

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Luka Bakar

2.1.1. Definisi

Luka bakar adalah suatu bentuk kerusakan atau kehilangan jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi. Kerusakan jaringan yang disebabkan api dan koloid (misalnya bubuk panas) lebih berat dibandingkan air panas. Ledakan dapat menimbulkan luka bakar dan menyebabkan kerusakan organ. Bahan kimia terutama asam menyebabkan kerusakan yang hebat akibat reaksi jaringan sehingga terjadi diskonfigurasi jaringan yang menyebabkan gangguan proses penyembuhan. Lama kontak jaringan dengan sumber panas menentukan luas dan kedalaman kerusakan jaringan. Semakin lama waktu kontak, semakin luas dan dalam kerusakan jaringan yang terjadi (Moenadjat, 2003).

2.1.2. Klasifikasi Luka Bakar

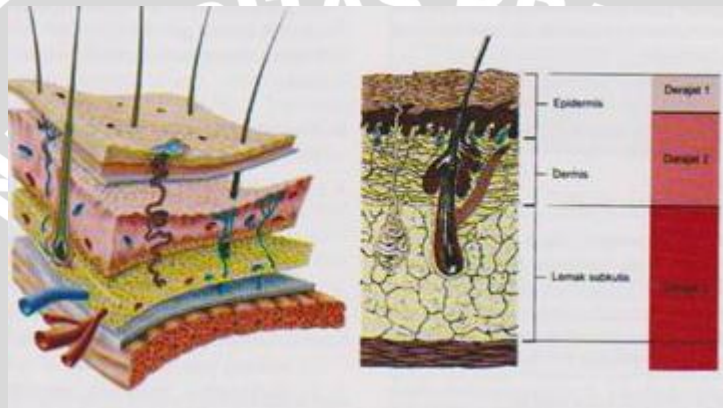
a. Berdasarkan penyebab luka bakar

Luka bakar dibedakan atas beberapa jenis penyebab, antara lain :

1. Luka bakar karena api dan atau benda panas lainnya
2. Luka bakar karena minyak panas
3. Luka bakar karena air panas (*scald*)
4. Luka bakar karena bahan kimia yang bersifat asam kuat atau basa kuat (*chemical burn*)
5. Luka bakar karena listrik dan petir (*electric burn atau electrocution dan lightning*)
6. Luka bakar karena radiasi

7. Luka bakar karena ledakan
 8. Trauma akibat suhu sangat rendah (*frost bite*)
- b. Berdasarkan kerusakan jaringan

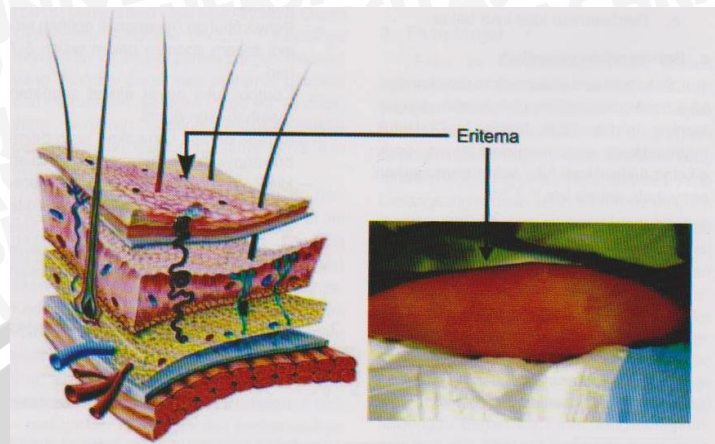
Tingkat keparahan dari luka bakar dapat dilihat dari derajat seberapa dalam luka bakarnya dan seberapa luasnya. Menurut Moenadjat (2009), luka bakar dibedakan atas 3 jenis yaitu derajat 1, derajat 2 dan derajat 3.



Gambar 2.1. Luka bakar berdasarkan derajat (Moenadjat,2009)

1. Luka bakar derajat I

Kerap diberi symbol 1° , kerusakan terbatas pada bagian superficial yaitu epidermis, perlekatan epidermis dengan dermis (*dermal-epidermal junction*) tetap terpelihara dengan baik. Kulit kering, hiperemik memberikan efloresensi berupa eritema, nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teritasi. Penyembuhan atau (regenerasi epitel) terjadi secara spontan dalam waktu 5-7 hari. Contohnya luka bakar akibat sengatan matahari, karena derajat kerusakan yang ditimbulkannya bukan merupakan masalah klinik yang berarti dalam kajian terapeutik, luka bakar derajat 1 tidak dicantumkan dalam luas luka bakar.



Gambar 2.2. Luka bakar derajat 1 (Moenadjat, 2009)

2. Luka bakar derajat II

Kerap diberi symbol 2° , kerusakan meliputi seluruh ketebalan epidermis dan sebagian superficial dermis. Respon yang timbul berupa reaksi inflamasi akut disertai proses eksudasi, nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi. Luka bakar derajat II dibedakan menjadi dua yaitu:

a. Derajat II dangkal (*superficial partial thickness burn*)

Kerusakan yang mengenai epidermis dan sebagian (sepertiga bagian superficial) dari dermis. *Dermal-epidermal junction* mengalami kerusakan sehingga terjadi epidermolisis yang diikuti terbentuknya lepuh (bula, *blister*). Lepuh ini merupakan karakteristik luka bakar derajat dua dangkal. Bila epidermis terkelupas akan terlihat dasar luka berwarna kemerahan, kadang pucat, edematous dan eksudatif. Apendises kulit (integumen, adneksa kulit) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea utuh. Penyembuhan Luka secara spontan umumnya memerlukan waktu 10-14 hari. Hal ini dimungkinkan, karena membrana basalis dan apendises kulit tetap utuh dan diketahui keduanya merupakan sumber proses epitelialisasi.



Gambar 2.3. Luka bakar derajat II dangkal ditandai adanya bula (lepuh blister) yang menjadi karakteristik derajat II dangkal (Moenadjat, 2009)

b. Derajat II dalam (*deep partial thickness burn*)

Kerusakan mengenai hampir seluruh (2/3 bagian superficial) dermis. Apendises kulit (integumen) seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar *sebasea* sebagian utuh. Kerap dijumpai eskar tipis dipermukaan, harus dibedakan dengan eskar pada luka derajat III. Penyembuhan terjadi lebih lama, tergantung *apendises* kulit yang tersisa. Biasanya penyembuhan memerlukan waktu lebih dari 2 minggu.



Gambar 2.4. Luka bakar derajat dua dalam dengan (eskar warna putih kekuningan) kerap dijumpai luka bakar derajat dua dangkal (Moenadjat, 2009).

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

Kerap diberi symbol 3^o kerusakan meliputi seluruh ketebalan kulit (epidermis dan dermis) serta lapisan yang lebih dalam. Apendises kulit 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 serabut saraf sensorik mengalami kerusakan atau kematian. Penyembuhan terjadi lama, proses epithelialisasi spontan baik dari terapi luka (membrana basalis) maupun dari apendises kulit (folikel rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebacea yang memiliki potensi epithelialisasi) tidak dimungkinkan terjadi karena struktur jaringan tersebut mengalami kerusakan.



Gambar 2.5. Luka bakar derajat III (Greenberg, 2008)

c. Pembagian zona kerusakan jaringan

Pembagian zona kerusakan jaringan menurut Moenadjat (2009) diklasifikasikan menjadi 3 zona yaitu:

1. Zona Koagulasi, zona nekrosis :

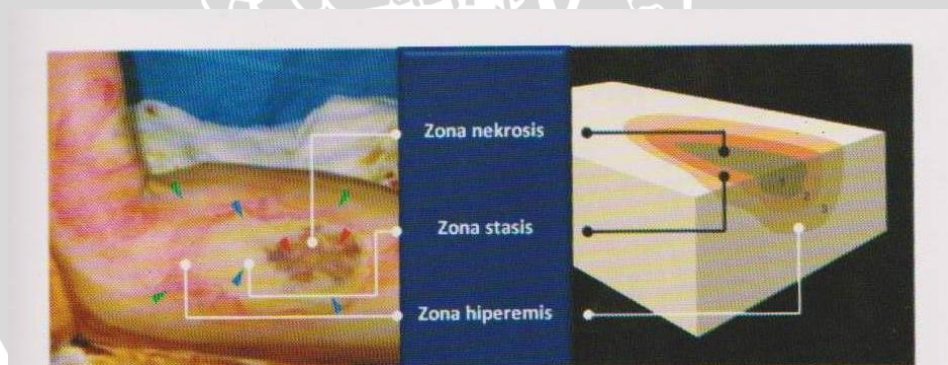
Daerah yang langsung mengalami kerusakan (koagulasi protein) akibat pengaruh cedera termis. Jaringan ini bersifat non vital dan dapat dipastikan mengalami nekrosis beberapa saat setelah kontak, karenanya disebut juga sebagai zona nekrosis.

2. Zona Statis

Daerah yang langsung berada diluar atau disekitar zona koagulasi, kerusakan yang terjadi di daerah ini, terjadi karena perubahan endotel pembuluh darah, trombosit dan leukosit yang diikuti perubahan permeabilitas kapiler, thrombosis dan respon inflamasi lokal, mengakibatkan terjadinya gangguan perfusi (*no flow phenomena*). Proses ini berlangsung selama 12-24 jam pasca cedera dan mungkin berakhir dengan nekrosis jaringan.

3. Zona Hiperemi

Daerah di luar zona statis, didaerah ini terjadi vasodilatasi, vasodilatasi tanpa banyak melibatkan reaksi seluler. Tergantung keadaan umum dan terapi yang diberikan. Zona ketiga dapat mengalami penyembuhan spontan atau berubah menjadi zona kedua bahkan zona pertama (perubahan derajat luka menunjukkan perburukan disebut degradasi luka).



Gambar 2.6. Zona kerusakan jaringan (Moenadjat, 2009)

d. Klasifikasi berdasarkan tingkat keseriusan luka

Berdasarkan berat ringannya luka, diperoleh beberapa kategori luka menurut *American Burn Association* sebagai berikut:

- 1) Luka bakar minor/ringan
 - a. Luka bakar II < 10 % pada anak usia <10 tahun dan orang dewasa usia > 50 tahun
 - b. Luka bakar derajat II dan III < 15 % pada orang dewasa usia < 50 tahun
 - c. Luka bakar derajat II dan III < 10 % pada semua usia tanpa cedera pada tangan, kaki dan perineum.
- 2) Luka bakar sedang
 - a. Luka bakar derajat II dan III 10 % - 20 % pada anak usia <10 tahun dan orang dewasa usia > 50 tahun
 - b. Luka bakar derajat II dan III 15 % - 25 % pada pada kelompok usia lain, dengan luka bakar derajat III
 - c. Luka bakar derajat III <10 % pada semua kelompok usia tanpa cedera pada tangan, kaki dan perineum.
- 3) Luka bakar mayor/berat/massif
 - a. Luka bakar derajat II dan III > 20 % pada anak usia <10 tahun dan orang dewasa dengan usia >50 tahun
 - b. Luka bakar derajat II dan III >25% pada kelompok usia lain
 - c. Trauma inhalasi
 - d. Luka bakar multiple
 - e. Luka bakar pada populasi resiko tinggi
 - f. Luka bakar listrik tegangan tinggi
 - g. Luka bakar tangan, kaki dan perineum

2.1.3. Fase Luka Bakar

Menurut Moenadjat (2009) luka bakar dibedakan dalam 3 fase yaitu:

1. Fase awal, fase akut, fase syok

Pada fase ini permasalahan utama berkisar pada gangguan berupa respon tubuh yang terjadi pada suatu bentuk trauma. Demikian berat, sehingga terjadi kondisi yang mengancam jiwa dan kerap berakhir dengan kematian. Gangguan yang timbul memberikan dampak yang tidak saja terjadi di tingkat sel atau lokal dan regional, namun bersifat sistemik, semua sistem tubuh terganggu. Sistem kardiovaskular diwarnai oleh gangguan keseimbangan cairan, elektrolit dengan segala dampaknya, gangguan sistem metabolisme mencakup metabolisme karbohidrat, lemak-protein, gangguan sistem keseimbangan dan sistem lainnya. Permasalahan luka bakar pada fase akut ini merupakan kondisi yang umum dijumpai pada suatu *critically ill trauma*.

2. Fase setelah syok berakhir, pasca syok, fase sub akut

Masalah yang umum dijumpai pada fase ini adalah suatu entitas klinik yang disebut *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) yang diikuti oleh *Multi-system Organ Dysfunction* (MODS). Keduanya merupakan kelanjutan perkembangan masalah yang dijumpai pada fase pertama, bermula dari kerusakan jaringan (epitel, endotel) yang berperan sebagai inisiator (faktor pencetus) atau efektor timbulnya SIRS dan MODS.

Sebagaimana fase sebelumnya, permasalahan luka bakar pada fase sub akut ini merupakan kondisi yang umum dijumpai pada situasi *critically ill trauma*. kedua fase ini tidak dapat dipisahkan karena menyangkut permasalahan yang saling berikatan. *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) yang diikuti oleh MODS merupakan kelanjutan dari permasalahan di fase pertama

(syok). Ditinjau dari aspek manajemen, kedua fase ini masuk kedalam kategori *Acute Burn Injury*.

3. Fase lanjut

Fase ini berlangsung sejak proses epithelialisasi sempurna hingga maturasi jaringan. Tidak ada batasan yang tegas bilamana fase ini dimuai, Karena mungkin saja bermula selama fase subakut. Masalah yang dihadapi adalah a) proses epithelialisasi yang berlangsung lamban, lebih lama dibandingkan proses epithelialisasi akibat luka bakar sebab lain (misal : luka sayat), dan b) penyulit dari luka bakar berupa hipertropik, kontraktur dan deformitas lainnya.

Ketiga fase proses penyembuhan luka bakar tidak terjadi sebagaimana luka sayat. Fase inflamasi berlangsung lebih hebat dan lama, fase fibroplasia terganggu sehingga sangat logis bila fase maturasi (*remodeling*) terganggu atau terhambat dan dengan sendirinya penyulit luka menjadi suatu hal yang lazim. Karenanya, pada fase ketiga ini dibutuhkan pemahaman yang mendalam mengenai fisiologi dan prinsip-prinsip proses penyembuhan luka bakar disertai penatalaksanaan yang rasional (Moenadjat, 2009).

2.1.4. Patofisiologi

Mekanisme patofisiologi pada setiap derajat luka bakar umumnya tidak berbeda, baik pada luka bakar derajat I, II dan III. Luka bakar mengakibatkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah sehingga air, klorida dan protein tubuh akan keluar dari dalam sel dan menyebabkan edema yang dapat berlanjut pada keadaan hipovolemia dan hemokonsentrasi. *Burn shock* (syok hipovolemi) merupakan komplikasi yang sering terjadi, manifestasi sistemik tubuh yang sering terjadi menurut Brunner & Suddart (2002) adalah:

1. Respon Kardiovaskular

Curah jantung akan menurun sebelum perubahan yang signifikan pada volume darah terlihat lebih jelas. Karena berlanjutnya kehilangan cairan dan berkurangnya volume vaskuler maka curah jantung akan terus turun 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.

Pasien luka bakar akan mengalami edema sistemik yang massif, karena edema akan bertambah berat pada luka bakar yang melingkar (sirkumferensial), tekanan terhadap pembuluh darah kecil dan saraf pada ekstremitas distal menyebabkan obstruksi aliran darah sehingga terjadi iskemia. Komplikasi ini dinamakan sindrom kompartemen (*compartment syndrome*).

2. Efek pada Cairan, Elektrolit dan Volume Darah

Pelepasan cairan dari intravascular ke ekstrasvaskular melalui kebocoran kapiler mengakibatkan kehilangan Na^+ , air dan protein plasma serta edema jaringan yang diikuti penurunan curah jantung. Hemokonsentrasi sel darah merah, penurunan perfusi pada organ mayor edema menyeluruh.

3. Respon Pulmoner

Pada luka bakar yang berat, konsumsi oksigen oleh jaringan tubuh meningkat akan meningkat dua kali lipat sebagai akibat dari keadaan hipermetabolisme dan repon lokal (White, 1993). Untuk memastikan tersedianya oksigen bagi jaringan diperlukan suplemen oksigen.

4. Respon Sistemik lainnya

a. Imunologi

Kerusakan integritas kulit dapat menyebabkan ketidakmampuan tubuh untuk mengatur termoregulasi. Pertahanan imunologik tubuh sangat berubah akibat luka bakar. Kehilangan integritas kulit diperparah lagi dengan pelepasan faktor inflamasi yang abnormal, perubahan kadar imunoglobulin serta komplemen serum, gangguan fungsi neutrofil dan penurunan jumlah limfosit (limfositopenia). Imunosupresi membuat pasien luka bakar beresiko tinggi untuk mengalami sepsis (Brunner & Suddarth, 2002).

2.1.5. Komplikasi

Setelah luka bakar sembuh masalah yang timbul berikutnya adalah akibat jaringan parut yang dapat berkembang menjadi cacat berat. Kontraktur kulit dapat mengganggu fungsi dan dapat menyebabkan kekakuan sendi, atau menimbulkan cacat estetis yang jelek, terutama bila jaringan parut tersebut merupakan koloid. Kekakuan sendi memerlukan program fisioterapis intensif dan kontraktur yang membutuhkan tindakan bedah. Bila luka bakar merusak jalan nafas akibat inhalasi, maka akan terjadi atelektasis, pneumonia, atau insufisiensi fungsi paru pascatrauma (Sjamsuhidajat & Jong, 2004).

2.1.6. Eskar

Eskar (*eschar*) adalah jaringan yang mengalami kerusakan akibat trauma termis, patologi yang mendasari terjadinya eskar adalah proses denaturasi (koagulasi) protein, sebagaimana telur dicelupkan kedalam air atau minyak mendidih. Eskar merupakan jaringan non vital berwarna putih kekuningan kadang keabu-abuan. Awalnya konsistensinya padat kenyal, pada perkembangan selanjutnya konsistensinya berubah tergantung proses yang

terjadi. Bila eskar mengering, konsistensinya semakin padat. Bila eskar mengalami lisis, konsistensinya semakin lunak bahkan mencair (penampilan klinik menunjukkan wujud yang kerap disebut sebagai pus) (Moenadjat, 2009).



Gambar 2.7. Luka bakar derajat dua dalam dengan eskar tebal yang memberikan penampilan serupa dengan luka bakar derajat III yang memiliki eskar tebal (gambar kanan) (Moenadjat, 2009).

2.2. Perawatan Luka Bakar

2.2.1. Perawatan Luka Umum

Perawatan luka bukan suatu hal yang mudah. Jenis perawatan sangat tergantung pada informasi klinik yang diperoleh dari kondisi luka dan tujuan perawatan. Dalam perawatan luka menjaga kebersihan luka merupakan suatu hal yang bersifat principal dan mutlak untuk dilakukan. Adapun cara perawatan luka secara umum yaitu:

2.2.2. Pembersihan luka

Hidroterapi dengan perendaman total dikerjakan pada beberapa rumah sakit, *bedside bath* (terapi berendam disamping tempat tidur) juga dilakukan. Selama berendam pasien didorong agar sedapat mungkin bergerak dengan aktif. Hidroterapi media yang sangat baik untuk melatih ekstremitas dan membersihkan seluruh tubuh. Ketika pasien diangkat dalam bak rendam setelah selesai mandi, setiap bahan yang tersisa dan melekat pada tubuh pasien harus dibersihkan dengan menyiramnya atau menyemprotkan air yang bersih. Daerah-

daerah yang tidak terbakar termasuk rambut harus dicuci secara teratur pula. Pembersihan luka biasanya dilakukan sehari sekali pada daerah luka yang tidak menjalani tindakan pembedahan (Brunner & Suddarth, 2002).

2.2.3. Perawatan Luka Tertutup dan Terbuka

1. Perawatan Luka Tertutup

- Perawatan luka tertutup memiliki banyak manfaat untuk kondisi luka yang oksidatif. Penutupan luka menggunakan bahan yang bersifat adsorben menyerap eksudat misalnya kasa hidrofilik atau balutan sintesis yang ditujukan untuk kegunaan tersebut. Secara rasional, perawatan tertutup dengan tujuan ini dilakukan selama masih dijumpa eksudasi luka.
- Perawatan luka tertutup mengendalikan proses penguapan yang berlebihan. Proses penguapan memang dapat dicegah sampai dengan kl 30%.
- Perawatan tertutup merupakan barrier yang menghambat kontaminasi luka terhadap mikroorganisme yang berasal dari luar, namun disisi lain balutan yang mengalami kejenuhan (dipenuhi eksudat) merupakan media yang baik untuk tumbuh kembang mikroorganisme patogen, termasuk fungi. Hal ini dimungkinkan karena balutan yang jenuh (basah) baik karena eksudat, rembesan cairan edema, rembesan darah atau upaya yang tidak tepat menjaga kelembaban (dengan cara membasahi kassa atau menyiram kassa dengan air).
- Untuk mencegah timbulnya hal tersebut balutan perlu diganti saat kassa mengalami kejenuhan (basah oleh karena sebab apapun). Dengan seringnya melakukan penggantian balutan pada perawatan luka tertutup kerap menimbulkan trauma pada luka (diikuti terganggunya proses fibroplasia maupun epithelialisasi), disamping sensasi nyeri

2. Perawatan Luka terbuka

- Perawatan luka terbuka tidak selalu merugikan pada luka yang kurang eksudatif, permukaan luka lebih cepat kering (ditutupi oleh krusta yang terbentuk dari eksudat yang mengering).
- Perubahan yang terjadi pada luka dapat cepat terdeteksi
- Pada luka-luka yang tidak tertutup epitel, perawatan luka terbuka tidak menjadi pilihan yang tepat, sebaiknya merupakan pilihan pada luka yang sudah tertutup epitel (epithelialisasi spontan, *graft*) (Moenadjat, 2009).

2.2.4. Terapi Antibiotik Topikal

2.2.4.1. Silver Sulfadiazine

Silver sulfadiazine adalah standart perawatan topikal luka bakar yang paling sering digunakan di pusat-pusat perawatan luka bakar (Schwartz, *et al*, 1999 dalam Vincy, 2004). Senyawa ini adalah 1% *silver sulfadiazine* dengan bahan non obat yang meliputi *Isopropil miristate methylparaben, polioxil 40 stearate, stearyl alkohol* dan petrolatum putih. *Silver sulfadiazine* digunakan sebagai antiseptik topikal untuk luka bakar karena termal dan kimia diaplikasikan setelah perawatan *emergency* dan debridemen (No onha dan Almeida, dalam Vincy 2004).

2.2.4.2. Silver Sulfadiazine sebagai Antibakteri

Silver sulfadiazine merupakan golongan sulfa untuk pencegahan dan treatment terhadap infeksi fungi dan bakteri pada luka bakar derajat II dan III. *Silver sulfadiazine* merupakan agen bakterisida topikal yang efektif melawan bakteri gram positif dan negatif sebaik pada fungi (Vincy, 2004). Kombinasi dari sifat bakteriostatik dan bakterisidanya menghasilkan aktivasi antimikroba yang berspektrum luas (Schwartz, *et al*, 1999).

2.2.4.3. Efek Analgesik Silver Sulfadiazine dan Kemampuan Penyembuhan Luka

Silver sulfadiazine memiliki keuntungan khusus bila didapatkan pada anak kecil karena tidak menimbulkan rasa nyeri dan memiliki efek mengurangi rasa nyeri. Selain itu, *Silver sulfadiazine* juga tidak menyebabkan abnormalitas asam basa dan mencegah kehilangan panas dan cairan dari permukaan luka bakar (Vincy 2004). *Silver sulfadiazine* memiliki kemampuan penetrasi eskar terbatas (Schwartz, *et al*, 1999). *Silver sulfadiazine* juga merupakan treatment lanjutan dari *Skin grafting* insisi ulcer pada kaki dan lesi lainnya, sayatan minor dan luka

2.2.4.4. Efek Samping Silver Sulfadiazine

Silver sulfadiazine krim selain efektif juga dapat menyebabkan komplikasi sistemik meliputi neutropenia, erythema multiforma, crystaluria dan methemoglobinemia, thrombocytopenia (Vincy, 2004).

2.2.5. Debridement

Debridement merupakan sisi lain pada perawatan luka bakar. Tindakan ini memiliki 2 tujuan:

1. Menghilangkan jaringan yang terkontaminasi oleh bakteri dan benda asing, sehingga pasien dilindungi terhadap kemungkinan invasi bakteri.
2. Menghilangkan jaringan yang sudah mati atau eskar dalam persiapan bagi graft dan kesembuhan luka.

Setelah terjadi luka bakar derajat II dan III, bakteri yang terdapat pada antar muka jaringan viable yang ada dibawahnya secara berangsur-angsur akan mencairkan serabut-serabut kolagen yang menahan eskar pada tempatnya selama minggu pertama atau kedua pasca-luka bakar. Semua enzim proteolitik

dan alami lainnya menyebabkan fenomena ini. Ada 2 perawatan luka dengan debridemen yaitu:

a. Debridemen Alami

Pada peristiwa debridemen alami, jaringan mati akan memisahkan diri secara spontan dari jaringan viable yang ada dibawahnya, tetapi pemakaian preparat topikal antibakteria cenderung memperlambat proses pemisahan eskar yang alami ini. Tindakan mempercepat proses ini akan menguntungkan bagi pasien dan dapat dilakukan dengan cara-cara lain seperti debridemen mekanis atau bedah sehingga waktu antar terjadinya invasi bakteri dan timbulnya masalah iatrogenic yang lain dapat dikurangi.

b. Debridemen Mekanis

Debridemen mekanis berfungsi untuk memisahkan dan mengangkat eskar. Debridemen mekanis dikerjakan setiap hari pada saat penggantian balutan serta pembersihan luka. Debridemen dengan cara ini dilaksanakan sampai tempat yang terasa sakit dan mengeluarkan darah. Preparat hemostatik atau balutan tekan dapat digunakan untuk menghentikan perdarahan dari pembuluh-pembuluh darah kecil.

Preparat debridemen enzimatik topikal seperti sutilains (Travase) dan tersedia dengan bahan dasar vaselin dapat pula membersihkan luka, karena preparat ini sendiri tidak bersifat antibakteri, pemakaiannya harus dikombinasikan dengan terapi antibakteri topikal untuk melindungi pasien terhadap invasi bakteri (Brunner & Suddarth, 2002).

2.3. Proses Penyembuhan Luka

2.3.1. Proses Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka adalah suatu proses yang kompleks dengan melibatkan banyak sel. Proses yang dimaksud disini karena penyembuhan luka melalui beberapa fase. Fase tersebut meliputi koagulasi, inflamasi, proiferasi dan fase remodeling atau maturasi.

1) Koagulasi

Fase koagulasi merupakan awal proses penyembuhan luka dengan melibatkan platelet. Awal pengeluaran platelet akan menyebabkan vasokonstriksi dan terjadi koagulasi. Proses ini adalah sebagai hemostasis dan mencegah perdarahan yang lebih luas. Pada tahapan ini terjadi adhesi, agregasi dan degranulasi pada sirkulasi platelet didalam pembentukan gumpalan fibrin. Kemudian suatu *plethora mediator* dan *cytokine* dilepaskan seperti *transforming growth factor beta* (TGFB), *platelet derived growth factor* (PDGF), *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *platelet activator factor* (PAF), *insulinlike growth factor-1* (IGF-1), yang akan mempengaruhi edema jaringan dan awal inflamasi. *Vascular endothelial growth factor* (VEGF) merupakan suatu faktor permeabilitas vaskular, karena mempengaruhi ekstrasvasi protein plasma untuk menciptakan suatu struktur yang tidak hanya mengaktifkan sel endothelial tetapi juga leukosit dan sel epithelial. Untuk proses koagulasi ini ada manfaatnya, akan tetapi pada perlukaan yang berat seperti luka bakar yang luas akan berdampak negatif pada suplai darah yaitu bila terjadi koagulasi akan mengakibatkan iskemik pada jaringan.

2) Fase inflamasi

Fase inflamasi mulai dalam beberapa menit dari luka dan kemudian dapat berlangsung sampai beberapa hari. Selama fase ini, sel-sel *inflammatory* terikat dalam luka dan aktif melakukan pergerakan dengan leukosit (*polymorphonuclear leukocytes* atau *neutrofil*). Yang pertama kali muncul dalam luka adalah neutrofil, karena densitasnya lebih tinggi dalam *bloodstream*. Kemudian neutrofil akan memfagosit bakteri dan masuk ke matriks fibrin dalam persiapan untuk jaringan baru. Dalam waktu yang singkat neutrofil mensekresi mediator vasodilatasi dan sitokin yang mengaktifkan fibroblast dan keratinocytes dan mengikat macrofag ke dalam luka. Kemudian makrofag memfagosit patogen dan mensekresi sitokin dan *growth factor* seperti *fibroblast growth factor (FGF)*, *epidermal growth factor (EGF)*, *tumor necrosis factor (TNF - alpha)*, *interferon gamma (IFN-gamma)*, dan *interleukin-1(IL-1)*, substansi kimia ini juga akan merangsang infiltrasi, proliferasi dan migrasi fibroblast dan sel endothelial (dalam hal ini angiogenesis). Angiogenesis adalah suatu proses dimana pembuluh-pembuluh kapiler darah yang baru mulai tumbuh dalam luka setelah *injuri* dan sangat penting perannya dalam fase proliferasi. Fibroblast dan sel endotelial mengubah molekul oksigen dan larut dengan superoksida yang merupakan senyawa penting dalam resistensi terhadap infeksi maupun pemberian isyarat oksidatif dalam menstimulasi produksi *growth factor* lebih lanjut. Proses inflamasi adalah suatu perlawanan terhadap infeksi dan sebagai jembatan antara jaringan yang mengalami *injuri* dan untuk pertumbuhan sel-sel baru (Suriadi, 2004).

3) Fase proliferasi

Apabila tidak ada infeksi dan kontaminasi pada fase inflamasi, maka akan cepat terjadi fase proliferasi. Pada fase proliferasi ini terjadi proses granulasi dan

kontraksi. Fase proliferasi ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka. Pada fase ini makrofag dan limfosit yang masih ikut berperan, tipe sel prodminan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitelial, fibroblast dan sel endothelial. Proses ini tergantung pada metabolik, konsentrasi oksigen dan faktor pertumbuhan. Dalam beberapa jam setelah *injury*, terjadi epithelialisasi dimana epidermal yang mencakup sebagian besar *keratinocytes* mulai bermigrasi dan mengalami startifikasi dan diferensiasi untuk menyusun kembali fungsi *barier* epidermis. Pada proses ini diketahui sebagai epithelialisasi, juga meningkatkan produksi ekstraseluler matrik (*promotes-extracelluler matrix* atau ECM), *growth factor*, sitokin dan *angiogenesis* melalui pelepasan faktor pertumbuhan seperti *keratinocyte growth factor* (KGF).

Fase proliferasi, 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, fibroblast biasanya akan tampak pada sekeliling luka (Suriadi, 2004)

Revaskularisasi dari luka terjadi secara bersamaan dengan fibroplasia. Tunas-tunas kapiler tumbuh dari pembuluh darah yang berdekatan dengan luka. Tunas-tunas kapiler ini bercabang diujungnya kemudian bersatu membentuk lengkung kapiler dimana darah kemudian mengalir. Tunas-tunas baru muncul dari lengkung kapiler membentuk pleksus kapiler. Tampaknya proses ini terjadi dari kombinasi proliferasi dan migrasi. Mediator pertumbuhan sel endothelial inii dan kemotaksis termasuk sitokin yang dihasilkan oleh trombosit, makrofag dan limfosit pada luka (Nugroho, 2005).

Tepian luka yang sedang tumbuh merupakan suatu daerah yang aktivitas metaboliknya sangat tinggi. Dalam hal ini, hipoksia menghalangi mitosis dalam sel-sel epitel dan fibroblas yang bermigrasi, sintesa kolagen dan kemampuan makrofag untuk menghancurkan bakteri yang tercerna. Meskipun demikian, jika tekanan parsial oksigen pada tempat luka rendah, maka makrofag akan memproduksi suatu faktor angiogenik yang dapat merangsang angiogenesis.

Sitokin merupakan stimulant potensial untuk pembentukan formasi baru pembuluh darah termasuk *basic Fibroblast Growth Factor* (bFGF), *acidic Fibroblast Growth Factor* (aFGF), *Transforming Growth Factor* α β (TGF α β) dan EGF. *Fibroblast Growth Factor* (FGF) pada percobaan *invivo* merupakan substansi poten dalam neovaskularisasi (Nugroho, 2005).

4) Fase *remodeling* atau maturasi

Fase *remodeling* yaitu banyak terdapat komponen matrik. Komponen *hyaluronic acid*, *proteoglican* dan kolagen yang berdeposit selama perbaikan 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. Kalagen menjadi unsur yang utama pada matrik. Serabut kolagen menyebar dengan saling terkait dan menyatu serta berangsur-angsur menyokong pemulihan jaringan. *Remodeling* kolagen selama pembentukan eskar tergantung pada sintesis dan katabolisme kolagen secara terus-menerus (Suriadi, 2004).

2.3.2. Angiogenesis

Umumnya rangkaian peristiwa proses angiogenesis, meliputi: (1) vasodilatasi dan kongesti *vascular bed*, (2) elongasi pembuluh berhubungan dengan perkembangan varikosa, sinus, atau perubahan struktur pilinan, (3)

disolusi membran basal pembuluh darah, (4) pertunasan endotel ke dalam jaringan sekitarnya, (5) migrasi distal dari endotel menghadap sumber angiogenik dengan mitosis proksimal, (6) proliferasi sel endotel, (7) pembentukan lumen (kanalisasi) melalui mekanisme intersel dan intrasel; (8) anastomosis dengan tunas endotel lainnya dan pembentukan simpul, (9) perkembangan sirkulasi, (10) maturasi dan evolusi saluran-saluran dengan segmen-segmen arteri dan vena (Kalangi, 2011).

Angiogenesis dikontrol oleh berbagai faktor yang memulai, mengontrol, dan mengakhiri proses yang mempunyai banyak tahap dan rumit. Faktor-faktor tersebut meliputi: (1) faktor pertumbuhan, (2) matriks ekstrasel, (3) molekul adhesi sel, dan (4) berbagai faktor angiogenesis lainnya. Mekanisme angiogenesis secara umum dapat dibagi dalam tiga fase, yaitu: inisiasi, proliferasi/invasi, dan maturasi. Mulanya, stimulator angiogenik seperti faktor pertumbuhan atau sitokin dilepaskan dari sel-sel radang dan/atau tumor. Terdapat banyak stimulator potensial angiogenesis yang sudah diidentifikasi, seperti bFGF, TGF- α , dan VEGF yang dilepaskan dari berbagai tumor. Faktor-faktor ini merangsang proliferasi dan sifat invasif sel vaskular, dengan demikian merangsang pertumbuhan pembuluh darah. Faktor-faktor pertumbuhan dan stimulator angiogenik lainnya yang berikatan dengan matriks ekstrasel dapat juga dilepaskan pada proteolisis matriks, yang merupakan bagian fase invasi. Reseptor-reseptor sel vaskular untuk bFGF, TGF- α , dan VEGF merupakan reseptor transmembran spesifik yang difosforilasi dalam residu-residu tirosin pada ligasi. Peristiwa ini memulai aliran transduksi sinyal yang memberikan perubahan dalam ekspresi gen (Kalangi, 2011).

2.3.3. *Vascular Endothelial Growth Factor*

Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) adalah glikoprotein homodimerik yang hampir 20 % asam aminonya homolog dengan PDGF. *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) ada dalam 5 isoform dihasilkan dari *splicing alternatif* mRNA, dengan panjang rantai dari 121, 145, 165, 189, dan 206 asam amino. Terdapat 5 bentuk yang sering disebut sebagai VEGF-A (VEGF165), VEGF- B, VEGF-D, dan faktor pertumbuhan plasenta. Selain itu, VEGF-C telah ditunjukkan untuk disekresikan oleh makrofag dan peran mereka dalam penyembuhan luka sudah mulai diteliti (Bao *et al*, 2008).

Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) tidak hanya dirilis oleh keratinosit selama penyembuhan luka tetapi juga disekresikan dari trombosit, neutrofil, makrofag, sel endotel, sel otot polos, pembuluh darah dan fibroblast. Salah satu peran VEGF dalam penyembuhan luka adalah stimulasi angiogenesis. Angiogenesis penyembuhan luka melibatkan beberapa langkah termasuk vasodilatasi, degradasi membran basal, migrasi sel endotel, dan proliferasi sel endotel. Selanjutnya, pembentukan tabung kapiler terjadi, diikuti dengan anastomosis kecambah kapiler paralel (pembentukan *loop*), dan akhirnya, pembentukan membran *basement* baru (Bao *et al*, 2008 ; Grave *et al*, 2013). *Vascular endothelial growth factor* (VEGF) memiliki peranan penting dalam perbaikan jaringan dan angiogenesis serta meningkatkan permeabilitas pembuluh darah selama penyembuhan luka (Kimura *et al*, 2006).

Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) mengikat secara khusus dan larut terhadap fibrinogen dengan afinitas tinggi, mempertahankan kapasitasnya untuk mendukung terjadinya proliferasi sel endotel saat terikat baik maupun larut dengan permukaan fibrinogen yang imobilisasi. Interaksi ini memfasilitasi

lokalisasi dan aktivitas mitogenik VEGF pada jaringan cedera. *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) meningkat pada hari ke-3 sampai dengan hari ke-7 setelah perlukaan untuk meningkatkan migrasi sel endotel, proliferasi, dan permeabilitas pembuluh darah (Grave *et al*, 2013).

Ekspresi VEGF juga ditingkatkan oleh hipoksia dalam keratinosit manusia, dan fibroblas dermal. Efek hipoksia pro-angiogenik dimediasi melalui *hipoksia-inducible factor-1 α* (HIF), yang selanjutnya meningkatkan regulasi ekspresi VEGF, *endothelial nitric oxide synthase* (eNOS) dan *heme oxygenase-1* (HO-1). *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) merangsang eNOS yaitu pertama melalui beberapa signal transduksi seperti Akt/PKB, Ca²⁺ /kalmodulin dan protein kinase C dan pada gilirannya menginduksi nitrat okside (NO) yang produksinya dikatalisasi oleh eNOS sehingga menjadi modulator ekspresi VEGF positif. Kedua ekspresi VEGF dan VEGF^r dimediasi produksi NO yang diatur oleh HIF-1 dan HO-1. Hal ini menetapkan gradien VEGF dalam luka, berhubungan dengan gradien hipoksia paralel, merangsang sel-sel endotel untuk bermigrasi ke daerah pusat hipoksia. Jika gradien ini dihapus, maka pembentukan pembuluh darah baru terhambat (Grave *et al*, 2013)

2.3.4. Faktor yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luka

Faktor yang mempengaruhi pada penyembuhan luka menurut (Suriadi, 2004) dibagi menjadi 2 faktor sistemik dan faktor lokal :

1. Faktor sistemik

a. Usia

Pada usia lanjut proses penyembuhan luka lebih lama diandingkan dengan usia muda. Faktor ini karena kemungkinan adanya proses degenerasi,

tidak adekuatnya pemasukan makanan, menurunnya kekebalan dan menurunnya sirkulasi.

b. Nutrisi

Faktor nutrisi sangat penting dalam proses penyembuhan luka. Pada pasien yang mengalami penurunan tingkat diantaranya serum albumin, total limfosit dan transferin merupakan resiko terhambatnya proses penyembuhan luka. Selain protein, vitamin A, E dan C juga mempengaruhi dalam proses penyembuhan luka. Selain protein, vitamin A, E dan C juga mempengaruhi dalam proses penyembuhan luka. Kekurangan vitamin A menyebabkan berkurangnya produksi makrofag yang konsekuensinya rentan terhadap infeksi, retardasi epitelialisasi dan sintesis kolagen. Defisiensi vitamin E mempengaruhi pada produksi kolagen, sedangkan defisiensi vitamin C dapat menyebabkan kegagalan fibroblas untuk memproduksi kolagen, mudah terjadi ruptur pada kapiler dan rentan terjadi infeksi (Suriadi, 2004).

c. Insufisiensi Vaskular

Insufisiensi vascular juga merupakan faktor penghambat pada proses penyembuhan luka. Seringkali pada kasus luka ekstremitas bawah seperti luka diabetik, dan pembuluh arteri atau vena. Kemudian dekubitus karena faktor tekanan yang semuanya akan berdampak pada penurunan atau gangguan sirkulasi.

d. Obat-obatan

Terutama sekali pada pasien yang menggunakan terapisterooid, kemoterapi dan imunosupresi.

2. Faktor Lokal

a. Suplai darah

Luka dengan suplai darah yang buruk sembuh dengan lambat. Jika faktor esensial untuk penyembuhan luka seperti oksigen, asam amino, vitamin dan mineral sangat lambat mencapai luka karena lemahnya vaskularisasi, maka penyembuhan luka tersebut akan terhambat, meskipun pada pasien-pasien yang nutrisinya baik (Morison, 2004).

Tepian luka yang sedang tumbuh merupakan suatu daerah yang aktivitas metaboliknya sangat tinggi. Dalam hal ini hipoksia mengalami mitosis dalam sel-sel epitel dan fibroblast yang bermigrasi, sintesa kolagen, dan kemampuan makrofag untuk menghancurkan bakteri yang tercerna. Meskipun demikian, jika tekanan parsial oksigen pada tempat luka rendah, maka makrofag memproduksi suatu faktor yang dapat merangsang angiogenesis. Dengan merangsang pertumbuhan kapiler-kapiler yang baru, masalah lokal hipoksia dapat diatasi. Kepentingan yang teramat besar terhadap pemantapan kembali suplai darah yang adekuat dengan cepat untuk "pengangkatan" grafts kulit dan untuk keberhasilan flaps jaringan (Morison, 2004).

b. Infeksi

Infeksi sistemik atau lokal dapat menghambat penyembuhan luka

c. Nekrosis

Luka dengan jaringan yang mengalami nekrosis dan eskar akan dapat menjadi faktor penghambat untuk perbaikan luka.

d. Jaringan nekrotik, krusta yang berlebihan dan benda asing pada luka

Adanya jaringan nekrotik dan krusta yang berlebihan ditempat luka dapat memperlambat penyembuhan dan meningkatkan resiko terjadinya infeksi

klinis. Demikian juga, adanya segala bentuk benda asing. Oleh karena itu, sangat penting untuk mengeluarkan kontaminan organik maupun anorganik secepat mungkin tetapi dengan trauma yang minimum terhadap jaringan yang utuh (Morison, 2004).

2.4. Cincau (*Cyclea barbata Miers*)

2.4.1. Deskripsi tumbuhan

Tanaman cincau hijau berasal dari Asia Tenggara dan tersebar dari dataran rendah sampai ketinggian 800m dari atas permukaan laut dan dapat dipanen setiap waktu dari bulan Januari sampai Desember. Disebut dengan cincau hijau karena warna gelatinnya (jendela dari hasil perasan daun) berwarna hijau agak cerah. Gelatin cincau disamping digunakan sebagai bahan penyegar minuman juga dapat digunakan sebagai obat tradisional yaitu obat penyembuh demam dan penyembuh penyakit tekanan darah tinggi (Sunanto, 2005).

Cincau hijau termasuk suku sirawan-sirawan (*Menispermaceae*). Batangnya tumbuh menjalar atau memanjat pada pohon inang atau pagar, panjang dan tingginya dapat mencapai 5-16 meter. Batangnya berbulu dan berpenampang bulat, berdiameter sekita 1 cm dan jika dirambatkan pada pohon inang biasanya membelit ke arah kanan. Cincau hiaju ini lebih cocok ditanam di tempat yang teduh, lembab dan dekat dengan sumber air, misalnya di sekitar sumur (Pitojo & Zurniati, 2005).



Gambar 2.8. Daun cincau hijau (Dokumen pribadi)

2.4.2. Nama Daerah

Cincau hijau atau *Cyclea barbata* Miers termasuk suku sirawan-sirawan (*Menispermaceae*). Tanaman tersebut dikenal dengan berbagai nama yaitu *tarawulu*, *trewulu*, *camcauh* (Sunda), *juju*, *kepleng*, *krotok*, *camcao* (Jawa), *telor* dan *terung kemau* (Melayu) (Pitojo, 2004).

Daun cincau hijau merupakan daun tunggal, tipis, lemas, tidak kaku, berwarna hijau. Bentuk daun seperti perisai, bagian pangkal berlekuk, tengah melebar dan ujungnya meruncing. Panjang daun berukuran berkisar antara 6 cm-15 cm, memiliki tulang daun seperti jari. Tepi daun berombak, permukaan bawah daun berbulu halus. Permukaan atasnya berbulu jarang dan terasa kasar bila diraba. Masing-masing daun bertangkai pendek sekitar 1 cm, melekat, tidak tepat di pangkal bawah daun. Tangkai daun tersebut menempel pada batang, cabang atau ranting tanaman (Pitojo, 2004).

2.4.3. Kandungan Kimia

Menurut (Pitojo dan Zurniati, 2004) daun cincau hijau (*Cyclea barbata Miers*) mengandung karbohidrat, polifenol, saponin, flavonoida dan lemak. Selain itu, daun cincau hijau juga mengandung unsur gizi yang berupa protein, lemak, hidrat arang, kalsium, fosfor, besi, vitamin A, B1, C, air dan bahan yang dapat dicerna. Sedangkan gelatin cincau hijau, selain dimanfaatkan membuat minuman penyegar dapat digunakan untuk mengobati radang lambung, demam dan tekanan darah tinggi. Akar cincau hijau mengandung pati, lemak dan *alkaloid cycleine* $H_{26} H_{27} N_2 O_2 - OH - OCH_3$ yang rasanya pahit. Akar cincau dapat dimanfaatkan untuk mengobati penyakit demam dan sakit perut.

Table 2.1. Kandungan unsur gizi pada daun cincau hijau per 100 gram bahan (Sunanto, 2004)

No	Komponen zat gizi	Satuan	Jumlah
1	Kalori	Kal	122,0
2	Protein	g	6,0
3	Lemak	g	1,0
4	Hidrat arang	g	26,0
5	Kalsium	mg	100,0
6	Fosfor	mg	100,0
7	Besi	mg	3,3
8	Vitamin A	SI	107,5
9	Vitamin B1	mg	80,0
10	Vitamin C	mg	17,0
11	Air	g	66,0
12	Bahan yang dapat dicerna	%	40,0

2.4.4. Efek Farmakologis

Sebagaimana dipaparkan diatas, daun cincau hijau memiliki beberapa kandungan kimia yang bermanfaat bagi penyembuhan luka bakar antara lain saponin dan flavonoid. Adapun kandungan daun cincau hijau (*Cyclea barbata Miers*) yang berperan dalam penyembuhan luka adalah:

1. Saponin

Saponin mempunyai bagian utama berupa turunan triepren dengan sedikit steroid. Residu gula dihubungkan oleh gugus -OH biasanya C3-OH dari aglikon (monodesmoside saponin) dan jarang dengan 2 gugus OH atau satu gugus OH dan satu gugus karboksil (bis-desmoside saponin) (Wagner, 1987 dalam Mustarichie, *et al*, 2011).

Saponin mempunyai peran dalam membantu proses penyembuhan luka selain sebagai antiinflamasi saponin juga dapat membentuk pembuluh darah baru (*angiogenesis*) pada proses penyembuhan luka. Saponin dapat mempengaruhi *tube formation*, sekresi aktivator plasminogen dengan cara saponin memiliki efek sama dengan bFGF yang membentuk *tube formation* pembuluh darah baru (Morizaki, *et al*, 1988 ; Wulansari, 2013). Efek pemberian saponin memberikan keseimbangan aktivator dan inhibitor plasminogen yang berperan pada pembentukan angiogenesis. Saponin juga meningkatkan ekskresi mRNA pada VEGF pada sel endotel pembuluh darah sebagai penginduksi pembuluh darah (Lie, 2008 dalam Wulansari, 2013).

Vascular Endotelial Growth Factor (VEGF) merupakan famili protein yang meningkatkan pembentukan pertumbuhan pembuluh darah awal (*vaskulogenesis*) dan memainkan peranan sentral dalam perkembangan pembuluh darah baru pada orang dewasa (*angiogenesis*). Faktor pertumbuhan ini penting terutama dalam proses *angiogenesis* yang berkaitan dengan inflamasi kronik dan kesembuhan luka, sedangkan bFGF memiliki kemampuan untuk menginduksi semua tahap yang diperlukan bagi *angiogenesis* dalam perbaikan luka, perbaikan jaringan serta hematopoiesis. bFGF dan VEGF menyebabkan proliferasi, menginduksi sel endotel menyekresi protease untuk mendegradasi

membrane basalis, meningkatkan migrasi sel endotel dan mengarahkan (bersama laminin) pembentukan pembuluh darah dan populasi endotel yang semakin meluas (Mitchell, 2008)..

2. Flavonoid

Flavonoid adalah kelompok senyawa fenol yang tersebar ditemukan di alam. Senyawa ini merupakan zat warna merah, ungu, biru dan sebagian kuning ditemukan di tumbuh-tumbuhan (Harborn, 1987).

Flavonoid mempunyai kerangka atom yang terdiri dari 15 atom karbon, dimana daun cincin benzene (C_6) terikat pada suatu rantai propane (C_3) sehingga terbentuk susunan $C_6-C_3-C_6$. Ada 7 tipe flavonoid yaitu flavon, flavonol, khalkhon, xanton, isoflavon dan biflavon (Mustarichie, *et al*, 2011).

Flavonoid merupakan antioksidan alami yang berperan dalam mempertahankan banyak senyawa dalam bahan pangan yang menguntungkan secara biologis, juga menangkap spesies–spesies elektrofilik dan oksigen radikal bebas yang terbentuk selama proses metabolik dalam tubuh manusia. Manfaat senyawa flavonoid pada sistem biologis adalah sebagai anti inflamasi anti alergi antibakteri, dan aktivasi anti kanker. Sehingga dalam proses penyembuhan luka, flavonoid dapat diduga dapat meningkatkan kerja makrofag dalam fase proliferasi (Pancarini, 2007).

Flavonoid merupakan suatu senyawa fenol terbesar yang ditemukan di alam. Flavonoid memiliki kemampuan imunomodulator yang dapat mengaktivasi makrofag. Makrofag yang aktif berfungsi untuk melakukan fagositosis, memproduksi TNF, perbaikan jaringan *fibroblas stimulating factor*, fibronectin kolagenase, sitokin, dan memproduksi hormon pertumbuhan (*growth factor*). *Growth factor* ini bertanggung jawab atas terjadinya inflamasi dan proses

mitogen fibroblas yang penting dalam proses penyembuhan luka (Widiastomo *et al*, 2013).

Secara garis besar dapat ditarik suatu kesimpulan bahwa dalam daun cincau hijau (*Cyclea barbata Miers*) terdapat zat aktif berupa flavonoid dan saponin yang memiliki efek farmakologis sebagai anti inflamasi dan anti bakteri. Efek anti inflamasi dan anti bakteri ini sangat dibutuhkan dalam mempercepat penyembuhan luka termasuk luka bakar. Dalam penelitian ini diharapkan ekstrak daun cincau hijau mampu memberikan efek memperpendek periode masa inflamasi pada luka bakar derajat II B.

2.5. Gel Cincau

Gel cincau merupakan suatu sistem koloid yang butir terdispersinya padat dan disebut sistem koloid jenis sol, dimana solnya termasuk suka air atau hidrofilik. Peristiwa pembentukan gel itu disebut dengan gelasi (Johannes, 1974 dalam Pancarini, 2007).

Butir-butir koloid hidrofil tersebut dapat mengalami hidrasi atau solvasi, yaitu membungkus diri dengan air membentuk mantel air. Jika butir-butir sol yang terhidrasi dan bersambungan atau berikatan secara kontinyu, maka akan membentuk suatu jaringan tiga dimensi yang kaku dan padat serta mengurung medium disperse di dalamnya. Kerangka yang membentuk jaringan tersebut disebut sebagai benang-benang fibriler. Pembentukan butir-butir ini dapat diperoleh dengan cara menghancurkan atau menghaluskan butir-butir yang lebih besar, cara ini disebut disperse. Cara disperse yang terjadi pada pembuatan koloid cincau adalah cara dispersimekanik, dimana butir-butir koloid besar digilas air (Pancarini, 2007). Menurut sunanto (2005) pembentukan gel dipengaruhi beberapa faktor yaitu

1. Jenis koloidnya

Koloid hidrofil lebih mudah membentuk gel dari pada hidrofob.

2. Panjang pendek substansi pembentukan gel

Jika rantai substansi pembentuk gel terlalu pendek maka jaringan yang terbentuk tidak kontinyu sehingga gel menjadi sangat lemah atau bertekstur lemah.

3. Konsentrasi bahan akan mempengaruhi derajat hidrasi koloid sehingga akan mempengaruhi kecepatan pembentukan gel, kekakuan serta viskositas gel.

4. Suhu larutan akan berpengaruh pada kekakuan dan waktu pembentukan gel

5. Derajat keasaman akan mempengaruhi derajat hidrasi koloid dan kecepatan pembentukan gel.

6. Perlakuan mekanis akan mempengaruhi waktu pembentukan gel terutama jika pengadukan berlebihan karena struktur gel akan pecah dan air akan keluar dari jaringan tiga dimensi.

Gel cincau terbentuk karena adanya komponen pembentuk gel (KPG). Komponen pembentukan gel ini merupakan suatu polisakarida alamiah dan terdapat dalam dinding sel sebagai penyusun jaringan tanaman. Daun mengandung jauh lebih banyak komponen pembentuk gel dari pada bagian lainnya (Yuliawati, 1995 dalam Pancarini, 2007).

2.6 Hidrogel

Hidrogel telah lama diakui sebagai standar pengobatan untuk luka nekrotik dan slough (Edwards, 2010). Devitalisasi jaringan merupakan jaringan yang

mengalami kekurangan nutrisi dan oksigen dalam beberapa periode (Edwards, 2010). Luka tampak kering, hitam, terdapat jaringan nekrotik, berserabut, terdapat *slough* kuning atau kehijauan. Debridement jaringan ini terlihat sangat berarti bagi penyembuhan luka. Kematian devitalisasi jaringan dikenal untuk mencegah penyembuhan luka dengan menghambat migrasi sel epitel di seluruh luka dan karena itu menghentikan epitelisasi (Poston, 1996 dalam Edwards, 2010). Penilaian luka sulit untuk dilakukan jika terdapat nanah atau nekrotik pada jaringan. Thomas (1990) dalam Edwards (2010) berpendapat debridement yang diperlukan untuk mencegah luka atau infeksi sistemik, seperti lembab, jaringan devitalized bertindak sebagai budaya menengah, meningkatkan pertumbuhan bakteri dan leukosit menghambat fagositosis bakteri.

Ulasan ini berfokus pada Hydrosorb® dan® Hydrosorb Comfort, yaitu lembar hidrogel diproduksi oleh Paul Hartmann Limited, bagian dari Grup Hartmann. Keduanya dressing gel hydrocellular dibuat dari air 60%, dan transparan untuk memungkinkan inspeksi luka dan pemantauan Hydrosorb Comfort dikelilingi oleh perbatasan perekat film. Hydrosorb sangat cocok untuk menjaga granulasi jaringan epitel dan mudah lembab. Mackowski dan Drucke (2009) berpendapat bahwa Hydrosorb adalah lembaran gel transparan mengandung polimer hidrofilik, yang membengkak dalam air lingkungan tetapi tidak terlarut oleh itu. Selain itu, lembut, sifat elastis Hydrosorb memberikan efek bantalan untuk perlindungan luka. Ini memiliki efek menenangkan dan pendinginan pada luka bakar ringan dan iritasi kulit ringan.

2.6.1 Manfaat Hidrogel

Adapun manfaat dari penggunaan dari hidrogel antara lain a) mudah digunakan, b) mengurangi nyeri, c) meningkatkan penyembuhan luka yang ideal, d) memberikan kenyamanan bagi pasien, e) Biaya efektif dalam debridement luka nekrotik, f) dapat digunakan selama proses penyembuhan luka dan g) mudah dilepas (Adapted from Vernon, 2000 dalam Edwards, 2010).

2.6.2 Hidrogel Sebagai Autolitik Debridement

Debridement autolitik tergantung pada seluruh daerah yang terus lembab sehingga reaksi enzimatik dapat berlangsung. Dengan kondisi tersebut, nekrotik dan jaringan slough dapat dipisahkan dari permukaan luka secara spontan (Regan, 1992 dalam Edwards, 2010). Trudgian (2000) dalam Edwards (2010) menunjukkan bahwa sebagai jaringan nekrotik menyerap kelembaban itu melembutkan dan menjadi terlepas dari permukaan luka.

Hidrogel dianggap debriders lembut, mempromosikan rehidrasi jaringan yang tidak dapat hidup (Trudgian, 2000 dalam Edwards, 2010). Hidrogel biasanya berbentuk lembaran atau bentuk gel cair. Hidrogel lembar permeabel terhadap oksigen dan uap air dan dibuat dari tiga dimensi, polimer cross-linked yang memberikan stabilitas kepada struktur tiga dimensi (Cowan, 2010 dalam Edwards, 2010). Thomas dan Jones (1996) dalam Edwards (2010) menambahkan bahwa hidrogel mampu mempertahankan bentuk fisik mereka karena hidrogel dapat menyerap cairan secara stabil, macrostructure cross-linked. Eisenbud *et al* (2003) dalam Edwards (2010) menunjukkan bahwa hidrogel yang mudah digunakan, nyaman dan biaya-efektif, karena kandungan air yang tinggi, mereka tidak mungkin untuk mematuhi dasar luka. Cowan (2010)

dalam Edwards (2010) menunjukkan bahwa hidrogel cocok untuk manajemen luka kering dan mampu rehidrasi luka dan memfasilitasi autolisis.

2.7 Normal Saline

Salah satu perawatan untuk luka bakar saat ini adalah penggunaan cairan normal saline steril. Normal saline steril merupakan larutan fisiologis yang ada diseluruh tubuh, karena tidak ada reaksi hipersensitivitas dari sodium klorida. Normal saline steril aman digunakan untuk kondisi apapun, sebab sodium klorida atau natrium klorida mempunyai Na dan Cl yang sama seperti plasma. Larutan ini tidak mempengaruhi sel darah merah, melindungi granulasi jaringan dari kondisi kering, menjaga kelembaban sekitar luka dan membantu luka menjalani proses penyembuhan. Disisi lain, penggunaan normal saline steril pada perawatan luka bakar hanya bersifat suportif. Penggunaan normal saline steril mampu menyediakan lingkungan fisiologis bagi luka dalam masa penyembuhan, serta tidak menimbulkan kerusakan jaringan baru dan tidak mempengaruhi fungsi fibroblast dan keratinosit dalam penyembuhan luka (Salami *et al*, 2006 ; Laksono, 2009).