organ akan berlipat ganda untuk fase penyembuhan. Pada saat itu juga akan terjadi proses hilangnya energi bersama proses eksudasi luka dan penguapan (*evaporative heat loss*). Sistem regulasi akan kacau sehingga akan cadangan energi tubuh (*lean body mass*) tidak mencukupi kebutuhan. Maka dapat dibayangkan jika hal ini terjadi pada penderita luka bakar dengan status gizi yang buruk (Moenadjat, 2009).

4) Faktor premorbid

Morbiditas dan mortalitas pada luka bakar akan dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

a. Kelainan kardiovaskular

Luka bakar merupakan trauma berat yang dapat menyebabkan beban pada jantung sebagai pompa. Jantung mengalami beban yang sangat berat, baik fase awal (fase akut, fase syok) ataupun fase akut telah berlalu. Jantung bekerja ekstra melakukan kompensasi *pre-* dan *afterload* akibat kondisi hipovolemik intravaskular dan adanya penimbunan cairan di jaringan ekstrasvaskular. Kompensasi ini memiliki limitasi, sehingga ketika jantung tidak mampu lagi menahan, maka terjadi kegagalan fungsi dan berakhir dengan kematian (Moenadjat, 2009).

b. Kelainan neurologik

Otak memerlukan oksigenasi mutlak apabila tidak mendapatkan suplay oksigen selama empat menit maka otak akan mengalami kerusakan *irreversible*. Kerusakan otak akibat luka bakar yang dikenal dengan istilah *burn encephalopathy* merupakan faktor yang menyebabkan luka bakar mempunyai prognosa yang buruk. Penderita luka bakar dengan kelainan neurologis ataupun gangguan sirkulasi (*stroke*) prognosisnya menjadi sangat buruk (Moenadjat, 2009).

c. Kelainan paru

Proses pertukaran gas dan difusi alveoli merupakan kunci penting dari perfusi dan oksigenasi jaringan. Gangguan sirkulasi dan perfusi pada luka bakar tidak menunjang proses ini. Keadaan yang sering dijumpai pada luka bakar adalah ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) dan edema

paru. ARDS sering ditemukan pada luka bakar akibat trauma inhalasi. Kondisi seperti ini menjadi penyulit pada kasus luka bakar dan menyebabkan prognosa menjadi buruk (Moenadjat, 2009).

Sedangkan edema paru menjadi penyulit dari terapi cairan masif. Edema interstisium dan intrasel pada parenkim paru memiliki angka mortalitas yang tinggi. Sehingga penderita luka bakar yang disertai dengan adanya kelainan paru sebab apapun memiliki prognosa semakin buruk dan angka mortalitas meningkat berlipat ganda (Moenadjat, 2009).

d. Kelainan ginjal

Ginjal merupakan salah satu organ perifer yang mengalami beban paling berat pada kasus luka bakar. Kegagalan fungsi ginjal disebabkan gangguan sirkulasi. Dengan adanya kerusakan jaringan (otot-otot) yang ditandai munculnya asam laktat dan myoglobin dalam sirkulasi, menyebabkan kerusakan permanen tubulus ginjal (Moenadjat, 2009).

Kerusakan ginjal menyebabkan prognosis menjadi buruk. Maka jika luka bakar dialami oleh penderita yang sebelumnya mengalami kerusakan ataupun kelainan ginjal, prognosinya menjadi jauh lebih buruk (Moenadjat, 2009).

e. Kelainan metabolisme

Gangguan metabolisme yang timbul pada trauma berat seperti luka bakar merupakan suatu respon tubuh dengan melibatkan seluruh sistem dan organ yang berperan pada metabolisme, seperti hipofisis, tiroid, pankreas, kelenjar suprarenal dsb. Pada fase awal (fase akut, fase syok) terjadi kondisi hipometabolik yang segera diikuti oleh hipermetabolisme pada fase selanjutnya (Moenadjat, 2009).

Pelepasan hormon stres yang mempengaruhi kerja dan fungsi organ sistemik dipicu oleh kondisi tubuh yang mengalami gangguan perfusi dan oksigenasi. Penderita luka bakar dengan kelainan metabolisme seperti tiroid (penyakit Von Grave), diabetes melitus, diabetes insipidus, atau lainnya prognosis menjadi semakin buruk (Moenadjat, 2009).

f. Kelainan psikiatrik

Kurang atau mungkin tidak kooperatif merupakan tanda pada gangguan psikiatrik sebelum terjadinya trauma. Efek depresif obat-obatan psikofarmaka maupun psikotropika sering mengaburkan tanda klinis dan gejala dengan menurunkan kinerja sistem ataupun organ (Moenadjat, 2009).

B. Faktor trauma

Jenis, luas dan kedalaman dari luka bakar merupakan faktor-faktor yang memiliki nilai prognostik. Sebelum tahun 1949, menentukan berat ringannya luka bakar dilihat dari luas dari luka bakar. Akan tetapi tahun-tahun berikutnya diketahui jenis dan kedalaman memiliki peran yang sama dalam menentukan berat ringannya luka bakar. Diakhir abad ke dua puluh, trauma inhalasi diketahui mempunyai peran prognostik tanpa memperhitungkan luas luka bakar (Moenadjat, 2009).

1) Jenis luka bakar

Jenis penyebab luka bakar berhubungan dengan berat-ringannya luka bakar. Ditempat pertama adalah luka bakar akibat listrik, dan petir. Kedua oleh karena zat kimia, ketiga oleh karena api dan keempat oleh karena minyak panas, terakhir oleh air panas (Moenadjat, 2009).

2) Luas luka bakar

Semakin luas permukaan tubuh mengalami trauma luka bakar, semakin berat kondisi trauma dan semakin buruk prognosinya (Moenadjat, 2009).

3) Kedalaman luka bakar

Semakin dalam jaringan yang rusak, semakin berat kondisi luka bakar dan semakin jelek prognosinya. Selain itu, proses penyembuhan luka bakar berjalan lebih lama, dengan proses yang jauh lebih rumit sehingga menimbulkan derajat kecacatan yang tinggi pula (Moenadjat, 2009).

4) Lokasi

Berat-ringannya luka bakar berkaitan dengan beberapa bagian tubuh yang terpapar (Moenadjat, 2009).

5) Trauma penyerta

Blast injury atau ledakan menyebabkan kerusakan organ visera, di rongga toraks menyebabkan munculnya kontusio paru yang berkembang menjadi ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*), atau trauma hepar maupun organ visera lain di rongga peritoneum (Moenadjat, 2009).

6) Respon individu

- Respon individu terhadap trauma

Tiap individu memiliki respon yang berbeda terhadap suatu trauma. Daya tahan tubuh, status imunologik, dan gizi berperan dalam respon yang timbul (Moenadjat, 2009).

- Respon individu terhadap terapi atau penatalaksanaan

Pengobatan yang dilakukan selalu memberikan respon yang berbeda pada tiap individu (Moenadjat, 2009).

2.1.9 Proses Fisiologis Penyembuhan Luka

Komponen utama dalam suatu bentuk proses usaha untuk memperbaiki kerusakan yang terjadi adalah kolagen selain sel epitel. Fibroblast adalah sel yang bertanggung jawab dalam mensintesis kolagen (Perdanakusuma, 2007). Penyembuhan pada luka bakar melalui tiga proses fisiologis penyembuhan luka, yaitu fase inflamasi, proliferasi, dan maturasi (Martyarini, 2011).

A. Fase Inflamasi

Fase ini dimulai sejak terjadinya luka sampai hari kelima pasca trauma (Perdanakusuma, 2007). Di fase inflamasi penyembuhan luka terjadi eritema, bengkak, dan hangat yang berhubungan dengan nyeri, adanya bakteri, debris yang di fagosit, dan faktor-faktor PDGF (*Plateled-derived Growth Factor*) yang dikeluarkan, dimana penyebab migrasi dan pembelahan sel-sel termasuk di dalam fase proliferasi (Arun, 2013).

Setelah terjadinya luka, pembuluh darah yang putus segera mengalami konstriksi dan retraksi diiringi reaksi hemostatis karena agregasi trombosit yang bersama jala fibrin melakukan pembekuan darah. Sitokin akan dilepaskan dan diaktifkan oleh komponen hemostatis tersebut. Sitokin yang meliputi *Epidermal Growth Factor* (EGF), *Insulin-like Growth Factor* (IGF), *Plateled-derived Growth Factor* (PDGF), dan *Transforming Growth Factor beta* (TGF- β) berperan untuk terjadinya kemotaksis netrofil, makrofag, mast sel, sel endotelial, dan fibroblast. Pada keadaan ini disebut fase inflamasi. Pada fase inflamasi ini kemudian terjadi vasodilatasi dan akumulasi lekosit *Polymorphonuclear* (PMN). Adanya *Transforming Growth Factor beta 1* (TGF β 1) akan mengaktifasi fibroblast untuk

mensintesis kolagen, dimana TGF β 1 dikeluarkan oleh agregat trombosit dan mediator inflamasi ini dikeluarkan pula oleh makrofag (Perdanakusuma, 2007).

B. Fase Proliferasi atau fibroplasi

Fase ini terjadi 2 hari sampai 3 minggu setelah fase inflamasi ditandai adanya angiogenesis (terbentuknya pembuluh darah baru dari sel endotel), pembentukan kolagen, formasi jaringan, epitelisasi dan kontraksi luka. Dalam analogi penyembuhan luka, setelah area luka telah dibersihkan dari debris, fase proliferasi akan terjadi. Pada fase ini, fibroblast bermigrasi untuk memulai fase proliferasi, dan membentuk matriks ekstraseluler baru. Fibroblast merupakan sel yang mensekresi kolagen untuk melakukan regenerasi kulit. Sel-sel "pericyte" meregenerasi lapisan terluar dari kapiler. Di tahap akhir dari epitelisasi "keratinocyte" berdiferensiasi sebagai lapisan pelindung terluar (Arun, 2013).

Pada fase ini fibroblast sangat menonjol perannya sehingga disebut fase fibroplasi. Fibroblast mengalami proliferasi dan mensintesis kolagen. Terbentuknya serat kolagen menyebabkan adanya kekuatan untuk menyatunya antara tepi luka. Pada fase ini mulai terjadi granulasi, kontraksi luka, dan epitelisasi (Perdanakusuma, 2007).

C. Fase Maturasi

Merupakan fase yang terakhir dan terpanjang pada proses penyembuhan luka. Pada fase ini terjadi proses dinamis berupa *remodelling* kolagen, kontraksi luka, dan pematangan parut. Keseimbangan terjadi antara aktivitas sintesis dan degradasi kolagen. Fase maturasi berlangsung mulai 3 minggu sampai 2 tahun. Akhir dari penyembuhan ini didapatkan parut luka yang matang yang mempunyai kekuatan 80% dari kulit normal (Perdanakusuma, 2007).

2.1.10 Kontraksi Luka

A. Konsep Kontraksi Luka

Kontraksi luka adalah suatu proses terjadinya penyempitan ukuran luka (Sabiston, 1995). Sekeliling kulit yang tak luka tertarik menutupi defek sebagai proses kontraksi luka pada luka terbuka. Hal ini berhubungan dengan gerakan sentripetal kulit. Kulit yang memiliki struktur dermis normal akan tertarik. Kontraksi luka mengurangi area jaringan parut yang menutupi defek, oleh karena itu secara umum kontraksi luka menguntungkan (Prabakti, 2005).

Mekanisme kontraksi luka lebih disebabkan oleh kontraksi fibroblast (miofibroblast). Miofibroblast terdapat diseluruh tubuh terutama terpusat disekitar luka terbuka (Sabiston, 1995). Miofibroblast adalah sel yang bertanggung jawab pada kontraksi luka yang merupakan sel mesenkim dengan fungsi dan karakteristik struktur seperti fibroblast dan sel-sel otot polos. Sel tersebut sebagai komponen seluler jaringan granulasi atau jaringan parut yang membangkitkan tenaga kontraktile melibatkan aktivitas kontraksi muskuler aktin-miosin sitoplasma (Prabakti, 2005).

Terdapat dua teori tentang bagaimana mekanisme miofibroblast mendorong tepi-tepi luka untuk mengurangi ukuran luka 80% dalam waktu 10 hari. Salah satu teori (teori bingkai gambar) menyatakan bahwa miofibril bekerja dibalik tepi luka dan mendorong tepi luka kedepan, ke arah bagian tengah. Sedangkan teori lain menyatakan miofibril pada bagian tengah luka mendorong tepi – tepi luka kearahnya. Saat ini hasil penelitian yang ada mendukung teori bingkai gambar, walaupun kemungkinan kedua mekanisme berjalan bersama-sama (Sabiston, 1995).

Miofibroblast berasal dari fibroblast luka. Tanda dari fenotip miofibroblast adalah ekspresi aktin otot halus- α , bentuk aktin serupa dengan sel-sel otot polos vaskuler. Sepanjang axis panjang fibroblast tersusun mikrofilamen aktin dan berhubungan dengan dense bodies untuk tambahan pada sekeliling matriks seluler. Myofibroblast juga memiliki fungsi tambahan disebut *fibronexus* yaitu fungsi unik yang menghubungkan sitoskeleton ke matriks ekstraseluler. Fibronexus dibutuhkan untuk koneksi yang menjembatani membran sel antara mikrofilamen intraseluler dan fibronectin ekstraseluler. Jadi, kekuatan dari kontraksi luka disebabkan oleh kumparan aktin dalam miofibroblast, dan hal tersebut diteruskan ke tepi luka oleh ikatan sel-sel dan sel matriks (Prabakti, 2005).

B. Penghitungan Kontraksi Luka

Penyembuhan luka bakar pada hewan coba dinilai dari dua parameter fisik, yaitu periode epitelisasi dan kontraksi luka. Kontraksi luka dicatat berdasarkan perubahan progresif pada area luka bakar, tidak termasuk hari pembuatan luka (Bairy, 2012).

$$\% \text{ Kontraksi Luka} = \frac{\text{luka awal} - \text{luka pada hari ke } X}{\text{luka awal}} \times 100$$

2.2 Daun Melati

Berikut ini adalah penjelasan mengenai deskripsi dan klasifikasi dari daun melati.

2.2.1 Deskripsi Tanaman Melati

Melati adalah tanaman bunga hias berupa perdu berbatang tegak yang hidup menahun (Rukmana, 1997). Di Indonesia tanaman melati diusahakan di

sentra-sentra tanaman melati, di Kabupaten Pekalongan, Pemasang, Tegal dan Batang di Provinsi Jawa Tengah serta Kabupaten Bangkalan di Provinsi Jawa Timur. Di daerah sentranya melati tumbuh dengan baik di dataran rendah sampai dataran menengah (0-700 m dpl) (Susetyo, 2012). Meskipun demikian tiap jenis melati mempunyai daya adaptasi sendiri terhadap lingkungannya untuk tumbuh (Rukmana, 1997).

Idealnya melati putih (*Jasminum sambac* L. Ait) ditanam didataran rendah hingga ketinggian 600 m dpl. Melati putih (*Jasminum sambac* L. Ait) dibudidayakan oleh Duke Casimo de' Meici di Inggris pada tahun 1665. Dalam pembudidayaan melati perlu diperhatikan suhu, kelembapan, sinar matahari, dan curah hujan. Lingkungan dengan suhu siang 28-36°C dan malam hari 24-30°C, kelembapan udara (rH) 50-80%, sinar matahari cukup, dan curah hujan 112–119 mm/bulan dengan 6-9 hari hujan/bulan paling cocok digunakan untuk tumbuhnya tanaman melati putih (*Jasminum sambac* L. Ait) (Rukmana, 1997).

2.2.2 Klasifikasi Tanaman Melati (*Jasminum sambac* L. ait)

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Subdivisi	: Angiospermae
Kelas	: Dicotyledonae
Ordo	: Oleales
Family	: Oleaceae
Genus	: Jasminum
Spesies	: Jasminum Sambac (L) W. Ait. (Rukmana, 1997).



Gambar 2.4 Melati Lily (*Jasminum sambac* L. Ait) (Sumber: FLEPPC, 1999)

2.2.3 Morfologi Tanaman

Jasminum sambac L. Ait (Family – Oleaceae) dikenal dengan Motia atau melati lily. *Jasminum sambac* L. Ait mempunyai ciri merambat, daun berbentuk oval atau bulat panjang, tumbuh daun selalu berlawanan, bunga berwarna putih sangat harum dan banyak ditemukan di bagian dunia tropis maupun subtropis (Sabharwal *et al.*, 2012). *Jasminum sambac* L. Ait dapat tumbuh hingga 1-3 meter merupakan tanaman perdu dan merambat. Dahan mudanya berbulu halus (*pubescent*) (Arun, 2011).

2.2.4 Kandungan Daun Melati

Dari hasil penyelidikan kimia kualitatif daun melati (*Jasminum sambac* L. Ait) mengandung alkaloid, karbohidrat, flavonoid, tanin, protein, glikosida, saponin, dan sterol (Sabharwal *et al.*, 2012).

2.2.5 Manfaat Kandungan Daun Melati (*Jasminum sambac* L. ait) terhadap Kontraksi Luka

Daun melati (*Jasminum sambac* L. Ait) memiliki beberapa senyawa fitokimia yang dapat membantu dalam penyembuhan luka (Shabarwal *et al.*, 2012). Penyembuhan luka memiliki beberapa fase, salah satunya fase proliferasi dimana pada fase ini terjadi kontraksi luka (Perdanakusuma, 2007). Diketahui terjadinya kontraksi luka merupakan tanggung jawab dari sel miofibroblast (Prabakti, 2005). Kandungan pada daun melati (*Jasminum sambac* L. Ait) antara lain saponin, tanin, flavonoid (Sabharwal *et al.*, 2012).

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

Saponin dan tanin dapat meningkatkan kontraksi dan epitelisasi luka dengan memiliki sifat anti-mikroba dimana saponin dan tanin dapat mencegah dan mengendalikan infeksi luka dengan langsung menghancurkan patogen. Penyembuhan luka dapat membutuhkan waktu lama jika luka terkena mikroorganisme dalam jumlah yang banyak (Arun *et al.*, 2013). Oleh karena itu saponin memiliki kemampuan sebagai pembersih dan antiseptik yang berfungsi membunuh dan mencegah pertumbuhan mikroorganisme yang biasa muncul pada luka sehingga luka tidak mengalami infeksi yang berat (Yenti *et al.*, 2011). Selain itu, memfasilitasi penyembuhan luka serta mengurangi peradangan lokal dan kerusakan jaringan (Arun *et al.*, 2013).

Saponin dan tanin juga sebagai anti-oksidan dengan melestarikan jaringan dan memfasilitasi terjadinya penyembuhan luka. Produksi radikal bebas pada ataupun disekitar daerah luka dapat menyebabkan keterlambatan dalam penyembuhan luka melalui penghancuran lemak, protein, kolagen, proteoglikan, dan asam hyaluronic (Arun *et al.*, 2013). Tanin memiliki beberapa mekanisme dalam membantu penyembuhan luka, yaitu dengan menangkal radikal bebas, meningkatkan oksigenasi, meningkatkan kontraksi luka, meningkatkan pembentukan pembuluh darah kapiler dan fibroblast (Li *et al.*, 2011). Tanin juga berfungsi sebagai astringen yang dapat menyebabkan penciutan pori-pori kulit, memperkeras kulit, menghentikan eksudat dan perdarahan yang ringan, sehingga dapat menutupi luka dan mencegah terjadinya perdarahan yang biasa timbul pada luka (Yenti *et al.*, 2011).

Flavonoid mempunyai kemampuan untuk menghambat pertumbuhan bakteri dengan cara merusak permeabilitas dinding bakteri, mikrosom, dan lisosom sebagai hasil interaksi antara flavonoid dengan DNA bakteri dan juga dapat melepaskan energi transduksi terhadap membran sitoplasma bakteri serta menghambat motilitas bakteri (Yenti *et al.*, 2011). Aktivitas flavonoid sebagai pembersih radikal bebas dikaitkan dengan efek penyembuhan luka. Flavonoid diketahui dapat mengurangi peroksidasi lipid, tidak hanya dengan mencegah atau memperlambat onset dari sel nekrosis, tapi juga dengan memperbaiki vaskularisasi. Obat yang dapat menghambat peroksidasi lipid dipercaya untuk meningkatkan kekuatan dari serat kolagen, dengan meningkatkan sirkulasi atau dengan mencegah kerusakan sel atau juga dengan meningkatkan sintesis DNA (Sabharwal *et al.*, 2012). Flavonoid dan tanin diketahui dapat meningkatkan

proses penyembuhan luka terutama dengan sifat astringen dan antimikroba mereka (Sabharwal *et al.*, 2012).

