

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes adalah penyakit kronis yang muncul ketika tubuh tidak dapat memproduksi insulin yang cukup atau tidak dapat menggunakan insulin secara efektif. Insulin adalah hormon yang di produksi di pankreas yang menjadi kunci glukosa dari makanan masuk kedalam sel tubuh. Kemudian glukosa tersebut diubah menjadi energi yang dibutuhkan oleh otot dan fungsi jaringan. Akibatnya, seseorang yang menderita diabetes tidak dapat menyerap glukosa dengan baik, sehingga glukosa yang tidak dapat terserap akan kembali ke sirkulasi darah. Hal ini menyebabkan glukosa darah meningkat atau disebut dengan hiperglikemia. Bila hiperglikemia terus terjadi, dapat merusak jaringan di dalam tubuh. Kerusakan ini akan mengakibatkan kelumpuhan dan komplikasi yang mengancam kesehatan (Aguirre, 2013).

2.1.2. Epidemiologi Diabetes Melitus

Diabetes merupakan salah satu penyakit metabolik yang paling umum ditemukan di dunia. Prevalensi penyakit diabetes pada usia dewasa terus mengalami peningkatan dalam decade terakhir. Urbanisasi memberikan dampak pada perubahan gaya hidup dan meningkatkan faktor resiko terhadap diabetes (Guariguata et al., 2014).

Menurut hasil studi yang di lakukan oleh Guariguata *et al* (2014) terhadap 219 negara di dunia, terdapat 381,8 juta orang yang mengidap diabetes pada tahun 2013. Berdasarkan perhitungan tersebut, diproyeksikan pada tahun 2035

akan meningkat menjadi 519 juta. Estimasi tersebut berdasarkan lebih dari 80 negara populer dengan jumlah populasi orang dewasa lebih dari 6,5 juta orang.

Sepuluh negara dengan prevalensi tertinggi didominasi oleh Negara pulau Pasifik yang dipimpin oleh Tokelau. Tiga negara lainnya berasal dari Regio Timur Tengah dan Afrika Utara. Negara dengan populasi orang dewasa yang besar memiliki jumlah yang tinggi pula terhadap penderita diabetes. China dengan jumlah penduduk terbanyak memiliki 98,4 juta warganya mengidap diabetes. Kemudian disusul oleh India dengan 65,1 juta (Guariguata et al., 2014).

Tabel 2.1 Prevalensi Penderita Diabetes di Dunia (Guariguata et al., 2014)

2013		2035	
Country/territory	Millions	Country/territory	Millions
<i>Top 10 countries/territories of number of people with diabetes (20–79 years), 2013 and 2035</i>			
China	98.4	China	142.7
India	65.1	India	109.0
United States of America	24.4	United States of America	29.7
Brazil	11.9	Brazil	19.2
Russian Federation	10.9	Mexico	15.7
Mexico	8.7	Indonesia	14.1
Indonesia	8.5	Egypt	13.1
Germany	7.6	Pakistan	12.8
Egypt	7.5	Turkey	11.8
Japan	7.2	Russian Federation	11.1

Bedasarkan pada tabel tersebut, terlihat bahwa Indonesia berada pada sepuluh negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak. Pada tahun 2013 Indonesia berada pada peringkat ke-tujuh dengan 8,5 juta orang. Diperkirakan jumlah penderita diabetes di Indonesia akan meningkat menjadi 14,1 juta orang pada tahun 2035, sehingga Indonesia akan berada pada peringkat ke-enam pada tahun tersebut.

Bedasarkan pada penelitian Chan et al (2014) pada daerah *Western Pasific*, Indonesia menempati ranking ke-2 jumlah penduduk dengan diabetes tertinggi, setelah China. Meningkatnya jumlah penderita diabetes berhubungan

dengan meningkatnya obesitas dan gaya hidup yang tidak sehat. Pada daerah *Western Pasific*, proporsi penderita yang tidak terdiagnosa diperkirakan 63% berada pada negara dengan pendapatan rendah, 54,1% pada negara dengan pendapatan menengah, dan 49,1% pada negara berpendapatan tinggi (Chan et al., 2014).

Tabel 2.2 Prevalensi Penderita Diabetes Pada Daerah *Western Pasific*

(Chan et al., 2014)

Top 10 countries in the Western Pacific Region in terms of number of subjects affected by diabetes	
Country/Territory	Number of subjects (in 1000s), 2013
China	98,407.379
Indonesia	8554.165
Japan	7203.776
Republic of Korea	3323.903
Viet Nam	3299.113
Philippines	3256.215
Thailand	3150.670
Myanmar	1988.846
Malaysia	1913.236
Taiwan	1721.062

2.1.3 Komplikasi Diabetes Melitus

Orang-orang dengan diabetes beresiko tinggi mengalami kecacatan dan mengancam kesehatan. Tingginya glukosa darah secara terus-menerus dapat mempengaruhi jantung dan pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf. Orang dengan diabetes juga beresiko tinggi mengalami infeksi. Hampir semua negara berpendapatan tinggi, diabetes menyebabkan penyakit cardiovascular, kebutaan, gagal ginjal, dan amputasi ekstremitas bawah. Sedangkan tingginya angka diabetes tipe 2 pada Negara berpenghasilan rendah dan menengah berakibat pada pembiayaan pengobatan, tidak hanya untuk orang yang menderita, tetapi juga untuk Negara itu sendiri. Menjaga nilai glukosa darah, tekanan darah, dan kolesterol untuk tetap mendekati nilai normal dapat memperlambat atau

mencegah komplikasi. Orang dengan diabetes membutuhkan monitoring komplikasi secara teratur (Aguire, 2013).

a. Kardiovaskular

CVD (*cardiovaskular disease*) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan diantara penderita diabetes. CVD yang berhubungan dengan diabetes yaitu agnia, infrak miokard atau serangan jantung, stroke, gangguan arteri perifer, dan gagal jantung kongesti. Pada orang dengan diabetes, tingginya tekanan darah, kolesterol, glukosa darah, dan faktor resiko lainnya berkontribusi meningkatkan komplikasi kardiovaskular (Aguire, 2013).

b. Ginjal

Penyakit ginjal (nefropati) jauh lebih umum pada orang dengan diabetes dibanding orang dengan diabetes. Dan diabetes adalah salah satu penyebab utama penyakit ginjal kronis. Penyakit ini disebabkan oleh rusaknya pembuluh darah kecil yang menyebabkan ginjal kurang efisien atau gagal. Menjaga nilai glukosa darah dan tekanan darah dapat mengurangi resiko nefropati (Aguire, 2013).

c. Mata

Banyak orang dengan diabetes berkembang menjadi gangguan pada mata (retinopati), yang dapat merusak penglihatan atau menimbulkan kebutaan. Glukosa darah yang tinggi secara terus-menerus dan diikuti oleh tekanan darah dan kolesterol yang tinggi adalah penyebab utama retinopati. Pada retinopati jaringan pembuluh darah yang mensuplai retina menjadi terblokir dan rusak, hal ini menyebabkan hilangnya penglihatan. Retinopati dapat dimanajemen dengan

pemeriksaan mata yang teratur dan menjaga nilai glukosa darah berada pada garis normal (Aguire, 2013).

d. Gangguan Saraf

Seringnya glukosa dan tekanan darah yang tinggi dapat menimbulkan kerusakan saraf diseluruh tubuh (neuropati). Gangguan ini dapat menyebabkan masalah pada pencernaan dan perkemihan, disfungsi ereksi dan beberapa fungsi lainnya. Umumnya berhubungan dengan area ekstremitas terutama kaki.gangguan saraf pada daerah tersebut disebut neuropati perifer. Menyebabkan nyeri, perasaan geli dan kehilangan rasa. Kehilangan perasaaan adalah penyebab utama yang berbahaya karena mempermudah cedera yang tidak diketahui, berakibat pada serius infeksi dan ulserasi, penyakit kaki diabetes, dan amputasi (Aguire, 2013).

e. Kaki Diabetes

Orang dengan diabetes beresiko mengalami perubahan pada kaki sebagai hasil dari masalah saraf dan pembuluh darah. Masalah tersebut mempermudah terjadinya infeksi dan ulserasi, yang akan meningkatkan resiko orang tersebut diamputasi. Orang dengan diabetes dihadapkan dengan resiko amputasi 25 kali lebih banyak dibanding dengan orang yang tidak memiliki diabetes. Akan tetapi, dengan manajemen yang baik, dapat mencegah terjadinya amputasi dengan lebih baik. Walaupun seseorang menjalani amputasi, sisa kaki yang lain dan kehidupan orang itu sendiri dapat diselamatkan dengan tindak lanjut yang baik dari berbagai multidisiplin terhadap tim kaki.

Satu hal yang pasti, orang dengan diabetes wajib memeriksa kainya secara teratur untuk mencegah dengan lebih baik (Aguire, 2013).

f. Komplikasi Kehamilan

Perempuan dengan diabetes tipe apapun selama masa kehamilan beresiko lebih tinggi terhadap komplikasi jika mereka tidak memonitor dan memajemen kondisi mereka dengan baik. Perempuan dengan diabetes membutuhkan rencana mendetail dan monitoring yang ketat sebelum dan selama kehamilan guna meminimalisir terjadinya komplikasi. Tingginya kadar gula darah selama masa kehamilan dapat menimbulkan abnormalitas janin dan menyebabkan baik memiliki ukuran dan berat berlebih (makrosomia). Hal tersebut akan menyebabkan masalah ketika melahirkan, cedera pada ibu dan bayi, dan glukosa darah yang tiba-tiba turun (hipoglikemi) pada bayi yang baru lahir. Bayi yang terpapar glukosa darah yang tinggi didalam kandungan dalam jangka waktu yang lama beresiko lebih tinggi menderita diabetes tipe 2 dikemudian hari (Aguire, 2013).

g. Komplikasi lain

- Kesehatan Mulut

Diabetes dapat mengancam kesehatan mulut. Sebagai contoh, beresiko tinggi meningkatkan inflamasi terhadap gusi (gingivitis) pada orang dengan kontrol glukosa darah yang rendah. Gingivitis adalah penyebab utama kehilangan gigi dan juga meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular (Aguire, 2013).

- Gangguan tidur

Akhir-akhir ini para peneliti menemukan adanya kemungkinan antara diabetes tipe 2 dan sleep apnoea (gangguan tidur dengan kesulitan bernapas). Diperkirakan, sekitar 40% orang dengan sleep apnoea memiliki diabetes walaupun insidensi pendidabetes baru pada orang dengan sleep apnoea belum dapat diketahui. Pada orang dengan diabetes tipe 2, sleep apnoea dapat berakibat pada kemampuan mereka mengontrol glukosa darah (Aguire, 2013)

2.1.4 Luka Diabetes Melitus

Menurut Gou dan DiPetro (2010), diabetes dapat menghambat proses penyembuhan luka akut. Perlahan luka akut tersebut berkembang menjadi luka kronis. Luka diabetes merupakan komplikasi serius dari diabetes dimana 15% dari penderita diabetes memiliki luka diabetes, biasanya terdapat pada ekstremitas bawah dan 84% diantaranya terpaksa menjalani amputasi kaki. Luka diabetes dapat dibagi menjadi tiga yaitu luka neuropati, luka iskemik, dan luka neuroiskemik (Guo dan Dipetro, 2010; Sari, 2015).

Luka neuropati terjadi karena hilangnya sensasi rasa nyeri. Luka ini berhubungan dengan disfungsi dari saraf sensorik, motorik, dan otonom. Neuropati motorik mengakibatkan kelemahan pada otot-otot intrinsic dari kaki sehingga mengganggu keseimbangan antara otot-otot fleksor dan ekstensor jari-jari kaki. Tanda klasik dari neuropati otonom adalah kulit kering dengan fisura. Sedangkan tanda terjadinya neuropati sensorik adalah kehilangan sensasi untuk merasakan nyeri walaupun kaki terkena luka atau cedera. Pada luka iskemik,

luka biasanya diawali karena adanya trauma, seperti kaki terkena benda keras, sepatu yang terlalu sempit, atau pecah pada daerah tumit. Luka yang tidak didukung dengan aliran darah yang baik akan semakin parah. Luka neuroiskemik memiliki etiologi campuran, yaitu neuropati dan iskemik (Sari, 2015).

Tabel 2.3 Perbedaan Tipe Luka Neuropati, Iskemik, dan Neuroiskemik

(Sari, 2015)

Karakteristik	Tipe Neuropati	Tipe Iskemik	Tipe Neuroiskemik
Rasa/Sensasi	Kehilangan kemampuan rasa	Penderita merasa sakit (tidak kehilangan kemampuan rasa)	Ada penurunan kemampuan rasa
Kapalan dan Nekrosis	Ada kalus dan biasanya tebal	Umumnya nekrosis	Ada kalus tapi minimal dan ada nekrosis
Dasar Luka	Pink Bergranulasi, dikelilingi kalus	Pucat dan kuning dengan jaringan granulasi yang buruk	Jaringan granulasi buruk
Temperatur Kaki dan Nadi	Hangat dengan nadi yang teraba	Dingin dan nadi tidak teraba/melemah	Dingin dan nadi tidak teraba/melemah
Lokasi pada Umumnya	Pada area yang menahan berat seperti kepala metatarsal, tumit dan bagian dorsum dari jari-jari kaki	Ujung-ujung jari, tepi-tepi kuku diantara jari dan tepi lateral dari kaki	Tepi-tepi dari jari kaki dan jari-jari
Prevalensi	35%	15%	50%

Pada proses penyembuhan luka normal terjadi interaksi yang kompleks antara pembentukan jaringan ikat, aktivitas selular, dan aktivitas faktor-faktor pertumbuhan. Pada kondisi diabetes, ketika proses tersebut terganggu sehingga

mengakibatkan perlambatan proses penyembuhan luka. Secara spesifik, perubahan yang terjadi adalah sebagai berikut:

- Fase inflamasi menjadi lebih panjang sehingga terjadi gangguan pada migrasi dari sel epitel di permukaan kulit, selain itu pembentukan jaringan granulasi juga terganggu (Sari, 2015).
- Analisis pada cairan eksudat luka diabetes menunjukkan adanya peningkatan cairan MMP (matrik metalloproteinase). MMP adalah enzim proteolitik yang dapat mendegradasi kolagen. Pada penyembuhan normal, sintesis kolagen dan degradasi kolagen berjalan seimbang. Namun pada kondisi diabetes terjadi peningkatan MMP sehingga degradasi kolagen menjadi meningkat (Sari, 2015).
- Pada sebagian besar kasus luka diabetes, terjadi penurunan aliran darah pada luka akibat penurunan pembentukan pembuluh darah baru (angiogenesis pada luka diabetes terganggu) (Sari, 2015)
- Terjadi perubahan structural dari sel keratinosit, dan juga gangguan pada proliferasi sel keratinosit (Sari, 2015).
- Pada luka diabetes terdapat penurunan sekresi dari faktor-faktor pertumbuhan seperti FGF, VEGF, dan PDGF. Faktor-faktor pertumbuhan ini berfungsi untuk kemotaksis, migrasi sel, dan proliferasi sel. Adanya penurunan faktor-faktor pertumbuhan mengakibatkan penyembuhan luka yang lambat (Sari, 2015).

2.1.5 Klasifikasi Luka Diabetes

Klasifikasi luka diabetes dibutuhkan untuk berbagai macam tujuan. Salah satu tujuan penting adalah perlunya mendeskripsikan keadekuatan lesi serta

sebagai indikator dalam proses perawatan luka. Klasifikasi yang biasa digunakan oleh peneliti atau pun di klinik adalah klasifikasi Wagner-Meggitt (Jain, 2012).

Table 2.4 Klasifikasi Luka Diabetes Wagner-Meggitt (Jain, 2012; Sari, 2015)

Grade	Keterangan
Grade 0	Belum ada luka, hanya gejala seperti nyeri
Grade 1	Luka superfisial
Grade 2	Luka dalam, sampai pada tendon atau lapisan subkutan yang lebih dalam namun tidak sampai pada tulang
Grade 3	Luka yang lebih dalam sampai ke tulang
Grade 4	Gangren beberapa jari kaki
Grade 5	Gangren seluruh jari kaki

Kekurangan dari klasifikasi ini adalah tidak memasukkan parameter luka diabetes seperti iskemi dan neuropati. Klasifikasi lain yang sering digunakan serta memasukkan indikator iskemi adalah klasifikasi dari Universitas Texas (Sari, 2015).

Tabel 2.5 Klasifikasi Luka Diabetes dari Universitas Texas (Sari, 2015)

	0	I	II	III
A Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitelialisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru)	Luka dangkal	Luka dalam sampai facia, tendon, atau sendi	Luka penetrasi ke sendi atau tulang	
B Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitelialisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru) dengan infeksi	Luka dangkal dengan infeksi	Luka dalam sampai facia, tendon, atau sendi dengan infeksi	Luka penetrasi ke sendi atau tulang dengan infeksi	
C Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitelialisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru) dengan iskemi	Luka dangkal dengan iskemi	Luka dalam sampai facia, tendon, atau sendi dengan iskemi	Luka penetrasi ke sendi atau tulang dengan iskemi	
D Tidak ada lesi terbuka atau luka yang sudah selesai proses epitelialisasi (luka sudah tertutup dengan kulit baru) dengan infeksi dan iskemi	Luka dangkal dengan infeksi dan iskemi	Luka dalam sampai facia, tendon, atau sendi dengan infeksi dan iskemi	Luka penetrasi ke sendi atau tulang dengan infeksi dan iskemi	

2.1.6 Perawatan Luka Diabetes

Bedasarkan hasil penelitian Alexiadou dan Doupis (2012), yang paling sering dilakukan dan yang menjadi standar baku perawatan diabetes adalah *debridement*, *offloading*, penanganan infeksi, dan *dressing*.

a. *Debridement*

Debridement menjadi salah satu tindakan yang penting dalam perawatan luka diabetes. Tindakan untuk mengangkat jaringan nekrosis dan kalus bertujuan untuk meningkatkan proses granulasi. *Debridement* dapat dilakukan dengan tindakan bedah, enzimatis, biologis, dan autolysis (Alexiadou and Doupis, 2012).

Surgical debridement merupakan standar baku luka diabetes dan metode yang paling efisien, khususnya pada luka yang banyak terdapat jaringan nekrosis atau terinfeksi. Pada kasus dimana infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi dan penutupan luka selanjutnya (Alexiadou and Doupis, 2012).

b. *Offloading*

Offloading adalah pengurangan tekanan pada luka, menjadi salah satu komponen penanganan luka diabetes. Luka biasanya terjadi pada area telapak kaki yang mendapat tekanan tinggi. *Bed rest* merupakan suatu cara yang ideal untuk mengurangi tekanan tetapi sulit untuk dilakukan (Alexiadou and Doupis, 2012).

Metode *offloading* yang paling efektif adalah nonremovable total-contact cast (TCC). TCC terbuat dari plester atau cetakan fiberglass yang relatif murah. Indikasi TCC yaitu luka yang berada pada kaki depan atau tengah. Iskemia berat, abses dalam, osteomyelitis, dan kualitas kulit yang buruk adalah kontraindikasi dari TCC (Alexiadou and Doupis, 2012).

c. Penanganan Infeksi

Luka diabetes memungkinkan masuknya bakteri, serta menimbulkan infeksi pada luka. Akibat angka kejadian infeksi yang tinggi pada luka diabetes, maka diperlukan pendekatan sistemik untuk penilaian yang lengkap. Diagnosis infeksi terutama berdasarkan keadaan klinis seperti eritema, edema, nyeri, lunak, hangat dan keluarnya nanah dari luka. Penelitian mengenai penggunaan antibiotik sebagai terapi luka diabetes masih sedikit, sehingga sebagian besar didasarkan pada pengalaman klinis. Terapi antibiotik harus didasarkan pada hasil kultur bakteri dan kemampuan toksis antibiotik tersebut (Alexiadou and Doupis, 2012).

d. Dressing

Penyembuhan luka lebih cepat dan komplikasi berkurang bila dalam keadaan lembab. Dengan adanya kelembapan pada luka akan meningkatkan granulasi dan proses autolisis. *Dressing* yang ideal harus bebas dari kontaminasi, dapat membuat kelebihan eksudat dan racun, mempertahankan lingkungan lembap, tidak dapat ditembus oleh mikroorganisme, memungkinkan pertukaran udara, mudah diangkat, dan hemat biaya (Alexiadou and Doupis, 2012).

2.2 Kulit

2.2.1 Definisi

Kulit merupakan organ yang paling luas dari tubuh manusia, bekerja dengan melindungi struktur-struktur di bawahnya dan berfungsi sebagai pelindung tubuh dari bahaya bahan kimia, cahaya matahari, mikroorganisme, dan menjaga keseimbangan tubuh dengan lingkungan (Syaifuddin, 2011). Kulit mencerminkan emosi dan stress yang kita alami, serta berdampak pada

penghargaan orang lain terhadap kita (Muttaqin, 2011). Kulit juga merupakan indikator untuk memperoleh kesan umum dengan melihat perubahan yang terjadi pada kulit, misalnya pucat, kekuning-kuningan, dan kemerah-merahan (Syaifuddin, 2011). Selama hidup, kulit dapat terpotong, tergigit, mengalami iritasi, terbakar, atau terinfeksi. Akan tetapi, kulit memiliki kapasitas dan daya tahan yang luar biasa untuk pulih (Muttaqin, 2011).

2.2.2 Anatomi

Kulit terdiri atas tiga lapisan, yang masing-masing memiliki berbagai jenis sel dan memiliki fungsi yang bermacam-macam. Ketiga lapisan tersebut adalah epidermis, dermis, dan subkutis.

2.2.2.1 Epidermis

Epidermis merupakan struktur lapisan kulit terluar. Epidermis mengandung reseptor-reseptor sensorik untuk sentuhan, suhu, getaran, dan nyeri. Komponen utama epidermis adalah protein keratin, yang dihasilkan oleh sel-sel yang disebut *keratinosit*. Keratin adalah bahan yang kuat dan memiliki daya tahan tinggi, serta tidak larut dalam air. Keratin mencegah hilangnya air tubuh dan melindungi epidermis dari iritan atau mikroorganisme penyebab infeksi (Muttaqin, 2011).

Melanosit (sel pigmen) terdapat pada bagian dasar epidermis. Melanosit menyintesis dan mengeluarkan melanin sebagai respon terhadap rangsangan hormon hipofisis anterior, hormon perangsang melanosit (melanocyte stimulating hormone, MSH). Melanosit merupakan sel-sel khusus epidermis yang terlibat dalam proses pembentukan pigmen yang mewarnai kulit. Semakin banyak melanin, maka akan semakin gelap warna kulitnya. Namun, penyakit sistemik juga dapat mempengaruhi warna kulit. Contohnya bila osigenasi darah tidak

tercukupi maka kulit akan tampak kebiruan. Kulit dapat juga terlihat berwarna kuning-kehijauan pada penderita ikterus serta merah bila terjadi inflamasi atau demam (Muttaqin, 2011).

Di seluruh epidermis, terdapat sel-sel imun yang disebut sel Langerhans. Sel Langerhans mengalami partikel asing atau mikroorganisme yang masuk ke kulit dan membangkitkan suatu seragan imun. Sel Langerhans bertanggung jawab mengenal dan menyingkirkan sel-sel kulit displastik atau neoplastik. Sel Langerhans secara fisik berhubungan dengan saraf-saraf simpatis yang mengisyaratkan adanya hubungan antara sistem saraf dan kemampuan kulit melawan infeksi (Muttaqin, 2011).

2.2.2.2 Dermis

Dermis atau disebut juga kutan (*cutaneus*) merupakan lapisan kulit di bawah epidermis yang membentuk bagian terbesar kulit dengan memberikan kekuatan dan strukur pada kulit. Pada seluruh dermis dijumpai pembuluh darah, saraf sensorik dan simpatis, pembuluh limfe, folikel rambut, serta kelenjar keringat dan palit atau sebacea (Muttaqin, 2011).

Lapisan papila dermis berada langsung di bawah epidermis dan susunan utamanya merupakan sel-sel fibroblas yang dapat menghasilkan salah satu bentuk kolagen, yaitu suatu komponen dari jaringan ikat. Di dermis juga terdapat suatu bahan mirip gel, asam hialuronat, diskresikan oleh sel-sel jaringan ikat. Bahan ini mengelilingi protein dan menyebabkan kulit menjadi elastis dan memiliki turgor (tegangan). Sel mast, yang mengeluarkan histamin selama cedera atau peradangan, dan makrofag, yang memfagositosis sel-sel mati dan mikroorganisme, juga terdapat di dermis (Muttaqin, 2011).

Pembuluh darah di dermis menyuplai makanan dan oksigen pada dermis dan epidermis, serta membuang produk-produk sisa. Aliran darah dermis memungkinkan tubuh mengontrol temperaturnya. Saraf simpatis ke dermis juga mempersarafi kelenjar keringat, kelenjar sebaceous, serta folikel rambut (Muttaqin, 2011).

2.2.2.3 Subkutis

Lapisan subkutis terletak di bawah dermis. Lapisan ini terdiri atas lemak dan jaringan ikat dimana berfungsi untuk memberikan bantalan antara lapisan kulit dan struktur internal seperti otot dan tulang, serta sebagai peredam kejutan dan insulator panas. Di lapisan subkutis, lemak yang tertumpuk tersebar menurut jenis kelamin seseorang. Secara parsial akan menyebabkan perbedaan bentuk tubuh laki-laki dengan perempuan. Makan yang berlebihan dapat meningkatkan penimbunan lemak di bawah kulit (Muttaqin, 2011).

2.2.3 Fisiologi

Menurut Syaifuddin (2006), kulit pada manusia mempunyai fungsi yang sangat penting selain menjalin kelangsungan hidup secara umum yaitu:

- a. *Fungsi proteksi.* Kulit menjaga bagian dalam tubuh terhadap gangguan fisis atau mekanis, misalnya terhadap gesekan, tarikan, gangguan kmiawi yang dapat menimbulkan iritasi (lisol, karbol, dan asam kuat). Gangguan panas misalnya radiasi, sinar ultraviolet, gangguan infeksi dari luar misalnya bakteri dan jamur. Karena adanya bantalan lemak, tebalnya lapisan kulit dan serabut-serabut jaringan penunjang berperan sebagai pelindung terhadap gangguan fisis. Melanosit turut berperan dalam melindungi kulit terhadap sinar

matahari dengan mengadakan *tanning* (pengobatan dengan asam asetil).

- b. *Proteksi rangsangan kimia* dapat terjadi karena sifat stratum korneum yang impermeable terhadap berbagai zat kimia dan air. Di samping itu terdapat lapisan keasaman kulit yang melindungi kontak zat kimia dengan kulit. Lapisan keasaman kulit terbentuk dari hasil ekskresi keringat dan sebum yang menyebabkan keasaman kulit antara pH 5-6,5. Ini merupakan perlindungan terhadap infeksi jamur dan sel-sel kulit yang telah mati melepaskan diri secara teratur.
- c. *Fungsi absorpsi*. Kemampuan absorpsi kulit dipengaruhi tebal tipisnya kulit, hidrasi, kelembapan, metabolisme. Penyerapan dapat berlangsung melalui celah di antara sel, menembus sel-sel epidermis, atau melalui saluran kelenjar. Kulit yang sehat tidak mudah menyerap air, larutan dan benda padat, tetapi cairan yang mudah menguap lebih mudah diserap, begitu juga yang larut dalam lemak.
- d. *Fungsi kulit sebagai pengatur panas*. Suhu tubuh tetap stabil meskipun terjadi perubahan suhu lingkungan. Hal ini karena adanya penyesuaian antara panas yang dihasilkan oleh pusat pengatur panas, medulla oblongata. Suhu normal dalam tubuh yaitu suhu viseral 36-37,5 derajat sedangkan untuk suhu kulit lebih rendah. Kulit melakukan peran ini dengan cara mengeluarkan keringat, kontraksi otot, dan pembuluh darah kulit. Kulit kaya akan pembuluh darah sehingga memungkinkan kulit mendapat nutrisi yang cukup baik.

- e. *Fungsi ereksi.* Kelenjar-kelenjar kulit mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna lagi atau zat sisa metabolisme dalam tubuh berupa NaCl, urea, asam urat, dan amonia.
- f. *Fungsi persepsi.* Kulit mengandung ujung-ujung saraf sensorik di dermis dan subkutis. Respons terhadap rangsangan panas diperankan oleh dermis dan subkutis, terhadap dingin oleh dermis, perabaan diperankan oleh papilla dermis dan markel renvier, sedangkan tekanan diperankan oleh epidermis. Serabut saraf sensorik lebih banyak jumlahnya didaerah yang erotik.
- g. *Fungsi pembentukan pigmen.* Sel pembentukan pigmen (melanosit) terletak pada lapisan basal. Dan sel ini berasal dari rigi saraf. Melanosit membentuk warna kulit. Enzim melanosum dibentuk oleh alat golgi dengan bantuan tirosinae, ion Cu, dan O₂ terhadap sinar matahari mempengaruhi melanosum. Pigmen disebar ke epidermis melalui tangan-tangan dendrit sedangkan lapisan di bawahnya dibawa oleh melanofag. Warna kulit tidak selamanya dipengaruhi oleh pigmen kulit melainkan juga oleh tebal-tipisnya kulit, reduksi Hb dan karoten.
- h. *Fungsi keratinisasi.* Keratinosit dimulai dari sel basal yang mengadakan pembelahan. Sel basal yang lain akan berpindah ke atas dan berubah bentuk menjadi sel spinosum. Makin ke atas sel ini semakin gepeng dan bergranula menjadi sel granulosum. Semakin lama intinya menghilang dan keratinosit ini menjadi sel tanduk yang amorf.

- i. *Fungsi pembentukan vitamin D.* Dengan mengubah dehidroksi kolesterol dengan pertolongan sinar matahari. Tetapi kebutuhan vitamin D tidak cukup dengan hanya dari proses tersebut. Pemberian vitamin D sistemik masih tetap diperlukan.

2.3 Luka

2.3.1 Proses Penyembuhan Luka

Menurut Potter (2009) proses dasar biokimia dan selular yang sama terjadi dalam penyembuhan semua cedera jaringan lunak, baik luka ulseratif kronik, seperti decubitus dan ulkus tungkai; luka traumatis, misalnya laserasi, abrasi, dan luka bakar; atau luka akibat tindakan bedah. Proses fisiologis penyembuhan luka dapat dibagi kedalam 4 fase utama, yaitu:

a. Fase Hemostatis

Berlangsung pada 24 jam setelah luka terjadi dimana terjadi vasokonstriksi sementara dari pembuluh darah yang rusak pada saat sumbatan trombosit dibentuk dan diperkuat juga oleh serabut fibrin untuk membentuk sebuah bekuan. Proses ini bertujuan untuk menghentikan perdarahan secara alamiah (hemostatis) (Potter, 2009).

Trombosit berakumulasi pada tempat kerusakan dan melekat satu sama lain, sehingga membentuk sumbatan trombosit. Pembuluh-pembuluh darah dilapisi dengan sel-sel endothelial. Namun, kerusakan pembuluh darah mengakibatkan pemajanan serabut-serabut kolagen yang ada dibawahnya. Kontak antara trombosit dengan jaringan kolagen yang terpajan memicu pelepasan sejumlah factor trombosit, termasuk ADP, serotonin, dan faktor koagulasi (Potter, 2009).

Koagulasi terjadi dalam dua jalur yaitu jalur intrinsik dan jalur ekstrinsik. Jalur intrinsik dipicu oleh abnormalitas pada lapisan pembuluh darah, dan jalur ekstrinsik dipicu oleh kerusakan jaringan. Kedua jalur tersebut bertemu untuk mengaktivasi faktor X dan jalur akhir yang mengakibatkan konversi dari protombin yang tidak aktif thrombin enzim aktif. Thrombin inilah yang mengakibatkan polimerasi dari protein plasma fibrinogen yang dapat larut menjadi serabut fibrin panjang yang tidak dapat larut, yang dapat memperkuat sumbatan trombosit (Potter, 2009).

b. Fase Inflamasi

Berlangsung selama empat hari. Jaringan yang rusak dan sel mast melepaskan histamin dan mediator lain, sehingga menyebabkan vasodilatasi dari pembuluh darah sekelilingnya yang masih utuh sehingga meningkatkan sediaan darah yang membawa nutrisi dan oksigen ke daerah tersebut. Luka juga akan terlihat merah dan hangat (Potter, 2009).

Permeabilitas kapiler darah meningkat dan cairan yang kaya akan protein mengalir ke dalam spasi interstisial, menyebabkan edema lokal dan mungkin hilangnya fungsi tersebut. Leukosit polimorfonuklear (PMN) dan makrofag mengadakan migrasi keluar dari kapiler dan masuk ke dalam daerah yang rusak sebagai reaksi terhadap agens kemotaktik yang dipacu oleh adanya cedera (Potter, 2009).

Pada fase ini, PMN menelan dan menghancurkan bakteri. Tingkat aktivitas PMN yang tinggi hidupnya singkat saja dan penyembuhan dapat berjalan terus tanpa keberadaan sel tersebut. Meski demikian, penyembuhan berhenti bila makrofag mengalami deaktivasi. Sel-sel tersebut tidak hanya mampu menghancurkan bakteri dan mengeluarkan jaringan

yang mengalami devitalisasi serta fibrin yang berlebihan, tetapi juga mampu merangsang pembentukan fibroblast, yang melakukan sintesa struktur protein kolagen dan menghasilkan sebuah faktor yang dapat merangsang angiogenesis (Potter, 2009).

c. Fase Proliferasi

Berlangsung antara hari ke 3-24. Dimana fibroblast meletakkan substansi dasar dan serabut-serabut kolagen serta pembuluh darah baru mulai menginfiltrasi luka. Begitu kolagen diletakkan, maka terjadi peningkatan yang cepat pada kekuatan regangan luka. Kapiler-kapiler dibentuk oleh endothelial, suatu proses yang disebut angiogenesis. Bekuan fibrin yang dihasilkan pada fase I dikeluarkan begitu kapiler baru menyediakan enzim yang diperlukan. Tanda-tanda inflamasi mulai berkurang. Jaringan yang dibentuk dari gelung-gelung kapiler baru menopang kolagen dan substansi dasar, disebut jaringan granulasi karena penampakkannya yang granuler. Warna merah tulang (Potter, 2009).

d. Fase Maturasi

Epitelisasi, kontraksi, dan reorganisasi jaringan ikat: dalam setiap cedera yang mengakibatkan hilangnya kulit, sel epitel pada pinggir luka dan dari sisa-sisa folikel rambut, serta glandula sebacea dan glandula sudorifera, membelah dan mulai bermigrasi di atas jaringan granulasi baru. Karena jaringan tersebut hanya dapat bergerak di atas jaringan yang hidup, maka mereka lewat di bawah eskar atau dermis yang mengering. Apabila jaringan tersebut bertemu dengan sel-sel epitel lain yang juga mengalami migrasi, maka mitosis berhenti, akibat inhibisi kontak. Kontraksi luka disebabkan karena miofibroblas kontraktil yang membantu menyatukan tepi-

tepi luka. Terdapat suatu penurunan progresif dalam vaskularitas jaringan parut, yang berubah dalam penampilannya dari merah kehitaman menjadi putih. Serabut-serabut kolagen mengadakan reorganisasi dan kekuatan renggangan luka meningkat (Potter, 2009).

Tabel 2.6 Proses Penyembuhan Luka (Guo dan DiPietro, 2010)

Phase	Cellular and Bio-physiologic Events
Hemostasis	1. vascular constriction 2. platelet aggregation, degranulation, and fibrin formation (thrombus)
Inflammation	1. neutrophil infiltration 2. monocyte infiltration and differentiation to macrophage 3. lymphocyte infiltration
Proliferation	1. re-epithelialization 2. angiogenesis 3. collagen synthesis 4. ECM formation
Remodeling	1. collagen remodeling 2. vascular maturation and regression

2.3.2 Perlambatan Penyembuhan Luka

Banyak faktor yang dapat memperlambat penyembuhan luka. Faktor tersebut dapat terbagi menjadi faktor intrinsik yang berhubungan dengan pasien maupun faktor ekstrinsik yang berhubungan dengan pengelolaan luka. Beberapa faktor yang dapat menghambat menurut Morison (2004):

1. Faktor lokal yang merugikan pada tempat luka

Berikut ini beberapa faktor lokal merugikan yang dapat memperlambat penyembuhan, yaitu:

- a. Kurangnya suplai darah dan pengaruh hipoksia

Luka dengan suplai darah yang buruk, sembuh dengan lambat. Jika faktor-faktor yang esensial untuk penyembuhan, 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).

Beberapa area tubuh, seperti wajah, mempunyai suplai darah yang baik, yang sangat sulit untuk terganggu, sementara daerah-daerah yang lain, seperti kulit di atas tibia, merupakan daerah yang buruk suplai darahnya, sehingga trauma yang minimal sekalipun, dapat menyebabkan ulkus tungkai yang sulit ditangani pada beberapa pasien (Morison, 2004).

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, bilamana tekanan parsial oksigen pada tempat luka rendah, maka makrofag memproduksi suatu faktor yang dapat merangsang angiogenesis. Dengan merangsang pertumbuhan kapiler-kapiler darah yang baru, maka masalah lokal hipoksia dapat diatasi (Morison, 2004).

b. Tingkat kelembapan

Jika luka terbuka dibiarkan terkena udara, maka lapisan permukaannya akan mengering. Sel-sel epitel pada tepi luka bergerak ke bawah, di bawah lapisan tersebut sampai sel-sel tersebut mencapai kondisi lembab yang memungkinkan mitosis dan migrasi sel-sel untuk menembus permukaan yang rusak.

Waktu yang panjang akibat membiarkan luka itu mengering mengakibatkan lebih banyak jaringan yang hilang dan menimbulkan jaringan parut, yang akhirnya dapat menghambat penyembuhan. Jika sebuah luka dipertahankan tetap lembab di bawah pembalut. serrupermeabel atau pembalut oklusif, maka penyembuhan dapat terjadi jauh lebih cepat (Morison, 2004).

c. Eksudat berlebihan

Terdapat suatu keseimbangan yang sangat halus antara kebutuhan akan lingkungan luka yang lembab, dan kebutuhan untuk mengeluarkan eksudat berlebihan yang dapat mengakibatkan terlepasnya jaringan. Eksotoksin dan set-sel debris yang berada di dalam eksudat dapat memperlambat penyembuhan dengan cara mengabadikan respons inflamasi (Morison, 2004).

d. Turunnya temperatur

Aktivitas fagositik dan aktivitas mitosis secara khusus mudah terpengaruh terhadap penurunan temperatur pada tempat luka. Kira-kira di bawah 28oC, aktivitas leukosit dapat turun sampai nol. Apabila luka basah dibiarkan terbuka lama pada saat mengganti balutan, atau saat menunggu pemeriksaan dokter, maka temperatur permukaan dapat menurun sampai paling rendah 12oC. Pemulihan jaringan ke suhu tubuh dan aktivitas mitosis sempurna, dapat memakan waktu sampai 3 jam (Morison, 2004).

e. Jaringan nekrotik, krusta yang berlebihan, dan benda asing

Adanya jaringan nekrotik dan krusta yang berlebihan di tempat luka dapat memperlambat penyembuhan dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi klinis. Demikian juga, adanya segala bentuk benda asing, termasuk bahan-bahan jahitan dan drain luka. Oleh karena itulah maka sangat penting untuk mengeluarkan kontaminan organik maupun anorganik secepat mungkin tetapi dengan trauma yang minimum terhadap jaringan yang utuh (Morison, 2004).

f. Hematoma

Di mana sebuah luka telah ditutup secara bedah, baik dengan jahitan primer, graft kulit, ataupun dengan pemindahan flap jaringan, maka penyebab penting dari terlambatnya penyembuhan adalah terjadinya hematoma. Hematoma dapat menyebabkan komplikasi dengan menyediakan media pembiakan yang sangat baik bagi mikroorganisme, sehingga dapat meningkatkan risiko infeksi klinis dan kerusakan luka (Morison, 2004).

g. Trauma berulang

Pada sebuah luka terbuka, trauma mekanis dengan mudah merusak jaringan granulasi yang penuh dengan pembuluh darah dan mudah pecah, epitelium yang baru saja terbentuk dan dapat menyebabkan luka sehingga kembali ke keadaan fase penyembuhan tertentu yaitu fase respons inflamasi akut (Morison, 2004).

Trauma berulang dapat disebabkan oleh berbagai hal. Jika seorang pasien penderita dekubitus ditempatkan dengan bagian

yang sakit di atas tempat tidur atau di sebuah kursi, maka kemudian tenaga tekanan yang terjadi, robekan, dan gesekan, dapat menyebabkan kerusakan lapisan kulit di atasnya, yang tak dapat dihindarkan sehingga dapat merusak penyembuhan jaringan yang masih sangat lunak, sehingga luka justru akan bertambah besar (Morison, 2004).

2. Faktor daya tahan tubuh

Penurunan daya tahan terhadap infeksi, seperti pada pasien-pasien dengan gangguan imun, diabetes, atau infeksi kronis, akan memperlambat penyembuhan karena berkurangnya efisiensi sistem imun. Infeksi kronis juga mengakibatkan katabolisme dan habisnya timbunan protein, yang merupakan sumber-sumber endogen infeksi luka yang pernah ada.

3. Penatalaksanaan luka yang tidak tepat

Gagal mengidentifikasi penyebab yang mendasari sebuah luka atau gagal untuk melakukan identifikasi masalah lokal di tempat luka, penggunaan antiseptik yang tidak bijaksana, penggunaan antibiotik topikal yang kurang tepat, dan ramuan obat perawatan luka lainnya, serta teknik pembalutan luka yang kurang hati-hati adalah penyebab terlambatnya penyembuhan yang dapat dihindarkan.

2.4 Angiogenesis

Angiogenesis memainkan peran penting dalam proses penyembuhan luka melalui pembentukan pembuluh darah dari pembuluh darah yang sebelumnya telah ada. Angiogenesis muncul pada hari ketiga sampai kelima

setelah terjadinya luka. Angiogenesis terbentuk dengan cara menyerbu pembekuan luka dan membentuk jaringan yang disebut jaringan granulasi. Granulasi berperan sebagai matriks untuk proliferasi pembuluh darah, migrasi fibroblast dan pembentukan kolagen. Angiogenesis merupakan faktor penentu bagaimana pembuluh darah baru terbentuk. Proliferasi kapiler hasil pembentukan pembuluh darah baru akan membawa oksigen dan nutrisi ke jaringan yang sedang berkembang dan mengembalikan hasil katabolisme dari jaringan tersebut. Pembuluh darah yang muncul pada endothelium tersebut dapat mensekresikan faktor yang dapat mencegah apoptosis atau program kematian sel. Karena angiogenesis dibutuhkan dalam proses penyembuhan luka, maka induksi pada angiogenesis menguntungkan pada banyak situasi klinis untuk mempercepat penutupan luka (Honnegowda, 2015).

2.5 Jamur Tiram

2.5.1 Deskripsi Jamur Tiram

Jamur tiram merupakan salah satu jamur kayu yang dapat tumbuh pada media kayu, baik kayu gelondongan maupun serbuk kayu. Beberapa bangsa seperti Rusia, Yunani, dan Meksiko percaya memakan jamur dapat memberikan tenaga dan kekuatan super. Mereka memperoleh jamur yang tumbuh di kayu lapuk setelah pergantian musim. Karna bentuknya yang mirip cangkang tiram, maka jamur ini disebut jamur tiram (Trubus, 2013; Suharno, 2014).

Jamur Tiram (*Pleurotus ostreatus*) dikenali dari sosoknya seperti payung dengan bentuk tudung membulat, lonjong, dan agak cekung sehingga mirip cangkang tiram. Lebar tudung antara 4-14 cm, bahkan ada yang sampai 25 cm.

Warna tudung bervariasi, putih, kuning, abu-abu, dan coklat. Daya tahan tubung buah hanya 1-2 hari, setelah itu layu dan keriput (Trubus, 2013)..

Batang jamur tiram setinggi 5-10 cm. Dibagian atas batang terdapat cincin yang melingkari batang. Di pangkal, tumbuh cabang-cabang atau batang kecil yang juga menopang tudung . Spora terdapat dipermukaan dan di dalam batang. Bagian dalam sering dimanfaatkan untuk perbanyakan di laboratorium karna spora lebih steril (Trubus, 2013)..

Bagian bawah dari tudung terdapat sekat-sekat yang disebut gill. Sekat-sekat penjang itu mulai dari batang. Setelah mencapai tudung, sekat bercabang dua. Disekat-sekat itu juga terdapaan jutaan spora. Spora adalah alat generative yang memenuhi hampir seujur tubuh buah. Ukurannya sangat kecil. Spora ini lah yang berkembang menjadi hifa dan kemudian miselium (Trubus, 2013).

Hifa adalah struktur biologis berupa berkas-berkas halus bagian dari tubuh vegetatif. Hifa-hifa yang melebur membentuk miselium. Miselium bersifat mikroskopik, sehingga tidak dapat dilihat dengan mata telanjang. Untuk memproduksi makanan, jamur menghasilkan enzim, senyawa yang dapat memecah rantai panjang menjadi rantai pendek, sehingga mudah diserap. Kumpulan miselium akan membentuk tubuh jamur, bila kondisi lingkungan mendukung (Trubus, 2013).

2.5.2 Taksonomi Jamur Tiram

Berikut adalah taksonomi jamur tiiram (Wiardani, 2010):

- Kingdom : Myceteae (fungi)
- Divisio : Amastigomycota
- Subdivisio : Basidiomycotae

Kelas : Basidiomycetes

Ordo : Agaricales

Familia : Agaricaeae

Genus : Plerotus

Sepesies : *Pleurotus sp.*



Gambar 2.1 Jamur Tiram (Yusnida, 2014)

2.5.3 Lingkungan Hidup Jamur Tiram

Di alam bebas—di hutan pegunungan daerah yang sejuk—jamur tiram bisa dijumpai hampir sepanjang tahun. Tubuh buah terlihat saling bertumpuk di permukaan batang pohon yang sudah lapuk atau pada pokok batang yang sudah ditebang di lokasi yang sangat lembab dan terlindung dari cahaya matahari (Wiardani, 2010).

Jamur tiram dapat tumbuh disebagian besar wilayah Indonesia pada ketinggian antara 550-800 meter diatas permukaan laut dengan kadar air sekitar 60% dan derajat keasaman atau pH 6-7. Jika kadar air dilokasi terlalu tinggi maka jamur tiram akan terserang penyakit busuk akar. Namun, jika kadar air kurang maka miselium jamur tidak bisa menyerap sari makanan dengan baik sehingga pertumbuhan jamur tidak maksimal (Wiardani, 2010).

Suhu yang dibutuhkan jamur tiram untuk pembentukan miselium adalah 20°C-30°C dengan kelembapan 80%-85%. Sedangkan fase pembentukan tubuh buah memerlukan suhu lebih rendah atau sama dengan 26°C dengan kelembapan 90%-84%. Jamur tiram membutuhkan oksigen sebagai senyawa pertumbuhan. Keterbatasan oksigen akan mengganggu pertumbuhan tubuh

buah, sedangkan kelebihan oksigen akan menyebabkan tubuh buah jamur cepat layu (Wiardani, 2010).

2.5.4 Kandungan Jamur Tiram

Jamur tiram mempunyai tekstur dan cita rasa yang spesifik. Hal itu membuatnya menjadi bahan pangan yang lezat dan disukai banyak orang. Jamur tiram memiliki nilai gizi yang tinggi. Jamur tiram juga mengandung asam amino yang cukup lengkap. Didalam jamur tiram juga terdapat protein, yang tergolong cukup tinggi dibandingkan dengan kandungan protein pada bahan makanan lainnya yaitu berkisar 15-20% dari berat keringnya (Achmad dkk, 2011).

Karbohidrat yang terdapat pada jamur berbentuk molekul pentose, metipentosa, dan heksosa. Pada jamur, karbohidrat terbesar berada dalam bentuk heksosa dan pentose. Jamur dapat membuat orang yang mengkonsumsinya terhindar dari risiko terkena stroke, mencegah timbulnya penyakit darah tinggi, jantung serta diabetes, dan mengurangi berat badan. Hal ini karena jamur mampu mengubah enzim selulosa menjadi polisakarida yang bebas kolesterol. Jamur memiliki salah satu kelebihan yang menguntungkan yaitu kandungan lemaknya yang rendah sehingga aman untuk di konsumsi (Suharno, 2014).

Jamur juga merupakan sumber vitamin dari tiamin, niasin, biotin, dan asam askorbat. Pada jamur jarang ditemukan vitamin A dan D. Namur terkandung ergosterol yang merupakan precursor vitamin D dengan iradiasi sinar ultra violet dalam jamur tiram. Pada umumnya jamur kaya akan kandungan mineral, terutama posfor. Potassium, sodium, kalsium, dan magnesium

merupakan mineral yang paling banyak terkandung dalam jamur (Suharno, 2014).

Menurut hasil penelitian Puslitbang Hasil Hutan Bogor, jamur tiram dapat digunakan untuk mencegah dan menanggulangi kekurangan gizi, mencegah dan menyembuhkan anemia, antitumor, menurunkan berat badan dan mencegah kekurangan zat besi (Gemalasari, 2002). Selain kandungan gizinya yang tinggi, didalam jamur tiram juga terdapat beta glukan yang berfungsi sebagai agem imunodulator. Beta glukan yang terdapat dalam jamur tiram yaitu beta 1-3/1-6 D glukan yang disebut juga sebagai pleuran sebagai komposisi utama jamur ini (Lindequist et al., 2005). Dalam penelitian Widyastuti dkk (2011) kadar beta glukan dalam jamur tiram sebanyak 36,76% beta glukan larut dalam air dan 32,76% beta glukan larut dalam alkali (NaOH).

2.6 Mekanisme Jamur Tiram dalam Proses Penyembuhan Luka

Jamur tiram merupakan salah satu jamur yang memiliki kandungan beta glukan yang tinggi. Beta glukan adalah polisakarida yang tersusun dari monomer glukosa dengan ikatan β -1,3. Beta-1,3 glukan bermanfaat sebagai anti infeksi terhadap mikroorganisme. Senyawa ini juga memiliki efek anti tumor dan berpotensi sebagai antioksidan yang melindungi makrofag darah dari serangan radikal bebas, serta mampu menyembuhkan luka (Kusmiati, 2006).

Luka yang diberi beta-1,3 glukan menunjukkan jumlah magkrofag yang lebih banyak. Dilaporkan bahwa lima hari setelah insisi, luka yang diberi beta-1,3 glukan sudah mengalami re-epitelisasi dibandingkan kontrol. Fibroblast juga meningkat pada hari kelima sampai ketujuh. Pada hari kesepuluh setelah insisi, reepitelisasi pada luka telah sempurna (Engstad dalam Kusmiati, 2006).

Beta glukon merupakan agen imunodulator dapat meningkatkan jumlah makrofag pada luka. Makrofag akan memproduksi sitokin dan faktor pertumbuhan. Makrofag terbagi menjadi dua, dimana makrofag tipe 1 merupakan efektor proinflamasi yang akan mestimulus monosit dan neutrofil ke luka. Sedangkan Makrofag tipe 2 akan menstimulus faktor pertumbuhan TGF beta. Secara *in vivo* TGF beta dapat menginduksi angiogenesis dengan mengstimulasi faktor perumbuhan lain yang bersifat angiogenik seperti FGF, PDGF dan VEGF (Frisca *et al.*, 2009). Faktor-faktor pertumbuhan tersebut dapat menstimulasi angiogenesis dan membantu proses proliferasi fibroblas, metabolisme kolagen, proliferasi sel epitelisasi, serta dapat meningkatkan kontraksi luka, sehingga proses penyembuhan luka akan menjadi lebih cepat (Bolognia *et al.*, 2012; Kumar *et al.*, 2009).

