

BAB II**TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Luka Bakar****2.1.1 Definisi Luka Bakar**

Luka bakar merupakan suatu bentuk kerusakan atau kehilangan jaringan yang disebabkan oleh air panas, api unggun atau rokok, radiasi, listrik, zat kimia, pajanan gas panas, ledakan, atau tertahan di ruangan yang dipenuhi asap, serta suhu yang sangat rendah (Moenadajat, 2009; Muttaqin dan Sari, 2011). Luka bakar adalah cedera sistemik yang kompleks mengikuti kulit yang terpapar energi panas. Luka bakar akan mengakibatkan tidak hanya kerusakan kulit, tetapi juga memengaruhi seluruh sistem tubuh (Xu, 2004; Nina, 2008).

Pasien yang luka bakarnya tidak melampaui 30% dari luas total permukaan tubuh akan memperlihatkan respons yang bersifat lokal. Tetapi jika luka bakar melampaui 30% dari luas total permukaan tubuh akan memperlihatkan respon sistemik. Respon sistemik awal sesudah luka bakar yang berat adalah ketidakstabilan hemodinamika akibat hilangnya integritas kapiler dan kemudian terjadinya perpindahan cairan, natrium serta protein dari ruang intravascular ke dalam ruang interstisial. Ketidakstabilan hemodinamika tidak hanya melibatkan mekanisme kardiovaskuler tetapi juga keseimbangan cairan serta elektrolit, volume darah, mekanisme pulmoner, dan berbagai mekanisme lainnya (Smeltzer & Bare, 2002).

1. Respon Kardiovaskuler

Curah jantung akan menurun sebelum perubahan yang signifikan pada volume darah terlihat dengan jelas. Karena berlanjutnya kehilangan cairan dan berkurangnya volume vaskuler, maka curah jantung akan terus menurun dan terjadi penurunan tekanan darah. Keadaan ini merupakan awitan syok luka bakar. Sebagai respon, sistem saraf simpatik akan melepaskan katekolamin yang meningkatkan resistensi perifer (vasokonstriksi) dan frekuensi denyut nadi. Selanjutnya vasokonstriksi pembuluh darah perifer menurunkan curah jantung (Smeltzer & Bare, 2002).

2. Efek pada Cairan, Elektrolit, dan Volume Darah

Volume darah yang beredar akan menurun secara dramatis pada saat terjadi syok luka bakar. Di samping itu, kehilangan cairan akibat evaporasi lewat luka bakar dapat mencapai 3 hingga 5 liter atau lebih selama periode 24 jam sebelum permukaan kulit yang terbakar ditutup (Smeltzer & Bare, 2002).

Selama syok luka bakar, respon kadar natrium serum terhadap resusitasi cairan bervariasi. Biasanya hiponatremia (depleksi natrium) terjadi. Hiponatremia juga sering dijumpai dalam minggu pertama fase akut karena air akan pindah dari ruang interstisial ke dalam ruang vaskuler. Segera setelah terjadi luka bakar, hiperkalemia (kadar kalium yang tinggi) akan dijumpai sebagai akibat dari destruksi sel yang massif. Hipokalemia (depleksi kalium) dapat terjadi kemudian dengan berpindahnya cairan dan tidak memadainya asupan cairan (Smeltzer & Bare, 2002).

Pada saat luka bakar, sebagian sel darah merah dihancurkan dan sebagian lainnya mengalami kerusakan sehingga terjadi anemia. Nilai

hematokrit pasien juga dapat meninggi akibat kehilangan plasma. Kehilangan darah selama prosedur pembedahan, perawatan luka dan pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis serta tindakan hemodialisis lebih lanjut turut menyebabkan anemia. Transfusi darah diperlukan secara periodik untuk mempertahankan kadar haemoglobin yang memadai yang diperlukan guna membawa oksigen. Abnormalitas koagulasi, yang mencakup penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) dan masa pembekuan serta waktu protrombin yang memanjang juga ditemukan pada luka bakar (Smeltzer & Bare, 2002).

3. Respon Pulmoner

Sepertiga dari pasien-pasien luka bakar akan mengalami masalah pulmoner yang berhubungan dengan luka bakar. Meskipun tidak terjadi cedera pulmoner, hipoksia dapat dijumpai. Pada luka bakar yang berat, konsumsi oksigen oleh jaringan tubuh pasien akan meningkat dua kali lipat sebagai akibat dari keadaan hipermetabolisme dan respon lokal (Smeltzer & Bare, 2002).

4. Respon Sistemik Lainnya

Fungsi renal dapat berubah sebagai akibat dari berkurangnya volume darah. Destruksi sel-sel darah merah pada lokasi cedera akan menghasilkan haemoglobin bebas dalam urin. Jika terjadi kerusakan otot (misalnya, luka bakar akibat listrik), myoglobin akan dilepaskan dari sel-sel otot dan diekskresikan oleh ginjal. Bila aliran darah lewat tubulus renal tidak memadai, haemoglobin dan myoglobin menyumbat tubulus renal sehingga timbul komplikasi nekrosis akut tubuler dan gagal ginjal (Smeltzer & Bare, 2002).

Pertahanan imunologik tubuh sangat berubah akibat luka bakar. Semua tingkat respon imun akan dipengaruhi secara merugikan. Kehilangan integritas kulit diperparah lagi dengan pelepasan faktor-faktor inflamasi yang abnormal, perubahan kadar immunoglobulin serta komplemen serum, gangguan fungsi neutrofil, dan penurunan jumlah limfosit (limfositopenia). Imunosupresi membuat pasien luka bakar berisiko tinggi untuk mengalami sepsis (Smeltzer & Bare, 2002).

Hilangnya kulit juga menyebabkan ketidakmampuan tubuh untuk mengatur suhunya. Karena itu, pasien-pasien luka bakar dapat memperlihatkan suhu tubuh yang rendah dalam beberapa jam pertama pasca luka bakar, tetapi kemudian setelah keadaan hipermetabolisme mengatur kembali suhu inti tubuh, pasien luka bakar akan mengalami hipertermia selama sebagian besar periode pasca luka bakar kendati tidak terdapat infeksi (Smeltzer & Bare, 2002).

Terdapat dua komplikasi gastrointestinal yang potensia, yaitu ileus paralitik dan ulkus Curling. Berkurangnya peristaltik dan bising usus merupakan manifestasi ileus paralitik yang terjadi akibat luka bakar. Distensi lambung dan muntah dapat mengakibatkan vomitus kecuali jika segera dilakukan dekompresi lambung. Pendarahan lambung yang terjadi sekunder akibat stress fisiologik yang masif dapat ditandai oleh darah okulta dalam feses, regurgitasi muntahan seperti bubuk kopi dari dalam lambung, atau vomitus yang berdarah. Semua tanda ini menunjukkan erosi lambung atau duodenum (ulkus Curling) (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.2 Klasifikasi Luka Bakar

1. Berdasarkan Penyebab

Menurut Culletion dan Simko (2013) luka bakar dapat disebabkan oleh termal atau panas, bahan kimia, sengatan listrik, radiasi, asap dan inhalasi, serta paparan suhu dingin.

a. Luka bakar akibat termal atau panas

Akibat kontak dengan substansi panas, termasuk terkena nyala api, cairan panas, benda panas, dan uap yang panas dapat menyebabkan luka pada jaringan sel-sel tubuh. Semakin lama kontak dengan sumber panas, maka semakin dalam lukanya. Minyak cair seperti minyak goreng dan minyak pelumas memiliki titik didih yang lebih tinggi sehingga menghasilkan kedalaman luka yang lebih dalam daripada kontak dengan air mendidih.

b. Luka bakar karena bahan kimia

Luka bakar karena bahan kimia diantaranya disebabkan oleh paparan asam kuat, alkali, dan komponen organik. Bahan-bahan asam yang sering digunakan di rumah tangga seperti porselen lantai dapat menyebabkan koagulasi protein. Alkali, seperti pada pembersih oven dan fertilizer menyebabkan luka yang lebih dalam selama proses *liquefactive* nekrosis dimana bahan kimia akan berpenetrasi ke lapisan kulit yang lebih dalam. Komponen organik, seperti disinfektan kimia dapat menyebabkan koagulasi nekrosis berat dan menghasilkan lapisan tebal dan jaringan mati yang disebut eskar.

c. Luka bakar karena sengatan listrik

Luka bakar karena aliran listrik dapat mengakibatkan kematian pada seseorang karena fibrilasi ventrikel jantung atau paralisis otot pernafasan.

Luka bakar karena sengatan listrik terkenal dengan fenomena gunung es, karena lapisan permukaan kulit menunjukkan keadaan yang baik namun lapisan bawah kulit mengalami jejas yang parah.

d. Luka bakar karena radiasi

Akibat adanya pancaran radiofrekuensi atau ionisasi radiasi oleh sinar matahari, sinar x, dan ledakan nuklir. Ionisasi radiasi dapat menyebabkan kerusakan secara langsung pada kulit dengan menyerang molekul vital misalnya DNA. Luka bakar cahaya matahari biasanya mengakibatkan luka bakar derajat I.

e. Luka bakar karena asap dan inhalasi

Dapat terjadi bersamaan dengan luka bakar termal, cara melihat luka bakar inhalasi yaitu pada area wajah dengan suara serak, kehitaman pada area hidung dan bibir, ada karbon dalam sputum, bibir bengkak, bulu mata atau rambut hidung hangus.

f. Luka bakar karena paparan suhu dingin (*frostbite*)

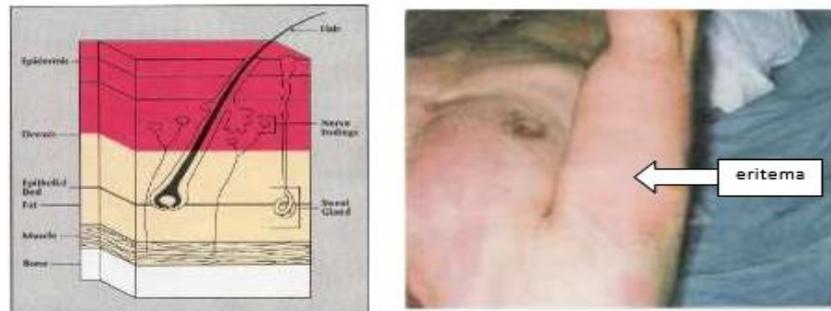
Beberapa area yang sering bermasalah akibat suhu dingin yaitu jari-jari, kaki, dagu, pipi, dan hidung. Tanpa terapi maka *frostbite* akan mengakibatkan nekrosis sel, gangren, hipotermia, dan henti jantung.

2. Berdasarkan kedalaman kerusakan jaringan

a. Luka bakar derajat I

Kerusakan yang terjadi pada luka bakar derajat I hanya terbatas pada bagian superfisial epidermis, kulit kering, hiperemik, dan memberikan warna merah terang sampai merah muda. Biasanya tidak dijumpai bula dan terasa nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi, kulit melepuh setelah 24

jam. Penyembuhan terjadi secara spontan dalam waktu 5-10 hari tanpa jaringan parut dan fungsi fisiologis tetap utuh dengan kerusakan jaringan minimal. Contohnya adalah luka bakar akibat sengatan matahari (Moenadjat, 2009).



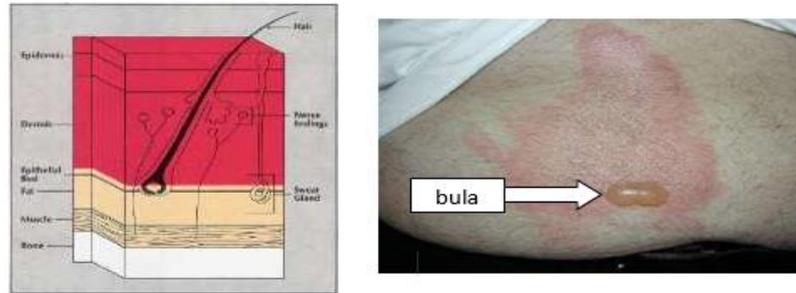
Gambar 2.1 Gambar skematik dan gambar klinis luka bakar derajat I. Kerusakan hanya terjadi pada superfisial epidermis, kulit tampak kemerahan (eritema), dan tidak terdapat bula (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

b. Luka bakar derajat II

Luka bakar derajat II dibedakan menjadi 2 yaitu:

1. Derajat II A atau dangkal (*Superfisial*)

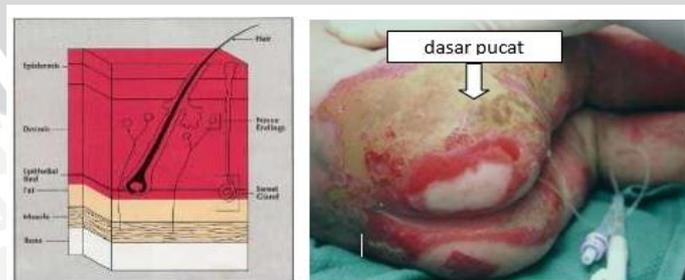
Luka bakar derajat IIA ini kerusakannya mengenai bagian superfisial dari dermis. Apendises kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea masih utuh dan terasa sangat nyeri. *Dermal-epidermal junction* mengalami kerusakan sehingga terjadi epidermolisis yang diikuti terbentuknya lepuh (bula, *blaster*). Lepuhan ini merupakan karakteristik luka bakar derajat IIA. Penyembuhan terjadi secara spontan umumnya memerlukan waktu antara 10-14 hari, hal ini mungkin karena membran basalis dan appendises kulit tetap utuh yang diketahui keduanya merupakan sumber proses epitelisasi (Moenadjat, 2009).



Gambar 2.2 Gambar skematik dan gambar klinis luka bakar derajat IIA Kerusakan mengenai hingga superfisial dermis, appendises kulit masih utuh, dan terdapat bula. (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

2. Derajat IIB atau dalam (*deep*)

Luka bakar derajat IIB kerusakannya mengenai epidermis, dua pertiga bagian superfisial dermis, appendises kulit seperti kelenjar keringat, sebacea dan folikel rambut sebagian masih utuh dan sebagian rusak. Luka biasanya berwarna merah muda sampai merah terang atau putih, lembut dan lunak dan terdapat eskar tipis (berwarna putih kekuning-kuningan) dipermukaan luka. Penyembuhan terjadi lebih lama, tergantung appendises kulit yang tersisa. Biasanya penyembuhan terjadi selama 14-21 hari atau lebih dari satu bulan. Nyeri kadang terasa sedang sampai berat dan kulit kering (Muscari, 2005; Williams and Hopper, 2007; Nettina; 2010).

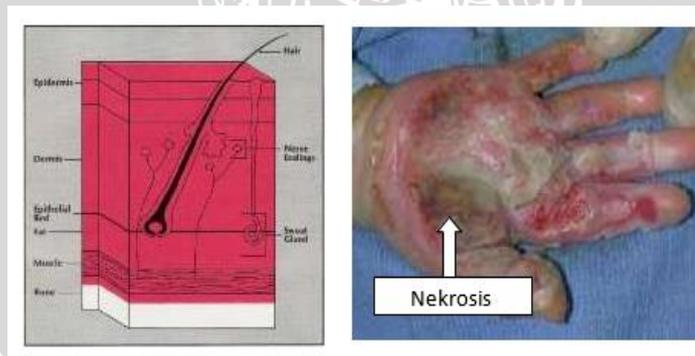


Gambar 2.3 Gambar skematik dan gambar klinis luka bakar derajat IIB. Kerusakan mengenai epidermis dan dua pertiga superfisial

dermis, apendises kulit sebagian masih utuh dan sebagian rusak, serta dasar luka pucat. (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

c. Luka bakar derajat III

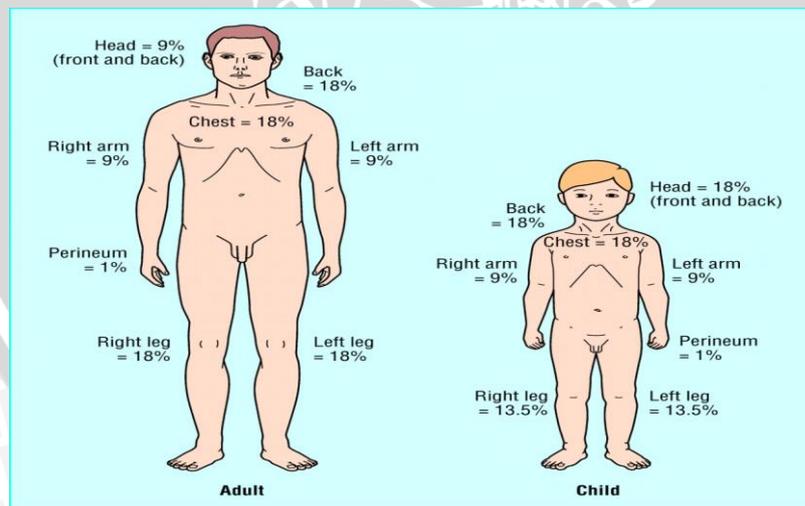
Kerusakan luka bakar derajat III meliputi seluruh ketebalan dermis dan lapisan yang lebih dalam (fasia, otot, tendon, dan tulang). Apendises kulit seperti rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea mengalami kerusakan. Biasanya tidak dijumpai bula dan kulit yang terbakar berwarna abu-abu, pucat dan kering karena terbentuk eskar. Tidak dijumpai rasa nyeri, bahkan hilang sensasi karena ujung-ujung serabut saraf sensorik mengalami kerusakan/kematian. Penyembuhan terjadi lama karena tidak ada proses epitelisasi spontan baik dari dasar luka, tepi luka, maupun apendises kulit. Luka bakar ini tidak sembuh tanpa pengobatan dan membutuhkan penanduran kulit (*skin grafting*). Jaringan parut *autograft* dapat diminimalkan dengan eksisi awal dan penanduran (Moenadjat, 2009).



Gambar 2.4 Gambar skematik dan gambar klinis luka bakar derajat III Kerusakan meliputi epidermis, dermis, dan lapisan yang lebih dalam (fasia, otot, tendon, dan tulang), apendises kulit rusak, dan terbentuk eskar. (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

3. Berdasarkan luas luka bakar

Luas luka bakar mengacu pada persentase luas luka bakar derajat kedua atau lebih (tidak termasuk derajat pertama) dibanding dengan luas permukaan tubuh. Untuk menentukan perhitungan luas luka bakar, tubuh dibagi menjadi persentase relatif luas permukaan. Sebagai contoh, lengan (atas dan bawah) dianggap memiliki luas 9% dari luas permukaan tubuh, tungkai depan dan belakang 18%, torso depan dan belakang 18%, kepala 9%, dan daerah genital 1%. Setelah itu, persentase luas tubuh yang terbakar dijumlahkan sehingga didapat persentase total. Penentuan dengan metode ini disebut rumus Sembilan (*rules of nines*) dari Wallace. Luka bakar yang luas didefinisikan sebagai luka bakar yang mengenai 25% - 40% luas permukaan tubuh orang dewasa dan 15% - 25% luas permukaan tubuh anak. Luka bakar yang luasnya lebih dari 40% pada orang dewasa atau 25% pada anak memiliki angka kematian yang tinggi (Corwin, 2009).



Gambar 2.5 Rule of nines luka bakar (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

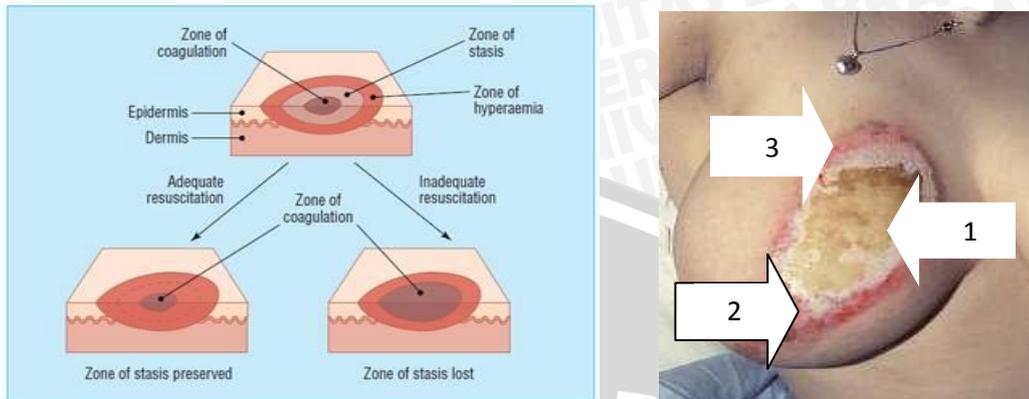
2.1.3 Patofisiologi Luka Bakar

Kerusakan jaringan akibat aliran panas saat terjadinya luka bakar tergantung dari beberapa faktor, antara lain suhu sumber panas, lamanya kontak dengan sumber panas serta jaringan tubuh yang terkena. Ketika jaringan kulit terpajan suhu tinggi, sel-sel dapat menahan temperatur sampai 44°C tanpa kerusakan bermakna. Antara 44°-55°C, kecepatan kerusakan jaringan berlipat ganda untuk tiap derajat kenaikan temperature. Diatas 51°C, protein terdenaturasi dan kecepatan kerusakan jaringan sangat hebat. Temperatur diatas 70°C menyebabkan kerusakan selular yang sangat cepat dan hanya periode pemaparan yang sangat singkat yang dapat ditahan oleh tubuh (Puteri, 2009).

Cedera termal menimbulkan luka terbuka karena kulit yang rusak. Setelah terjadinya luka bakar maka perfusi kulit menurun karena pembuluh darah tersumbat dan terjadi vasokonstriksi. Volume intravascular menurun karena cairan merembes dari ruang intravascular ke ruang interstisial akibat permeabilitas kapiler meningkat. Peningkatan permeabilitas pembuluh darah menyebabkan air, natrium, klorida, dan protein tubuh akan keluar dari dalam sel dan menyebabkan terjadinya edema yang dapat berlanjut pada keadaan hipovolemia dan hemokonsentrasi (Betz & Sowden, 2009; Tambayong, 2000).

2.1.4 Zona Kerusakan Jaringan Pada Luka Bakar

Saat terjadi luka bakar maka luka yang terjadi akan memiliki kedalaman yang berbeda meskipun dalam satu area luka, hal ini dijelaskan melalui zona kerusakan jaringan (Williams & Hopper, 2007).



Gambar 2.6 Gambar skematis dan gambar klinis zona kerusakan jaringan pada luka bakar: 1. Zona koagulasi; 2. Zona stasis; 3. Zona hiperemia (Diambil dari Hettiaratchy & Dziewulski, 2004)

a. Zona Koagulasi

Zona ini disebut juga zona nekrosis karena daerah ini langsung mengalami kerusakan (terpapar langsung) akibat pengaruh cedera termis, hampir dapat dipastikan jaringan ini mengalami nekrosis beberapa saat setelah kontak. Kerusakan jaringan bersifat *irreversible* dan berwarna putih atau abu-abu

b. Zona Stasis (Dermis)

Merupakan daerah yang berada di sekitar zona koagulasi, terjadi kerusakan endotel pembuluh darah disertai kerusakan trombosit dan leukosit, sehingga terjadi gangguan perfusi yang diikuti perubahan permeabilitas kapiler dan respon inflamasi lokal. Proses ini berlangsung selama 12-24 jam pasca cedera, dan mungkin berakhir dengan nekrosis jaringan. Area ini sangat mudah terjadi infeksi dan nekrosis serta beresiko memperluas kedalaman luka.

c. Zona Hiperemia

Merupakan area yang vaskularisasi jaringan masih terjaga, tidak ada kerusakan jaringan, berwarna kemerahan dan area ini merupakan area yang paling sedikit terkena pemanasan.

2.1.5 Perawatan Luka Bakar

1. Prinsip dan tujuan terapi luka bakar

Menurut Widagdo (2004) prinsip dan tujuan terapi luka bakar meliputi :

- a. Mencegah atau mengurangi invasi bakteri ke dalam sirkulasi dan ke jaringan sekitar seminimal mungkin.
- b. Mempermudah pengangkatan jaringan nekrosis dan pembentukan jaringan granulasi.
- c. Melindungi jaringan granulasi dan epitel yang baru terbentuk.
- d. Memperkuat jaringan yang terbentuk sebagai barrier terhadap infeksi dan membantu mempercepat penyembuhan luka.

2. Perawatan Luka Umum

Perawatan luka mencakup pembersihan luka dan debridemen, pengolesan preparat antibiotic topikal, serta pembalutan.

1. Pembersihan Luka

Beberapa penelitian menganjurkan penggunaan normal salin untuk membersihkan luka. Normal salin (NaCl 0,9%) adalah cairan yang bersifat isotonis dan memiliki kesamaan dengan cairan tubuh, sehingga dapat mencegah terjadinya reaksi hipersensitivitas. Penggunaan normal salin dapat mempertahankan permukaan luka tetap lembab sehingga dapat meningkatkan perkembangan dan migrasi jaringan epitel. Namun, normal salin memiliki kekurangan yaitu tidak mengandung zat antimikroba. Hal ini

yang menyebabkan normal salin harus segera dibuang setelah 24 jam terbuka (Tyco, 2012).

2. Debridemen

Debridemen bertujuan untuk menghilangkan jaringan yang terkontaminasi oleh bakteri dan benda asing, atau menghilangkan jaringan yang sudah mati atau eskar dalam persiapan untuk graft dan kesembuhan luka (Smeltzer & Bare 2002). Debridemen ada 3 jenis yaitu :

a. Debridemen alami

Pada peristiwa debridemen alami, jaringan mati akan memisahkan diri secara spontan dari jaringan viable yang ada di bawahnya (Smeltzer & Bare 2002).

b. Debridemen enzimatis

Merupakan debridemen yang menggunakan enzim kolagen untuk memisahkan jaringan nekrotik. Debridemen ini hanya dapat digunakan ketika tidak ada kebutuhan klinik yang cepat untuk mengangkat jaringan nekrotik. Kontraindikasi dari debridemen ini adalah pada pasien dengan immunosupresi, luka yang memiliki jaringan nekrotik yang banyak, luka yang terinfeksi, ulkus yang luas. Jenis debridemen ini sebagian besar digunakan pada debridemen dengan area yang kecil (Katz & Cynthia, 2012).

c. Debridemen Biologi

Merupakan debridement yang menggunakan *maggot* (terapi *maggot*). Pada debridemen ini, *maggot* steril diletakkan di

dasar luka. Larva ini menghasilkan campuran enzim dan antimikroba spectrum luas. Metode ini lebih cepat dari debridemen alami dan enzimatis, tetapi beberapa ketidaknyamanan dapat muncul. Terapi *maggot* ini hanya digunakan jika diizinkan dan dilakukan oleh dokter yang terlatih khusus/RNs/PTs. Terapi maggot biasanya berlangsung 1-3 hari, tapi kadang-kadang dapat berlangsung hingga 4-5 hari. Terapi ini tidak boleh digunakan pada luka dengan pembuluh darah yang terbuka, pada infeksi akut, pada luka yang membutuhkan inspeksi sering, pada luka dengan nekrosis tulang atau tendon, atau di daerah dengan sirkulasi rendah yang mengganggu penyembuhan (Katz & Cynthia, 2012).

d. Debridemen mekanis

Merupakan debridemen yang menggunakan gunting bedah dan forsep untuk memisahkan dan mengangkat eskar. Debridemen mekanis dilakukan setiap hari pada saat penggantian balutan dan pembersihan luka (Smeltzer & Bare, 2002).

e. Debridemen bedah

Merupakan tindakan operasi dengan melibatkan eksisi primer seluruh tebal kulit sampai fascia (eksisi tangensial) atau dengan mengelupas lapisan kulit yang terbakar secara bertahap hingga mengenai jaringan yang masih viable dan berdarah. Tindakan ini dapat dilakukan beberapa hari pasca luka bakar atau segera setelah kondisi hemodinamika pasien stabil dan edema

berkurang. Kemudian lukanya segera ditutup dengan graft kulit atau balutan (Smeltzer & Bare, 2002).

3. Pengolesan preparat antibiotik

Terapi antibiotic topikal tidak mensterilkan tetapi hanya mengurangi jumlah bakteri agar keseluruhan populasi mikroba dapat dikendalikan oleh mekanisme pertahanan tubuh pasien. Terapi topikal akan meningkatkan upaya untuk mengubah luka bakar yang terbuka dan kotor menjadi luka yang tertutup dan bersih. Preparat topikal yang paling sering digunakan, yaitu *silver sulfadiazine* (SSD), *silver nitrat*, dan *mafedine asetat* (Sulfamylon) (Smeltzer & Bare, 2002).

Silver sulfadiazine (SSD) merupakan agen antibakteri *gold standard* untuk perawatan luka bakar (Muhartono & Nugroho, 2013). Silver sulfadiazine dapat membunuh semua jenis kuman gram positif dan negatif termasuk jamur dengan memblok jalur respirasi selnya. Komponen pokok SSD adalah sulfa dengan spectrum anti bakteri yang luas namun potensi yang dimiliki masih lebih rendah dibandingkan dengan antibiotika. Secara umum, sulfa hanya bersifat bakteriostatik, namun dalam keadaan tertentu sulfa dapat bekerja sebagai bakterisid. Komponen lainnya adalah silver yang berfungsi sebagai bakteriostatik, dan bila dikombinasikan dengan sulfadiazine akan memiliki potensi menembus jaringan nekrotik (Widagdo, 2004).

SSD bekerja dengan menghentikan pertumbuhan dan penyebaran bakteri ke sekitar kulit atau dari darah yang mana dapat menyebabkan sepsis (Moenadjat, 2009). Selain itu, kandungan silver mampu

menurunkan level matriks lokal *metalloproteinase* dan memperpendek fase inflamasi (antiinflamasi) untuk memfasilitasi penyembuhan luka, meningkatkan metabolisme *zinc* yang dapat meningkatkan epitelisasi, dan meningkatkan kadar kalsium (Widagdo, 2004; Maghsoudi *et al.*, 2011).

SSD juga memiliki beberapa efek samping yaitu: memperlambat penyembuhan luka dan pelepasan eskar. Pemakaian SSD topikal yang terlalu lama (lebih dari tiga minggu) menyebabkan timbulnya hipertropik dan atrofi. Sedangkan pemakaian SSD secara oral dalam waktu yang lama akan menyebabkan argyria. Argyria adalah gangguan permanen yang disebabkan menumpuknya silver didalam pembuluh darah kulit (keracunan silver). Perawatan luka menggunakan SSD ditemukan sitotoksik pada kulit manusia dan subsitutes kulit. Selain itu, topikal silver kemungkinan dapat menunda penyembuhan luka karena toksisitas untuk keratinosit dan fibroblas (Boekema *et al.*, 2013, Muhartono & Nugroho, 2013).

Induksi langsung silver juga akan menyebabkan toksisitas pada ginjal dan leukopenia sementara karena tidak seimbangnya penurunan sirkulasi neutrofil dan efek toksiknya pada sumsum tulang. Anemia hemolitik akut diketahui juga terjadi pada pasien luka bakar yang dirawat dengan SSD. Kejadian ini disebabkan kurangnya enzim *glukosa-6 fosfatase*. Selain itu, kerusakan hepar, kristaluria, dan methemoglobinemia juga dapat terjadi akibat deposisi silver (Maghsoudi, *et al.*, 2011).

Berbagai efek toksik tersebut dapat muncul bergantung pada hal-hal berikut: derajat absorpsi, kapasitas senyawa yang berikatan dengan agen biologis, derajat ion senyawa silver yang diabsorpsi, metabolisme dan yang diekskresi dari tubuh (White & Cutting, 2006 dalam Elliot, 2010). Senyawa silver tidak akan menimbulkan efek sitotoksik dibawah konsentrasi 25g/L (Maghsoudi *et al*, 2011). Kontraindikasi pemberian SSD adalah pasien yang sensitive terhadap senyawa sulfa atau defisiensi G6PD, ibu hamil atau selama bulan kedua kehamilan (Shai & Maibach, 2000).

4. Penggantian balutan

Balutan atau kassa yang menempel pada luka dapat dilepas tanpa menimbulkan rasa sakit jika sebelumnya dibasahi dengan larutan salin atau pasien dibiarkan berendam selama beberapa saat dalam bak rendaman. Kemudian luka dibersihkan dan didebridemen untuk menghilangkan debris, sisa preparat topikal, eksudat, dan kulit yang mati. Jika lukanya bersih, daerah yang terbakar ditutup sampai kering dan preparat topikal yang diresepkan dioleskan pada daerah tersebut. Luka tersebut kemudian ditutup dengan beberapa lapis kassa pembalut (Smeltzer *and* Bare, 2002).

1.1 Proses Penyembuhan Luka

2.2.1 Fase-Fase Penyembuhan Luka

1. Fase Koagulasi/Homeostasis

Fase koagulasi merupakan awal proses penyembuhan luka dengan melibatkan platelet. Pada saat terjadi perlukaan, cairan darah

yang mengandung platelet memasuki area luka dan melakukan kontak dengan kolagen serta ekstraseluler matriks lainnya. Kontak ini mengakibatkan platelet mengeluarkan faktor pembeku darah bersamaan dengan pengeluaran *growth factor* esensial dan sitokin seperti *transforming growth factor beta* (TGF- β) dan *platelet-derived growth factor* (PDGF). Proses ini menghasilkan koagulasi/pembekuan darah pada area luka dan merupakan homeostasis tubuh yang berfungsi untuk mencegah perluasan luka (Suriadi, 2004; Ardlianawati, 2013).

2. Fase Inflamasi

Fase inflamasi bersifat lokal dan dimulai dalam beberapa menit setelah luka dan berlangsung sampai hari kelima. Selama fase ini, sel-sel inflamatori terikat dalam luka dan aktif melakukan pergerakan dengan leukosit (*polymorphonuclear leukocytes* atau neutrofil). Neutrofil akan memfagosit bakteri dan masuk ke matriks fibrin dalam persiapan untuk jaringan baru. Dalam waktu yang singkat neutrofil mensekresikan mediator vasodilatasi dan *cytokine* yang mengaktifkan fibroblas dan keratinosit dan mengikat makrofag ke dalam luka. Makrofag memfagosit patogen dan mensekresikan sitokin dan *growth factor* seperti *fibroblast growth factors* (FGF), *epidermal growth factors* (EGF), *vaskular endothelia growth factors* (VEGF), *tumor necrosis factor* (TNF- α), *interferon gamma* (IFN- γ), dan *interleukin-1* (IL-1). Kimia tersebut akan merangsang infiltrasi, proliferasi dan migrasi fibroblas dan sel endothelial (Suriadi, 2004).

3. Fase Proliferasi

Fase proliferasi berlangsung dari hari ke 6 hingga 3 minggu (Bisono, 2010). Apabila tidak ada infeksi dan kontaminasi pada fase inflamasi, maka akan cepat terjadi fase proliferasi. Fase proliferasi ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka, pada fase ini makrofag dan limfosit masih ikut berperan, tipe sel predominal mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epithelia, fibroblast, dan sel endothelial. Beberapa jam setelah trauma, terjadi epitelisasi dimana epidermal yang mencakup sebagian besar keratinosit mulai bermigrasi dan mengalami stratifikasi dan diferensiasi untuk menyusun kembali fungsi barrier epidermis. Pada proses ini juga terjadi peningkatan produksi ekstraseluler matriks (*promotes-ekstracellular matrix* atau disingkat ECM), *growth factor*, sitokin dan angiogenesis memulai pelepasan faktor pertumbuhan seperti *keratinocyte growth factor* (KGF). (Bisono, 2010; Suriadi, 2004).

Pada fase proliferasi terjadi proses proliferasi dan pembentukan fibroblast yang berasal dari sel-sel mensekim. Fibroblast menghasilkan mukopolisakarida dan serat kolagen yang terdiri dari asam amino glisin, prolin dan hidroksprolin (Bisono, 2010). Fibroblas merupakan elemen sintetik utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan selama rekonstruksi jaringan. Secara khusus fibroblas menghasilkan sejumlah kolagen yang banyak. Fibroblas biasanya akan tampak pada sekeliling luka. Fase ini juga terjadi angiogenesis yaitu suatu proses kapiler-kapiler pembuluh darah yang baru tumbuh atau pembentukan jaringan baru sehingga secara klinis

akan tampak kemerahan pada luka (Suriadi, 2004). Fase proliferasi akan berakhir jika epitel dermis dan lapisan kolagen telah terbentuk, terlihat proses kontraksi, dan akan dipercepat oleh berbagai faktor pertumbuhan yang dibentuk oleh makrofag dan platelet (Argamula, 2008).

4. Fase Remodeling

Fase ini berlangsung selama 24-365 hari. Jumlah fibroblast berkurang dan kekuatan jaringan meningkat merupakan tanda dimulainya fase ini. Komponen matriks banyak terdapat pada fase ini. Komponen *hyaluronic acid*, proteoglikan, dan kolagen berdeposit selama perbaikan jaringan untuk memudahkan perekatan pada migrasi seluler dan menyokong jaringan. Serabut-serabut kolagen meningkat secara bertahap dan bertambah tebal kemudian disokong oleh proteinase untuk perbaikan sepanjang garis luka. Kolagen menjadi unsur yang utama pada matriks. Serabut kolagen menyebar dengan saling terikat dan menyatu serta berangsur-angsur menyokong pemulihan jaringan (Suriadi, 2004).

2.2.2 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

1. Faktor Intrinsik

a) Usia penderita

Prognosis luka bakar umumnya buruk pada usia yang sangat muda dan usia lanjut. Pada usia yang sangat muda, diketahui bahwa sistem dalam tubuh belum berkembang sempurna, terutama sistem imunologik. Sedangkan pada usia lanjut, proses degeneratif pada sistem serta daya

tahan tubuh yang menurun merupakan faktor utama yang menurunkan toleransi terhadap luka (Moenadjat, 2009).

b) Gender

Faktor hormonal diduga berperan pada mekanisme maupun proses regulasi sistemik. Estrogen pada wanita mempengaruhi penyembuhan luka dengan meregulasi berbagai gen yang berkaitan dengan regenerasi, produksi matriks, inhibisi protease, fungsi epidermis, dan gen-gen yang terutama terkait dengan peradangan, sedangkan androgen pada pria tidak memiliki efek terhadap penyembuhan luka (Moenadjat, 2009)

c) Faktor gizi

Luka bakar yang mengakibatkan hilangnya banyak protein plasma memerlukan tindakan segera penggantian protein tubuh. Energi yang diperlukan oleh tubuh berlipat ganda dalam proses penyembuhan luka (Moenadjat, 2009).

d) Medikasi

Banyak obat-obatan yang mengganggu pembentukan bekuan atau fungsi trombosit, respon inflamasi, proliferasi sel yang pada akhirnya mempengaruhi penyembuhan luka. Contoh obat-obatan yang umum digunakan tetapi mempunyai dampak signifikan pada penyembuhan luka adalah steroid (Guo dan DiPietro, 2010).

2. Faktor Ekstrinsik

- a) Jenis luka bakar : berat-ringannya luka bakar berhubungan dengan jenis penyebab luka bakar. Peringkat luka bakar berdasarkan penyebabnya,

pertama luka bakar yang disebabkan oleh listrik dan petir, kedua luka bakar yang disebabkan oleh zat kimia (asam atau basa kuat), ketiga luka bakar yang disebabkan oleh api, dan keempat luka bakar yang disebabkan oleh air panas (Moenadjat, 2009). Luka bakar akibat sengatan listrik menyebabkan gangguan pembuluh darah, yaitu gangguan sirkulasi ke distal (tunika intima). Luka bakar akibat bahan kimia menyebabkan destruksi jaringan akibat reaksi kimia yang timbul (Rosydi, 2014).

- b) Luas luka bakar : semakin luas permukaan tubuh mengalami trauma, semakin berat kondisi trauma dan semakin buruk prognosisnya (Moenadjat, 2009).
- c) Kedalaman luka bakar : kedalaman luka bakar turut berperan dalam menentukan berat ringannya luka bakar. Semakin dalam jaringan yang rusak, semakin berat kondisi luka bakar dan semakin buruk prognosisnya, serta semakin lama proses penyembuhan luka terjadi.

2. Faktor Oksigenasi

Oksigen mempunyai peran penting dalam metabolisme sel, terutama produksi energi (ATP) yang berguna dalam keseluruhan proses penyembuhan luka. Hal tersebut mencegah luka dari infeksi, menginduksi angiogenesis, meningkatkan diferensiasi keratinosit, migrasi dan reepitelisasi, memperbanyak proliferasi fibroblas, sintesis kolagen, serta mempercepat kontraksi luka (Guo dan DiPietro, 2010).

3. Faktor Infeksi

Kegagalan proses penyembuhan luka bisa terjadi salah satunya akibat adanya bakteri di dalam luka. Hal tersebut ditunjukkan dengan panjangnya fase inflamasi, epitelisasi dan kegagalan remodelling matrix. Terjadinya infeksi pada proses penyembuhan luka tidak hanya tergantung jumlah bakteri atau ada tidaknya bakteri, tetapi juga respon imun tubuh serta jenis mikroorganisme (Edward & Harding, 2004 *dalam* Rosydi, 2014).

4. Benda Asing

Benda atau material asing (termasuk jaringan nekrosis) di area luka adalah salah satu kendala penyembuhan luka dan merupakan faktor pendukung bagi bakteri. Material asing memperpanjang proses inflamasi dan menghambat fase penyembuhan luka berikutnya. Luka dengan jaringan nekrotik tidak akan sembuh sampai semua jaringan nekrotik diangkat (Broughton dan Janis, 2006).

5. Merokok

Nikotin merupakan zat yang bersifat adiktif dan substansi yang mengakibatkan vasokonstriksi sehingga menurunkan proliferasi eritrosit, makrofag, dan fibroblast. Karbon monoksida menurunkan kapasitas pembawa oksigen dari haemoglobin dengan menghambat proses pengikatan oksigen (Broughton & Janis, 2006).

2.3 Neutrofil

2.3.1 Definisi dan Karakteristik Neutrofil

Neutrofil adalah garis pertahanan seluler terhadap invasi jasad renik, memfagosit partikel kecil dengan aktif (Effendi, 2003). Neutrofil kadang disebut “*Soldiers of Body*” karena merupakan sel pertama yang dikerahkan ke tempat bakteri masuk dan berkembang dalam tubuh (Baratawidjaja, 2010). Neutrofil muda mempunyai inti lebih besar yang tidak terbagi dalam lobus-lobus. Sel ini dikenal dengan nama *stab cell* atau neutrofil batang (Parslow *et al.*, 2003). Neutrofil yang telah matang, kromatin memadat dan membentuk lobus-lobus yang dihubungkan satu sama lain dengan benang-benang halus. Sel ini dikenal dengan nama leukosit PMN (Polimorfoklear) atau neutrofil segmen, yang ditandai dengan inti multilobus dan tumpukan granula pada sitoplasmanya (Bratawidjaja, 2004).

Neutrofil berkembang dalam sumsum tulang dan merupakan leukosit yang sebagian besar beredar dalam sirkulasi (sekitar 60-70%). Pada pewarnaan Hematoksin Eosin tampak garis tengah sekitar 12 μm , satu inti yang terdiri dari 2-5 lobus yang berwarna biru. Sitoplasma banyak diisi oleh granula-granula spesifik (0,3-0,8 μm) mendekati batas resolusi optik (Zukesti, 2003 *dalam* Lestari, 2014). Neutrofil memiliki 4 jenis granula, antara lain granula primer, granula sekunder, granula tersier, dan vesikel sekretori. Granula primer (*azurophilic granules*) mengandung banyak komponen antimikroba, diantaranya lisosom yang dapat merusak peptidoglikan bakteri, protein peningkatan permeabilitas bakterisidal yang dapat melawan bakteri gram negatif, azurocidin yang berfungsi sebagai antifungi, mieloperoksidase, *serine proteinase elastase*, *cathepsin G*,

proteinase 3, dan *esterase N*. Granula sekunder (*specific granules*) merupakan granula yang paling banyak dikeluarkan ke dalam ekstraselular. Kandungan yang terdapat dalam granula spesifik, antara lain mayor spesifik granula protein, vitamin B12 binding protein, aktivator plasminogen, kolagenase, lisosom, dan beberapa gelatinase. Kolagenase dapat menurunkan kolagen, sehingga meningkatkan gerakan melalui kolagen dan berpartisipasi dalam remodeling jaringan (Skubitz, 2009).

Selama proses fagositosis dibentuk peroksidase. Melo peroksidase yang terdapat dalam neutrofil berikatan dengan peroksidase dan halide yang bekerja pada molekul tirosin dinding sel bakteri dan menghancurkannya (Bratawidjaja, 2004). Neutrofil mempunyai metabolisme yang sangat aktif dan mampu melakukan glikolisis baik secara aerob maupun anaerob. Kemampuan neutrofil hidup dalam lingkungan anaerob sangat menguntungkan, karena mereka dapat membunuh bakteri dan membantu membersihkan debris pada jaringan nekrotik (Mercalf D, 2006 dalam Lestari, 2014).

2.3.2 Mobilitas Sel Neutrofil

Jumlah neutrofil dipengaruhi oleh beberapa faktor patofisiologik seperti infeksi, stress, hormone, CSF, faktor nekrosis tumor (TNF), IL-1, IL-3. Atas pengaruh TNF dan IL-1 serta endotoksin, neutrofil dari sumsum tulang ditarik dan bergerak ke sirkulasi. Migrasi sel neutrofil dari sumsum tulang ditingkatkan oleh sitokin (TNF, IL-1) yang diproduksi berbagai sel inflamasi (makrofag, monosit, limfosit dan sel endotel) dan produk degradasi bakteri seperti lipopolisakarida (LPS). Migrasi neutrofil ke daerah trauma juga dimungkinkan karena peningkatan permeabilitas kapiler akibat terlepasnya serotonin dan histamine oleh *mast cell*

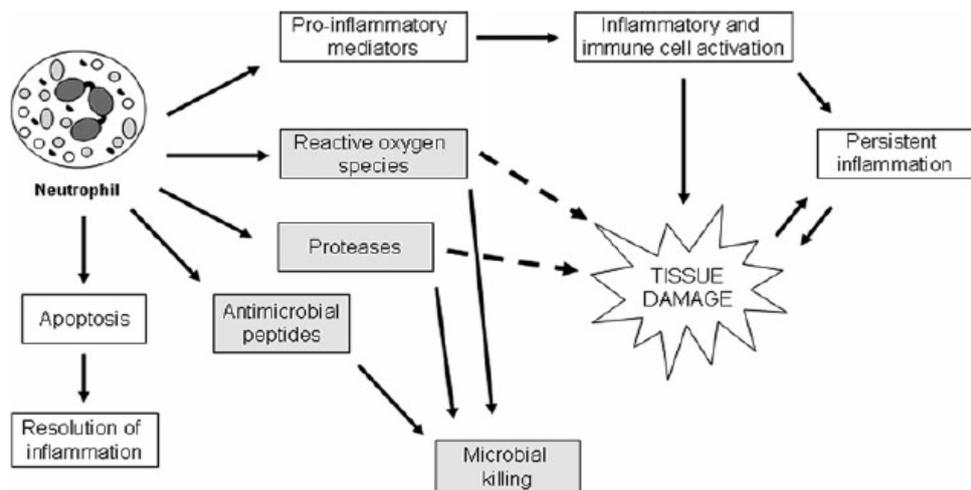
dan jaringan ikat. Neutrofil pada umumnya akan ditemukan pada 2 hari pertama dan berperan penting untuk memfagositosis jaringan mati dan mencegah infeksi. Neutrofil yang turun dalam proses inflamasi akan dilenyapkan oleh makrofag. Pada sebagian besar proses inflamasi, makrofag akan mengikuti influx sel neutrofil dan kemudian akan memakan sel neutrofil tua (John & Sons, 2009 dalam Lestari, 2014; Gurtner, 2007).

2.3.2 Fungsi Neutrofil

Neutrofil merupakan bagian dari sistem kekebalan tubuh bawaan dan sel-sel ini melakukan berbagai fungsi selama proses perbaikan luka normal. Neutrofil tidak sering dapat diamati pada kulit normal, tetapi sel-sel ini dikeluarkan dalam jumlah tinggi setelah cedera jaringan. Beberapa jam sudah mulainya radang akut, terjadi kenaikan jumlah neutrofil dalam darah kadang-kadang sampai empat hingga lima kali lipat dari jumlah normal 4000-5000 menjadi 15.000-25.000 neutrofil permikroliter, keadaan ini disebut neutrofilia. Neutrofilia disebabkan produk peradangan yang memasuki aliran darah yang kemudian ditransport ke sumsum tulang untuk menggerakkan neutrofil-neutrofil ini dengan segera ke dalam sirkulasi darah. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan jumlah neutrofil yang tersedia pada area jaringan yang meradang (Wilgus, *et al.*, 2012; Guyton, 2012).

Neutrofil merupakan sel inflamasi yang bergerak ke daerah luka dimana melakukan peran primer yaitu melawan infeksi. Neutrofil menghasilkan zat antimikroba dan protease yang membantu membunuh dan menurunkan patogen potensial, serta menghasilkan mediator yang mengaktifkan sel-sel lain yang penting untuk proses perbaikan. Dalam penyembuhan luka normal, neutrofil

mengalami apoptosis setelah melakukan fungsi mereka di daerah luka. Neutrofil apoptosis yang akhirnya ditelan oleh makrofag dan penyerapan apoptosis sel oleh makrofag memberikan sinyal yang kuat untuk resolusi inflamasi sehingga memungkinkan luka untuk melanjutkan ke fase berikutnya yaitu fase proliferasi. Peningkatan pengeluaran neutrofil aktif atau disregulasi apoptosis atau penurunan pembersihan neutrofil oleh makrofag dapat memperpanjang inflamasi dan berkontribusi pengembangan luka kronis. Dengan demikian neutrofil memainkan peran ganda dalam penyembuhan luka. Satu sisi, neutrofil dapat membunuh serangan mikroorganisme dan merangsang sel-sel kekebalan lainnya untuk secara efektif menghilangkan ancaman infeksi. Di sisi lain, karena aktivitas antimikroba beracun dan protease yang tidak spesifik untuk patogen, neutrofil dapat menyebabkan kerusakan yang lebih pada *host tissue* dan berpotensi menunda proses penyembuhan (Wilgus, *et al.* 2012).



Gambar 2.7 Gambar aktivitas neutrofil selama proses inflamasi. Neutrofil menghasilkan berbagai mediator proinflamasi yang merangsang dan mengaktifkan sel-sel inflamasi lainnya. Dalam luka normal, neutrofil akan mengalami apoptosis dan ditelan oleh makrofag, sehingga mengakhiri respon inflamasi dan melanjutkan ke fase berikutnya. Neutrofil diaktifkan membantu mencegah infeksi luka

dengan menghasilkan *reactive oxygen species*, protease, dan peptida antimikroba. Zat-zat ini membunuh dan menurunkan mikroba patogen potensial, namun *reactive oxygen species* dan protease dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan dikeluarkan dalam matriks ekstraseluler. Hal ini menyebabkan peningkatan kerusakan jaringan sehingga dapat menunda proses penyembuhan luka dan mencegah penutupan luka (Wilgus *et al.*, 2012).

2.4 Daun Dewa (*Gynura segetum*)



Gambar 2.8 Tanaman Daun Dewa (*Gynura segetum*)

2.4.1 Taksonomi Daun Dewa

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Sub-divisi	: Angiospermae
Kelas	: Dicotyledoneae
Ordo	: Gynurales
Famili	: Compositae
Genus	: Gynura

Spesies : *Gynura segetum* (Lour) Merr. sinonim *Gynura procumbens* Merr., *G. sarmentosa* BL, *Gynura divaricata*.

2.4.2 Deskripsi Daun Dewa

Tanaman daun dewa memiliki beberapa nama daerah, antara lain *bluntas cina*, *smasit*, *sambung nyawa* (Jawa Tengah), daun dewa dan umbi dewa (Sumatera), serta *san qi cao* (Cina). Tanaman yang masih sekerabat dengan daun dewa adalah beluntas (*Plushea indica*). Umbi dewa merupakan tanaman asli Myanmar dan daratan Cina. Diperkirakan, tanaman ini masuk ke Indonesia melalui Srilanka pada zaman VOC, dibawa oleh pedagang-pedagang dari Cina. Oleh orang-orang Cina Betawi sengaja ditanam untuk dimanfaatkan sebagai obat ginjal (Priyadi, 2004)

Daun dewa merupakan tumbuhan semak semusim, dengan tinggi antara 30-50 cm, berbatang lunak dengan penampang bulat, berwarna ungu kehijauan, dan akar membentuk umbi. Berdaun tunggal, bentuk daun variatif dari yang lonjong sampai lanset memanjang, tersebar mengelilingi batang, tangkai pendek, berwarna hijau, dan tepi bertoreh. Panjang daun bisa mencapai 30 cm dan lebar mencapai 10 cm. daun berdaging, berbulu halus dan lebat, ujung tumpul dan pangkal meruncing, pertulangan menyirip, serta permukaan atas berwarna hijau dan permukaan bawah berwarna hijau atau ungu. Bunga majemuk berbentuk bongkol, berbulu, panjang tangkai bunga antara 20-30 cm, serta kelopak berwarna hijau dan berbentuk cawan. Panjang mahkota Bungan antara 1-1.5 cm dan benang sari berbentuk jarum berwarna kuning. Berbuah kecil berwarna coklat. Biji berbentuk jarum berwarna coklat dengan panjang sekitar 0.5 cm dan berakar serabut (Priyadi, 2004).

2.4.3 Habitat dan Distribusi

Daun dewa dapat tumbuh dengan baik di dataran rendah sampai ketinggian 1.200 m dpl (dari permukaan laut). Tanaman tersebut tumbuh di daerah yang beriklim sedang sampai basah dengan curah hujan 1.500 – 3.500 mm/tahun dengan tanah yang agak lembab – subur (Suharmiati *et al.*, 2008).

2.4.4 Kandungan dan Kegunaan Daun Dewa

a. Kandungan Daun Dewa

Daun dewa mengandung alkaloid, saponin, minyak atsiri dan tannin (Dalimartha, 2000). Menurut penelitian ekstrak etanol daun dewa telah diketahui mengandung alkaloid, flavonoid, steroid, tannin, dan triterpenoid (Sajuthi *et al.*, 2000). Hasil analisis kualitatif dengan metode kromatografi lapis tipis yang dilakukan Sudarsono *et al.*, (2002) mendeteksi adanya sterol, triterpen, senyawa fenolik, polifenol, dan minyak atsiri. Kandungan kimia yang terdapat pada daun dewa yang diketahui antara lain saponin, tannin, katekin, asam-klorogenat, asam kafeat, asam p-kumarat, rutin, kuersetin, asam p-hidroksibenzoat, dan asam vanilat. Tumbuhan daun dewa bersifat antikoagulan (mencairkan bekuan darah), menstimulasi sirkulasi, menghentikan pendarahan, menghilangkan panas, dan membersihkan racun (Priyadi, 2004).

b. Kegunaan Daun Dewa

Beberapa khasiat daun dewa adalah menurunkan arterosklerosis (Zeriska, 2009), dan sebagai obat antikanker (Sajuthi *et al.*, 2000). Efek farmakologi dari daun dewa adalah untuk mengatasi tumor, kista, mencairkan gumpalan darah, pembengkakan payudara, tidak datang haid, pendarahan kandungan, batuk darah, muntah darah, kutil, digit binatang berbisa, tekanan

darah tinggi, kolesterol tinggi, kencing manis, dan demam tinggi pada anak-anak (Wijayakusuma, 2006).

2.4.5 Manfaat Daun Dewa Terhadap Penyembuhan Luka Bakar

Menurut penelitian Sajuthi *et al.*, (2000) ekstrak etanol daun dewa mengandung alkaloid, flavonoid, steroid, tannin, dan triterpenoid. Manfaat kandungan tersebut terhadap penyembuhan luka bakar antara lain:

a. Flavonoid

Flavonoid merupakan golongan terbesar dari senyawa fenol, senyawa fenol mempunyai sifat efektif menghambat pertumbuhan virus, bakteri, dan jamur yang memiliki target spektrum luas (Ferri, 2009). Flavonoid berfungsi sebagai antioksidan, antimikroba, dan antiinflamasi (Harborne & Williams, 2000; Park *et al.*, 2010). Flavonoid merupakan antioksidan alami yang berperan dalam menangkap spesies-spesies elektrofilik dan oksigen radikal bebas yang terbentuk selama proses metabolik dalam tubuh manusia (Pancarini, 2007).

Mekanisme kerja antioksidan meliputi dengan menekan pembentukan ROS dengan menghambat enzim atau mengikat elemen-elemen yang terlibat dalam pembentukan radikal bebas. Flavonoid dapat menghambat enzim yang terlibat dalam pembentukan ROS, antara lain microsomal monooxygenase, glutathione s-transferase, mitokondria suksinat oksidase, dan NADH oksidase. Elemen-elemen yang terlibat dalam pembentukan radikal bebas yaitu ion logam bebas. Ion logam bebas meningkatkan pembentukan ROS dengan mengurangi hydrogen peroksida dengan membentuk radikal hidroksil yang sangat reaktif. Flavonoid memiliki potensi redoks rendah, dimana hal ini dapat mengurangi radikal bebas yang sangat oksidasi dengan cara menyumbangkan atom

hydrogen. Kuersetin merupakan bagian yang diketahui dapat mengikat logam dan menstabilkan logam. Onset nekrosis sel dikurangi oleh flavonoid dengan mengurangi lipid peroksidase yang berfungsi mengurangi radikal bebas sehingga dapat memperlambat kematian jaringan, meningkatkan vaskularisasi, kolagen, mencegah kerusakan sel dan meningkatkan sintesa DNA. Epitechin dan rutin merupakan bagian dari senyawa flavonoid yang memiliki kemampuan inhibitor lipid peroksidase (Reddy *et al.*, 2011; Kumar & Pandey, 2013).

Sebagai antiinflamasi, flavonoid dapat mempengaruhi fungsi sistem enzim yang terlibat dalam pembentukan proses inflamasi, terutama tirosin dan protein serintreonin kinase. Penghambatan kinase dengan cara kompetitif flavonoid berikatan dengan ATP di situs katalitik pada enzim. Flavonoid juga dapat menghambat ekspresi isoform sintase yang diinduksi oleh nitrat oksida, siklooksigenase, dan lipoxygenase, yang bertanggung jawab untuk memproduksi dalam jumlah besar oksida nitrat, prostanoids, leukotriene, dan mediator lain dari proses inflamasi seperti sitokin, kemokin, atau molekul adhesi (Kumar & Pandey, 2013). Flavonoid dalam ekstrak methanol daun dewa dapat menghambat *cytokines* (TNF- α A dan IL-1) dan enzim cyclooxygenase (Seow *et al.*, 2014).

Flavon, flavonoid, dan flavonol, ketiganya diketahui disintesis oleh tanaman dalam responnya terhadap infeksi mikroba. Senyawa flavonoid dalam aktivitas antimikroba berhubungan dengan kemampuan mereka untuk menonaktifkan adhesins mikroba, enzim, dan sel protein transportasi. Katekin memiliki aktivitas antibakteri terhadap vibrio cholera, streptococcus mutans, dan shigella. Flavonoid mempunyai kerja menghambat enzim topoisomerase II pada bakteri serta berikatan dengan protein bakteri. Flavonoid dapat membentuk kompleks dengan dinding sel bakteri. Semakin lipofilik suatu flavonoid,

kemampuannya dalam merusak dinding sel bakteri semakin kuat (Melderer, 2002; Kumar & Pandey, 2013)

b. Alkaloid

Alkaloid mempunyai efek sebagai antimikroba. Gugus basa pada alkaloid ini apabila mengalami kontak dengan bakteri akan bereaksi dengan senyawa-senyawa asam amino yang menyusun dinding sel bakteri dan juga DNA bakteri yang merupakan penyusun utama ini sel yang merupakan pusat pengaturan segala kegiatan sel. Reaksi ini terjadi karena secara kimia suatu senyawa yang bersifat basa akan bereaksi dengan senyawa asam dalam hal ini adalah asam amino karena sebagian besar asam amino telah bereaksi dengan gugus basa dari senyawa alkaloid. Perubahan susunan asam amino ini akan merubah keseimbangan genetic pada asam DNA sehingga DNA bakteri akan mengalami kerusakan. Kerusakan DNA pada inti sel bakteri akan mendorong terjadinya lisis pada inti sel, sehingga terjadi kerusakan sel (Siregar *et al.* 2012).

Mekanisme antimikroba alkaloid yang lain adalah dengan cara mengganggu komponen penyusun peptidoglikan pada sel bakteri sehingga lapisan dinding sel tidak terbentuk secara utuh dan menyebabkan kematian sel tersebut (Juliantina, 2009).

c. Tannin

Kandungan tannin berguna sebagai astringen atau menghentikan perdarahan, mempercepat penyembuhan luka dan inflamasi membran mukosa, serta regenerasi jaringan baru (Reddy *et al.*, 2011). Tannin merupakan senyawa yang sangat berguna dalam proses penyembuhan luka dan luka bakar. Tannin dapat merangsang terjadinya kontraksi luka melalui mekanisme selular :

menangkal radikal bebas, menstimulasi terjadinya kontraksi luka, dan meningkatkan pembentukan pembuluh darah dan fibroblast. Tannin berfungsi sebagai antioksidan untuk mencegah kerusakan oksidatif DNA dengan dua cara, yaitu mengikat logam terutama besi dan secara langsung membasmi radikal bebas (Li *et al.*, 2011).

Tanin merupakan salah satu senyawa kimiawi yang termasuk dalam golongan polifenol yang diduga dapat mengikat salah satu protein yang dimiliki oleh bakteri yaitu adhesin dan apabila hal ini terjadi maka dapat merusak ketersediaan reseptor pada permukaan sel bakteri. Tannin telah dibuktikan dapat membentuk kompleks senyawa irreversible dengan prolin yang merupakan suatu protein lengkap. Ikatan ini mempunyai efek penghambatan sintesis protein untuk pembentukan dinding sel (Agnol *et al.*, 2003). Tannin juga bersifat sebagai antibakteri dengan cara menghambat enzim ekstraselular mikroba, mengambil alih substrat yang dibutuhkan pada pertumbuhan mikroba, atau bekerja langsung pada metabolisme dengan cara menghambat fosforilasi oksidasi (Hidayaningtyas, 2008).

d. Triterpenoid

Triterpenoid mempunyai kemampuan meningkatkan kolagen yang merupakan salah satu faktor penyembuhan luka (Senthil *et al.*, 2011). Senyawa terpenoid adalah senyawa hidrokarbon isometrik membantu tubuh dalam proses sintesa organik dan pemulihan sel-sel tubuh. Terpenoid tumbuhan mempunyai manfaat penting sebagai obat tradisional, antibakteri, antijamur, dan gangguan kesehatan (Thomson, 1993).

e. Steroid

Steroid adalah senyawa triterpenoid yang kerangka dasarnya sistem cincin siklopentanoperhidropentren. Senyawa ini tersebar luas di alam dan mempunyai fungsi biologis yang sangat penting misalnya untuk antiinflamasi (Harbone & Williams, 2000).

2.5 Salep

Salep merupakan sediaan *semisolid* berbahan dasar lemak ditujukan untuk kulit dan mukosa. Dasar salep yang digunakan sebagai pembawa dibagi dalam 4 kelompok yaitu: dasar salep senyawa hidrokarbon, dasar salep serap, dasar salep yang bisa dicuci dengan air, dan dasar salep yang larut dalam air. Setiap bahan salep menggunakan salah satu dasar salep tersebut (Yanhendri & Satya, 2012; Asmara *et al.* 2012).

a. Dasar salep hidrokarbon

Dasar salep ini dikenal sebagai dasar salep berlemak seperti *vaselin album* (*petrolatum*) dan *paraffin liquidum*. *Vaselin album* adalah golongan lemak mineral diperoleh dari minyak bumi, titik cair sekitar 10-50C, mengikat 30% air, tidak berbau, transparan, konsistensi lunak. Vaseline merupakan turunan dari petroleum jelly, diambil dari oilrig residu yang disebut dengan rod wax yang banyak digunakan dalam bidang kecantikan dan kesehatan (Health Publication, 2003 *dalam* Nurudin, 2011). Indikasi penggunaannya adalah untuk luka bakar, luka bedah, sirkumsisi dan trauma (Mims, 2007 *dalam* Nurudin, 2011). Dasar kerja dari vaselin adalah membantu menjaga keseimbangan pH kulit tubuh (Nurudin, 2011). Sifat dasar salep hidrokarbon sukar dicuci, tidak mengering dan

tidak berubah dalam waktu lama. Salep ini ditujukan untuk memperpanjang kontak bahan obat dengan kulit dan bertindak sebagai penutup (Yanhendri & Satya, 2012).

b. Dasar salep serap

Dasar salep serap dibagi dalam 2 tipe, yaitu: bentuk anhidrat (paraffin hidrofilik dan lanolin anhidrat [*adepts lanae*]) dan bentuk emulsi (lanolin dan *cold cream*) yang dapat bercampur dengan sejumlah larutan tambahan. *Adepts lanae* ialah lemak murni dari lemak bulu domba, keras, dan melekat sehingga sukar dioleskan, mudah mengikat air. Sifat dasar salep ini dapat dicuci namun kemungkinan bahan sediaan yang tersisa masih ada walaupun telah dicuci dengan air. Salep berbahan dasar salep serap (salep absorpsi) kerjanya terutama untuk mempercepat penetrasi karena komponen airnya yang besar (Yanhendri & Satya, 2012).

c. Dasar salep yang dapat dicuci dengan air

Dasar salep ini adalah emulsi minyak dalam air misalnya salep hidrofilik. Dasar ini dinyatakan dapat dicuci dengan air karena mudah dicuci dari kulit, sehingga lebih dapat diterima untuk dasar kosmetik. Dasar salep ini tampilannya menyerupai krim karena fase terluarnya adalah air. Keuntungan lain dari dasar salep ini adalah dapat diencerkan dengan air dan mudah menyerap cairan yang terjadi pada kelainan dermatologi. Dasar salep yang dapat dicuci dengan air mampu berpenetrasi jauh ke hypodermis, sehingga banyak dipakai pada kondisi yang memerlukan penetrasi yang dalam (Yanhendri & Satya, 2012).

d. Dasar salep larut dalam air

Kelompok ini disebut juga dasar salep tak berlemak terdiri dari komponen cair. Dasar salep jenis ini memberikan banyak keuntungan seperti halnya dasar salep yang dapat dicuci dengan air karena tidak mengandung bahan tak larut dalam air seperti paraffin, lanolin anhidrat. Contoh dasar salep ini ialah polietilen glikol. Dasar salep larut dalam air mampu berpenetrasi jauh ke hypodermis sehingga banyak dipakai pada kondisi yang memerlukan penetrasi yang dalam (Yanhendri & Satya, 2012).

