

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Vulnera* (luka)

1. Pengertian luka :

Luka adalah kerusakan pada struktur anatomi kulit yang menyebabkan terjadinya gangguan kulit sehingga tidak dapat melakukan fungsi proteksinya. Sedangkan luka bakar merupakan suatu bentuk kerusakan atau kehilangan jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik, dan radiasi (Moenajat, 2003).

2. Jenis-jenis luka :

Berdasarkan waktu penyembuhannya luka dapat dikasifikasikan menjadi :

a. Luka akut.

Merupakan luka dengan masa penyembuhan sesuai dengan waktu yang telah diperkirakan dan biasanya dapat sembuh dalam hitungan hari atau minggu. Pada luka ini bentuk keadaan tepian luka masih dapat diperkirakan dengan baik dan resiko terjadinya infeksi masih lebih rendah. Kriteria luka akut adalah luka baru, terjadi secara mendadak dan sembuh sesuai dengan waktu yang diperkirakan, contohnya pada luka tusuk, luka bakar, luka sayat, serta luka operasi yang dibuat oleh

b. Luka kronis.

Merupakan luka yang berlangsung lama atau timbul kembali karena terdapat kegagalan dalam proses penyembuhan. Pada luka kronis, penyembuhan luka tidak melalui suatu proses yang normal sebagaimana mestinya sehingga waktu normal penyembuhannya menjadi tertunda. Keadaan tepian luka tidak dapat diperkirakan dengan baik sehingga risiko infeksi meningkat. Contoh luka kronis yaitu pada ulkus dekubitus, ulkus diabetik, ulkus venous, luka bakar dll (Taylor & Lilis, 2006).

Terdapat suatu perbedaan antara luka akut dengan kronik, dimana luka kronik memiliki suatu karakteristik yaitu terdapat iskemik pada jaringan sekitar, ditemukannya jaringan nekrotik, terjadi kontaminasi bakteri yang sangat berat, dan terdapat kerusakan jaringan. Faktor tersebut tadi yang akhirnya menyebabkan diperpanjangnya fase inflamasi pada fase penyembuhan luka. Diketahui juga bahwa sitokin pada luka kronik akan menurun jumlahnya pada fase inflamasi 2 minggu setelah luka mulai penyembuhan (Bryant, 2000).

Menurut (Cameron, 2010) berdasarkan kedalaman dan luasnya luka dibagi sebagai berikut ;

- a. Stadium I : Luka Superfisial (*Non-Blanching Erythema*), contohnya yaitu terbakar sinar matahari, terjadi hanya pada lapisan epidermis, dan

b. Stadium II: Luka "*Partial Thickness*" yaitu luka bakar yang terjadi pada seluruh lapisan epidermis dan sebagian lapisan dermis. Luka tersebut dibagi menjadi *superficial partial* dan *deep partial thickness*.

Luka bakar *superficial partial* yaitu kerusakan terjadi pada lapisan dermis bagian superfisial dan berwarna merah muda, lembab dan terjadi nyeri tekan. Melepuh sering terjadi sebagai hasil dari akumulasi serum pada dermis bagian superfisial yang dihasilkan dari dermis bagian dalam. Luka tersebut akan sembuh dalam waktu 2 minggu tanpa bekas luka dengan adanya regenerasi epidermis dari keratinosit dengan kelenjar keringat dan folikel rambut. Contoh yang sering terjadi yaitu luka akibat terkena air mendidih.

Luka bakar *deep partial thickness* yaitu terjadi pada seluruh epidermis dan merusak sebagian lapisan dermis. Luka tersebut berwarna merah muda keputihan dan memiliki bermacam sensasi disebabkan oleh rusaknya saraf cutaneous superfisial. Luka tersebut bisa sembuh dalam waktu 3 minggu tapi beresiko terjadinya gangguan fibroproliferatif.

c. Stadium III: luka "*Full Thickness*" yaitu terjadi pada seluruh lapisan epidermis dan dermis. Luka tersebut berwarna coklat kehitaman,

menyebabkan dan mati. Penyembuhannya sangat lambat dan

3. Faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka :

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi proses penyembuhan luka, diantaranya:

a. Usia

Anak dan dewasa penyembuhannya lebih cepat daripada orang tua. Orang tua rentan terkena penyakit kronis, penurunan fungsi hati dapat mengganggu sintesis dari faktor pembekuan darah (Ismail, 2008).

b. Nutrisi

Diit kaya protein, karbohidrat, lemak, vitamin C, vitamin A, dan mineral seperti Fe, Zn berperan dalam proses penyembuhan luka (Ismail, 2008).

c. Infeksi

Infeksi luka dapat menghambat penyembuhan (Ismail, 2008).

d. Sirkulasi (hipovolemia) dan Oksigenasi

Aliran darah dapat terganggu pada orang dewasa dan pada orang yang menderita gangguan pembuluh darah perifer, hipertensi atau diabetes mellitus. Kurangnya volume darah akan mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya ketersediaan oksigen dan nutrisi untuk penyembuhan luka. Pada orang yang obesitas penyembuhan luka berlangsung lambat, karena jaringan lemak lebih sulit menyatu, lebih mudah terjadi infeksi, dan lama untuk sembuh (Ismail, 2008).

e. Hematoma

Bekuan darah pada luka secara bertahap diabsorpsi oleh tubuh masuk kedalam sirkulasi. Tetapi jika terdapat bekuan yang besar hal tersebut memerlukan waktu lama untuk dapat diabsorpsi tubuh, sehingga menghambat proses penyembuhan luka (Ismail, 2008).

f. Benda asing

Benda asing seperti pasir atau mikroorganisme akan menyebabkan terbentuknya suatu abses yang berasal dari serum, fibrin, jaringan sel mati dan leukosit yang kemudian membentuk pus (Ismail, 2008).

g. Iskemia

Penurunan suplai darah pada bagian tubuh akibat dari obstruksi dari aliran darah (Ismail, 2008).

h. Keadaan Luka

Keadaan khusus dari luka mempengaruhi kecepatan dan efektifitas penyembuhan luka. Beberapa luka dapat gagal untuk menyatu (Ismail, 2008).

i. Obat

Obat anti inflamasi (steroid dan aspirin), heparin dan anti neoplastmik mempengaruhi penyembuhan luka. Penggunaan antibiotik yang lama dapat membuat seseorang rentan terhadap infeksi luka (Ismail, 2008).

4. Penyembuhan luka.

Penyembuhan luka adalah suatu proses yang kompleks dengan melibatkan banyak sel. Proses yang dimaksudkan disini karena

penyembuhan luka melalui beberapa fase. Fase tersebut meliputi; koagulasi, inflamasi, proliferasi, dan fase remodeling (Suriadi, 2004).

a. Fase koagulasi.

Pada fase koagulasi merupakan awal proses penyembuhan luka dengan melibatkan platelet. Awal pengeluaran platelet akan menyebabkan vasokonstriksi dan terjadi koagulasi. Proses ini adalah sebagai hemostasis dan mencegah perdarahan yang lebih luas. Pada tahapan ini terjadi adhesi, agregasi dan degranulasi pada sirkulasi platelet di dalam pembentukan gumpalan fibrin. Kemudian suatu *plethora mediator* dan *cytokin* dilepaskan seperti *transforming growth factor beta (TGFB)*, *platelet derived growth factor (PDGF)*, *vascular endothelial growth factor (VEGF)*, *platelet-activating factor (PAF)*, dan *insulinlike growth factor-1 (IGF-1)*, yang akan mempengaruhi edema jaringan dan awal inflamasi. VEGF, suatu faktor permeabilitas vasukuler, akan mempengaruhi extravasasi protein plasma untuk menciptakan suatu struktur sebagai penyokong yang tidak hanya mengaktifkan sel endotelial tetapi juga leukosit dan sel epitelial (Suriadi, 2004).

Untuk proses koagulasi ini ada manfaatnya, akan tetapi pada perlukaan yang berat seperti luka bakar yang luas, akan berdampak negatif pada suplai darah yaitu bila terjadi koagulasi dapat

b. Fase inflamasi.

Fase inflamasi merupakan reaksi tubuh terhadap luka yang dimulai beberapa saat setelah luka terjadi dan berlangsung selama sekitar 3 hari setelah cedera (Potter & Perry, 2006). Selama fase ini, sel-sel *inflammatory* terikat dalam luka dan aktif melakukan pergerakan dengan lekosit (polymorphonuclear leukocytes atau neutrophil). Neutrophil nantinya akan muncul yang pertama kali. Mengapa neutrophil, karena densitasnya lebih tinggi dalam *bloodstream*. Neutrophil setelah itu akan memfagosit bakteri dan masuk ke matriks fibrin dalam persiapan untuk jaringan baru yang kemudian dalam waktu singkat mensekresi mediator vasodilatasi dan *cytokin* yang mengaktifkan *fibroblast* dan *keratinocytes* dan mengikat *macrophag* ke dalam luka. *Macrophag* setelah itu memfagosit *pathogen*, dan sekresi *cytokin*, dan *growth factor* seperti *fibroblast growth factors (FGF)*, *epidermal growth factors (EGF)*, *vascular endothelial growth factors (VEGF)*, *tumor necrosis factor (TNF-alpha)*, *interferon gamma (IFN-gamma)*, dan *interleukin-1 (IL-1)*, kimia ini juga akan merangsang infiltrasi, proliferasi dan migrasi *fibroblast* dan sel endotelial (dalam hal ini *angiogenesis*). *Angiogenesis* adalah suatu proses dimana pembuluh-pembuluh kapiler darah yang baru mulai tumbuh dalam luka setelah *injury* dan sangat penting perannya dalam fase proliferasi. *Fibroblast* dan sel endotelial mengubah oksigen molekuler dan larut dengan *superoxide* yang merupakan senyawa

penting dalam resistensi terhadap infeksi maupun pemberian isyarat *oxidate* dalam menstimulasi produksi *growth factor* lebih lanjut. Proses *inflammatory* adalah suatu perlawanan terhadap infeksi dan sebagai jembatan antara jaringan yang mengalami *injury* dan untuk pertumbuhan sel-sel baru (Suriadi, 2004). Tanda dan gejala klinis proses *inflammatory* menjadi jelas yang berupa warna kemerahan karena kapiler melebar (*rubor*), rasa hangat (*kalor*), nyeri (*dolor*), dan pembengkakan (*tumor*) (Sjamsuhidajat & Jong, 2004). Pada fase ini secara makroskopis ditandai dengan warna luka yang berwarna kemerahan, masih terasa hangat, masih terasa nyeri, *underminning* atau *tunneling* masih terlihat pada *deep wounds*, dan adanya edema (Susman & Jensen, 2007).

c. Fase proliferasi.

Fase proliferasi terjadi dalam waktu 3-24 hari dan aktivitas utama selama fase regenerasi ini adalah mengisi luka dengan jaringan penyambung atau jaringan granulasi yang baru dan menutup bagian atas luka dengan epitelisasi (Potter & Perry, 2006). Apabila tidak ada infeksi dan kontaminasi pada fase inflamasi, maka akan cepat terjadi fase proliferasi. Pada proliferasi ini terjadi proses granulasi dan kontraksi. Fase proliferasi ditandai dengan pembentukan jaringan granulasi dalam luka, pada fase ini *macrophag* dan *lymphocytes* masih ikut berperan, tipe sel dominan mengalami proliferasi dan migrasi termasuk sel epitelial, *fibroblast* dan sel endotelial. Proses ini

tergantung pada metabolik, konsentrasi oksigen dan faktor pertumbuhan. Dalam beberapa jam setelah *injury*, terjadi epitelisasi dimana epidermal yang mencakup sebagian besar *keratinocytes* mulai bermigrasi dan mengalami stratifikasi dan diferensiasi untuk menyusun kembali fungsi *barrier* epidermis. Pada proses ini disebut sebagai epitelisasi, juga meningkatkan produksi ekstraseluler, matriks (*promotes-extracellular matrix* atau disingkat *ECM*), *growth factor*, sitokin dan *angiogenesis* melalui pelepasan faktor pertumbuhan seperti *keratinocyte growth factor (KGF)* (Suriadi, 2004).

Pada fase proliferasi fibroblast adalah merupakan elemen sintetik utama dalam proses perbaikan dan berperan dalam produksi struktur protein yang digunakan selama rekonstruksi jaringan. Secara khusus fibroblast menghasilkan sejumlah kolagen yang banyak. Fibroblast biasanya akan tampak pada sekeliling luka. Pada fase ini juga terjadi *angiogenesis* yaitu suatu proses dimana kapiler-kapiler pembuluh darah yang baru tumbuh atau pembentukan jaringan baru (*granulation tissue*). Secara klinis akan tampak kemerahan pada luka (Suriadi, 2004).

Pada fase kontraksi luka, kontraksi disini adalah berfungsi dalam memfasilitasi penutupan luka. Kontraksi terjadi bersamaan dengan sintesis kolagen. Hasil dari kontraksi akan tampak dimana ukuran luka akan tampak semakin mengecil atau menyatu (Suriadi, 2004). Pada fase ini secara makroskopik memiliki karakteristik seperti tidak

ditemukannya edema, terkadang tidak terasa nyeri, warna jaringan luka merah hingga pink karena granulasi, luas jaringannya berkurang, *tunneling* terlihat pada luka yang dalam (Sussman & Jensen, 2007).

d. Fase remodeling.

Pada fase ini terjadi proses pematangan yang terdiri atas penyerapan kembali jaringan yang berlebih, pengerutan sesuai dengan gaya gravitasi, dan akhirnya perupaan kembali jaringan yang baru terbentuk. Fase ini dapat berlangsung berbulan-bulan dan dinyatakan berakhir kalau semua tanda radang sudah lenyap. Tubuh berusaha menormalkan kembali semua yang menjadi abnormal karena proses penyembuhan. Udem dan sel radang diserap, sel muda menjadi matang, kapiler baru menutup dan diserap kembali, kolagen yang berlebih diserap dan sisanya mengkerut sesuai dengan regangan yang ada. Selama proses ini dihasilkan jaringan parut yang pucat, tipis, dan lemas, serta mudah digerakkan dari dasar. Terlihat pengkerutan maksimal pada luka. Pada akhir fase ini, perupaan luka kulit mampu menahan regangan kira-kira 80% kemampuan kulit normal. Hal ini tercapai kira-kira 3-6 bulan setelah penyembuhan. Perupaan luka tulang (patah tulang) memerlukan waktu satu tahun atau lebih untuk membentuk jaringan yang normal secara histologi atau secara bentuk (Sjamsuhidajat & Jong, 2004). Fase ini memiliki karakteristik secara

luka berwarna pink atau merah, memiliki tekstur luka halus dan fleksibel apabila disentuh (Susman & Jesmen, 2007).

5. Perawatan Luka

Dalam perawatan luka kronik terdapat 4 tahap yang wajib untuk dilakukan yaitu: debridement jaringan nekrotik dan bersihkan luka untuk menghilangkan debris, selalu dijaga kondisi luka dalam keadaan lembab dengan menggunakan *dressing* yang sesuai, perlindungan luka dari cedera lebih lanjut, diberikan nutrisi penting untuk penyembuhan luka (Judd, 2003).

a. Pembersihan luka

Pembersihan luka yaitu untuk menghilangkan sisa luka, bahan *dressing* yang lama, dan jaringan nekrotik dari permukaan luka (Judd, 2003).

b. *Debridement*

Debridement merupakan menghilangkan jaringan yang nonviable dan ini merupakan faktor terpenting dalam manajemen luka. Penyembuhan luka tidak akan terjadi apabila jaringan nekrotik tidak dihilangkan (Judd, 2003).

c. *Dressing*

Terdapat beberapa manfaat dari *dressing* yaitu: melindungi luka dari kontaminasi, mencegah terjadinya trauma, membantu dalam kompresi (apabila terjadi perdarahan atau bengkak), menerapkan pengobatan,

menutupi luka yang terbuka dari luka (Judd, 2003)

9. Tanda-tanda luka secara makroskopik

a. Ukuran

Digunakan penggaris yang disposable untuk mengukur panjang dari luka. Pengukuran yang dilakukan yaitu dengan mengukur panjang dan lebar luka, sedangkan untuk mengukur kedalam luka bisa menggunakan jari yang sebelumnya telah menggunakan sarung tangan atau bisa juga menggunakan *cotton bud* (Judd, 2003).

b. Warna

Warna luka merupakan indikasi yang bagus untuk mengetahui keadaan luka. Dicatat warna luka dengan menggunakan sistem klasifikasi merah-kuning-hitam. Apabila ditemukan lebih dari 1 warna, diklasifikasikan luka dengan menggunakan warna luka yang paling sedikit (Judd, 2003).

c. Dasar luka

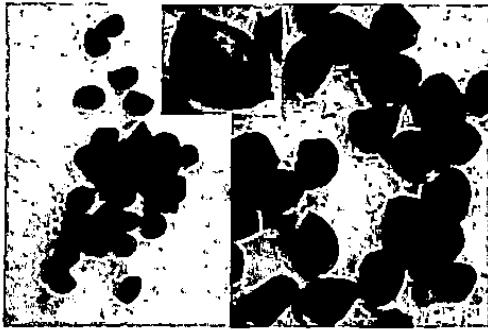
Jenis jaringan pada dasar luka sangat menentukan potensial dari penyembuhan dan jenis tindakan yang akan dilakukan. Terdapat 3 jenis jaringan yaitu: jaringan nekrotik yang biasanya muncul dalam keadaan kuning lembab atau daerah abu-abu, sedangkan jika dalam keadaan kering akan terlihat tebal, keras, dan berwarna hitam. Jaringan granulasi terlihat merah, tidak rata, jaringan mengkilat pada dasar luka. Jaringan

d. Cairan

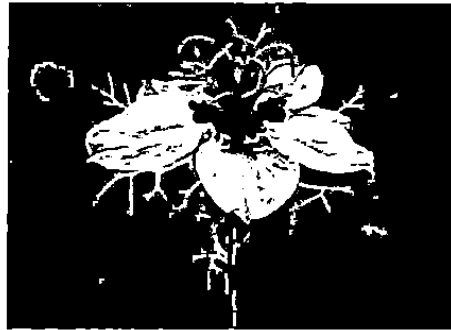
Luka dengan cairan atau eksudat akan menyebabkan makin lamanya penyembuhan luka. Karakteristik dari cairan meliputi jumlah, warna, konsistensi, dan bau. *Serous* yaitu cair dan jernih, sedangkan *serosanguinous* berwarna merah jernih, lalu *purulent* yaitu tebal kuning (Judd, 2003).

B. Jintan Hitam (*Nigella sativa* L.)

Nigella sativa Linn. atau lebih dikenal dengan nama jintan hitam merupakan satu dari spesies famili *Ranunculaceae*. *Nigella* berasal dari perkataan Latin “niger” yang berarti hitam dan bersesuaian dengan warna biji benih hitam (Sirat *et al.*, 2001). Nama atau sebutan bagi tanaman jintan hitam berbeda-beda di setiap tempat. Di negara-negara Barat disebut *black caraway*, *black seed*, dan *coriander seeds*. Di negara-negara Arab, tanaman ini dikenal dengan nama *habbatussauda* (biji hitam) atau *habbatul baraka* (biji yang diberkati). Sementara itu, di Persia disebut dengan *shonaiz*, di Turki *cotu siyah*, dan dalam bahasa Hindi dikenal dengan nama *kalounji*. Di Indonesia dan Malaisia diberi nama jintan hitam (Yulianti 2006)



A



B

Gambar 1. A. Biji *Nigella sativa*, B. Tumbuhan *Nigella sativa*

Sumber: A. <http://catatankecilmita.blogspot.com/2010/09/jintan-hitam-untuk-segala-penyakit.html>,

B. <http://crupola.blogspot.com/2012/02/khasiat-dari-habbatus-sauda-jintan.html>

Tanaman jintan hitam bisa diklasifikasikan sebagai berikut (Yulianti, 2006) :

- Kingdom : Plantae
- Subkingdom : Traceabionta
- Divisi : Spermatophyta
- Subdivisi : Magnoliophyta
- Kelas : Magnoliopsida dicotyledon
- Subkelas : Magnoliidae
- Ordo : Ranunculales
- Famili : Ranunculaceae (*buttercup*)
- Genus : *Nigella* L.
- Spesies : *Nigella sativa* L.

Komposisi kimia jintan hitam (*Nigella sativa* L.) sangat beragam dan berbeda pada setiap negara. Jintan Hitam (*Nigella sativa* L.) diketahui

elements, vitamin dan enzim (Yasni, 2007). Vitamin dan mineral yang terkandung dalam jintan hitam (*Nigella sativa* L.) adalah besi, zink, fosfor, kalsium, tiamin, niasin, piridoksin dan asam folat (Takruri & Majdoleen, 1997). Bahan-bahan lain yang ditemukan dalam jintan hitam termasuk kalsium, kalium, besi, seng, magnesium, selenium, vitamin A, vitamin B, vitamin B2, niasin, dan vitamin C (Gray, 2010).

Komposisi kimia jintan hitam (*Nigella sativa* L.) dari Iran mengandung 8 asam lemak, 4 asam lemak bebas, dan 4 asam lemak tidak bebas. Komponen utama asam lemak adalah asam linoleat, asam oleat dan asam palmitat (Nichavar *et al.*, 2003). Komposisi jintan hitam (*Nigella sativa* L.) dari Tunisia mengandung asam linoleat dan asam oleat, triasilgliserol, fosfatidilkolin (Hamrouni *et al.*, 2003). Penelitian Atta (2003) menyebutkan bahwa jintan hitam (*Nigella sativa* L.) dari Mesir terdiri dari 3 komponen asam lemak yaitu asam linoleat, asam oleat dan asam palmitat yang mampu menghambat absorpsi kolesterol.

Penelitian Sirat dan Basar (2001) menganalisis biji jintan hitam (*Nigella sativa* L.) dengan menggunakan ekstrak soxhlet menghasilkan asam linoleat sebagai komponen tertinggi dengan penyulingan hidro mengandung *p-simena* sebagai komponen utama dan ekstrak *Lickens-Nickerson* memberikan timokuinon sebagai komponen utama serta asam linoleik (36,48%) sebagai komponen utama dari ekstrak diklorometana. Dilaporkan bahwa kandungan utama komponen utama ekstrak biji jintan hitam (*Nigella sativa* L.) adalah p-

cymene (7,1% - 15,5%), *carvacrol* (5,8% - 11,6%), dan yang terbesar adalah *thymoquinone* (27,8% - 57%).

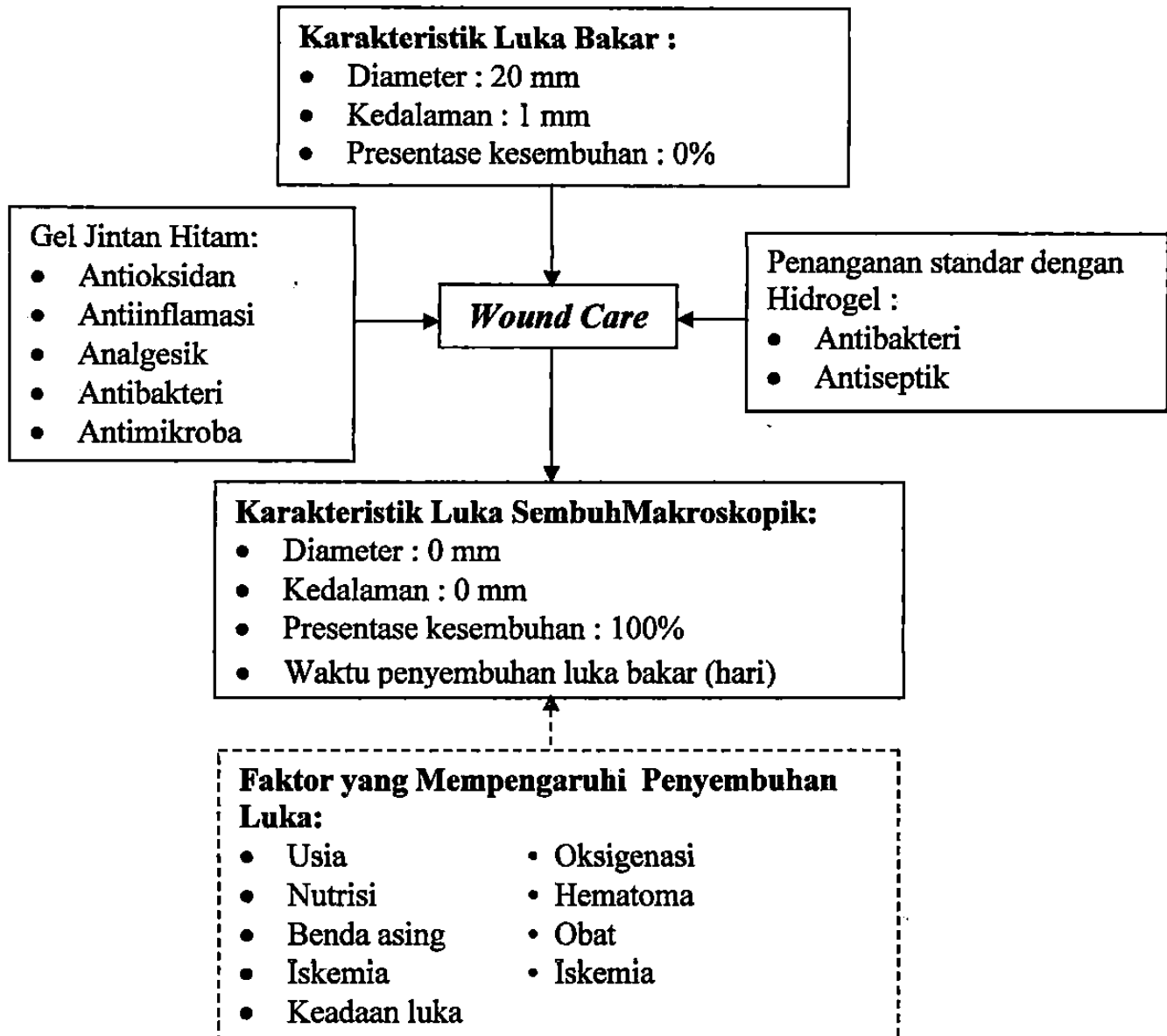
Tabel 1. Komposisi Asam Amino Biji Jintan Hitam (Babayon *et al.*, 1978)

No.	Asam Amino Esensial	Persentase	No.	Asam amino Non-esensial	Presentase
1.	Valin	3,06	1.	Serin	1,98
2.	Isoleusin	4,03	2.	Asam aspartat	5,02
3.	Leusin	10,88	3.	Asam glutamat	13,21
4.	Treonin	1,23	4.	Tirosin	6,08
5.	Metionin	6,16	5.	Arginin	19,52
6.	Fenilalanin	7,93	6.	Alanin	3,77
7.	Lisin	7,62	7.	Glisin	4,17
			8.	Prolin	5,34

Penelitian lain oleh Yulianti pada tahun 2006 menyebutkan bahwa biji jintan hitam mengandung:

1. Kristal nigelon dan arganin berfungsi sebagai stabilisator dalam sistem imunitas tubuh pada masa pertumbuhan. Kedua zat tersebut berfungsi menekan antihistamin penyebab asma bronkitis dan alergi.
2. Asam lemak, terutama asam lemak esensial yang terdiri dari asam alfa-linolenik (omega 3) dan asam linoleik (omega 6) yang merupakan pembentuk sel dan subtansi yang tidak dapat dibentuk dalam tubuh. Selain itu, juga berfungsi sebagai pengunci dan penghilang zat-zat berbahaya penyebab kanker. Oleh karena itu, tubuh harus mendapat asupan unsur-unsur tersebut.
3. Karoten yang diubah oleh hati menjadi vitamin A berfungsi sebagai

E. Kerangka Konsep



Gambar 2 Skema kerangka konsep penelitian

F. Hipotesis

Berdasarkan dari penelitian tersebut, maka terdapat dua kemungkinan hipotesis yaitu :

H₀ : Gel Jintan Hitam (*Nigella sativa*) tidak efektif dalam penyembuhan luka bakar.

H₁ : Gel Jintan Hitam (*Nigella sativa*) efektif dalam penyembuhan luka