

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kerusakan Integritas Kulit

Dalam NANDA International 2012-2014 definisi dari kerusakan integritas kulit adalah terjadinya perubahan pada lapisan epidermis dan/atau dermis kulit. Definisi karakteristik dari kerusakan integritas kulit adalah destruksi lapisan kulit, adanya gangguan pada permukaan kulit, dan adanya invasi pada struktur tubuh. Salah satu contoh yang dapat dimasukkan kedalam diagnosa keperawatan kerusakan integritas kulit adalah luka (Herdman, 2012).

Dalam kerusakan integritas kulit terdapat faktor internal dan faktor eksternal yang berhubungan. Faktor internal yang berhubungan adalah zat-zat kimia, usia yang ekstrem, kelembapan, hipertemia, hipotermia, faktor mekanik (kekuatan yang dapat memotong, tekanan, penggunaan restrain), keadaan yang lembab, agen-agen farmakologis, imobilisasi fisik, dan radiasi. Sedangkan faktor internal yang dapat menimbulkan gangguan integritas kulit adalah perubahan status cairan, perubahan pigmentasi, perubahan turgor, faktor perkembangan, ketidakseimbangan status nutrisi (contoh: obesitas, keadaan tubuh yang terlalu kurus), defisiensi imun, gangguan sirkulasi, gangguan status metabolik, dan gangguan pada sensori. Jadi jika kulit terpajan salah satu dan/atau banyak faktor di atas dan menyebabkan adanya perubahan pada jaringan kulit maka diagnosa ini dapat ditegakkan (Herdman, 2012).

2.2 Luka

2.2.1 Definisi

Luka merupakan rusaknya struktur anatomi dan fungsi normal akibat proses patologis yang berasal dari internal maupun eksternal yang mengenai suatu organ tertentu (Potter dan Perry, 2006). Luka dapat disebabkan adanya trauma benda tajam ataupun tumpul, perubahan suhu, zat kimia, ledakan, sengatan listrik, atau gigitan hewan (Smeltzer dan Bare, 2002).

2.2.2 Klasifikasi Luka

2.2.2.1 Tingkat Kontaminasi

a. Luka Bersih/ Kelas I

Merupakan luka operasi yang tidak terinfeksi dan tidak terdapat inflamasi selain itu tidak terjadi proses infeksi pada pernafasan, pencernaan, genital, dan urinari. Pada umumnya luka bersih tertutup dan jika diberlukan akan digunakan dresing tertutup (Chard, 2008).

b. Luka Bersih Terkontaminasi/ Kelas II

Adalah luka operasi dengan keadaan pernafasan, pencernaan, genital, dan urinari terkontrol dan tidak ada kontaminasi. Biasanya luka operasi appendisitis, saluran empedu, vagina, dan oropharing masuk dalam kategori luka ini (Chard, 2008).

c. Luka Terkontaminasi/ Kelas III

Merupakan luka terbuka, luka akibat kecelakaan dan luka operasi besar dengan teknik aseptik. pada kategori ini juga termasuk luka dengan kontaminasi dari saluran pencernaan dan insisi akut, dengan inflamasi nonpurulen (Chard, 2008).

d. Luka Terinfeksi/ KelasIV

Adalah golongan luka terinfeksi, atau terdapatnya organisme agen infeksi yang terdapat pada luka (Chard, 2008).

2.2.2.2 Status Integritas Luka

a. Luka terbuka adalah kerusakan jaringan kulit atau membran mukosa dan biasanya disebabkan oleh trauma benda tajam atau tumpul (insisi bedah, pungsi vena, luka tembak) (Potter dan Perry, 2006).

b. Luka tertutup adalah luka tanpa robekan pada jaringan kulit. Penyebabnya adalah bagian tubuh yang terkena benda tumpul, terpelintir, keseleo, daya deselerasi ke arah tubuh (fraktur tulang, robekan pada organ dalam) (Potter dan Perry, 2006).

c. Luka akut adalah luka yang mengalami proses penyembuhan dalam waktu yang normal/ penyembuhan primer (Potter dan Perry, 2006).

d. Luka kronis adalah luka yang gagal mengalami proses penyembuhan sesuai dengan waktu penyembuhan luka/ mengalami penyembuhan luka sekunder (Potter dan Perry, 2006).

2.3 Penutupan Luka Insisi

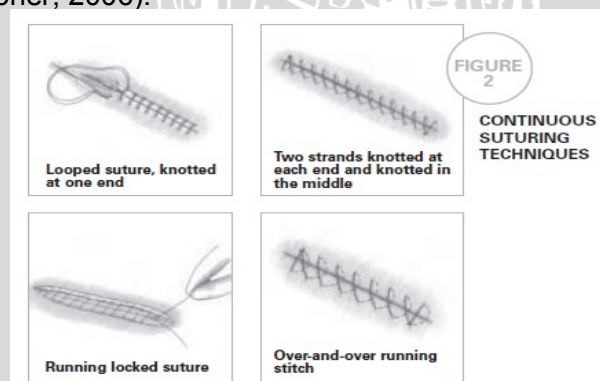
2.3.1 Jahitan

Jahit merupakan salah satu metode penutupan luka insisi yang paling banyak digunakan, jahit disini diartikan sebagai menyatukan kembali permukaan kulit/ organ yang telah dilukai. Prinsip dasar penjahitan yakni dengan melakukan penetrasi jarum yang telah dipasang benang ke dalam kulit untuk disimpulkan. Teknik penjahitan yang berkembang sekarang ini ada 2 yakni, primer dan sekunder. (Dunn, 2005; Gruendemann dan Fernsebner, 2006)

Jahitan primer dan sekunder memiliki tujuan yang berbeda. Garis jahitan primer digunakan untuk mendekatkan tepi-tepi luka selama terjadi proses penyembuhan melalui *primary intension*. Jahitan primer ini didapatkan dengan menggunakan teknik jahitan kontinyu dan terputus. Sedangkan Garis jahitan sekunder digunakan untuk memperkuat garis jahitan primer dan digunakan untuk membantu penyembuhan luka dengan *secondary intention* (Dunn, 2005; Gruendemann dan Fernsebner, 2006; Galli, 2013). Adapun yang termasuk dalam jahitan primer dan sekunder adalah:

a. Jahitan Kontinyu

Jahitan kontinyu atau yang biasa dikenal dengan *running snitch* menggunakan satu helai benang untuk menghasilkan serangkaian jahitan. Penyimpulan hanya dilakukan pada saat pertama kali penjahitan dan juga di akhir jahitan, dilingkarkan, dan juga diikat antar benang. Tegangan permukaan luka pada teknik penjahitan ini rata (Dunn, 2005; Gruendemann dan Fernsebner, 2006).



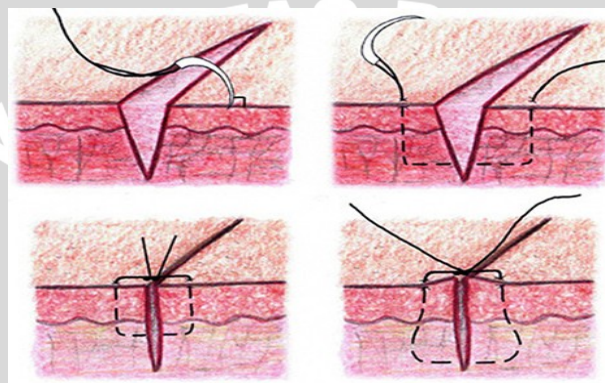
Gambar 2.1 Jahitan Kontinyu

(Dunn, 2005)

b. Jahitan Terputus

Jahitan terputus merupakan penggunaan beberapa untai jahitan untuk menutup luka. Setiap untai jahitan harus di ikat/ simpul dan kemudian sisa

benangnya harus dipotong. Jahitan model ini lebih aman digunakan, dikarenakan adanya tekanan yang sama antar helai jahitan dan jika salah satu helai jahitan lepas maka jahitan yang lain masih akan tetap mengikat dan menyatukan tepi luka. Teknik ini juga tepat digunakan pada luka infeksi karena bakteri akan lebih sedikit pergerakannya pada serial jahitan yang terputus (Dunn, 2005).



Gambar 2.2 Jahitan Terputus

(Dunn, 2005)

2.3.2 *Surgical Staples*

Surgical staples biasanya digunakan untuk menutup luka-luka besar yang tidak berada pada wajah, selain itu metode ini juga digunakan jika hasil luka setelah tindakan bukan merupakan faktor pertimbangan. Penutupan luka dengan metode ini banyak digunakan pada luka insisi pada kepala, badan, dan juga ekstermitas, selain itu metode ini sering digunakan untuk menutup luka-luka linier yang panjang (Dunn, 2005; Pudner, 2010, Mc. Cann, 2002).

Pada dasarnya prinsip *surgical staples* ini sama dengan staples kertas, yakni menggabungkan 2 tepi luka dengan menggunakan staples besi. Kaki staples akan tertana pada tepi luka sedangkan badan staples akan melintang di atas luka. Efektivitas penutupan dan penyembuhan luka menggunakan metode

ini bergantung pada sudut penanaman dan juga keseimbangan peletakan staples. Sudut dan keseimbangan penanaman staples ini akan berpengaruh pada kekuatan perekatan staples untuk menyatukan tepi luka, tekanan antar sisi luka, dan kedalaan dari penanaman staples (Dunn, 2005).

Metode *surgical staples* ini memiliki keuntungan dan kerugian yang harus dipertimbangkan sebelum prosedur ini dipilih. Keuntungan yang dapat diambil dari metode ini antara lain: kecepatan pemasangan dan kemudahannya, meminimalkan trauma jaringan dan tekanan, serta menurunkan adanya kemungkinan reaksi kulit dengan bahan staples. Sedangkan untuk kerugiannya, metode ini hanya efektif digunakan pada luka yang tidak melibatkan jaringan di bawah kulit, pembuluh darah, dan organ dalam. Selain itu pengangkatan skin straples ini dirasakan lebih menyakitkan dibandingkan dengan pengangkatan jahitan, sehingga menurunkan tingkat kepuasan klien terhadap penggunaanya (Dunn, 2005; Singer, 2011).



Gambar 2.3 Skin Staples

(Dunn, 2005)

2.3.3 Adhesive Tape Closure

Adhesive tape closure merupakan suatu plester yang biasa digunakan sebagai pilihan lain dalam melakukan penutupan luka ataupun juga memperkuat penutupan luka. *Adhesive tape closure* memiliki prinsip kerja yang sama dengan

plester lainnya, yakni mendekatkan ujung-ujung luka untuk mempercepat proses penyembuhan. Selain untuk penutup luka *adhesive tape closure* ini juga digunakan untuk memperkuat penutupan luka lain yang digunakan di bawahnya, biasanya jahitan yang bertujuan agar tidak mudah lepas (Dunn, 2005; Singer, 2011).

Penggunaan *adhesive tape closure* ini memiliki beberapa indikasi khusus dalam pemasangannya. *Adhesive tape closure* merupakan salah satu "*closure device*" yang dapat dipilih dalam usaha penutupan luka yg disesuaikan dengan keadaan lukanya. Indikasi kedua adalah *adhesive tape closure* akan menjadi penutup tunggal apabila luka berada di superfisial, dan akan menjadi "*support*" penguat bila telah dilakukan penutupan di bawahnya dengan penjahitan. Jadi ia akan membantu dalam penguatan jahitan dan membantu penyembuhan luka posoperasi. Selain itu *adhesive tape closure* juga digunakan untuk menurunkan tekanan pada garis jahitan (Dunn, 2005; Singer, 2011).

Dalam penggunaannya *adhesive tape closure* ini memiliki keuntungan yang membuatnya banyak dipilih. Keuntungan dari penggunaan adhesive skin tape ini adalah sebagai berikut:

- Merupakan metode *non-invasive* dan merupakan barang habis pakai sehingga akan menurunkan resiko penyebaran bakteri melauai alat yang digunakan (Dunn, 2005; Singer, 2011).
- Sangat aman digunakan dan memiliki tingkat infeksi yang kecil (Dunn, 2005; Singer, 2011).
- Karena modelnya sama dengan plester, membuat ia mudah untuk digunakan dan cepat untuk dipasangkan (Dunn, 2005; Singer, 2011).

- Akan dapat mengurangi biaya perawatan karena pemasangannya tanpa penggunaan anestesi (Dunn, 2005; Singer, 2011).

Terlepas dari beberapa kelebihan yang dimiliki oleh *adhesive tape closure*, ia juga memiliki kelemahan. Karena ia memiliki prinsip seperti plester maka ia tidak dapat dipaliskasikan pada keadaan kulit yang terlalu berambut, kulit yang terlalu berminyak, dan pada membran mukosa. Hal ini akan mengganggu kemampuannya untuk merekat secara adekuat di kulit. Selain itu *adhesive skin tape* hanya dapat digunakan pada luka yang superfisial, atau luka yang berada di kulit dan tidak dapat digunakan pada organ dalam atau sebagai metode penutupan primer (Dunn, 2005; Singer, 2011).



Gambar 2.4 Gambar Penggunaan Adhesive Skin Tape
(Dunn, 2005)

2.3.4 Topical Skin Adhesive

Topical skin adhesive merupakan bahan yang digunakan untuk merekatkan kulit/ jaringan satu dengan jaringan yang lain, atau jaringan biologis pada bahan non-jaringan (prothesis). *Topical skin adhesive* bekerja layaknya lem yang menyatukan benda satu dengan benda lainnya. Selama ini bahan yang banyak digunakan sebagai perekat adalah *cyanoacrylates* karena kekuatannya yang kuat, namun perlu diketahui bahwa bahan ini merupakan bahan kimia dan

tidak dapat diuraikan secara alami oleh tubuh. Hal inilah yang menyebabkan penggunaan *topical skin adhesive* sampai saat ini masih sebatas perekat topikal saja. *Topical skin adhesive* selayaknya metode penutupan lainnya, memiliki beberapa indikasi dan kontraindikasi dalam penggunaannya (Singer, 2011).

Topical skin adhesive sampai saat ini hanya dapat digunakan sebatas topikal saja. Beberapa keadaan yang memungkinkan untuk penggunaan *topical skin adhesive* antara lain pada luka laserasi atau insisi, penutupan pada luka pengambilan cangkok, laserasi pada kulit yang rentan, penyambungan *graft*, perbaikan pada bantalan kuku, dan amputasi pada jaringan lunak jari. Keadaan-keadaan dapat digunakan untuk pertimbangan pemilihan metode *topical skin adhesive* untuk penutupan luka. Namun ada juga keadaan yang mengharuskan *topical skin adhesive* tidak dapat digunakan, yakni: adanya infeksi, luka terkontaminasi berat, luka berada pada daerah mukosa, berambut, daerah dengan tekanan besar, dan daerah dengan frekuensi gesekan yang sering, dan pada keadaan seseorang alergi pada bahan perekat yang akan digunakan. Selain keadaan-keadaan ini perlu dipertimbangkan nilai positif dan negatif dari *topical skin adhesive* dalam penggunaannya (Singer, 2011).

Penggunaan *topical skin adhesive* untuk penutupan luka memiliki keuntungan dan kerugian tersendiri. Keuntungan yang dapat dipertimbangkan adalah tidak digunakannya anestesi karena tindakan ini merupakan tindakan *non-invasive*, lebih cepat dalam segi waktu dan lebih mudah dari segi pemasangan, dan tidak diperlukannya tindakan tambahan untuk melepaskan bahan perekat karena ia akan lepas secara spontan pada hari ke-5 hingga hari ke-10. Sedangkan kerugian yang perlu dipertimbangkan adalah keadaan luka dengan tekanan yang tinggi tidak akan sesuai dengan metode ini karena tingkat

dehidence, perlu diperhatikan juga dalam segi perawatan sehingga keadaan luka tidak boleh terlalu basah dan lembab karena dapat menyebabkan pelepasan bahan perekat secara prematur, dan terakhir adalah akan adanya reaksi bahan perekat dengan kulit (Singer,2011).



Gambar 2.5 Penggunaan *Topical Skin Adhesive*

(Dunn, 2005)

2.4 Penyembuhan Luka

2.4.1 Fase Penyembuhan Luka

2.4.1.1 Fase Koagulasi dan Hemostasis

Merupakan fase yang berlangsung tepat setelah injuri terjadi, fase ini bertujuan untuk mencegah adanya perdarahan yang berlebihan. Mekanisme ini juga bertujuan untuk menjaga sistem vaskular untuk tetap intak dan fungsi organ-organ vital tidak terpengaruhi. Tujuan jangka panjang dari fase ini adalah penyediaan matriks untuk invasi sel yang rusak pada fase penyembuhan selanjutnya. Adanya keseimbangan yang dinamis antara sel-sel endotel, trombosit, faktor pembekuan, dan fibrinolisis akan menentukan jumlah fibrin yang akan berdeposit pada luka (Velnar *et. al*, 2009).

Luka akan menyebabkan injuri pada mikrovaskular dan menyebabkan ekstravasasi darah pada luka. Adanya neuronal refleks yang menyebabkan

vasokonstriksi karena adanya kontraksi otot polos vaskuler pada lapisan sirkuler otot. Mekanisme vasokonstriksi ini dapat menahan perdarahan pada luka hingga ukuran 5 milimeter. Mekanisme vasokonstriksi ini akan lebih efektif untuk menghentikan perdarahan pada luka vaskuler transversal, sedangkan pada tipe longitudinal kebanyakan akan menyebabkan terputusnya vaskuler yang akan diikuti dengan ketidakmampuan askuler berkonstriksi. Namun sayangnya mekanisme ini hanya akan bertahan selama beberapa menit saja, sehingga terdapat mekanisme hemostasis dan koagulasi yang terjadi sehingga efek jangka panjang dapat tercapai (Velnar *et. al*, 2009).

Bersamaan dengan proses hemostasis, *cascade* koagulasi mulai diaktifkan melalui *pathway* internal dan eksternal yang menyebabkan agregasi platelet dan gumpalan yang bertujuan untuk mengurangi perdarahan yang terjadi. Ketika darah menuju tempat injuri, komponen darah dan platelet mengadakan kontak dengan kolagen yang terekspos dan komponen matriks ekstraseluler. Adanya kontak ini merangsang pelepasan faktor pembekuan darah dari platelet dan pembentukan bekuan darah, yang terdiri dari fibronektin, fibrin, vitronektin, dan thrombospodin. Bekuan darah dan platelet tersebut tidak hanya penting dalam proses hemostasis namun juga menyediakan matriks sementara untuk migrasi sel pada fase inflamasi. Sitoplasma platelet mengandung *α-granule* yang mengandung faktor pertumbuhan dan sitokin seperti, *platelet derived growth factor* (PDGF), *transforming growth factor-β* (TGF-β), *epidermal growth factor and insulin-like growth factors*. Molekul - molekul ini bekerja sebagai pemicu terjadinya proses penyembuhan luka dengan mengaktifasi dan menarik neutrofil, dan kemudian akan diikuti dengan makrofag, sel endotel, dan fibroblas. Platelet juga mengandung vasoaminakatif seperti serotonin yang dapat

menyebabkan peningkatan permeabilitas dan akan diikuti dengan ekstrasvasasi cairan ke ruang intersisial yang pada fase inflamasi akan menyebabkan edema (Velnar *et. al*, 2009).

2.4.1.2 Fase Inflamasi

Setelah adanya proses hemostasis dan koagulasi, fase selanjutnya yang mengikuti adalah fase inflamasi. Respon humoral dan selular akan terjadi pada fase inflamasi ini, respon ini bertujuan untuk melindungi tubuh dari invasi mikrobakteria yang masuk melalui luka. Fase inflamasi ini dibagi menjadi 2, yakni *early inflamantory phase* dan *late inflamantory phase* (Velnar *et. al*, 2009).

a. *Early Inflamantory Phase*

Pada fase ini terjadi aktivasi sistem komplemen dan terjadi respon selular yang menyebabkan adanya infiltrasi oleh neutrofil pada luka untuk mencegah adanya infeksi. Tugas neutrofil dimulai dengan fagositosis, proses ini bertujuan untuk menghilangkan bakteri, partikel asing, dan juga jaringan yang rusak. Neutrofil mulai muncul pada luka sekitar 24-36 jam setelah luka terjadi oleh agen *chemoattractive*, seperti TGF- β , komponen komplemen, *formylmethionyl* peptida yang dihasilkan oleh bakteri dan produk platelet. Neutrofil terdapat pada sisi luka diakibatkan adanya proses diapedesis yang akan menyebabkan proses perlekatan sel-sel endotel. Proses perlekatan ini dimulai dengan neutrofil menempel pada sel endotel yang melapisi kapiler dimediasi oleh selectin. Perlekatan ini masih merupakan perlekatan yang lemah. Kemudian perlekatan ini akan diperkuat dengan *intercellular adhesion moleculer* (ICAM) yang disekresi oleh sel endotel dan dimediasi oleh intergrin (Velnar *et. al*, 2009; Suryadi *et.al*, 2013).

Setelah melaksanakan fungsi fagositosis dan fungsi perlekatan, neutrofil akan dihilangkan dari luka. Neutrofil biasanya akan diwujudkan sebagai slough pada permukaan luka atau dibuang dengan proses apoptosis hal ini dimaksudkan untuk mengeliminasi neutrofil tanpa menyebabkan kerusakan jaringan. Sel-sel neutrofil yang masih tersisa akan difagositosis oleh makrofag. Meskipun neutrofil memiliki peran dalam mencegah infeksi, keberadaan neutrofil yang persisten pada luka dapat menyebabkan luka sulit untuk mengalami proses penyembuhan. Hal ini bisa menyebabkan luka akut berprogresi menjadi luka kronis (Velnar *et. al*, 2009; Suryadi *et.al*, 2013).

b. *Late Inflammatory Phase*

Fase ini dimulai pada 48-72 jam setelah terjadinya luka, pada fase ini juga sel yang berperan adalah makrofag sebagai fagosit. Makrofag muncul karena adanya rangsangan dari banyaknya agen *chemoattractive*, termasuk di dalamnya sitokin (PDGF, TGF- β , *leukotriene B4*, faktor IV platelet, elastin dan hasil pemecahan kolagen). Makrofag memiliki masa hidup yang lebih panjang dari neutrofil dan bekerja pada pH yang lebih rendah. Makrofag juga berfungsi sebagai reservoir faktor-faktor pertumbuhan seperti TGF- β , TGF- α , *heparin binding epidermal growth factor*, *fibroblast growth factor* (FGF), kolagen, selain itu makrofag akan mengaktivasi fibroblas dan sel-sel endotel. Kurangnya makrofag akan menyebabkan terganggunya proses penyembuhan luka, seperti tertundanya angiogenesis, proliferasi dan maturasi sel, fibrosis yang inadekuat (Velnar *et. al*, 2009).

Sel terakhir yang berperan pada proses inflamasi adalah limfosit, yang mulai muncul > 72 jam setelah terjadinya luka. Limfosit dirangsang oleh adanya *interleukin-1* (IL-1), komponen komplemen, dan produk pemecahan

immunoglobulin G (IgG). IL-1 berperan pada regulasi remodeling kolagen, produksi komponen matriks ekstraselular, serta pendegradasiannya (Velnar *et. al*, 2009).

2.4.1.3 Fase Proliferasi

Setelah terjadinya inflamasi maka fase selanjutnya merupakan fase proliferasi, fase ini dimulai dari hari ke-3 setelah luka hingga 2 minggu setelahnya. Karakteristik dari fase ini adalah migrasi fibroblas dan desposisi dari matriks ekstraselular yang baru, yang berperan sebagai jaring-jaring pengganti sementara yang tersusun atas fibrin dan fibronektin. Secara makroskopis fase ini ditandai dengan banyaknya pembentukan jaringan granulasi. Terdapat beberapa tahapan yang terjadi pada fase ini, antara lain:

a. Migrasi Fibroblas dan sintesa kolagen

Pada 3 hari pertama fibroblas dan myofibroblas yang ada di sekitar luka akan menstimulasi proses proliferasi. Fibroblas dan myofibroblas tertarik ke sisi luka karena adanya rangsangan dari faktor-faktor proliferasi seperti TGF- β dan *platelet derived growth factor* (PDGF) yang di keluarkan oleh sel-sel inflamasi dan platelet. Dalam melakukan migrasi, fibroblast mengeluarkan matriks *mettaloproteinase* (MMP) untuk memecah matriks yang menghalangi migrasi. Fungsi utama dari fibroblast adalah sintesis kolagen sebagai komponen utama matriks ekstraseluler (ECM). Kolagen tipe I dan III adalah kolagen utama pembentuk ECM dan normalnya ada pada dermis manusia. Kolagen tipe III dan fibronektin dihasilkan fibroblast pada minggu pertama dan kemudian kolagen tipe III digantikan dengan tipe I. Kolagen tersebut akan bertambah banyak dan menggantikan fibrin sebagai penyusun matriks utama pada luka (Velnar *et. al*, 2009; Suryadi *et.al*, 2013).

b. Angiogenesis dan pembentukan jaringan granulasi

Angiogenesis pada penyembuhan luka diregulasi oleh sitokin-sitokin yang disekresi oleh neutrofil dan makrofag serta faktor angiogenik yang disekresikan pada fase hemostasis. Berkenaan dengan hal ini sel-sel endotel yang ada akan responsif dengan adanya faktor angiogenik (*Fibroblast Growth Factor/ FGF*, *Vascular Endothelial Growth Factor/ VEGF*, *PDGF*, *angiogenin*, *TGF- α* , dan *TGF- β*). Selain terdapat faktor angiogenik yang meregulasi terdapat pula faktor penghambat berupa angiostatin dan steroid yang juga akan ikut meregulasi angiogenesis pada luka (Velnar *et. al*, 2009).

Faktor angiogenik dan faktor penghambat akan bekerja baik secara langsung atau secara tidak langsung dalam proses penyembuhan luka. Mekanisme tidak langsung dari faktor-faktor ini adalah aktivasi mitosis, peningkatan migrasi sel, dan stimulasi sel host untuk mensekresi *endothelial growth factor*. Dalam keadaan asam, molekul akan disekresikan oleh jaringan sekitar, terjadi peningkatan proliferasi, dan pertumbuhan sel-sel endotel (Velnar *et. al*, 2009).

Pada dasarnya pada saat luka terbentuk, tidak akan terdapat suplai vaskular pada jaringan yang luka. Sehingga jaringan viabel yang ada disekitar luka akan diperfusi oleh vaskuler jaringan sekitarnya atau dengan menggunakan mekanisme difusi pada jaringan intersisial yang tidak rusak. Berkenaan dengan ini, bakal-bakal kapiler dari tepi luka akan menginvasi luka dan dalam beberapa hari akan terbantu jaringan-jaringan mikrovaskuler (Velnar *et. al*, 2009).

Jaring-jaring mikrovaskuler akan menutupi luka dan akan menyebabkan luka berwarna lebih merah dari jaringan disekitarnya dan akan mengambil alih tugas perfusi pada luka. Pada fase ini maka diharapkan tidak dilakukan banyak gerakan pada luka, yang diharapkan akan terjadi pertumbuhan vaskular serta mencegah terjadinya mikro hemorrage (Velnar *et. al*, 2009).

Ketika luka sudah mencapai kemptangannya maka jaring-jaring mikrovaskular akan berhenti bekerja, sebagai hasilnya luka akan berwarna lebih putih dari jaringan disekitarnya. Selain itu juga terjadi mekanisme produksi fibrinolisin pada vaskuler yang berfungsi untuk memecah *cloting* dan pada *lymphatic channels* akan terbuka untuk menurunkan oedema pada luka (Velnar *et. al*, 2009).

c. Epitelisasi

Lapisan terluar kulit, yakni epidermis terdiri dari epitel berlapis gepeng yang melindungi kulit dari kehilangan cairan, invasi bakteri, dan trauma. Luka ketebalan parsial yang mencapai lapisan epitel ini akan sembuh melalui proses epitelisasi. Terdapat 2 proses penting pada epitelisasi, yakni migrasi sel dan mitosis sel (Schwartz, 2000).

Setelah epitel rusak, maka akan terbentuk bekuan darah. Kerupeng merupakan bekuan darah kering yang melindungi dermis di bawahnya. Migrasi sel epitel mengawali proses perbaikan dan tidak bergantung pada mitosis epitel. Migrasi sel ini berasal dari tepi luka dan folikel rambut serta kelenjar sebacea di dasar kulit (Schwartz, 2000).

Proses migrasi dimulai dari stratum basalis dari epitel dan kelenjar sebacea serta folikel rambut yang terletak lebid dalam. Sel-sel akan memipih dan membentuk tonjolan-tonjolan ke jaringan sekitarnya. Sel-sel ini juga akan

kehilangan perlekatannya dengan sel basal didekatnya, dan mulai bermigrasi. Setelah proses migrasi sel selesai, sel-sel akan beristirahat dan akan mulai membelah diri (Schwartz, 2000).

Keberadaan fibronektin dan vitonektin akan dapat menyokong migrasi sel-sel epitel. Beberapa faktor pertumbuhan lain juga dapat merangsang migrasi dan mitosis sel-sel epitel. Faktor-faktor ini antara lain FGF, PDGF, TGF- α , dan EGF. Migrasi sel dapat terjadi melalui sistem kontraktilektin-aktin-miosin. Setelah permukaan luka ditutupi dengan sel-sel epitel, sel-sel ini akan kembali ke perilaku fenotipiknya. Epitelisasi yang berhasil, diperluas dengan mempertahankan permukaan kulit agar tetap lembab dan tidak kering (Schwartz, 2000).

2.4.1.4 Fase Remodeling

Fase ini merupakan fase terakhir dalam penyembuhan luka serta merupakan fase yang bertanggung jawab pada pembentukan epitel baru dan pembentukan jaringan luka yang *mature*. Sintesis dari ECM pada fase ini di regulasi sementara oleh perkembangan jaringan granulasi. Fase ini pada umumnya akan terjadi 1-2 tahun pasca luka atau bahkan dapat berlangsung lebih lama. Pada luka akut fungsi dari fase ini adalah untuk mempertahankan keseimbangan degradasi dan sintesis substansi-substansi yang berpengaruh pada penyembuhan secara normal (Velnar *et. al*, 2009).

Bersamaan dengan maturasi *Intraselular Matriks*, berkas-berkas kolagen akan meningkat diameternya, dan asam *hyaluronic* serta *fibronectin* akan didegradasi. Kekuatan regangan dari jaringan baru pada luka akan meningkat dengan adanya ikatan antar berkas kolagen secara paralel, namun kekuatan

tegangannya ini tidak dapat menyamai kekuatan tegangan pada kulit normal, maksimal hanya akan mencapai 80% dari jaringan normal (Velnar *et. al*, 2009).

Sintesa dan degradasi kolagen begitupula dengan remodeling dari Ekstraselular Matriks berlangsung secara terus-menerus dan kedua proses ini akan mencapai keseimbangannya pada 3 minggu setelah terjadinya luka. *Matrix Metalloproteinase Enzymes* yang diproduksi oleh neutrofil, makrofag, dan fibroblas pada luka merupakan substansi yang bertanggung jawab atas degradasi kolagen. Substansi ini diregulasi oleh faktor-faktor inhibisi. Secara bertahap, aktivitas jaringan inhibitor *metalloproteinases* meningkat, berpuncak pada penurunan aktivitas enzim *metalloproteinase*, hal inilah yang menyebabkan terjadinya akumulasi matriks-matriks baru (Velnar *et. al*, 2009).

Awalnya letak dari serat-serat kolagen yang muncul pada luka sangat tidak teratur, namun berbeda serat-serat kolagen baru yang letaknya lebih teratur dan mereka mengadakan *cross-linked*. Tingkat keteraturan letak serat-serat kolagen yang paling tinggi akan dicapai pada akhir fase remodeling. Selain itu akan terjadi kontraksi luka yang disebabkan oleh *connective tissue* yang ada di bawah luka mengadakan kontraksi untuk menurunkan luas permukaan luka dan untuk mendekatkan tepi-tepi luka sehingga menyebabkan interaksi fibroblas dan ekstraselular matriks. Proses ini diregulasi oleh PDGF, TGF- β , dan FGF (Velnar *et. al*, 2009).

Dengan adanya proses kontraksi luka dan penataan kolagen yang akan berujung pada penyembuhan luka ini maka fibroblas dan makrofag yang ada pada luka densitasnya akan menurun dengan apoptosis. Selain itu, akan diikuti dengan terhentinya pertumbuhan kapiler pada luka, aliran darah pada luka akan terhenti, dan metabolisme pada luka akan menurun. Hasil akhir dari proses ini

adalah luka matur dengan berkurangnya jumlah pembuluh darah serta kekuatan regangan kulit yang kuat (Velnar *et. al*, 2009).

2.4.2 Faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

2.4.2.2 Faktor Intrinsik

a. Status Kesehatan

Sirkulasi yang baik ke luka baik arterial maupun vena, merupakan hal yang penting dalam penyembuhan luka. Adanya anemia apapun jenisnya, mengurangi kapasitas darah dalam menyediakan oksigenasi pada jaringan hal ini dikarenakan hemoglobinlah yang berfungsi sebagai transport oksigen ke sel (Geoff,2009).

b. Fungsi Imun

Fungsi imun akan sangat terlihat pada fase inflamasi pada penyembuhan luka. Adanya penurunan fungsi imun akan menyebabkan terlambatnya pembersihan dasar luka dan kemampuan tubuh untuk melakukan perlindungan terhadap infeksi (Geoff,2009).

c. Diabetes

Diabetes merupakan masalah utama pada luka krinis. Dengan adanya diabetes akan menyebabkan respon kapiler pada injuri, serta menurunkan fungsi sel-sel pada sisi luka, dan menyebabkan adanya defek pada sintesa kolagen dan kekuatan kulit pada sisi luka (Sussman,2009).

d. Usia

Seiring dengan bertambahnya umur maka kulit dan jaringan yang ada di tubuh kita akan mengalami perubahan. Pada kulit kita akan kehilangan sel sensori dan sel sekretori yang merupakan sel-sel

penting dalam mempertahankan kelembapan dan fleksibilitas kulit. Hal inilah yang dapat menghambat dalam penyembuhan luka, karena kulit menjadi lebih tipis, kering dan lebih rentan untuk rusak (Sussman,2009).

e. Berat badan

Pada individu dengan kelebihan berat badan akan mengalami kemungkinan keterlambatan dalam penyembuhan luka. hal ini dikarenakan, jaringan adiposa yang ada di tubuh merupakan jaringan yang vaskularisasinya buruk dan transportasi oksigen dan nutrisi sulit. Selain itu, pada individu dengan berat badan kurang juga memiliki kemungkinan kesulitan dalam proses penyembuhan luka (Sussman,2009).

f. Status Nutrisi

Nutrisi juga merupakan salah satu faktor determinan dalam penyembuhan luka. Protein, karbohidrat, lemak, vitamin, dan cairan merupakan elemen vital dalam mekanisme penyembuhan luka. penelitian telah menunjukkan bahwa asam amino yang diberikan sebagai suplemen dapat meningkatkan penyembuhan luka. selain itu kekurangan vitamin C akan menyebabkan menghalangi hidoksilasi prolin dan lisin yang menyebabkan kolagen tidak disekresi oleh fibroblas (Sussman,2009).

2.4.2.2 Faktor Ekstrinsik

a. Debris

Adanya debris pada luka entah *slough*, *eschar*, *scab*, atau residu *dressing* luka dapat menghambat proses penyembuhan luka.

keberadaan mereka akan memperpanjang fase inflamasi karena memperpanjang masa fagosit, dan dapat meningkatkan resiko infeksi. Sehingga debris perlu dihilangkan baik dengan prosedur bedah, atau menggunakan hidrogel, *proteolytic, enzymes or hydrocolloids* (Sussman,2009).

b. Temperatur

Temperatur optimal untuk pertumbuhan sel manusia adalah 37⁰C, hal ini penting untuk mempertahankan temperatur di lingkungan luka. penurunan suhu yang berlebihan dapat menyebabkan adanya vasokonstriksi pembuluh darah perifer. Adanya vasokonstriksi ini akan menghambat perfusi ke luka yang akan ditandai dengan menurunnya aktivitas faktor-faktor pertumbuhan dan proteases. Adanya peningkatan suhu juga dapat menyebabkan gangguan pada proses penyembuhan luka, dengan meningkatkan resiko kerusakan sel dan limitasi pada proses penyembuhan (Sussman,2009).

c. Infeksi

Pada setiap luka akan terdapat kolonisasi bakteri, namun ini tidak berarti luka tersebut terinfeksi. Adanya eritema, *discharge*, demam, nyeri dengan adanya kenaikan jumlah sel darah putih, dan bau mengindikasikan bahwa luka tersebut terinfeksi. Adanya infeksi pada luka ini akan memperpanjang fase inflamasi dan akan mengganggu proses penyembuhan luka secara normal (Sussman,2009).

d. Chemical Stress

Iodine, peroxide, chlorhexidine, alkohol, *hypochlorite*, dan asam asetat merupakan bahan-bahan yang sering digunakan dalam larutan

antiseptik. Penggunaan agen-agen ini sering menyebabkan keterlambatan dalam penyembuhan luka, dikarenakan sifatnya yang non-selektif untuk semua sel termasuk di dalamnya sel-sel sehat dan sel bakteri. Sehingga sangat dianjurkan untuk tidak menggunakan agen-agen ini dalam jangka waktu yang lama terutama pada fase proliferasi pada luka (Sussman,2009).

e. Pengobatan Sistemik

Pengobatan yang tidak ada sangkutannya dengan proses penyembuhan luka juga dapat memberikan efek pada proses ini. pada dasarnya obat-obatan dibagi menjadi 2 golongan, yakni stimulator dan inhibitor. Obat-obatan stimulator biasanya akan memberikan efek pada respon inflamasi, epitelisasi, aktivitas fibroblas, fibrinolisis, dan stimulasi sel. Untuk obat-obatan inhibitor akan berefek pada kekuatan regangan kulit luka, aktivitas sel, kapiler proliferasi, dan fibroplasia (Sussman,2009).

f. Alkohol

Pengonsumsi alkohol berlebih atau pecandu alkohol akan memiliki masalah dalam penyembuhan luka. Penyakit digestif yang disebabkan oleh alkohol dapat menyebabkan malnutrisi dan anemia. Liver juga dapat rusak karena adanya gangguan kronis akibat adanya penurunan platelet level, dan selanjutnya akan berdampak pada kerusakan sirkulasi yang dapat menurunkan aliran darah pada sisi luka (Sussman,2009).

g. Rokok

Nikotin, Karbon Monoksida, dan sianida dapat menyebabkan keterlambatan dalam penyembuhan luka. Nikotin akan menghilangkan sel-sel darah merah, fibroblas dan makrofag, dan meningkatkan adhesivitas platelet yang menyebabkan vasokonstriksi di lapisan kutan kulit. Karbon Monoksida akan mengikat oksigen lebih banyak dan akhirnya menyebabkan iskemia pada sisi luka. Terakhir hidrogen sianid akan menghambat kerja enzim-enzim sistemik yang diperlukan dalam transpor oksigen dalam tingkatan sel (Sussman,2009).

2.4.3 Gangguan Penyembuhan Luka

a. Infeksi

Ketika tubuh mengalami perlukaan baik disengaja maupun tidak maka jalan masuk patogen ke dalam tubuh akan lebih besar untuk menginfeksi. Derajat infeksi setiap luka bergantung pada patogen yang ada di dalam luka apakah melakukan kontaminasi, kolonisasi, infeksi lokal/kolonisasi kritikal, atau infeksi sistemik. Patogen yang biasa menyebabkan infeksi pada luka terutama luka post operasi antara lain *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), and β -hemolytic *streptococci*. Adanya patogen ini akan merangsang tubuh untuk mengadakan proses inflamasi (Guo, 2010).

Pada dasarnya proses inflamasi dalam penyembuhan luka merupakan hal yang wajar. Dengan adanya tambahan patogen yang menginvasi ini akan menyebabkan pertambahan waktu dalam proses inflamasi normal. Hal ini dikarenakan belum selesainya proses pembersihan bahan asing dari luka. Pada fase inflamasi akan terdapat peningkatan sitokin-sitokin pro inflamasi seperti Interleukin-1 (IL-1) dan TNF- α . Adanya sitokin-sitokin ini akan

memperpanjang fase inflamasi dan menyebabkan luka untuk masuk pada fase kronis dan dapat menyebabkan kegagalan kesembuhan. Selain itu, pemanjangan fase inflamasi ini akan menyebabkan peningkatan *matrix metalloprotease* (MMPs) yang berfungsi untuk mendegradasi ECM. Pendegradasian secara berlebihan ini akan menyebabkan kolagen tidak dapat diproduksi secara cukup (Guo, 2010).

b. Penyembuhan Luka Second Healing

Penyembuhan ini terjadi pada luka yang terinfeksi/ luka yang ujungnya belum menyatu/ berdekatan pada waktunya. Pada luka yang terinfeksi dan terdapat abses maka penyembuhan ini akan berlangsung setelah abses dan sel-sel mati dapat dikeluarkan dari sisi luka. Setelah luka bersih dari bahan asing maka pada dasar luka akan mulai terbentuk jaringan tipis, merah, dan lembut yang berisi mikrovaskuler. Jaringan ini merupakan jaringan sensitif dan mudah untuk terjadi perdarahan mikro. Jaringan ini terbentuk dalam waktu beberapa menit, dan kemudian akan menjadi jaringan konektif. Jaringan ini disebut jaringan granulasi yang kemudian akan merebar keseluruh luka. sel-sel yang ada di sekitar kapiler akan berubah bentuk dari bulat menjadi bentuk yang lebih panjang dan pipih, kemudian akan saling berikan untuk membentuk keropeng (*cicatrix*). Proses penyembuhan akan berhenti ketika sel-sel epitel dapat menutupi semua jaringan granulasi yang terbentuk (Suryadi, *et.al*, 2013). Penyembuhan ini disebut dengan penyembuhan dengan granulasi. Pembentukan jaringan granulasi yang banyak mengandung myofibroblas ini bertujuan untuk menutup luka dengan kontraksi, pada penyembuhan ini dapat terjadi pertumbuhan jaringan granulasi yang terlalu banyak dan dapat menyebabkan menonjolnya bekas luka (Suryadi, *et.al*, 2013).

c. Terbentuknya Jaringan Parut Hipertrofik dan Keloid

Normalnya pada fase remodelling penyembuhan luka, jumlah kolagen yang terbentuk haruslah sesuai dengan jumlah kolagen yang didegradasi. Apabila kolagen yang terbentuk melebihi degradasinya akan terjadi jaringan parut hipertrofik atau keloid. Jaringan parut dengan proliferasi kolagen yang berlebihan adalah jaringan parut hipertrofik dan keloid. Keloid adalah jaringan parut yang tumbuh melebihi batas awal luka, biasanya keloid ini akan menonjol dan tidak mengalami regresi. Jaringan parut hipertrofik adalah jaringan parut yang tumbuh tapi masih dalam batas luka awal dan biasanya sembuh secara spontan (Suryadi, *et.al*, 2013).

d. Berkembangnya Luka Menjadi Luka Kronis

Abnormalitas dari fase – fase dalam penyembuhan dapat mempengaruhi masa penyembuhan luka. Luka kronis adalah luka akut yang disertai gangguan proses penyembuhan. Pada luka luka kronis diketahui bahwa aktivitas TNF- α dan IL-1 mengalami peningkatan. Pada penyembuhan luka diperlukan adanya keseimbangan degradasi proteolitik dari ECM dan restrukturisasi ECM untuk mengadakan perlekatan sel dan pembentukan membran basal. Apabila proses ini terganggu, ECM akan mengalami kerusakan kemudian mencegah migrasi dan perlekatan keratinosit, dan merusak jaringan yang terbentuk (Suryadi, *et.al*, 2013).

2.5 Jaringan Epitel

2.5.1 Definisi

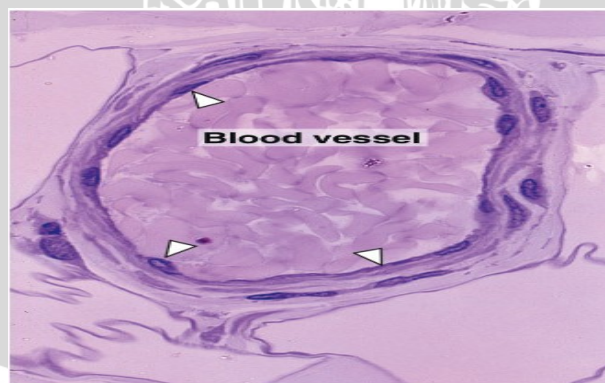
Merupakan salah satu dari 4 jaringan inti di tubuh selain otot, syaraf, dan jaringan penghubung (*connective tissue*), yang terdiri dari sel-sel epitel yang

berkumpul dengan erat dengan atau tanpa zat intersel serta melekat di atas membran basalis. Pada jaringan epitel tepat terdapat syaraf namun tidak terdapat pembuluh darah yang memvaskularisasi. Sehingga jaringan ini mendapat nutrisi dari jaringan penghubung melalui proses difusi. Fungsi utama jaringan ini adalah penutup/ pelapis permukaan organ, namun terdapat beberapa fungsi khusus seperti proteksi, sekresi, absorpsi selektif, eksresi, difusi, dan sensasi (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004).

2.5.2 Jenis Jaringan Epitel

a. *Simple Squamus Epithelium*

Jaringan epitel ini terdiri dari 1 lapis sel berbentuk pipih, dengan inti berbentuk oval terletak di bagian tengah sel (bagian paling lebar sel) dan semua sel-selnya melekat pada membran basalis. Epitel juga dapat dijumpai pada rongga pleura dan peritonium yang biasa disebut dengan *mesothelium*. (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004; Junqueira *et.al*, 2006).



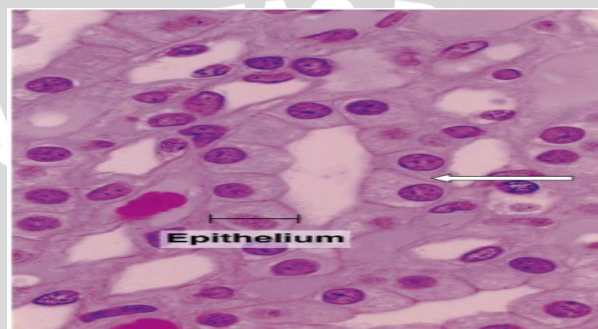
Gambar 2.6 Simple Squamus Epithelium

Keterangan: Gambar vena yang berisi sel darah merah yang dikelilingi oleh *simple squamus epithelium* disebut endothelium. Pewarnaan menggunakan Pararosaniline–toluidine blue (PT), perbesaran medium.

(Junqueira *et.al*, 2006)

b. *Simple Cuboidal Epithelium*

Merupakan jaringan epitel sengan 1 lapis sel yang berbentuk kubus dan intinya bulat terletak di tengah sel. Jenis jaringan epitel ini semua sel-selnya melekat pada membran basalis. Contoh jaringan epitel ini adalah epitel dari kelenjar tiroid, dan epitel duktus kelenjar (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004).



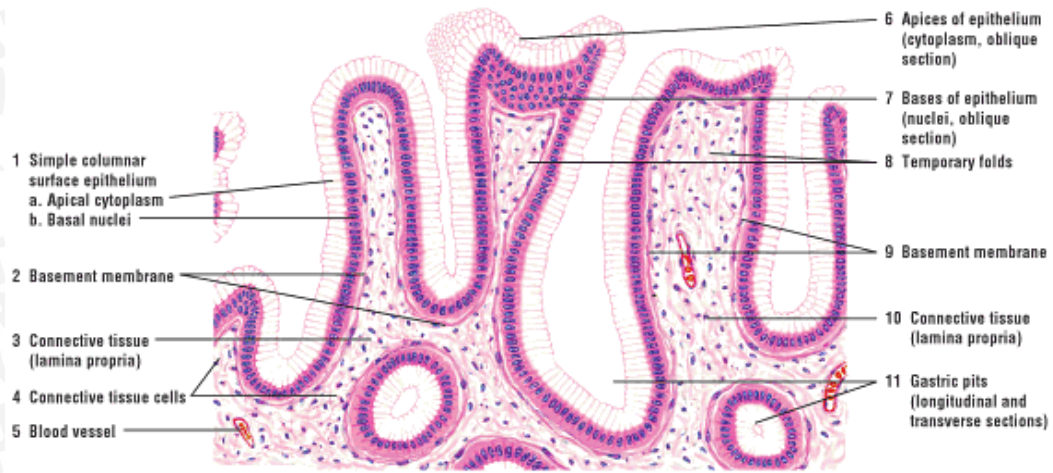
Gambar 2.7 Simple Cuboidal Epithelium

Keterangan: Simple Cuboidal Epithelium dari tubulus pengumpul ginjal. Pewarnaan menggunakan Pararosanine–toluidine blue (PT), perbesaran rendah.

(Junqueira *et.al*, 2006)

c. *Simple Columnar Epithelium*

Jaringan epitel ini terdiri dari satu lapis sel berbentuk silindris dengan intinya berada di dekat basal dengan sumbu panjang sesuai dengan sumbu panjang sel atau bisa juga terletak di basal. Sel –sel epitel permukaannya terdiri hanya satu baris dan bedempetan atar selnya. Epitel ini berfungsi untuk mensekresi mukus sebagai pelindung saluran pencernaan. Selain itu fungsi umum dari jenis epitel ini adalah untuk proteksi, lubrikasi, absorpsi, dan sekresi. Contoh dari jaringan epitel ini adalah epitel saluran pencernaan mulai dari gastrik sampai dengan rektum (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004; Eroschenko, 2013).



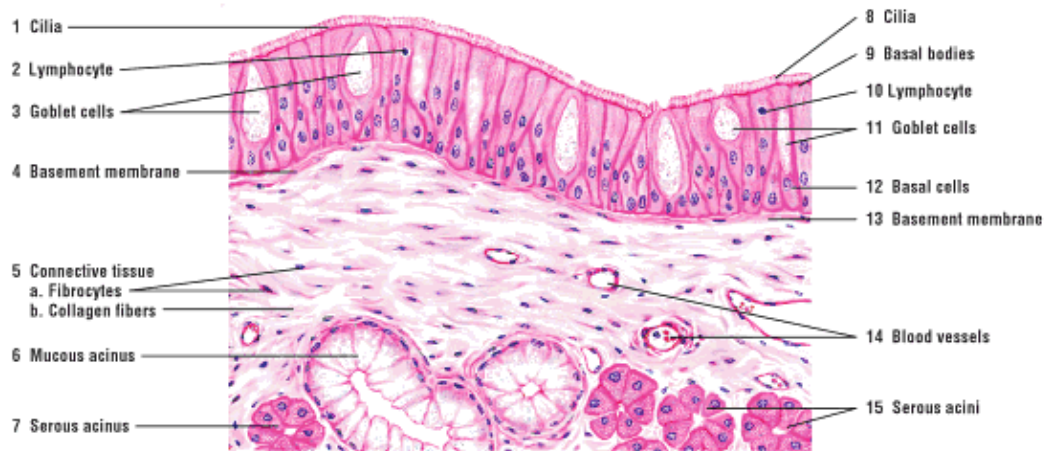
Gambar 2.8 Simple Columnar Epithelium

Keterangan: Simple columnar epithelium dari permukaan organ pencernaan. Pewarnaan Hematoxylin eosin, dengan perbesaran medium

(Eroschenko, 2013)

d. *Pseudostatified Columnar Cilliated Epithelium*

Merupakan jaringan sel epitel yang hanya terdiri dari 1 lapisan sel dan semua sel melekat pada membran basalis, namun tidak semua sel akan mencapai permukaan. Pada sel yang mencapai ke permukaan akan terdapat silia di ujungnya. Biasanya akan terdapat sel-sel yang mengalami modifikasi menjadi berbentuk piala yang berisi mucine yang disebut dengan sel goblet. Jenis epitel ini biasanya dapat ditemukan pada saluran pernafasan atas. Contoh dari jaringan epitel ini adalah jaringan epitel pada saluran pernafasan (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004).



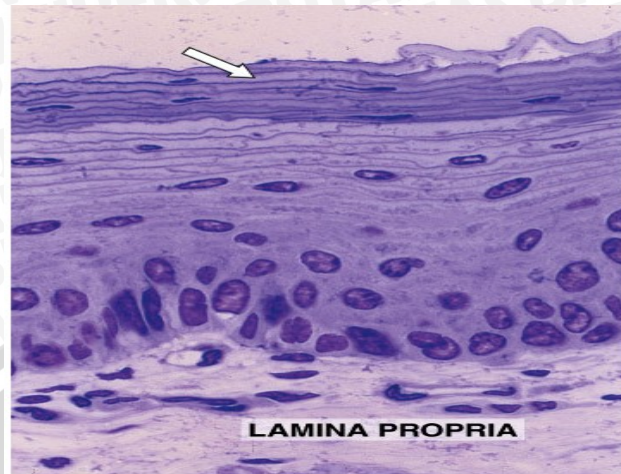
Gambar 2.9 Pseudostratified Columnar Ciliated Epithelium

Keterangan: Pseudostratified columnar ciliated epithelium dari trakhea. Pewarnaan menggunakan hematoxylin eosin, perbesaran tinggi

(Eroschenko, 2013)

e. *Stratified Squamous Nonkeratinized*

Jaringan epitel ini terdiri dari beberapa lapis sel. Sel pada permukaan akan berbentuk pipih sedang sel di bawahnya akan berbentuk poligonal dan sel bagian basal berbentuk kunus/ silindris dan akan melekat pada membran basalis. Setiap sel mengandung nuclei yang masih hidup. Contoh dari jaringan epitel ini adalah epitel mukosa pipi dan mukosa bibir (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004).



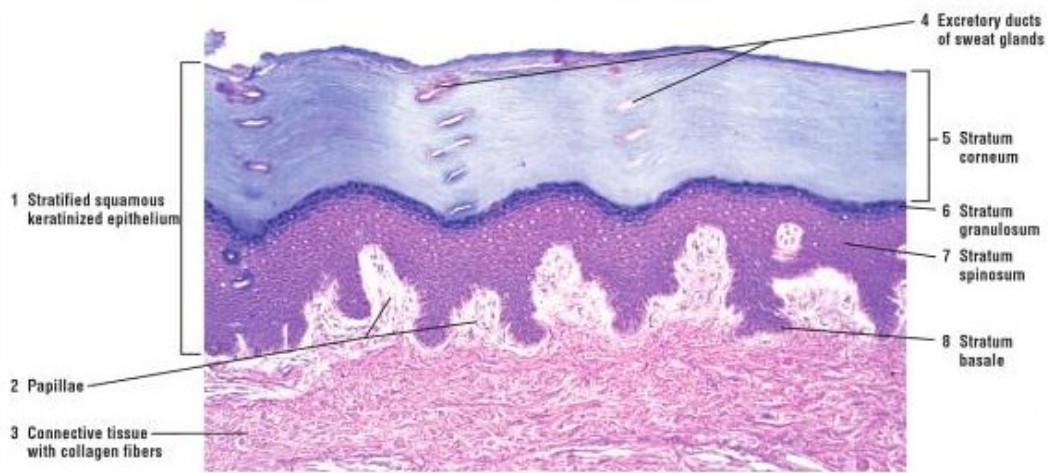
Gambar 2.10 Stratified Squamus Nonkeratinized

Keterangan: Stratified squamous nonkeratinized dari esofagus. Pewarnaan menggunakan Pararosaniline–toluidine blue (PT), perbesaran medium.

(Junqueira *et.al*, 2006)

f. *Statified squamus keratinized epithelium*

Pada dasarnya jenis epitel ini sama dengan berlapis pipih namun di bagian permukaan terdapat lapisan tanduk/ keratin. Sel yang merupakan lapisan terluar merupakan sel-sel mati yang disebut dengan *Stratum Corneum*. Contoh dari jaringan epitel ini adalah epitel kulit dan epitel telapak tangan dan kaki. Stratum korneum pada epitel kulit akan terlihat tipis, sedangkan pada telapak tangan dan kaki akan terlihat lebih tebal (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004).



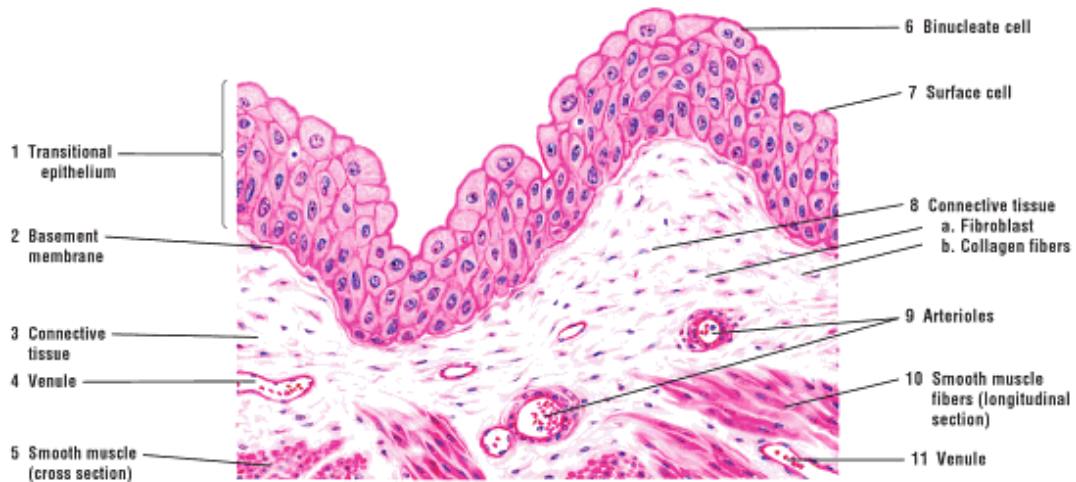
Gambar 2.11 Stratified Squamus Keratinized Epithelium

Keterangan: Stratified squamus keratinized epithelium pada telapak tangan. Pewarnaan menggunakan hematoxylin eosin, perbesaran 40x

(Eroschenko, 2013)

g. *Transitional Epithelium*

Epitel ini tersusun dari beberapa lapis sel bergantung dengan kondisi organ, apabila organ sedang distensi maka akan terdapat 2-3 lapis sel sedangkan jika organ sedang relaksasi maka akan tersusun dari 4-5 lapis sel. Epitel jenis ini merupakan epitel yang akan dijumpai pada saluran perkemihan terutama pada organ-organ yang berfungsi sebagai pengumpul. Permukaan dari sel superfisial berbentuk kubah dan ada yang berbentuk seperti payung sehingga disebut dengan sel payung, contoh epitel jenis ini adalah epitel vesica urinaria (Staf Pengajar Laboratorium Anatomi-Histologi FKUB, 2013; Eurell, 2004; Eroschenko, 2013).



Gambar 2.12 Transitional Epithelium

Keterangan: transitional epithelium pada bladder yang sedang relaksasi. Pewarnaan menggunakan hematoxylin eosin dengan perbesaran tinggi

(Eroschenko, 2013)

2.6 Perawatan Luka

Perawatan luka terutama perawatan luka pasca operasi merupakan satu hal yang harus dilakukan. Perawatan luka dilakukan dengan tujuan untuk meningkatkan respon penyembuhan luka, menurunkan rasa nyeri, dan mencegah kontaminasi luka sehingga luka dapat sembuh pada waktu yang diinginkan. Perawatan dimulai dengan mengadakan anamnesa mengenai keadaan luka, pembersihan luka, dan dressing (Lestari, 2009).

Dalam mengadakan anamnesa pada luka terdapat beberapa poin penting yang harus didapatkan datanya. Data yang pertama mengenai luka itu sendiri, seperti: penyebab luka, luas luka, kapan terjadinya luka, apakah ada drainage, tingkat kontaminasi luka, warna kulit di sekitar luka, dan kebiasaan apa yang digunakan untuk mengurangi rasa nyeri luka. Data kedua mengenai status sirkulasi terhadap luka, data ini meliputi penyakit yang dapat mempengaruhi

sirkulasi darah pada luka dan status gizi. Data terakhir meliputi ada atau tidaknya hal-hal pada penderita yang dapat menghambat proses penyembuhan luka, seperti: konsumsi rokok dan alkohol, konsumsi obat-obatan tertentu, dan penyakit tertentu (Suryadi, 2013).

Pembersihan luka dalam perawatan luka dimaksudkan untuk meningkatkan reepitelisasi. Pembersihan ini dapat dilakukan dengan menggunakan cairan Normal Saline, cairan ini digunakan karena cairan ini tidak memiliki reaksi hipersensitivitas terhadap tubuh. Selain itu pembersihan dapat dilakukan dengan pengangkatan debris yang ada pada luka. Hal ini bertujuan untuk mempersingkat waktu yang diperlukan untuk melakukan fagositosis pada debris yang ada pada luka, sehingga proses reepitelisasi dapat berjalan lebih cepat. Setelah dilakukan pembersihan pada luka maka langkah terakhir adalah dressing (Lestari, 2008; Taringan, *et.al*, 2007).

Dressing luka merupakan bahan yang akan menempel pada luka, sehingga dressing harus terbuat dari bahan yang tidak menyebabkan trauma pada luka. Fungsi dari dressing ini sendiri adalah untuk menyerap drainase yang mungkin keluar dari luka, mempertahankan lingkungan stereril luka, dan merupakan barier untuk mencegah trauma tambahan. Dengan adanya dressing ini diharapkan fase-fase penyembuhan luka dapat berjalan dengan normal dan penyembuhan luka dapat tercapai (Lestari, 2008).

Pada prinsipnya dressing ini terdiri dari 2 macam, yakni dressing primer dan dressing sekunder. Dressing sekunder harus terbuat dari bahan yang tidak melekat pada luka, hal ini bertujuan untuk mencegah terjadinya kerusakan jaringan yang telah mengalami perbaikan ketika menempel pada dressing primer ini. Terdapat beberapa pertimbangan sebelum diaplikasikannya dressing primer

ini perlu diberikan agen antibiotik dan *growth factor* eksogen. Agen antibiotik yang sering digunakan adalah Povidone Iodine, hal ini dimaksudkan untuk menghilangkan mikroorganisme karena mekanisme povidone iodine yang melepaskan iodium anorganik bila kontak dengan kulit dan selaput lendir. Setelah diaplikasikan dressing primer, kemudian akan dipasang dressing sekunder yang berfungsi sebagai bahan perekat dari dressing primer ataupun juga berfungsi sebagai tambahan absorban dari dressing primer (Sussman, *et.al*, 2007)

2.7 Cengkeh

2.7.1 Deskripsi Tumbuhan

Cengkeh (*Syzygium aromaticum*) termasuk jenis tumbuhan perdu yang dapat memiliki batang pohon besar dan berkayu keras, serta tingginya dapat mencapai 20-30 meter dengan cabang yang cukup lebat. Cengkeh mampu bertahan hidup puluhan bahkan sampai ratusan tahun. Cabang-cabang dari tumbuhan cengkeh tersebut pada umumnya panjang dan dipenuhi oleh ranting-ranting kecil yang mudah patah (FloraKita, 2014; Ipteknet, 2014).

Daun cengkeh berwarna hijau berbentuk bulat telur memanjang dengan bagian ujung dan pangkalnya menyudut, rata-rata mempunyai ukuran lebar berkisar 2-3 cm dan panjang daun tanpa tangkai berkisar 7,5 -12,5 cm. Bunga dan buah cengkeh akan muncul pada ujung ranting daun dengan tangkai pendek serta bertandan. Pada saat masih muda bunga cengkeh berwarna keunguan, kemudian berubah menjadi kuning kehijau-hijauan dan berubah lagi menjadi merah muda apabila sudah tua. Sedang bunga cengkeh keringkan berwarna coklat kehitaman dan berasa pedas sebab mengandung minyak atsiri.

Umumnya cengkeh pertama kali berbuah pada umur 4-7 tahun (FloraKita, 2014; Ipteknet, 2014).

Cengkeh merupakan tumbuhan asli Indonesia khususnya kepulauan Maluku dan cengkeh akan tumbuh dengan baik apabila cukup air dan mendapat sinar matahari langsung. Di Indonesia, Cengkeh cocok ditanam baik di daerah daratan rendah dekat pantai maupun di pegunungan pada ketinggian 900 meter di atas permukaan laut. Indonesia merupakan negara produsen sekaligus konsumen cengkeh terbesar di dunia. Penyebaran cengkeh ke kepulauan lain di Indonesia dimulai tahun 1978 ketika Inggris menduduki Bengkulu dan membawa 66 batang bibit cengkeh dan 846 batang pala. Kemudian menyebar ke Lampung dan Sulawesi Utara mulai ditanam tahun 1870, kemudian ke seluruh nusantara (FloraKita, 2014; Ipteknet, 2014).



Gambar 2.13 Cengkeh

(Plantamor, 2014)

2.7.2 Taksonomi

- Kingdom : Plantae (Tumbuhan)
- Subkingdom : Tracheobionta (Tumbuhan berpembuluh)
- Super Divisi : Spermatophyta (Menghasilkan biji)
- Divisi : Magnoliophyta (Tumbuhan berbunga)

| | |
|-----------|--|
| Kelas | : Magnoliopsida (berkeping dua / dikotil) |
| Sub Kelas | : Rosidae |
| Ordo | : Myrtales |
| Famili | : Myrtaceae (suku jambu-jambuan) |
| Genus | : Syzygium |
| Spesies | : <i>Syzygium aromaticum</i> (L.) Merr. & L. M. Perry (Plantamor, 2014) |

2.7.3 Kandungan Cengkeh

Pada setiap bagian dari cengkeh dapat menghasilkan minyak, baik batang, daun ataupun bunganya. Bunga cengkeh mengandung 15-20% minyak esensial, daun cengkeh mengandung 3-4,8% minyak esensial, batang cengkeh mengandung 6% minyak esensial, dan buah cengkeh yang matang mengandung 2% minyak esensial. Di dalam minyak cengkeh ini kandungan yang paling mendominasi adalah senyawa eugenol (Milind, *et.al*, 2011).

Di dalam minyak esensial hasil ekstrak dari bunga cengkeh senyawa yang paling banyak ditemukan adalah eugenol dan turunannya. 70-85% diantaranya adalah eugenol, 15% merupakan *eugenyl asetat*, dan 5-12% merupakan *β -caryophyllene* yang secara bersamaan akan membentuk 99% dari minyak. Di dalam minyak cengkeh juga ditemukan *methylamylketone* yang bertanggungjawab pada bau yang dihasilkan oleh cengkeh. Selain kandungan eugenolnya, di dalam cengkeh juga terdapat kandungan nutrisi, vitamin, elektrolit, mineral, dan *phyto nutrient* (Milind, *et.al*, 2011; Bhowmik, *et.al*, 2012).

Tabel 2.1 Tabel Kandungan Cengkeh

See the table below for in depth analysis of nutrients:

Cloves (*Syngizium aromaticum*),
Nutritive Value per 100 g
(Source: USDA National Nutrient data base)

| Principle | Nutrient Value | Percentage of RDA |
|------------------------|----------------|-------------------|
| Energy | 47 Kcal | 2% |
| Carbohydrates | 10.51 g | 8% |
| Protein | 3.27 g | 6% |
| Total Fat | 0.15 g | 0.5% |
| Cholesterol | 0 mg | 0% |
| Dietary Fiber | 5.4 g | 14% |
| Vitamins | | |
| Folates | 68 mcg | 17% |
| Niacin | 1.046 mg | 6.5% |
| Pantothenic acid | 0.338 mg | 7% |
| Pyridoxine | 0.116 mg | 9% |
| Riboflavin | 0.066 mg | 5% |
| Thiamin | 0.072 mg | 6% |
| Vitamin A | 13 IU | 0.5% |
| Vitamin C | 11.7 mg | 20% |
| Vitamin E | 0.19 mg | 1% |
| Vitamin K | 14.8 mcg | 12% |
| Electrolytes | | |
| Sodium | 94 mg | 6% |
| Potassium | 370 mg | 8% |
| Minerals | | |
| Calcium | 44 mg | 4% |
| Copper | 0.231 mg | 27% |
| Iron | 1.28 mg | 16% |
| Magnesium | 60 mg | 15% |
| Manganese | 0.256 mg | 11% |
| Phosphorus | 90mg | 13% |
| Selenium | | |
| Zinc | 0.2 mcg | <0.5% |
| Phyto-nutrients | | |
| Carotene-β | 8 mcg | -- |
| Crypto-xanthin-β | 0 mcg | -- |
| Lutein-zeaxanthin | 464 mcg | -- |

(Milind, *et.al*, 2012)

Secara garis besar penggunaan kandungan cengkeh dalam medis berkisar sebagai anti-inflamasi, antiseptik, anestesi lokal atau anti-nyeri, dan juga terdapat beberapa bahan sebagai antioksidan. Bahan-bahan yang paling banyak berperan adalah eugenol dan turunannya. Eugenol dapat bertindak sebagai analgesik atau anastesi lokal dengan cara memblokade sekresi sitokin-sitokin pro-inflamasi yang terjadi bila terdapat injuri. Adanya blokade sitokin-sitokin pro-inflamasi inilah yang juga mengakibatkan kerja eugenol sebagai anti-inflamasi dengan cara menurunkan durasi inflamasi. Eugenol juga berfungsi sebagai

antiseptik, hal ini didasari dari kegunaan eugenol sebagai antimikroba, antivirus, dan antifungi yang telah terbukti pada beberapa penelitian (Davjani, 2012; Parle, *et.al*, 2011; Bhowmik, *et.al*, 2012; Arun, 2013).

2.7.4 Mekanisme Kandungan Cengkeh pada Epitelisasi

Telah diketahui bahwa kandungan eugenol di dalam cengkeh berfungsi sebagai anti-inflamasi, antiseptik, anestesi lokal atau anti-nyeri. Adanya fungsi ini tentunya juga akan membantu dalam proses penyembuhan luka terutama proses epitelisasi.

Anti-Inflamasi

Eugenol dan turunannya memiliki kemampuan sebagai anti-inflamasi. Seperti yang diketahui bahwa inflamasi merupakan repon normal ketika terjadi injuri pada tubuh, namun adanya perpanjangan fase inflamasi akan memperlambat proses epitelisasi pada luka. Hal yang terjadi pada memanjangnya fase inflamasi adalah penghambatan fase remodeling dan sintesis matriks yang menyebabkan terlambatnya penutupan luka dan juga akan meningkatnya nyeri (Tsala, 2013; Arun, 2013).

Antioksidan

Cengkeh mengandung *eugenol*, vitamin A, dan beta karoten pada cengkeh sebagai antioksidan dan mangan yang berfungsi sebagai *co-factor* antioksidan, serta beberapa senyawa flavonoid (*eugenin*, *kaemferol*, *rhamnetin*, dan *eugenitin*) yang berfungsi sebagai antioksidan. Anti oksidan dalam proses

penyembuhan luka dapat mencegah degradasi kolagen yang berlebihan, selain itu adanya antioksidan dapat mencegah perusakan sel yang berlebihan. Senyawa flavonoid diketahui dapat mengurangi oksidasi lipid yang dapat memperlama onset nekrosis sel dan dapat meningkatkan vaskularisasi pada luka. Vitamin A dan beta karoten selain meningkatkan respon imunitas pada luka sehingga fase inflamasi pada luka dapat segera terjadi dan dilanjutkan dengan fase proliferasi dan epitelisasi pada luka. Selain itu, vitamin A dapat meningkatkan pembentukan kolagen dan diferensiasi sel epitel (Bhowmik, 2012; Milind, 2011; Tsala, 2013; Arun, 2013).

Anti-Mikrobia

Eugenol dan turunannya yang terkandung di dalam cengket dikenal memiliki aktivitas sebagai anti mikrobia. Terdapatnya mikroba di dalam luka akan dapat menghambat epitelisasi pada fase proliferasi. Hal ini dikarenakan adanya perpanjangan pada aktivitas fagosit pada fase inflamasi. Senyawa flavonoid yang terdapat di dalam cengkeh juga memiliki aktivitas sebagai anti-mikrobia, yang juga akan berdampak pada cepat terjadinya proses epitelisasi (Bhowmik, 2012; Milind, 2011; Tsala, 2013; Arun, 2013).