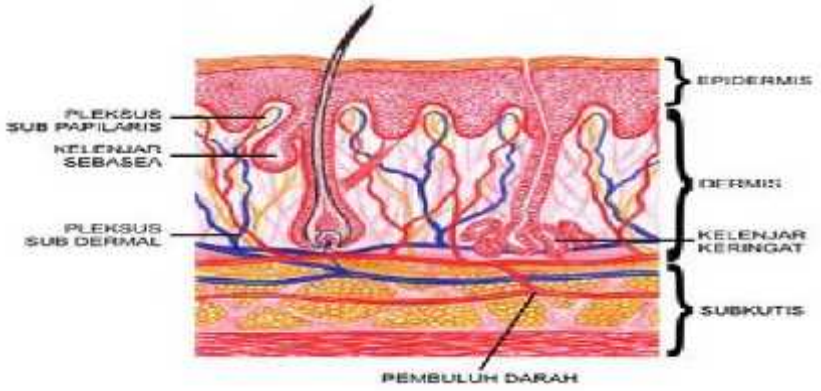
II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi

Kulit adalah suatu organ pembungkus seluruh permukaan luar tubuh, merupakan organ terberat dan terbesar dari tubuh. Seluruh kulit beratnya sekitar 16 % berat tubuh, pada orang dewasa sekitar 2,7–3,6 kg dan luasnya sekitar 1,5–1,9 meter persegi. Tebalnya kulit bervariasi mulai 0,5 mm sampai 6 mm tergantung dari letak, umur dan jenis kelamin. Kuli tipis terletak pada kelopak mata, penis, labium minus dan kulit bagian medial lengan atas. Sedangkan kulit tebal terdapat pada telapak tangan, telapak kaki, punggung, bahu dan bokong. Secara embriologis kulit berasal dari dua lapis yang berbeda, lapisan luar adalah epidermis yang merupakan lapisan epitel berasal dari ektoderm sedangkan lapisan dalam yang berasaldari mesoderm adalah dermis atau korium yang merupakan suatu lapisan jaringan ikat (Moore dan Agur, 2003).



Gambar 3. Anatomi kulit (Moore dan Agur, 2003).

B. Histologi Kulit

Kulit merupakan organ terbesar tubuh yang terdiri dari lapisan sel di permukaan (Moore dan Agur, 2003). Kulit terdiri dari dua lapisan yaitu dermis dan epidermis (Marrieb, 2001).

Epidermis merupakan lapisan luar kulit yang utamanya disusun oleh sel–sel epitel. Sel-sel yang terdapat dalam epidermis antara lain: keratinosit (sel terbanyak pada lapisan epidermis), melanosit, sel merkel dan langerhans. Epidermis terdiri dari lima lapisan, dari yang paling dalam yaitu *stratum basale, stratum spinosum, stratum granulosum, stratum lucidum dan stratum corneum* (Marieb, 2001).

Dermis merupakan lapisan yang kaya akan serabut saraf, pemuluh darah, dan pembuluh darah limfe. Selain itu dermis juga tersusun atas kelenjar keringat, sebasea, dan folikel rambut. Dermis terdiri atas dua lapisan yaitu lapisan papilaris dan lapisan retikularis, sekitar 80% dari dermis adalah lapisan retikularis (Marieb, 2001).

C. Fisiologi Kulit

Kulit mempunyai fungsi sebagai berikut:

- Perlindungan terhadap cedera dan kehilangan cairan.
- Sensasi melalui saraf kulit dan ujung akhirnya yang bersifat sensoris, misalnya untuk rasa sakit serta pengaturan suhu (Moore dan Agur, 2003).
- Sebagai *barrier* dari invasi mikroorganisme patogen ataupun toksin (Marrieb, 2001).

D. Luka Bakar

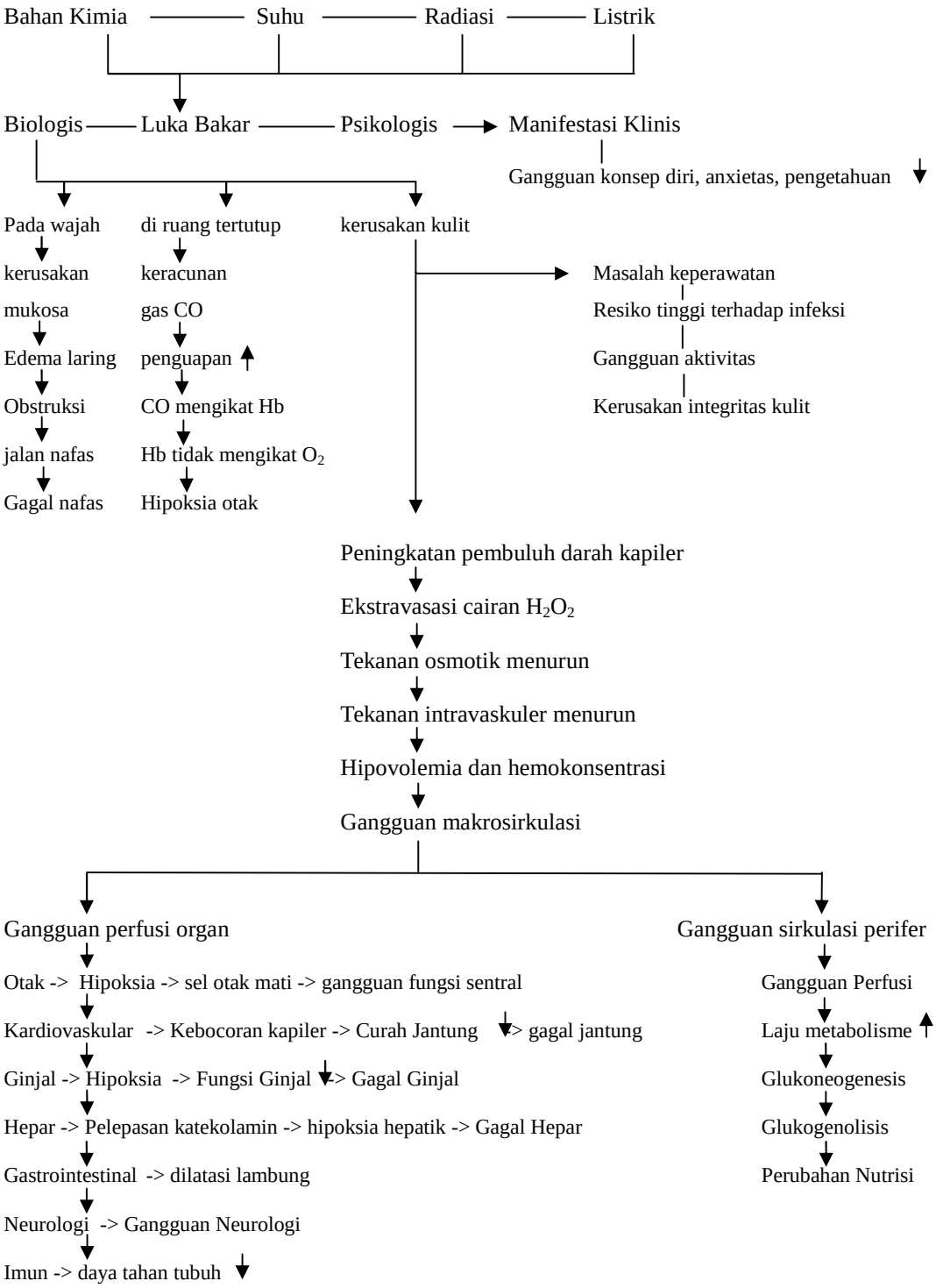
1. Definisi

Luka bakar adalah rusak atau hilangnya jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti kobaran api di tubuh (*flame*), jilatan api ke tubuh (*flash*), terkena air panas (*scald*), tersentuh benda panas (kontak panas), akibat sengatan listrik, akibat bahan-bahan kimia, serta sengatan matahari (*sunburn*) (Moenadjat, 2001).

2. Patofisiologi Luka Bakar

Luka bakar suhu pada tubuh terjadi baik karena konduksi panas langsung atau radiasi elektromagnetik. Sel-sel dapat menahan temperatur sampai 44°C tanpa kerusakan bermakna, kecepatan kerusakan jaringan berlipat ganda untuk tiap derajat kenaikan temperatur. Saraf dan pembuluh darah merupakan struktur yang kurang tahan terhadap konduksi panas. Kerusakan pembuluh darah ini mengakibatkan cairan intravaskuler keluar dari lumen pembuluh darah, dalam hal ini bukan hanya cairan tetapi juga protein plasma dan elektrolit. Pada luka bakar ekstensif dengan perubahan permeabilitas yang hampir menyeluruh, penimbunan jaringan masif di intersisiel menyebabkan kondisi hipovolemik. Volume cairan intravaskuler mengalami defisit, timbul ketidakmampuan menyelenggarakan proses transportasi oksigen ke jaringan. Kondisi ini dikenal dengan sebutan syok (Moenadjat, 2001).

Luka bakar juga dapat menyebabkan kematian yang disebabkan oleh kegagalan organ multisistem. Awal mula terjadinya kegagalan organ multisitem yaitu terjadinya kerusakan kulit yang mengakibatkan peningkatan pembuluh darah kapiler, peningkatan ekstravasasi cairan (H_2O, elektrolit dan protein), sehingga mengakibatkan tekanan onkotik dan tekanan cairan intraseluler menurun, apabila hal ini terjadi terus menerus dapat mengakibatkan hipovolemik dan hemokonsentrasi yang mengakibatkan terjadinya gangguan perfusi jaringan. Apabila sudah terjadi gangguan perfusi jaringan maka akan mengakibatkan gangguan sirkulasi makro yang menyuplai sirkulasi organ–organ penting seperti: otak, kardiovaskular, hepar, traktus gastrointestinal dan neurologi yang dapat mengakibatkan kegagalan organ multi sistem. Proses kegagalan organ multisistem ini terangkum dalam bagan berikut.



Gambar 4. Bagan Patofisiologi Luka Bakar (Brunicardi dkk., 2005)

3. Etiologi Luka Bakar

Luka bakar pada kulit bisa disebabkan karena panas ataupun zat kimia yang dapat menimbulkan panas tersebut. Ketika kulit terkena panas, maka kedalaman luka akan dipengaruhi oleh derajat panas, durasi kontak panas pada kulit dan ketebalan kulit (Brunicardi dkk., 2005).

Berikut ini adalah tipe-tipe luka bakar.

a) Luka Bakar Termal (*Thermal Burns*)

Luka bakar termal biasanya disebabkan oleh air panas (*scald*) , jilatan api ke tubuh (*flash*), kobaran apai di tubuh (*flame*) dan akibat terpapar atau kontak dengan objek-objek panas lainnya (misalnya plastik logam panas, dll.) (Brunicardi dkk., 2005).

b) Luka Bakar Kimia (*Chemical Burns*)

Luka bakar kimia biasanya disebabkan oleh asam kuat atau alkali yang biasa digunakan dalam bidang industri, militer, ataupun bahan pembersih yang sering dipergunakan untuk keperluan rumah tangga (Brunicardi dkk., 2005).

c) Luka Bakar Listrik (*Electrical Burns*)

Listrik menyebabkan kerusakan yang dibedakan karena arus, api dan ledakan. Aliran listrik menjalar disepanjang bagian tubuh yang memiliki resistensi paling rendah. Kerusakan terutama pada pembuluh darah, khususnya tunika intima, sehingga menyebabkan gangguan sirkulasi ke distal. Seringkali kerusakan berada jauh dari lokasi kontak, baik kontak dengan sumber arus maupun *ground* (Moenadjat, 2001).

d) Luka Bakar Radiasi (*Radiation Exposure*)

Luka bakar radiasi disebabkan karena terpapar dengan sumber radioaktif. Tipe injuri ini sering disebabkan oleh penggunaan radioaktif untuk keperluan terapeutik dalam dunia kedokteran dan industri. Akibat terpapar sinar matahari yang terlalu lama juga dapat menyebabkan luka bakar radiasi (Moenadjat, 2001).

4. Pembagian Zona Kerusakan

Berikut ini adalah pembagian zona kerusakan pada luka bakar.

a. Zona Koagulasi

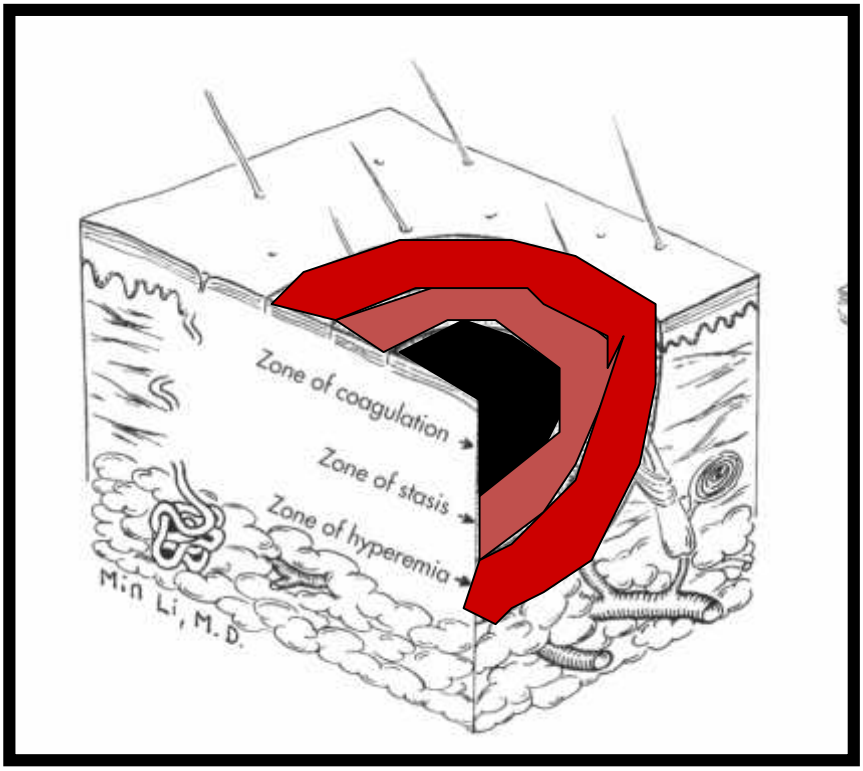
Merupakan daerah yang langsung mengalami kontak dengan sumber panas dan terjadi kematian selular (Moenadjat, 2001).

b. Zona Stasis

Zona ini mengalami kerusakan endotel pembuluh darah, trombosit, leukosit sehingga terjadi gangguan perfusi, diikuti perubahan permabilitas kapiler dan respon inflamasi lokal. Proses ini berlangsung selama 12-24 jam pasca cidera, dan mungkin berakhir dengan nekrosis jaringan (Moenadjat, 2001).

c. Zona Hiperemia

Daerah ini ikut mengalami reaksi berupa vasodilatasi tanpa banyak melibatkan reaksi seluler (Moenadjat, 2001).



Gambar 5. Pembagian zona kerusakan luka bakar (Brunicardi dkk., 2005).

5. Klasifikasi Luka Bakar

Semakin dalam luka bakar, semakin sedikit *apendises* kulit yang berkontribusi pada proses penyembuhan dan semakin memperpanjang masa penyembuhan luka. Semakin panjang masa penyembuhan luka, semakin sedikit dermis yang tersisa, semakin besar respon inflamasi yang terjadi dan akan semakin memperparah terjadinya *scar.* Luka bakar yang sembuh dalam waktu 3 minggu biasanya tanpa menimbulkan *hypertrophic scarring*, walaupun biasanya terjadi perubahan pigmen dalam waktu yang lama. Sebaliknya luka bakar yang sembuh lebih dari tiga minggu sering mengakibatkan *hypertrophic scars* (Brunicardi dkk., 2005).

Berikut ini adalah klasifikasi luka bakar berdasarkan kedalaman.

1). Luka Bakar Derajat I

Kerusakan terbatas pada lapisan epidermis superfisial, kulit kering hiperemik, berupa eritema, tidak dijumpai bula nyeri karena ujung-ujung syaraf sensorik teriritasi, penyembuhannya terjadi secara spontan dalam waktu 5-10 hari (Brunicardi dkk., 2005).

Gambar 6. Luka bakar derajat I (Brunicardi dkk., 2005).

2). Luka Bakar Derajat II

Kerusakan terjadi pada seluruh lapisan epidermis dan sebagian lapisan dermis, berupa reaksi inflamasi disertai proses eksudasi. Dijumpai bula, pembentukkan *scar,* dan nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi. Dasar luka berwarna merah atau pucat, sering terletak lebih tinggi diatas kulit normal. Luka bakar derajat II dibedakan atas dua bagian, yaitu: (Moenadjat, 2001).

- **Derajat II Dangkal (*Superficial*)**
  - Kerusakan mengenai bagian superfisial dari dermis.
  - Organ-organ kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat,

kelenjar sebasea masih utuh.

- Bula mungkin tidak terbentuk beberapa jam setelah cedera, dan luka bakar pada mulanya tampak seperti luka bakar derajat satu dan mungkin terdiagnosa sebagai derajat dua superfisial setelah 12 sampai 24 jam.
- Ketika bula dihilangkan, luka tampak berwarna merah muda dan basah.
- Jarang menyebabkan *hypertrophic scar*.
- Jika infeksi dicegah maka penyembuhan akan terjadi secara spontan kurang dari 3 minggu (Brunicardi dkk., 2005).

Gambar 7. Luka bakar derajat II dangkal (*superficial*) (Brunicardi dkk., 2005)

- **Derajat II Dalam (*Deep*)**
  - Kerusakan mengenai hampir seluruh bagian dermis
  - Organ-organ kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebasea sebagian besar masih utuh.

- Penyembuhan terjadi lebih lama, tergantung biji epitel yang tersisa.
- Juga dijumpai bula, akan tetapi permukaan luka biasanya tampak berwarna merah muda dan putih segera setelah terjadi cedera karena variasi suplai darah ke dermis (daerah yang berwarna putih mengindikasikan aliran darah yang sedikit atau tidak ada sama sekali, daerah yang berwarna merah muda mengindikasikan masih ada beberapa aliran darah) (Moenadjat, 2001).
- Jika infeksi dicegah, luka bakar akan sembuh dalam 3 sampai 9 minggu (Brunicardi dkk., 2005).

Gambar 8. Luka bakar derajat dua dalam
(Brunicardi dkk., 2005).

3). Luka Bakar Derajat III (*Full Thickness Burn*)

Kerusakan meliputi seluruh tebal dermis dan lapisan yang lebih dalam. Tidak dijumpai bula, apendises kulit rusak, kulit yang terbakar berwarna putih dan pucat. Karena kering, letaknya lebih rendah

dibandingkan kulit sekitar. Terjadi koagulasi protein pada epidermis dan dermis yang dikenal sebagai *scar*. Tidak dijumpai rasa nyeri dan hilang sensasi, oleh karena ujung-ujung saraf sensorik mengalami kerusakan atau kematian. Penyembuhan terjadi lama karena tidak ada proses epitelisasi spontan dari dasar luka (Moenadjat, 2001).

Gambar 9. Luka bakar derajat III (Brunicardi dkk., 2005).

4). Luka Bakar Derajat IV

Luka "*Full Thickness*" yang telah mencapai lapisan otot, tendon dan tulang dengan adanya kerusakan yang luas. Kerusakan meliputi seluruh dermis, organ-organ kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebasea mengalami kerusakan, tidak dijumpai bula, kulit yang terbakar berwarna abu-abu dan pucat, terletak lebih rendah dibanding kulit sekitar, terjadi koagulasi protein pada epidermis dan dermis yang dikenal eskar, tidak dijumpai rasa nyeri dan hilang sensori karena ujung-ujung syaraf sensorik mengalami kerusakan dan kematian. Penyembuhannya terjadi lebih lama karena ada proses epitelisasi spontan dari dasar luka (Moenandjat, 2001).

Gambar 10. Luka Bakar Derajat IV (Brunicardi dkk., 2005).

E. Proses Penyembuhan Luka

Sebagai respon terhadap jaringan yang rusak, tubuh memiliki kemampuan yang luar biasa untuk mengganti jaringan yang hilang memperbaiki struktur, kekuatan, dan kadang-kadang juga fungsinya. Proses ini disebut dengan penyembuhan (Nowak dan Hanford, 2004). Penyembuhan luka melibatkan integrasi proses fisiologis. Sifat penyembuhan pada semua luka sama, dengan variasinya bergantung pada lokasi, keparahan dan luasnya cidera. Selain itu, penyembuhan luka dipengaruhi oleh kemampuan sel dan jaringan untuk melakukan regenerasi (Perry dan Potter, 2005).

1. Proses Fisiologis Penyembuhan Luka

Proses fisiologis penyembuhan luka terbagi menjadi tiga fase yaitu, fase inflamasi, proliferasi dan maturasi (Perry dan Potter, 2005).

a. Fase Inflamasi

Fase inflamasi dimulai setelah beberapa menit setelah cedera (Perry dan Potter, 2005) dan akan berlangsung selama sekitar 4-6 hari (Taylor dkk,

2008). Fase ini diawali oleh proses *hemostasis*. Sejumlah mekanisme terlibat di dalam menghentikan perdarahan secara alamiah (hemostasis) (Morison, 2004). Selama proses hemostasis pembuluh darah yang cedera akan mengalami konstriksi dan trombosit berkumpul untuk menghentikan perdarahan (Perry dan Potter, 2005).

Koagulasi terjadi dalam dua cara yaitu jalur intrinsik yang dipicu oleh abnormalitas pada lapisan pembuluh darah dan jalur ekstrinsik yang dipicu oleh kerusakan jaringan. Kedua jalur tersebut bertemu untuk mengaktivasi faktor X dan jalur akhir yang akan mengakibatkan konversi dari enzim protrombin yang tidak aktif menjadi trombin yang aktif. Trombin inilah yang akan membentuk fibrin dari fibrinogen yang dapat memperkuat sumbatan trombosit (Morison, 2004).

Inflamasi adalah pertahanan tubuh terhadap jaringan yang mengalami cedera yang melibatkan baik respon seluler maupun vaskuler (DeLaune dan Ladner, 2002). Selama respon vaskuler, jaringan yang cedera dan aktivasi sistem protein plasma menstimulasi keluarnya berbagai macam mediator-mediator kimiawi seperti histamin (dari sel mast dan platelet), serotonin (dari platelet), eicosanoids yang merupakan produk-produk dari metabolisme asam arakidonat, nitrit oxide (NO) (dari makrofag yang terakivasi) (De Laune dan Ladner, 2002). Substansi-substansi vasoaktif ini akan menyebabkan pembuluh darah melebar dan menjadi lebih permeabel, mengakibatkan peningkatan aliran darah dan kebocoran cairan serta sel-sel yang berpindah dari aliran darah ke jaringan

interstisial. Peningkatan aliran darah membawa nutrisi dan oksigen, yang sangat penting untuk penyembuhan luka, dan membawa leukosit ke area yang cedera untuk melakukan fagositosis, atau memakan mikroorganisme (DeLaune dan Ladner). Daerah yang mengalami inflamasi akan berwarna kemerahan (*rubor),* bengkak (*tumor*), hangat (*kalor*), nyeri lokal (*dolor*), kehilangan fungsi (*functio laesa*) (Nowak dan Hanford, 2004).

Selama respon selular, leukosit keluar dari pembuluh darah ke ruang interstisial. Neutrofil adalah sel pertama yang yang keluar ke daerah yang cedera dan mulai memfagosit (DeLaune dan Ladner, 2002). Sekitar 24 jam setelah cedera sel-sel tersebut akan digantikan oleh makrofag (Taylor dkk., 2008), yang muncul dari monosit darah. Makrofag melakukan fungsi yang sama dengan neutrofil akan tetapi dalam jangka waktu yang lebih lama. Selain itu makrofag adalah sel-sel yang penting dalam proses penyembuhan luka karena mengeluarkan beberapa faktor, meliputi *fibroblast activating factor* (FAF), *angiogenesis factor* (AGF), FAF menarik fibroblast yang membentuk kolagen atau *collagen percursors*. AGF menstimulasi pembentukan pembuluh darah baru. Pertumbuhan mikro sirkulasi baru ini membantu dalam proses penyembuhan luka (DeLaune dan Ladner, 2002).

Inflamasi yang terjadi berkepanjangan dapat memperlambat penyembuhan luka dan memparah terjadinya *scar.* Hal inilah yang mengakibatkan *hypertrophic scar* (Morison, 2004).

b. Fase Proliferasi

Fase ini berlangsung hingga beberapa minggu (Taylor dkk., 2008). Pertumbuhan jaringan baru untuk menutup luka utamanya dilakukan melalui aktivasi fibroblast (Taylor dkk., 2008). Fibroblast yang normalnya ditemukan pada jaringan ikat, bermigrasi ke daerah yang luka karena berbagai macam mediator seluler. Fibroblast adalah sel yang paling penting dalam fase ini karena menghasilkan kolagen yang akan digunakan selama proses rekonstruksi jaringan. Kolagen adalah protein penyusun tubuh yang jumlahnya paling banyak dalam tubuh (DeLaune dan Ladner, 2002). Kolagen memberikan kekuatan dan integritas struktur pada luka (Perry dan Potter, 2005). Fibroblast juga memproduksi beberapa faktor pertumbuhan yang bertanggung jawab untuk menginduksi pertumbuhan pembuluh darah (Taylor dkk., 2008).

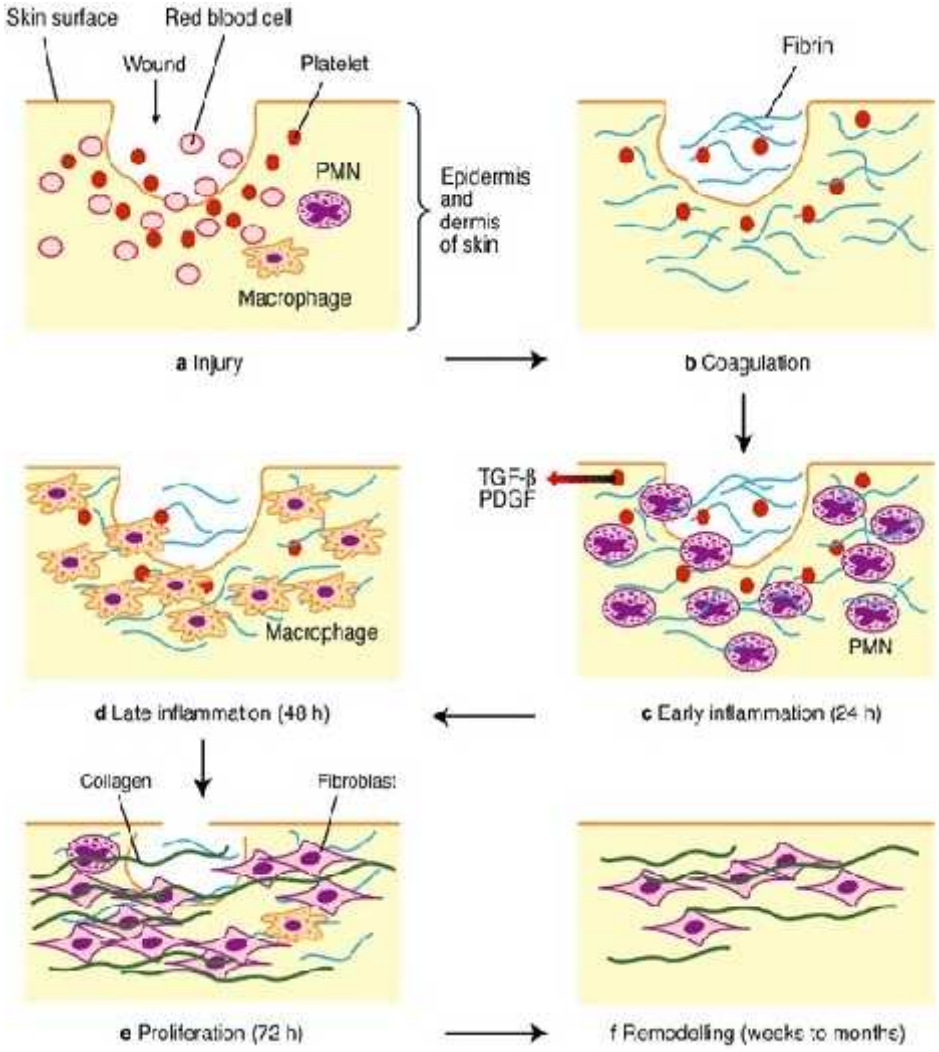
Angiogenesis (pembentukan pembuluh darah baru) mulai terjadi beberapa jam setelah cedera. Pertumbuhan pembuluh darah kapiler baru ini meningkatkan aliran darah yang juga akan meningkatkan suplai nutrisi dan oksigen yang diperlukan untuk proses penyembuhan luka (DeLaune dan Ladner, 2002). Jaringan yang baru disebut dengan jaringan granulasi yang kaya akan vaskularisasi, tampak kemerahan dan mudah berdarah. Pada luka yang sembuh dengan *first intention*, sel-sel epidermis menutup luka dalam 24-48 jam sehingga jaringan granulasi tidak kelihatan (Taylor dkk., 2008).

Luka yang sembuh dengan *secondary itention* akan melalui proses yang sama, tetapi akan memakan waktu yang lebih lama untuk sembuh dan membentuk jaringan *scar* yang lebih banyak (Taylor dkk., 2008). Jaringan yang rusak lebih banyak dipenuhi oleh jaringan granulasi yang rapuh daripada dipenuhi oleh kolagen. Jaringan granulasi merupakan salah satu bentuk jaringan konektif (penyambung) yang memiliki lebih banyak suplai darah daripada kolagen (Taylor dkk., 2008).

Bila epitelisasi (proses dimana keratinosit migrasi dan membelah untuk menutup kembali permukaan luka) tidak mampu menutup defek luka maka akan terjadi kontraksi. Sel yang mendorong terjadinya kontraksi adalah miofibroblast (Perry dan Potter, 2005).

c. Fase Maturasi

Maturasi merupakan tahap akhir proses penyembuhan luka dan dimulai sekitar minggu ke-3 setelah cedera (Taylor dkk., 2008). Dapat memerlukan waktu lebih dari 1 tahun tergantung pada kedalaman dan luas luka. Pada fase ini jaringan parut akan terus melakukan reorganisasi. Akan tetapi, luka yang sembuh biasanya tidak memiliki daya elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Biasanya jaringan parut mengandung lebih sedikit sel-sel pigmentasi (melanosit) dan memiliki warna yang lebih terang daripada warna kulit normal (Potter dan Perry, 2005).



Gambar 11. Proses penyembuhan luka. (Potter dan Perry, 2005).

2. Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

- **Usia**

  Sirkulasi darah dan pengiriman oksigen pada luka, pembekuan, respon inflamasi, dan fagositosis mudah rusak pada orang yang terlalu muda dan orang tua, sehingga resiko infeksi lebih besar. Kecepatan pertumbuhan sel dan epitelisasi pada luka terbuka lebih lambat pada usia lanjut sehingga penyembuhan luka juga terjadi lambat (DeLaune dan Ladner, 2002).

- **Nutrisi**

  Diet yang seimbang antara jumlah protein, karbohidrat , lemak, mineral, dan vitamin yang adekuat diperlukan untuk meningkatkan daya tahan tubuh terhadap patogen dan menurnkan resiko infeksi. Pembedahan, infeksi luka yang parah, luka bakar dan trauma, dan kondisi defisit nutrisi meningkatkan kebutuhan akan nutrisi. Kurang nutrisi dapat meningkatkan resiko infeksi dan mengganggu proses penyembuhan luka. Sedangkan obesitas dapat menyebabkan penurunan suplai pembuluh darah, yang merusak pengiriman nutrisi dan elemen-elemen yang lainnya yang diperlukan pada proses penyembuhan. Selain itu pada obesitas penyatuan jaringan lemak lebih sulit, komplikasi seperti dehisens dan eviserasi yang diikuti infeksi bisa terjadi (DeLaune dan Ladner, 2002).

- **Oksigenasi**

  Penurunan oksigen arteri dapat mengganggu sintesa kolagen dan pembentukan epitel, memperlambat penyembuhan luka. Mengurangi kadar hemoglobin (anemia), menurunkan pengiriman oksigen ke jaringan dan mempengaruhi perbaikan jaringan (DeLaune dan Ladner, 2002).

- **Infeksi**

  Bakteri merupakan sumber paling umum yang menyebabkan terjadinya infeksi. Infeksi menghambat penyembuhan dengan memeperpanjang fase inflamasi, dan memproduksi zat kimia serta enzim yang dapat

merusak jaringan (DeLaune dan Ladner, 2002). Resiko infeksi lebih besar jika luka mengandung jaringan nekrotik, terdapat benda asing dan suplai darah serta pertahanan jaringan berkurang (Perry dan Potter, 2005).

- **Merokok**

  Merokok dapat menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dan kerusakan oksigenasi jaringan. sehingga merokok menjadi penyulit dalam proses penyembuhan luka (DeLaune dan Ladner, 2002).

- **Diabetes Melitus**

  Menyempitnya pembuluh darah (perubahan mikrovaskular) dapat merusak perfusi jaringan dan pengeriman oksigen ke jaringan. Peningkatan kadar glukosa darah dapat merusak fungsi leukosit dan fagosit. Lingkungan yang tinggi akan kandungan glukosa adalah media yang bagus untuk perkembangan bakteri dan jamur (De Laune dan Ladner, 2002)

- **Sirkulasi**

  Aliran darah yang tidak adekuat dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Hal ini biasanya disebabkan karena arteriosklerosis atau abnormalitas pada vena (Cotran dkk., 1999).

- **Faktor mekanik**

  Pergerakan dini pada daerah yang luka dapat menghambat penyembuhan (Cotran dkk., 1999).

- **Nekrosis**

  Jaringan nekrotik pada luka dapat menghambat penyembuhan luka itu sendiri (Taylor dkk., 2008).

- ***Desiccation***

  Adalah suatu proses mengering. Sel mengalami dehidrasi dan kemudian mati pada lingkungan yang kering. Sel-sel yang mati mengakibatkan terbentuknya *crust* pada bagian atas luka dan menghambat penyembuhan luka (Taylor dkk., 2008).

- **Obat**

  a. **Steroid**

  Steroid dapat menurunkan mekanisme peradangan normal tubuh terhadap cedera dan menghambat sintesa kolagen. Obat-obat antiinflamasi dapat menekan sintesa protein, kontraksi luka, epitelisasi dan inflamasi (DeLaune dan Ladner, 2002)

  b. **Antibiotik**

  Penggunaan antibiotik jangka panjang dengan disertai perkembangan bakteri yang resisten, dapat meningkatan resiko infeksi (DeLaune dan Ladner, 2002).

F. Madu

1. Deskripsi Madu

Madu merupakan bahan makanan sumber energi yang mengandung gula-gula sederhana sehingga dapat segera dimanfaatkan oleh tubuh. Madu

adalah cairan alami yang umumnya memiliki rasa manis, yang dihasilkan oleh lebah madu dari sari bunga tanaman (*floral nectar*) atau bagian lain dari tanaman (*extra floral nectar*) atau ekskresi serangga. Madu dihasilkan oleh lebah dari sari bunga yang berbeda-beda sehingga komposisi yang ada di satu madu bisa berbeda dengan madu lainnya. Namun secara umum zat-zat penyembuhan terdapat di seluruh madu sejauh madu tersebut benar-benar asli. Keaslian madu dapat dianalisis melalui kandungan zat yang terdapat pada madu. (Putriwindani, 2011).

2. Jenis-Jenis Madu

Hammad (2009) menyatakan bahwa madu terdiri dari beberapa jenis yang tergantung pada sumber bunganya. Madu yang sumber bunganya hanya satu jenis sari bunga disebut monofloral. Sedangkan madu yang sumbernya berasal dari berbagai sari bunga disebut madu multifloral. Madu dapat diklasifikasikan ke dalam berbagai jenis berdasarkan spesifikasi tertentu, meliputi warna, kekentalan, dan aroma. Berikut ini adalah penjelasan karakteristik beberapa jenis madu (Hammad, 2009):

1). Madu Bunga Akasia yaitu madu yang berwarna kuning susu dan mempunyai aroma yang lembut. Madu ini mempunyai kandungan fruktosa yang tinggi. Oleh sebab itu, jenis madu ini selalu dalam keadaan cair (Hammad, 2009).

2). Madu Bunga Limau merupakan madu yang termasuk madu paling laris di pasaran karena memiliki aroma yang lezat dan rasa yang istimewa. Warnanya kuning kehijau-hijauan (Hammad, 2009).

3). Madu Heather berwarna kuning gelap atau merah kecokelat-cokelatan. Madu ini memiliki keunikan tersendiri yaitu ia akan membeku dalam keadaan diam, namun akan cair ketika diguncangkan (Hammad, 2009).

4). Madu Lobak yaitu jenis madu yang mengandung glukosa yang tinggi sehingga lebih cepat mengkristal. Warnanya putih pucat dikarenakan kandungan glukosanya yang tinggi sehingga rasa manisnya menyengat (Hammad, 2009).

5) . Madu Alfalfa berwarna kuning muda, aromanya wangi, rasanya lembut, dan cepat mengkristal. Oleh karena itu madu ini sering dijual bersama sarangnya (Hammad, 2009).

6). Madu Willow berasal dari pohon willow yang memiliki daun berwarna ungu. Madu ini termasuk madu yang rasanya paling enak dengan aroma yang sangat wangi. Warnanya terang kehijau-hijauan dan tidak mudah mengkristal (Hammad, 2009).

7). Madu Eucalyptus berwarna kuning muda dan memiliki citarasa yang kuat. Madu jenis ini terkenal akan khasiatnya untuk mengobati penyakit dada (Hammad, 2009).

8). Madu Citrus umumnya dijual dengan nama “Madu jeruk”, meski sebenarnya berasal dari pohon lemon. Madu ini berwarna terang dan rasa yang lezat (Hammad, 2009).

9). Madu Sikamore memiliki ciri khas yaitu tidak cepat masak. Madu jenis ini sebaiknya dikonsumsi beberapa bulan setelah disaring (Hammad, 2009).

10). Madu Dandelion yang memiliki ciri khas berwarna kuning tua keemasan. Madu ini memiliki rasa yang lezat dengan aroma yang tajam (Hammad, 2009).

11) . Madu Gandum Hitam merupakan jenis madu yang dikenal dengan nama madu Buck Wheat. Jenis madu ini berwarna gelap hingga coklat tua dan memiliki rasa yang sangat kuat. Madu ini berasal dari Cina dan mengandung zat besi yang tinggi. Oleh karena itu, madu ini direkomendasikan untuk penderita kurang darah (Hammad, 2009).

12) . Madu Thyme berasal dari tanaman thyme (sejenis tumbuhan beraroma harum) berwarna kemerah-merahan dengan rasa yang kuat (Hammad, 2009).

3. Kandungan Madu

Menurut Suranto dalam Hasibuan (2008), pengujian kuantitatif perlu dilakukan untuk memastikan keaslian madu. Ada beberapa uji kuantitas untuk menentukan madu asli atau palsu dengan uji kadar air, pengujian kandungan hidroksimetilfurfural (HMF), pengujian keasaman madu, penentuan aktivitas enzim invertase dan diastase. Kualitas madu di Indonesia diatur melalui Standar Nasional Indonesia (SNI no 01-3545-2004) yang ditunjukkan dalam tabel 1**.**

Tabel 1. Persyaratan Mutu Madu (Badan Standar Nasional Indonesia, 2004)

Jenis Uji	Batas	Satuan	Syarat
Aktivitas enzim diastase	Min	D N	3
Hidroksimetilfurfural (HMF)	Maks	mg/kg	50
Air	Maks	% b/b	22
Gula pereduksi (dihitung sebagai glukosa)	Min	% b/b	65
Sukrosa	Maks	% b/b	5
Keasaman	Maks	ml NaOH 1 N/kg	50
Padatan yang tak larut dalam air	Maks	% b/b	0,5
Abu	Maks	% b/b	0,5
Timbal (Pb)	Maks	mg/kg	1,0
Tembaga (Cu)	Maks	mg/kg	5,0
Cemaran Arsen (As)	Maks	mg/kg	0,5

Beberapa cara menguji keaslian madu, yaitu: (1) madu palsu dianggap akan mudah terserap oleh kertas karena kandungan airnya tinggi, (2) madu asli dianggap akan berbentuk gas atau uap air jika dikocok, (3) madu asli dianggap akan langsung jatuh ke dasar wadah bila dituang ke dalam air (Hasibuan 2008).

4. Komposisi Madu

Madu sebagai bahan makanan sumber energi yang berkualitas baik memiliki banyak manfaat karena madu mengandung berbagai jenis komponen yang bermanfaat bagi kesehatan manusia. Komponen yang dimaksud yaitu karbohidrat, asam amino, mineral, enzim, vitamin, dan air. Komposisi nutrisi madu ditunjukkan dalam tabel 2.

Tabel 2. Komposisi Nutrisi Madu (Badan Standar Nasional. 2004)

No.	Komposisi	Jumlah (%)
1.	Air	17,0
2.	Fruktosa	38,5
3.	Glukosa	31,0
4.	Maltosa	7,2
5.	Karbohidrat	4,2
6.	Sukrosa	1,5
7.	Enzim, Mineral dan Vitamin	0,5
8.	Energi (Kalori/100 gram)	294,0

5. Kandungan Bioaktif Madu

1. Anti Radikal Bebas

Secara umum madu mengandung 40% glukosa, 40% fruktosa, 20% air dan asam amino, vitamin biotin, asam nikotinin, asam folit, asam pentenoik, proksidin, tiamin, kalsium, zat besi, magnesium, fosfor, dan kalium. Madu juga mengandung zat antioksidan dan H2O2 (Hidrogen Peroksida) sebagai penetral radikal bebas (Bergman dkk., 1983)

2. Senyawa Organik dan Enzimatik

Madu mengandung beberapa senyawa organik, yang telah terindentifikasi antara lain seperti polyphenol, flavonoid, dan glikosida. Selain itu, di dalam madu juga terdapat berbagai jenis enzim, antara lain enzim glukosa oksidase dan enzim invertase yang dapat membantu proses pengolahan sukrosa untuk diubah menjadi glukosa dan fruktosa yang keduanya mudah diserap dan dicerna. Madu mengandung berbagai macam enzim, salah satunya adalah enzim katalase yang mampu memberikan efek pemulihan. Selain itu, madu mengandung enzim amilase, enzim lipase dan minyak volatil, seperti hidroksi metil furfural. Madu juga mengandung antibiotika sebagai antibakteri dan antiseptik pada luka dan mengandung dekstrosa, lilin, gen pembiakan, dan asam formik (Hammad, 2007).

6. Khasiat Madu

1. Agen Topikal Dalam Penyembuhan Luka

Madu dapat digunakan sebagai terapi topikal untuk luka bakar, infeksi, dan luka ulkus. Sampai saat ini telah banyak hasil penelitian yang melaporkan bahwa madu efektif untuk perawatan luka, baik secara klinis maupun laboratorium. Ada beberapa hasil penelitian yang melaporkan bahwa madu sangat efektif digunakan sebagai terapi topikal pada luka melalui peningkatan jaringan granulasi dan kolagen serta periode epitelisasi secara signifikan (Aljady dkk., 2000). Madu juga dapat meningkatkan waktu kontraksi pada luka. Madu efektif sebagai terapi topikal karena kandungan nutrisinya (Lotfi, 2008).

Subrahmanyam dkk., (1998) membandingkan keefektifan madu. Ditemukan pada hari ketujuh observasi, 84% pasien yang dirawat menggunakan madu menunjukkan epitelialisasi yang memuaskan dan pada luka yang dirawat dengan Silver sulphadiazine 72% epitelialisasi dengan sel inflamasi. Pada hari ke-21, 100% epitelialisasi dicapai oleh luka yang dirawat dengan madu, sedangkan luka yang dirawat dengan Silver sulphadiazine 84%-nya mengalami epitelialisasi.

2. Merangsang Sistem Imun

Penelitian terbaru menunjukkan bahwa proliferasi limfosit B dan T-limfosit dalam kultur sel dirangsang oleh madu pada konsentrasi serendah 0,1% dan fagosit juga diaktifkan oleh madu pada konsentrasi yang sama. Madu pada konsentrasi 1% juga merangsang monosit dalam sel budaya terhadap sitokin rilis, tumor necrosis factor (TNF)-Alpha, interleukin (IL)-1, dan IL-6, yang mengaktifkan kekebalan respon terhadap infeksi. Selain itu, glukosa isi madu dan pH asam (biasanya antara pH 3 dan 4) dapat membantu dalam aksi menghancurkan bakteri melalui makrofag. Ini debridemen kimia aksi madu, selain mempercepat penyembuhan luka (Bangroo dkk., 2005).

3. Antimikroba

Menurut Taormina dkk. (2001), madu dapat menghambat pertumbuhan bakteri patogen seperti Escherichia coli, Salmonella typhimurium, Listeria monocytogenes, Bacillus cereus dan Staphylococcus aureus. Hal ini terlihat dari zona penghambatan yang dihasilkan oleh madu yang

diberikan pada media yang telah ditanam bakteri-bakteri tersebut.

Menurut Mundo dkk. (2004), ada beberapa faktor yang menyebabkan madu memiliki aktivitas antibakteri, antara lain keasaman tekanan osmotik dan hidrogen peroksida. Komponen tambahan pada madu seperti asam aromatik dan komponen fenol juga berperan dalam aktivitas antibakteri. Secara makroskopis, riset juga menunjukkan adanya fungsi debridement dari madu. Pada luka yang dirawat dengan madu, menunjukkan control infeksi yang lebih baik dibandingkan luka yang dirawat dengan obat lain. Penggunaan madu untuk merawat luka akan berefek pada luka yang akan menjadi steril dalam 3-6 hari, 7 hari, dan 7-10 hari.

G. Oxoferin

1. **Komposisi**

Kompoisisi Oxoferin terdiri dari:

1.Chlor-(IV)-oxide oxygen complex (4:1) hydrate 0,001037%,

2. Glycerine 2 %, dan

3. Aquadest 98%.

Oxoferin dikemas dalam botol, @ 30 ml (Hardjosaputra, 2008).

2. Mekanisme Kerja

Oxoferin adalah larutan yang mengandung kompleks pembawa oksigen yang bersifat non metal yang diaktifkan melalui sistem biokatalis. Kompleks senyawa oksigen ini masuk ke dalam jaringan dan merangsang proses fagositosis dan pembersihan luka. Sesudah diaktifkan oleh sistem

biokatalis kompleks senyawa oksigen terurai menjadi metabolit-metabolit fisiologis yaitu oksigen dan klorida. Akibatnya, tekanan parsial oksigen meningkat pada daerah luka. Pembentukan jaringan granulasi berwarna merah terang karena pembentukan jaringan granulasi dirangsang (Hardjosaputra, 2008).

3. Indikasi

Merangsang dan mempercepat penyembuhan luka. Berdasarkan sejumlah uji klinis yang telah dilakukan, Oxoferin membantu mempercepat penyembuhan luka-luka sebagai berikut:

- Luka infeksi,
- Penyembuhan luka pasca trauma yang lambat,
- Penyembuhan luka pasca operasi yang lambat,
- Penyembuhan luka pasca amputasi yang lambat, termasuk amputasi border line pada kasus-kasus dengan gangguan sirkulasi arterial,
- Dekubitus (sakrum, gluteus, tumit),
- Ulkus kronik dengan gangguan fungsi vena,
- Penyembuhan luka yang lambat sesudah luka bakar tingkat tiga,
- Penyembuhan luka/ulkus yang lambat pada kasus-kasus dengan gangguan sirkulasi arterial ataupun mikroangiopati diabetika.

  Akan tetapi untuk mendapatkan hasil penyembuhan yang sempurna, penyakit primernya harus diobati. Oxoferin dapat digunakan untuk membantu penyembuhan luka-luka yang terancam infeksi dan persiapan jaringan sebelum operasi dilakukan. Kontraindikasi oxoferin belum diketahui (Hardjosaputra, 2008).

4. Dosis dan Aturan Pakai

Oxoferin digunakan dua kali sehari pada luka, kecuali ada petunjuk lain dari dokter. Penelitian jangka panjang telah menunjukkan bahwa dosis dapat dikurangi menjadi satu kali sehari sesudah tanda-tanda penyembuhan mulai terlihat (Hardjosaputra, 2008).

Jumlah Oxoferin yang digunakan tergantung ukuran luka. Pada umumnya 5–10 ml cukup. Pada luka yang luas dapat digunakan lebih dari 10 ml. Sebelum pemakaian, daerah sekitar luka dibersihkan terlebih dahulu dari obat-obatan yang digunakan. Untuk pencucian luka dapat digunakan larutan garam fisiologis atau Oxoferin (Hardjosaputra, 2008).

Pada jaringan nekrotik yang luas harus dilakukan tindakan bedah terlebih dahulu. Luka dapat diobati dengan menggunakan cairan Oxoferin secara langsung atau menggunakan pembalut/kasa yang telah dibasahi dengan Oxoferin. Bila dianggap perlu, Oxoferin dapat diberikan kembali dengan membasahi pembalut tersebut secara langsung tanpa perlu mengganti pembalutnya (Hardjosaputra, 2008).

H. Oksitetrasiklin

Oksitetrasiklin merupakan senyawaa turunan tetrasiklin yang diperoleh dari Streptomyces rimosus. Oksitetrasiklin berbentuk basa, berwama kuning dan berasa pahit serta kelarutannya dalam air sangat sedikit (Sardjono dkk., 2007). Pemakaian topikal digunakan untuk infeksi mata. Salep mata golongan tetrasiklin efektif untuk mengobati trakoma dan infeksi lain pada mata oleh

kuman gram-positif dan gram-negatif yang sensitif. Salep mata ini dapat pula digunakan untuk profilaksis oftalmia neonatorum pada neonatus. Selain itu, oksitetrasiklin juga dapat digunakan pada perawatan luka bakar dengan infeksi (Hardjosaputra dkk., 2008).