

**PERBANDINGAN PENYUSUTAN LUKA DAN RE-
EPITELIALISASI ANTARA PEMBERIAN TOPIKAL
FERACRYLUM 1% DAN SILVER SULFADIAZINE PADA
PERLAKUAN LUKA BAKAR DEEP DERMAL TIKUS
WISTAR**

*Re-epithelialization Comparison Between Topical
Administration of 1% Feracrylum and Silver Sulfadiazine
in the Treatment of Deep Dermal Burns of Wistar Rat*

DIMAS RAMA HERMAWAN

C104214211



PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS - 1

PROGRAM STUDI ILMU BEDAH

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2021

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

Re-epithelialization Comparison Between Topical Administration of 1% Feracrylum and Silver Sulfadiazine in the Treatment of Deep dermal Burns in Wistar Rats

Disusun dan diajukan oleh

Dimas Rama Hermawan
C104214211

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 26 Maret 2021 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping



DR.dr.Fonny Josh, SpBP-RE (K) B.Mikro
NIP. 197005121999032004



dr.Muhammad Firdaus Kasim, M.Sc
NIP.198412012018073001

Ketua Program Studi

Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Prihantono, Sp.B(K)Onk.M.Kes
NIP. 197406292008121001



Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M (K),M.MedEd
NIP. 196612311995031009

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Dimas Rama Hermawan

Nomor Mahasiswa : C104214211

Program Studi : Ilmu Bedah

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 2 Agustus 2021

Yang Menyatakan,



Dimas Rama Hermawan

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah kami panjatkan kepada Allah SWT berkat dan kemurahan-Nya, sehingga kami dapat menyelesaikan karya akhir ini sebagai salah satu syarat dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Kami menyadari banyak hambatan dan tantangan yang kami hadapi dalam penyusunan karya akhir ini tetapi atas bantuan yang tulus serta semangat yang diberikan pembimbing kami, **dr.Fritz Nahusuly, SpB, DR.dr.Fonny Josh, SpBP-RE (K) B.Mikro, DR.dr.Sachraswaty Rachman Laiding, SpB, SpBP-RE, dr.Ahmadwirawan, SpB, SpBA, DR.dr.Prihantono, SpB (K)Onk dan dr. Muhammad Firdaus Kasim, M.Sc** sehingga penulisan karya ini dapat selesai.

Pada kesempatan ini kami ingin menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya kepada **Prof. Dr. Dwia Aries Tina Palubuhu, MA** selaku Rektor Universitas Hasanuddin; **dr. Uleng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D** selaku Manajer Program Pasca Sarjana Unhas; serta **Prof. dr. Budu, PhD, SP.M (K)** sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Unhas ; **Dr. dr Irfan Idris, M.Kes.** sebagai Wakil Dekan Bidang Akademik, Riset dan Inovasi; dan **Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)** sewaktu menjabat sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Unhas yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Kepada **Dr. dr. Warsinggih, SpB.-KBD, Dr. dr. William Hamdani, SpB(K)Onk dan Dr. dr. Prihantono, Sp.B(K)Onk** sebagai Ketua Bagian Ilmu Bedah, saat menjabat sebagai Ketua Program Studi Ilmu Bedah dan sebagai Ketua Program Studi Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang dengan sabar mendidik, membimbing serta menanamkan rasa percaya diri yang kuat dalam diri kami.

Terima kasih kepada para Guru kami dan Staf Dosen Bagian Ilmu Bedah yang telah mendidik dan membimbing kami dengan sabar dalam meningkatkan ilmu dan keterampilan pada diri kami.

Terima kasih kepada para sejawat Residen Bedah, Trainee Bedah Digestive dan Trainee Bedah Onkologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bantuan,

semangat dan doa sehingga penelitian ini dapat terlaksana. Terima kasih pula kepada semua pihak yang telah membantu namun tidak dapat kami sebutkan satu persatu.

Ungkapan teristimewa saya haturkan kepada orang tua saya tercinta Bambang Kananto (Alm), Heriani Juniarti, Didiek Hariyanto, Sulasmining Astuti, kepada istri saya tercinta White Harinda Astriya, anak-anak saya tercinta Khaisa Rinda Audimasayu, Khaira Triya Auliaramayu, Khananta Asyam Wimawan, saudara-saudari Shinta, Reini, Luke, Dhike, Dioke, yang senantiasa memberi dukungan dan semangat untuk menyelesaikan penelitian kami ini.

Makassar, 2 Agustus 2021



Dimas Rama Hermawan

ABSTRAK

DIMAS RAMA HERMAWAN. *Perbandingan Reepitelisasi antara Pemberian Topikal Feracylum 1% dan Silver Sulfadiazine pada Perlakuan Luka Bakar Deep Dermal Tikus Wistar* (dibimbing oleh Fonny Josh, Fritz Nahusuly, dan Muh. Firdaus Kasim).

Tujuan penelitian ini adalah membandingkan reepitelisasi luka pada perawatan luka bakar dengan *feracylum* 1% dan silver sulfadiazine di tikus wistar.

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental yang menggunakan 27 ekor tikus Wistar jantan sehat dengan berat masing-masing 150-250 gram. Semua sampel menerima anestesi inhalasi menggunakan eter, kemudian disiapkan untuk luka bakar dalam menggunakan templat logam 3x3 cm yang dicelupkan ke dalam air mendidih. Hewan-hewan itu dirawat dengan *feracylum* 1%, silver sulfadiazine, dan kasa lembab saline (kelompok kontrol). Lalu, luka diukur dengan metode dua penggaris pada hari ke-0, 5, 10, dan 14. Pada hari ke-14 dilakukan penilaian reepitelisasi secara kuantitatif dan kualitatif.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ukuran luka dan persentase penyembuhan diukur pada hari ke-0, 5, 10, dan 14. Persentase penyembuhan luka secara signifikan lebih baik pada *feracylum* 1% dibandingkan dengan kelompok kontrol dan kelompok silver sulfadiazine ($p=0,00$ pada hari ke-5, $p=0,00$ pada hari ke-10, dan $p=0,00$ pada hari ke-14). Evaluasi histopatologi menunjukkan bahwa epitel secara signifikan lebih besar pada kelompok *feracylum* 1% dibandingkan kelompok kontrol dan kelompok silver sulfadiazine ($p=0,00$). Ketebalan jaringan granulasi lebih besar pada kelompok silver sulfadiazine dibandingkan dengan kelompok kontrol dan kelompok *feracylum* 1% ($p=0,00$). Neovaskularisasi pada kelompok *feracylum* 1% lebih matang dibandingkan dengan kelompok kontrol dan kelompok silver sulfadiazine ($p=0,00$).

Kata kunci: luka bakar, luka, reepitelisasi, *feracylum*, granulasi, epitelisasi



ABSTRACT

DIMAS RAMA HERMAWAN. *Re-epithelialization Comparison between Topical Administration of 1% Feracrylum and Silver Sulfadiazine in The Treatment of Deep Dermal Burns of Wistar Rat* (Supervised by **Fonny Josh, Fritz Nahusuly, and Muh. Firdaus Kasim**)

The aim of this study is to compare wound re-epithelialization in the treatment of burns with 1% Feracrylum and Silver Sulfadiazine in wistar rats. Burn injury management aims to heal the wound spontaneously so that the patient can be mobilized and discharged early. The gold standard burn dressing silver sulfadiazine is widely used, but many disadvantages have been reported. An alternative is 1 % feracrylum, a hemostatic agent that provides antibacterial activity, and wound improvement has been clinically proven.

The experimental study used 27 healthy male wistar rats, each weighing 150-250 grams. All receive inhalation anesthesia using ether, then prepared for deep burn injury using a 3x3-cm metal template plunged into boiling water. The animals were treated with either 1% feracrylum, silver sulfadiazine, or moist saline gauze (control group). The wound was measured with a two-ruler method on days 0, 5, 10, and 14. On day 14, quantitative and qualitative assessments of re-epithelialization were made.

The size of the wounds and percentage of healing are measured on days 0, 5, 10, and 14. The percentage of wound healing is significantly better in the 1% feracrylum group compared to the control and silver sulfadiazine groups ($p = 0.00$ on day 5, $p = 0.00$ on day 10, and $p = 0.00$ on day 14). The histopathology evaluation reveals that the epithelial thickness is significantly greater in the 1% feracrylum group compared to the control and silver sulfadiazine groups ($p=0.00$). The granulation tissue thickness is greater in the silver sulfadiazine group compared to the control and 1% feracrylum groups ($p=0.00$). The neovascularization in the 1% feracrylum group is more mature compared to the control and silver sulfadiazine groups ($p=0.00$).

Keywords: burn injury, wound, re-epithelialization, feracrylum, granulation, epithelialization



DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	ix
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	5
C. Tujuan Penelitian.....	6
D. Manfaat Penelitian.....	6
E. Hipotesis.....	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Tentang Luka Bakar dan Penyembuhan Luka....	8
B. Tinjauan Tentang Feracrylum 1%	25
C. Tinjauan Tentang Silver Sulfadiazine	28
D. Tinjauan Tentang Perawatan dengan NaCl 0.9%	29
BAB III KERANGKA PENELITIAN	

A. Kerangka Teori.....	31
B. Kerangka Konsep.....	32

BAB IV METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian.....	33
B. Subjek dan Sampel Penelitian	33
C. Jalannya Penelitian	34
D. Permodelan Luka Bakar.....	35
E. Cara Perawatan Luka.....	36
F. Cara Sacrifice	37
G. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	38
H. Definisi Operasional	38
I. Cara Pengumpulan Data.....	41
J. Analisis Data.....	41
K. Tata Cara Penelitian	41
L. Pertimbangan Etik	43
M. Alur Penelitian	44

BAB V HASIL PENELITIAN

A.1 Data Penyembuhan Luka	46
A.2 Data Skoring Individu Histopatologis	56

BAB VI PEMBAHASAN

BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan	71
B. Saran	71

DAFTAR PUSTAKA.....	72
----------------------------	-----------

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Diagnosis kedalaman luka bakar.....	14
Tabel 2	Tabel Penyembuhan Luka	48
Tabel 3	Tabel Histopatologis Penyembuhan Luka.....	59

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Klasifikasi Luka Bakar.....	12
Gambar 2	Tiga zona pada Luka Bakar.....	16
Gambar 3	Alur Penelitian.....	43
Gambar 4	Penyusutan Luka Bakar Tikus Wistar	46
Gambar 5	Histopatologis Penyembuhan Luka	57

LAMPIRAN

Output SPSS

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Luka bakar adalah masalah kesehatan masyarakat global yang serius. Organisasi Kesehatan Dunia memperkirakan bahwa sebanyak 265.000 kematian setiap tahun dan masih banyak lagi disabilitas akibat luka bakar. Tingkat kematian akibat luka bakar menurun dengan modalitas pengobatan terbaru, meskipun infeksi sekunder dan lamanya penyembuhan masih mempengaruhi angka kematian (Marck et al., 2019).

Tidak hanya menyebabkan terganggunya integritas kulit, tetapi luka bakar juga sangat berdampak pada hemostatis tubuh manusia. Setiap luka akut awalnya melewati fase hemostasis dan inflamasi. Kolagen pada luka memicu kaskade pembekuan melalui jalur intrinsik dan ekstrinsik. Gumpalan fibrin yang dihasilkan mengandung kolagen, trombin, dan fibronectin. Ini akan menyebabkan pelepasan sitokin inflamasi dan faktor pertumbuhan. Neutrofil akan berkemotaksis ke dalam luka dengan adanya interleukin-1, tumor necrosis factor (TNF)-alpha, transformasi growth factor (TGF)-beta, platelet factor-4 dan produk bakteri. Sel-sel ini menyingkirkan bakteri luka dan jaringan yang rusak. (Sharma and John, 2012).

Proses penyembuhan luka bakar memiliki fase penyembuhan yang sama dengan jenis luka lainnya. Proses tersebut dibagi ke dalam tiga fase utama yaitu fase inflamasi, fase proliferasi, dan fase remodeling. Namun, pada kenyataannya ketiga fase tersebut masih tumpang tindih satu dengan lainnya. Hal tersebut terjadi bergantung pada beberapa faktor yang berkaitan seperti cepatnya proses inflamasi, ada tidaknya infeksi sekunder, faktor nutrisi, dan lainnya. (Guo & Dipietro 2010)

Pada luka bakar derajat I jarang menimbulkan komplikasi seperti infeksi, syok, maupun bekas luka yang diastetik. Permasalahan yang dialami oleh penderita luka bakar derajat II dan III selain syok yaitu proses penutupan luka yang lama, sehingga dapat menimbulkan kerentanan terhadap munculnya infeksi sekunder, bekas luka yang sifatnya diastetik, dan rasa sakit yang berkepanjangan. Proses penutupan luka sangatlah penting mengingat kulit merupakan organ superfisial yang langsung berhubungan dengan dunia luar. (Am et al. 2010) Oleh karena itu, diperlukan suatu terapi yang dapat mempercepat proses penyusutan luka bakar. (Moenadjat et al. 2013)

Tujuan dari perawatan luka bakar adalah untuk mempercepat proses epitelialisasi spontan yang cepat untuk memungkinkan mobilisasi dini dan keluar rumah sakit lebih awal. Pada waktu yang bersamaan, perawatan luka bakar harus mencegah infeksi yang dapat mengubah cedera menjadi luka yang

lebih dalam yang membutuhkan pencangkakan. Untuk ini, berbagai jenis dressing dan farmakoterapi telah dikembangkan. (Garner, 2005; Ozcelik *et al.*, 2016)

Silver sulfadiazine merupakan antibiotik topikal yang dapat digunakan untuk penyembuhan luka bakar. Campuran antara logam silver dan antibiotik golongan sulfonamide ini memiliki sifat broadspectrum dan menjadi drug of choice untuk pengobatan luka bakar. (Sevgi *et al.* 2013) Terfokus pada management luka, selama kurang lebih 20 tahun, preparat silver telah banyak diketahui memiliki karakteristik antimicrobial yang kuat dan sukses menurunkan insidensi burn sepsis. (Demling RH & DeSanti RN 2001) Aspek ini berasosiasi dengan tingginya microbial killing rate dari preparat silver dan minimalnya insidensi resisten. (Schwarz K & Dulchavsky S 2002) Karenanya aplikasi silver sulfadiazine menjadi standard terapi pada luka bakar. Selama penggunaan preparat silver (silver sulfadiazine - SSD) secara luas, banyak masalah klinis dilaporkan seperti eschar pigmentation yang menyerupai luka infeksi, penyembuhan luka yang memanjang karena produksi protease (metalloproteinase) yang memperpanjang proses inflamasi. (Demling RH & DeSanti RN 200)

Hal ini mendorong adanya penelitian untuk menciptakan pendekatan baru pada management luka bakar, termasuk penggunaan “Local Haemostatic

Antimicrobial topical solution” (feracrylum 1%). Studi sebelumnya oleh Brijesh K Lahoti dkk, pengobatan menggunakan Feracrylum 1% sebagai pengobatan topikal telah dilakukan dalam penanganan luka operasi hypospadias terbukti efektif meminimalisir perdarahan dan edem luka post operasi. Sachin Rai dkk melaporkan Feracrylum 1% memberikan keuntungan sebagai barrier mekanik dan efek antimicrobial pada luka jaringan periodontal. Studi klinis oleh Yefta Moenadjat dkk melaporkan Feracrylum 1% efektif dan aman dalam penanganan luka bakar dalam parsial. Laporan-laporan ini menunjukkan bahwa aplikasi Feracrylum 1% efektif dalam penyembuhan luka, baik luka operasi, luka kontaminasi, dan luka bakar.

Feracrylum 1% merupakan salah satu obat yang dapat digunakan untuk mengobati luka karena mengandung garam besi poliakrilat 0.05 sampai dengan 0.5% yang berfungsi sebagai agen hemostatic topikal dan juga efektif serta aman untuk berbagai macam prosedur pembedahan. Feracrylum 1% memiliki efek bakterisidal terhadap bakteri gram positif maupun negative. Efek ini dicapai dengan cara menyebabkan lisis dinding sel bakteri dan jamur, menyebabkan keluarnya massa sel, hingga berujung pada kematian sel. (Bhagwat AM, Barli S, Karki SG, 2001) Feracrylum juga merupakan agen biocompatible, biodegradable, dan higroskopik. Agen ini mempunyai berat molekul 500.000-800.000 Dalton, sehingga tidak diabsorpsi ke sirkulasi sistemik sehingga tidak

mempengaruhi liver, ginjal, kelenjar adrenal, sistem kardiovaskular, dan sistem hematopoetik (saat dipakai secara lokal). (Hathial,MD 2000)

Aksi hemostatic dari Feracrylum 1% mempercepat proses pembentukan clot dan menghentikan perdarahan dengan membentuk kompleks biodegradable dengan albumin. Aksi higroskopisnya mempercepat proses penyembuhan luka dan merangsang pertumbuhan jaringan granulasi. (Suchitra Chari, M.S M.Sc, 2018)

Berdasarkan penjelasan di atas, penelitian kami ini untuk mengamati dan mempelajari perbedaan penyembuhan luka antara pemberian topikal feracrylum 1% dengan silver sulfadiazine melalui penilaian penyembuhan luka bakar secara makroskopis dan mikroskopis. Oleh karena struktur kulit tikus dalam beberapa aspek menyerupai kulit manusia, maka kami menggunakan tikus Wistar sebagai model pada penelitian ini.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah diatas maka dapat dirumuskan suatu masalah sebagai berikut:

Apakah pemberian topikal Feracrylum 1% lebih baik dibandingkan dengan perawatan menggunakan Silver sulfadiazine dalam penyembuhan model luka bakar deep dermal burn tikus wistar

1.3. Tujuan Penelitian

A. Tujuan Umum

- Membuktikan Feracrylum 1% lebih baik dalam penyembuhan luka bakar bila dibandingkan dengan Silver Sulfadiazine

B. Tujuan Khusus

- Untuk membuktikan penyembuhan luka bakar Feracrylum 1% lebih baik bila dibandingkan perawatan dengan Silver Sulfadiazine.

1.4. Manfaat Penelitian

- Untuk Ilmu Pengetahuan : Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar ilmiah penelitian lebih lanjut terutama dalam pemanfaatan Feracrylum 1% untuk penyembuhan luka bakar
- Untuk Klinisi : Hasil penelitian ini menjadi dasar pilihan pengobatan luka bakar dengan pemberian Feracrylum 1% .
- Untuk Masyarakat : Mengetahui bahwa Feracrylum 1% baik dalam perawatan luka bakar

1.5. Hipotesis

Penyembuhan luka bakar dengan pemberian topikal Feracrylum 1% pada model luka bakar deep dermal tikus wistar lebih baik bila dibandingkan dengan pemberian Silver Sulfadiazine.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Luka bakar

2.1.1. Definisi

Luka bakar adalah rusak atau hilangnya jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti kobaran api di tubuh (flame), terkena petir (flash), terkena air panas (scald), tersentuh benda panas (kontak panas), akibat sengatan listrik, akibat bahan-bahan kimia, serta sengatan matahari (sunburn). Luka bakar, tidak seperti trauma lainnya, dapat dihitung dengan persentase pasti tubuh yang terkena, dan dapat dilihat sebagai paradigma cedera yang darinya banyak pelajaran bisa diperoleh karena melibatkan banyak sistem organ. Manajemen awal yang tepat sangat penting untuk kelangsungan hidup dan hasil yang baik (Garner, W, 2005).

Kulit adalah organ terbesar pada manusia, terdiri dari 10% dari total massa tubuh dan menutupi seluruh area permukaan. Kulit memiliki peran penting dalam pertahanan dan kelangsungan karena kemampuan memperbaharui diri, bertindak sebagai penghalang penting dari lingkungan luar ke dalam lingkungan. Penyembuhan luka adalah proses perbaikan jaringan dinamis yang terkoordinasi, yang melibatkan interaksi beberapa jenis sel, faktor pertumbuhan, sitokin, dan kemokin. Jika mekanisme ini terganggu, maka luka tidak sembuh

atau terbentuk jaringan granulasi yang berlebih sehingga masuk dalam fase inflamasi kronis (Chicharro-Alcántara *et al.*, 2018).

2.1.2 Klasifikasi Luka Bakar

Berdasarkan kedalamannya, luka bakar dibagi menjadi luka bakar superfisial, sedang dan dalam. Masing-masing disebut luka bakar *epidermal*, *partial thickness* yang meliputi *mid-dermal* dan *deep-dermal* dan *full thickness*. Pada umumnya luka bakar dijumpai dalam bentuk gabungan (Hettiaratchy and Papini, 2004).

Kedalaman luka bakar dapat berkembang dari waktu ke waktu terutama dengan luka ketebalan parsial. Luka bakar yang awalnya superficial atau mid dermal bisa berkembang menjadi luka bakar dalam selama 2-4 hari setelah luka bakar. Seperti dibuktikan oleh studi histologis, luka bakar adalah proses dinamis yang memuncak sekitar 3 hari. Nekrosis di zona stasis dianggap bertanggung jawab atas perkembangan ini. Baru-baru ini, apoptosis telah dikenali hadir di zona stasis dan dapat berkontribusi pada perkembangan luka. Karena patofisiologi yang unik ini, pasien dengan luka bakar ketebalan parsial perlu dievaluasi untuk kedalaman luka secara berkala. Sebagai aturan, luka bakar dengan ketebalan parsial yang diperkirakan tidak sembuh dalam 3 minggu harus dieksisi kemudian dilakukan graft. (Evers, Bhavsar and Mailänder, 2010)

A. Luka bakar superfisial

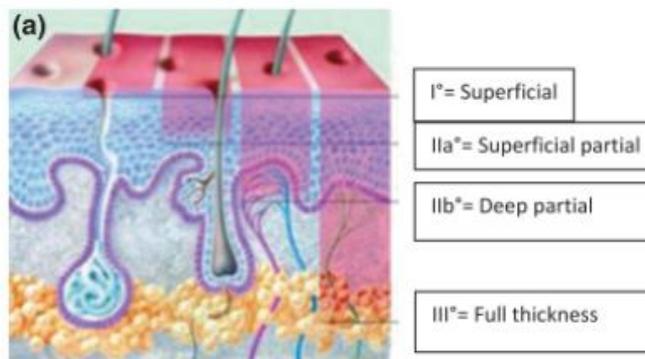
Disebut juga luka bakar dangkal. Merupakan bentuk luka bakar yang memiliki potensi mengalami proses epitelialisasi spontan. Termasuk ke dalam kategori ini adalah luka bakar epidermal dan dermal bagian superfisial. (Evers, Bhavsar and Mailänder, 2010)

1. Luka bakar epidermal

Luka bakar ini hanya melibatkan lapisan epidermis. Penyebab tersering adalah paparan sinar matahari atau *flash minor injury* (percikan api). Lapisan epidermis mengalami kerusakan dan proses penyembuhan berlangsung melalui regenerasi epidermis yang berasal dari lamina basalis. Dengan adanya produksi mediator inflamasi, didapatkan hiperemis yang menyebabkan luka yang kemerahan dan nyeri. Adanya eritema, kerap sulit dinilai pada seorang yang berkulit gelap. Luka bakar jenis ini mengalami epitelialisasi dalam waktu singkat (dalam 7 hari) tanpa parut maupun perubahan warna. Kadang diperlukan perawatan di rumah sakit untuk manajemen nyeri. Eritema (luka bakar epidermal) tidak diperhitungkan pada kalkulasi luas luka bakar. Memang untuk membedakan eritema (luka bakar epidermal) dengan luka bakar superfisial (dermal) adalah sulit dalam beberapa jam pertama pasca luka bakar. (Benson et al., 2006, Evers et al., 2010)

2. Luka bakar dermal–superfisial

Luka bakar dermal–superfisial mengenai epidermis dan lapis dermis bagian superfisial, yaitu dermal papillae. Ciri khas luka bakar jenis ini yaitu lepuh (*blister*, *bullae*). Lapis kulit di atas bula (*non vital*) terlepas dari lapis dermis (*vital*) karena edema. Edema menyebabkan terlepasnya epidermis dari lapisan dermis dan proses eksudasi menyebabkan akumulasi cairan dan mendorong epidermis; lapis epidermis mengalami kematian. Cairan tersebut selanjutnya menyebabkan kerusakan dermis berlanjut sehingga luka bertambah dalam. Terpaparnya dermal papillae memberikan warna merah muda dan karena ujung–ujung saraf sensorik terpapar, maka hal ini diikuti nyeri yang ekstrim. Dengan suasana kondusif, epitel akan menyebar dari struktur adneksa kulit (folikel rambut, kelenjar sebacea dan kelenjar keringat) dan menutupi dermis. Proses ini merupakan proses epitelisasi. Proses tersebut berlangsung dalam waktu maksimal 14 hari dengan bekas luka yang menunjukkan perbedaan warna. Tidak ada skar yang dibentuk pada luka bakar dermal–superfisial ini. Bila proses epitelisasi mengalami keterlambatan, hal ini menunjukkan bahwa kedalaman luka lebih dalam dibandingkan saat diagnosis ditegakkan. (Moss, 2010, EMSB Manual Course, 2013).



Gambar 1. Klasifikasi luka bakar secara histologis. (Evers, Bhavsar and Mailänder, 2010)

B. Luka bakar mid-dermal

Luka bakar mid-dermal, melibatkan kedalaman di antara luka bakar superfisial dan luka bakar dalam, lebih cepat mengalami epitelialisasi dibandingkan luka bakar dalam. Secara klinis, terlihat adanya variasi derajat kerusakan pleksus dermal. Trombosis kapiler dan keterlambatan pengisian kapiler disertai edema dan pembentukan bula dapat diamati. Jaringan berwarna merah muda lebih gelap dibandingkan luka bakar superfisial. (Benson et al., 2006, EMSB Manual Course, 2013)

C. Luka bakar dalam

Luka bakar dalam lebih berat dibandingkan dua jenis luka bakar yang dijelaskan sebelumnya. Proses epitelialisasi spontan tidak terjadi, atau terjadi dalam waktu relatif panjang dengan skar yang nyata. Luka bakar ini terdiri dari dermal-dalam dan seluruh ketebalan kulit.

1. Luka bakar dermal–dalam

Pada luka bakar dermal–dalam mungkin dapat dijumpai bulla, namun di dasar bulla ditunjukkan karakteristik luka bakar dalam, retikulum dermis menunjukkan warna merah berbercak. Hal ini disebabkan karena ekstrasvasi hemoglobin dari sel–sel darah merah yang rusak dan keluar dari pembuluh darah. Pertanda khas pada luka bakar ini adalah suatu tampilan yang disebut fenomena hilangnya *capillary blush*. Ini menunjukkan kerusakan pleksus dermal. Ujung–ujung saraf di lapis dermis juga mengalami nasib yang sama, karenanya akan diikuti hilang sensasi terutama saat dilakukan uji *pinprick*. (Benson et al., 2006, EMSB Manual Course, 2013)

2. Seluruh ketebalan kulit (*Full Thickness Burns*)

Luka bakar *full thickness* menyebabkan kerusakan lapis epidermis dan dermis dan dapat menyebabkan kerusakan struktur jaringan yang lebih dalam. Pada penampilan klinis dijumpai kulit bewarna putih (*dense white, waxy, dan charred appearance*). Ujung saraf sensorik di dermis rusak sehingga hilang sensasi. Kulit yang mengalami koagulasi menunjukkan konsistensi seperti kulit ini disebut eskar. (Benson et al., 2006, EMSB Manual course 2013)

Diagnosis kedalaman luka bakar [10]

Kedalaman	Warna	Bula	Pengisian Kapiler	Sensasi	Penyembuhan
Epidermal	Merah	Tidak	Cepat	Nyeri	Ya
Dermal–superfisial (dangkal)	Merah muda Pucat	Kecil	Cepat	Nyeri	Ya
Mid–dermal	Merah mudagelap	Awal	Lambat	+/-	Biasanya
Dermal dalam	Merah Bernoda	+/-	Tidak ada	Tidak ada	Tidak
Seluruh ketebalan	Putih	Tidak	Tidak ada	Tidak ada	Tidak

Tabel 1 Diagnosis Kedalaman Luka Bakar (Benson, Dickson and Boyce, 2006)

2.1.3. Patofisiologi Luka Bakar

Luka bakar terjadi baik karena kondisi panas langsung atau radiasi elektromagnetik. Sel-sel dapat menahan temperatur sampai 44⁰C tanpa kerusakan bermakna, kecepatan kerusakan jaringan berlipat ganda untuk tiap derajat kenaikan temperatur. Saraf dan pembuluh darah merupakan struktur yang kurang tahan dengan konduksi panas (Molan, 2012).

Dalam menilai peran inflamasi pada luka bakar, penting untuk terlebih dahulu mengenali perbedaan dalam patofisiologi luka bakar. Tidak seperti luka lainnya, luka bakar terdiri dari tiga zona, yang awalnya dijelaskan oleh Jackson dalam *British Journal of Surgery* pada tahun 1953. Zona ini adalah zona koagulasi, zona stasis dan zona hiperemis. (Strudwick and Cowin, 2018)

Bagian tengah luka dikenal sebagai zona koagulasi yang merupakan bagian terbesar yang terpapar oleh panas dan menderita kerusakan paling banyak. Protein mengalami denaturasi pada suhu 41°C, sehingga panas yang berlebihan di tempat cedera menyebabkan denaturasi protein yang berlebihan, degradasi, dan koagulasi, yang menyebabkan nekrosis jaringan. Zona koagulasi pada fokus sentral cedera umumnya dianggap terdiri dari jaringan yang rusak (Rowan *et al.*, 2015).

Di luar zona koagulasi, terdapat zona stasis atau zona iskemik, yang ditandai dengan penurunan perfusi jaringan dan terdapat jaringan yang berpotensi untuk masih bisa diselamatkan. Zona stasis paling sering diidentifikasi pada luka bakar kulit sedang hingga dalam dan mewakili wilayah stasis vaskular dan iskemia. Dari perspektif klinis, wilayah inilah yang memiliki beberapa tantangan terbesar. Pada zona ini, hipoksia dan iskemia dapat menyebabkan nekrosis jaringan dalam 48 jam pertama jika tidak ada penanganan yang dilakukan. Mekanisme apoptosis dan nekrosis pada zona iskemik sendiri masih belum dapat dimengerti dengan baik, namun tampaknya melibatkan autofagi dalam 24 jam pertama setelah cedera dan apoptosis yang tertunda sekitar 24-48 jam setelah cedera. Studi lain telah menunjukkan apoptosis menjadi aktif paling cepat 30 menit setelah luka bakar, tergantung pada dalamnya luka bakar. Jika inflamasi dan vaskularisasi tidak cepat kembali normal, zona stasis juga dapat mengalami nekrosis yang berarti bahwa ukuran

luka sebenarnya bisa membesar dari waktu ke waktu. Dengan demikian, arah perluasan luka bakar lebih dominan horizontal, yang berbanding terbalik dengan luka insisional yang meluas secara vertical. Sementara luka bakar berbeda dari jenis luka lain karena steril pada saat cedera, lepuh cepat dan nekrosis jaringan yang terluka segera membuka luka hingga patogen dan risiko infeksi (Strudwick & Cowin, 2018, Benson et al., 2006).

Daerah terluar lesi ini adalah zona hiperemis, yang menerima peningkatan aliran darah melalui inflamasi dan vasodilatasi pembuluh darah. Zona ini ditandai oleh vasodilatasi, perubahan inflamasi tanpa kerusakan struktural (Evers, Bhavsar and Mailänder, 2010)



Gambar 2. Tiga zona Luka Bakar Menurut Jackson. a) Zona koagulasi, (b) zona stasis dan (c) zona hiperemia. (Tiwari, 2012)

2.1.4. Penyembuhan Luka Bakar

Meskipun sumber cedera mungkin berbeda, fase penyembuhan luka umumnya serupa dan dapat digambarkan sebagai fase hemostasis, inflamasi, proliferasi, dan remodeling. Fase yang saling terkait dan tumpang tindih ini biasanya berkembang dalam hitungan hari atau minggu untuk secara efektif menyembuhkan luka, meskipun waktunya sering berbeda antara jenis luka. Pada

luka akut, fase inflamasi berlangsung selama 5-7 hari pertama, namun luka bakar dalam dapat menunjukkan peradangan kronis dan persisten yang lama setelah kerusakan jaringan awal dan bahkan dapat mengakibatkan kegagalan organ multiple (*Multiple Organ Failure / MOF*) karena sindrom respons inflamasi sistemik (*Systemic Inflammatory Response Syndrome / SIRS*). (Strudwick and Cowin, 2018; Sharma and John, 2012)

Luka bakar adalah jenis cedera kulit yang disebabkan oleh kerusakan jaringan setelah terpapar api panas, nyala api atau luka bakar, bahan kimia, listrik, atau radiasi. (Bunman S et al, 2016) Luka bakar menyebabkan sekitar 300.000 kematian setiap tahun di seluruh dunia dan dapat terjadi pada semua kelompok usia atau jenis kelamin dan pada keduanya. negara berkembang dan maju. (Bunman S, Aramwit et al, 2015) Jika penyedia layanan kesehatan memahami patofisiologi luka bakar, tingkat evaluasi luka bakar, resusitasi dini, dan manajemen yang baik, ini dapat membantu mengurangi kejadian kematian dan mobilitas luka bakar.

Proses penyembuhan luka adalah proses penyembuhan setelah cedera jaringan fisik dan proses ini melibatkan mediator terlarut seperti cytokine atau faktor pertumbuhan, sel darah seperti trombosit dan sel darah putih, matriks ekstraseluler, dan sel parenkim. Penyembuhan luka memiliki tiga fase:

inflamasi, proliferasi jaringan dan pematangan jaringan atau remodeling yang tumpang tindih dalam waktu (Singer a.j, 2008 ; Li J, Chen J, Kirsner R 2007)

1. Fase Inflamasi

Cedera kulit dapat menyebabkan vasokonstriksi, yang terjadi segera untuk menghentikan pendarahan. Setelah itu, agregasi platelet akan muncul, disertai dengan pelepasan beberapa faktor pembekuan dari sel yang menstimulasi kaskade koagulasi dan komplemen melalui jalur koagulasi intrinsik dan ekstrinsik. Kemudian, protrombin dipicu untuk berkumpul sebagai trombin seperti fibrinogen, yang diubah menjadi fibrin untuk menghentikan perdarahan di lokasi luka. Tidak hanya faktor pembekuan pelepasan trombosit yang terlibat di sini; mereka juga menyediakan sitokin dan faktor pertumbuhan seperti Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Epidermal Growth Factor (EGF), Transforming Growth Factor-beta ($TGF-\beta$), Insulin-like Growth Factor-1, dan Platelet Factor-IV, yang memfasilitasi proses penyembuhan luka. (Enoch S, Leaper DJ, 2005)

Dalam 24 jam, setelah memblokir luka berdarah, trombosit yang teragregasi akan mengeluarkan chemo-atraktan untuk mengaktifkan sel-sel yang meradang untuk memulai proses penyembuhan luka. Enzim spesifik disekresikan dari membran sel untuk merangsang sintesis

prostaglandin dan leukotrien. Setelah itu, jaringan di sekitar luka dan sel endotel kapiler akan mengeluarkan histamin yang menembus dinding kapiler dan meningkatkan ruang interstisial, sehingga cairan mengalir dari kapiler ke ruang interstisial. Proses ini menyebabkan edema, yang memiliki 2 fase:

a. Pada fase awal, edema akan terjadi segera setelah sekresi histamin dan leukotrien dari sel mast yang menyebabkan vasodilatasi. Produk pembekuan seperti kinin dan trombin juga meningkatkan permeabilitas kapiler.

b. Fase kedua disebabkan oleh penetrasi cairan melalui kapiler. Selain itu, terjadi aktivasi mediator yang dikombinasikan dengan peptida yang disebut sitokin, yang berfungsi sebagai peningkat respons imun seluler, merespons antigen dan kemudian sel darah putih seperti makrofag, neutrofil, dan monosit bocor dan didorong ke ruang interstisial yang mengelilingi luka. Neutrofil akan mengusir semua sel mati dengan menggunakan enzim protease, yang mendegradasi sel darah putih. Monosit diubah menjadi makrofag, yang melindungi sel-sel mati dan bakteri. Setelah makrofag dilepaskan, beberapa jenis faktor pertumbuhan, yaitu faktor angiogenesis, merangsang sel-sel endotel pada luka di sekitar kapiler sehingga menghasilkan pembentukan kapiler baru pada luka,

serta menghasilkan beberapa faktor pertumbuhan seperti PDGF, EGF dan TGF- β yang mendorong sintesis fibroblas yang kemudian berpindah ke pusat luka untuk proliferasi.

2. Fase proliferasi

Fase ini terjadi dari 3 hari hingga 2-4 minggu setelah cedera dan mungkin tumpang tindih dengan akhir fase inflamasi. Ada pergerakan fibroblast, yang menghasilkan pembentukan jaringan untuk mengisi kulit yang terluka. (Enoch S, Leaper DJ, 2005) Fibroblast berfungsi sebagai penghasil kolagen yang menyebabkan luka melekat. Vitamin C, oksigen dan zat besi sangat penting untuk produksi kolagen, yang diproses dalam sel fibroblast melalui sintesis tripeptida.

Neovaskularisasi: Setelah fase inflamasi, faktor lokal pada luka pada tingkat mikroenviromental seperti penurunan tekanan oksigen, penurunan pH dan peningkatan laktat sebenarnya meniru pelepasan beberapa faktor pertumbuhan untuk menyumbang kapiler baru. (LaVan FB, Hunt TK, 1990) Proses ini disebut neovaskularisasi atau makrofag yang diinduksi angiogenesis dan hipoksia mengeluarkan faktor pertumbuhan angiogenik seperti Vascular Endothelium Growth Factor (VEGF), basic Fibroblast Growth Factor (bFGF), dan TGF- β . (Tonnesen MG, Feng X, Clark RA, 2000 ; Battegay EJ, 1995)

Re-epitelisasi: Proses epitelisasi dirangsang oleh kehadiran EGF dan TGF- β , yang diproduksi dengan diaktifkan di lokasi luka oleh makrofag, trombosit, dan keratinosit. (Yataes RA, Nanney LB, Gates RE, 1991) Keratinosit bermigrasi untuk menutupi permukaan kulit, dan berkembang biak dan bermigrasi melintasi luka. Ketika keratinosit menutupi luka sepenuhnya dengan sel-sel epidermis baru, luka akan tertutup sepenuhnya.

3. Fase maturasi atau remodeling

Fase maturasi atau remodeling terjadi setelah luka sembuh. Pada awalnya timbul kemerahan, bengkak, dan gatal. Degradasi protein dari protein yang tidak terpakai serta penataan kembali kolagen diproses di sini. Sebenarnya fase ini memakan waktu sekitar 6 bulan tetapi dalam beberapa kasus bisa berlanjut hingga 2 tahun.

Semua proses penyembuhan luka dapat diringkas sebagai berikut: terdapat proses perbaikan alami yang rumit, berlanjut, dan tumpang tindih untuk melengkapi proses penyembuhan luka. Untuk luka kronis, proses ini tidak dapat dilanjutkan secara berurutan; proses tersebut akan dihentikan pada beberapa tahap. Luka kronis disebabkan oleh trauma berulang, iskemia, jaringan nekrotik, infeksi, atau penyakit seperti diabetes, termasuk aktivitas sel darah putih yang rusak, terhambatnya semua proses transformasi sel, penurunan kadar fibroblast

yang mengakibatkan defisiensi sintesis kolagen, bila faktor pertumbuhan rusak dan yang menghalangi fase proliferasi.

Pada penyembuhan luka bakar, respons vaskuler ditandai dengan vasodilatasi lokal dengan ekstrasvasasi cairan di ruang ketiga. Pada cedera luka bakar yang luas, peningkatan permeabilitas kapiler dapat digeneralisasi yang menyebabkan ekstrasvasasi masif plasma yang membutuhkan penggantian cairan. Hemostasis dan koagulasi terjadi melalui pembentukan bekuan darah trombosit dan fibrin dan fibronektin yang terkait silang untuk mencegah kehilangan cairan yang berlebihan dari tempat luka. Membran sel melepaskan vasokonstriktor kuat seperti prostaglandin 2 alfa dan tromboksan A₂. Kolagen dalam luka memicu kaskade pembekuan melalui baik jalur intrinsik dan ekstrinsik. Hasilnya adalah bekuan fibrin yang mengandung kolagen, trombin, dan fibronektin. Pada akhirnya hal ini menyebabkan pelepasan sitokin inflamasi dan faktor pertumbuhan. Neutrofil menjalani kemotaksis ke dalam luka di hadapan interleukin-1, tumor necrosis factor (TNF)-alpha, mengubah faktor pertumbuhan (TGF)-beta, platelet factor-4 dan produk bakteri. Sel-sel ini menyingkirkan bakteri dan jaringan yang rusak (Marck *et al.*, 2019; Sharma and John, 2012).

Respons seluler ditandai dengan sel-sel imun utama yang direkrut ke tempat luka dengan sinyal yang dilepaskan dari platelet degranulasi di dalam jaringan yang terluka. Dalam beberapa jam, tahap inflamasi awal dimulai dengan

masuknya sel-sel imun ke lokasi luka. Sel-sel ini bertanggung jawab untuk perlindungan dari infeksi, pembersihan jaringan nekrotik yang rusak dari lokasi luka dan stimulasi sel yang diperlukan untuk perbaikan luka selama fase proliferasi dan remodelling dari penyembuhan luka. Agregasi trombosit teraktivasi pada ujung pembuluh yang rusak juga melepaskan faktor pertumbuhan, seperti *platelet-derived growth factor* (PDGF) dan *transforming growth factor-beta 1* (TGF- β 1), untuk memulai migrasi fibroblast dan sel mesenkimal dari sekitar luka. Jaringan yang akan diperlukan untuk pembentukan matriks ekstraseluler baru dan jaringan dermal selama fase proliferasi penyembuhan luka. Sel mast dalam jaringan ikat menghasilkan serotonin dan histamine yang meningkatkan permeabilitas kapiler, sehingga terjadi eksudasi cairan, penyebukan sel radang disertai vasodilatasi setempat yang menyebabkan edema. Aktifitas seluler yang terjadi pada fase ini adalah migrasi leukosit dari pembuluh darah yang dilatasi. Leukosit ini mengeluarkan enzim hidrolitik yang membantu mencerna mikroorganisme. Sedangkan pembentukan kolagen pada fase ini masih sedikit. (Strudwick and Cowin, 2018)

Luka bakar juga rentan terinfeksi oleh mikroorganisme salah satunya adalah bakteri. Bakteri gram positif seperti *Staphylococcus aureus* dan termasuk juga *S.aureus* methicillin resistant, *Enterococcus* sp, bakteri gram negative seperti *Eschericia coli*, *Pseudomonas aeroginosa*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp,

dan *Proteus* sp. Infeksi pada permukaan daerah luka bakar akan memperlambat dan menghambat penyembuhan luka yang dapat menyebabkan peningkatan morbiditas sampai mortalitas. Infeksi bertanggung jawab atas 75% kematian pada pasien yang mengalami luka bakar, dengan luas luka bakar lebih dari 40% total luas permukaan tubuh. Terapi antibiotik yang tepat harus segera diberikan untuk mencegah kerusakan jaringan lebih lanjut. Topikal antibiotik merupakan pengobatan yang penting untuk penyembuhan luka bakar. (Saedinia et al 2017)

2.2. Feracrylum 1%

Feracrylum solution adalah larutan berisi campuran dari incomplete ferrous salt berasal dari asam polyacrylic berisi 0.05%-0.5% iron dikombinasi dengan larutan fisiologis (sodium chloride 0.85%). Feracrylum dibentuk oleh polimerisasi dari asam acrylic yang diinhibisi oleh system redox dalam medium aqueous di temperatur 50°C. Feracrylum larut di dalam air, tetapi tidak dalam larutan organic. Preparat yang tersedia berisi 1% larutan aqueous mempunyai rasa asin (PH 2.9-4.0) dan tidak berbau. Feracrylum dan larutannya disterilisasi pada temperatur 120°C dan tekanan 1.5 atm. Preparat larutan aqueous steril stabil dalam waktu 2 tahun atau lebih. Viskositas relative dari larutan aqueous 1% bila dibanding air adalah 2.0-5.5 dengan berat molekul 500.000-800.000 Dalton. (Moenadjat et al, 2008 ; Laddha KA, Mulla M, Sharma SS, Mathur R, 2014)

Mekanisme aksi dari feracrylum adalah dengan membentuk multi kompleks water-insoluble dengan protein, termasuk yang berasal dari darah.

Menjadi asam polielektrolit, preparat aktif pada PH 2.9-4.0. Dengan mekanisme koagulasi non spesifik antara feracrylum dan protein darah, preparat ini dapat digunakan untuk stop perdarahan dengan mempengaruhi sistem koagulasi. Hal ini menjadi efektif karena feracrylum tidak menginterferensi proses pembekuan darah. Efek hemostatic dari feracrylum dibentuk oleh formasi dari kompleks sintetik yang bereaksi dengan plasma protein terutama albumin pada permukaan luka. Pembentukan clot terjadi karena feracrylum solution dan serum albumin bercampur secara in vitro. Seperti polimer biodegradable lainnya, feracrylum-albumin kompleks akan rusak dalam beberapa waktu dan akan diekskresikan. (Moenadjat et al, 2008)

Selain fungsi hemostatic, Feracrylum mempunyai aktivitas antimikroba yang luas baik untuk mikroorganisme gram positif maupun gram negative. Hasil pengamatan aktivitas antimikroba dari feracrylum membuatnya menjadi preparat hemostatic sangat baik dalam kondisi antiseptic, seperti pada trauma domestic dan industrial, preparasi preoperasi, luka infeksi, ulkus diabetic, hemorrhoid, secondary suturing, dan luka infeksi lainnya yang membutuhkan hemostasis. (Bhagwat AM, Save S, & Karki SG 2001) Feracrylum mempunyai sifat anti-infeksi melawan pathogen gram positif dan gram negative, dan *fungal strain* seperti *Staphylococcus pyogenes*, *Corny bacterium diphtheriae*, *Salmonella typhi*, *Shigella dysenteriae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*

vulgaris, *Escherichia coli*, *Trichoderma viridae*, dan *Candida albicans*.
(Moenadjat Y, Setabudy R, Astrawinata AWD, 2008)

Feracrylum mempunyai tiga jalur mekanisme untuk perawatan luka :
(Meenakshi et al, 2017)

- Aksi Hemostatik :

Aksi ini mengaktivasi thrombin (faktor IIa) dimana serine protease yang mengkonversi fibrinogen soluble menjadi untaian fibrin insoluble yang membentuk clot sebaik mengkatalisis banyak reaksi koagulasi. Feracrylum juga membuat kontak dengan protein darah terutama albumin, dan membentuk kompleks sintetik biodegradable water insoluble menjadi clot yang membentuk barrier fisik pada permukaan luka dan memberhentikan perdarahan kapiler dalam 2-3 menit. Ini merupakan bahan yang non allergic dan tanpa absorpsi sistemik

- Aksi Antimicrobial :

Tidak hanya hemostatic, tapi juga anti infeksi melawan sejumlah pathogen gram positif dan gram negative, strain bacterial dan fungal seperti *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Salmonella typhi*, *Shigella dysenteriae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, *Trichoderma viridae* and *Candida albicans*. Dia menghancurkan dinding sel microbial dan menyebabkan lisis sel. Feracrylum juga lebih baik

dibanding povidone iodine dalam efektifitasnya dalam aksi antimicrobial. Feracrylum menurunkan resiko infeksi pada luka yang menghambat penyembuhan luka.

- Aksi Higroskopik :

Feracrylum secara alami adalah higroskopik dan menjaga lingkungan moist pada area luka sehingga mempercepat penyembuhan luka dan memudahkan pengangkatan dressing. Hal ini meningkatkan pertumbuhan jaringan granulasi yang sehat.

2.3. Silver Sulfadiazine

Silver sulfadiazine merupakan antibiotik topikal yang digunakan untuk penyembuhan luka bakar. Obat topikal ini menjadi standar baku emas untuk pengobatan luka bakar. Silver sulfadiazine (SSD) merupakan kombinasi antara silver dan sulfadiazine. SSD merupakan polimer yang di setiap ion silver mengalami tetrakoordinasi dan dikelilingi oleh tiga molekul deprotonasi sulfa, dimana setiap molekul sulfa akan berikatan dengan tiga ion silver yang berbeda. Mekanisme obat ini yaitu ion silver akan terdisosiasi dari silver sulfadiazine dan akan berikatan dengan bakteri, semenit kemudian molekul sulfadiazine akan aktif. Ketika bakteri terpapar oleh SSD, terjadi perubahan structural dan pelemahan dinding sel bakteri, yang menyebabkan distorsi dan pembesaran dari sel bakteri. (Venkataraman & Nagarsenker 2013)

Silver sulfadiazine menjadi obat topikal pilihan utama untuk penyembuhan luka bakar karena sifat antibakterinya yang cukup baik untuk mencegah infeksi pada luka. Di sisi lain akibat efek toksiknya penggunaan silver sulfadiazine tunggal dapat memperlambat penyembuhan luka. (Sevgi et al 2014)

2.4. Perawatan tertutup dengan NaCl 0.9%

Perawatan ini mengendalikan proses penguapan berlebihan. Karena dalam kondisi tertutup, dapat merupakan barrier yang menghambat kontaminasi luka terhadap mikroorganisme yang berasal dari luar.

Normal salin atau disebut juga NaCl 0.9% adalah larutan fisiologis yang ada di seluruh tubuh, karena alasan ini, tidak ada reaksi hipersensitivitas dari natrium klorida. Normal saline aman digunakan untuk kondisi apapun. (Lilley & Aucker, 1999) Natrium Klorida mempunyai Na dan Cl yang sama seperti plasma. Natrium Klorida tersedia dalam beberapa konsentrasi, yang paling sering digunakan Natrium Klorida 0.9% yang merupakan konsentrasi normal. Cairan ini bersifat fisiologis dan dalam setiap liternya mengandung komposisi natrium klorida 9.0 gram dengan osmolalitas 308 mOsm/l setara dengan ion-ion Na 154 mEq/l dan Cl 154 mEq/l.

Mekanisme NaCl 0.9% dapat berperan penting dalam proses penyembuhan luka. Cairan NaCl 0.9% sangat baik digunakan pada fase inflamatori dalam proses penyembuhan luka karena pada keadaan lembab invasi

neutrophil yang diikuti makrofag, monosit, dan limfosit ke daerah luka berfungsi lebih dini. Suasana lembab yang diciptakan dari kompres NaCl 0.9% dalam perawatan luka dapat mempercepat terbentuknya stratum korneum dan angiogenesis untuk proses penyembuhan luka. Pada fase proliferasi dalam fisiologi penyembuhan luka, cairan NaCl 0.9% yang digunakan untuk perawatan luka sangat membantu melindungi granulasi jaringan agar tetap lembab sehingga membantu proses penyembuhan luka. (Demling R.H, 2010)