

PROSES PENYEMBUHAN DAN PENANGANAN LUKA

Iwan Antara Suryadi; AAGN Asmarajaya; Sri Maliawan

Bagian/SMF Ilmu Penyakit Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar

ABSTRAK

Luka adalah rusak atau hilangnya jaringan tubuh yang terjadi karena adanya suatu faktor yang mengganggu sistem perlindungan tubuh. Fase penyembuhan luka terdiri dari tiga fase yaitu: hemostasis & inflamasi, proliferasi, dan *remodeling*. Proses fisiologis tersebut dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, adanya kelainan dari fase tersebut dapat menyebabkan gangguan penyembuhan luka. Dalam penanganan luka, ditujukan untuk membantu proses penyembuhan normal agar berjalan efektif dengan waktu masing – masing fase seminimal mungkin. Prosedur penanganan luka berbeda-beda tergantung jenis luka namun secara garis besar terdiri dari pembersihan luka baik dengan irigasi maupun *debridement* dan penutupan luka.

Kata kunci: luka, fase penyembuhan, penanganan luka

WOUND HEALING PROCESS AND WOUND CARE

ABSTRACT

Wound is a loss or discontinuity of tissue which happen because external factor disrupts the barrier of the body. Wound healing process can be classified into: hemostatic & inflammation phase, proliferation phase and remodelling phase. The physiological process of wound healing is influenced by some factors, abnormalities of this process will result in abnormal tissue. Wound care purpose is to assist these physiological process of wound healing effectifely in the shortest time possible. Wound care procedure vary based on the wound type but can be divided into two main point which is wound cleaning by irrigation or debridement and wound closure.

Keywords: wound, wound healing, wound care

PENDAHULUAN

Luka adalah rusak atau hilangnya jaringan tubuh yang terjadi karena adanya suatu faktor yang mengganggu sistem perlindungan tubuh. Faktor tersebut seperti trauma, perubahan suhu, zat kimia, ledakan, sengatan listrik, atau gigitan hewan. Bentuk dari luka berbeda tergantung penyebabnya, ada yang terbuka dan tertutup. Salah satu contoh luka terbuka adalah insisi dimana terdapat robekan linier pada kulit dan jaringan di bawahnya. Salah satu contoh luka tertutup adalah hematoma dimana pembuluh darah yang pecah menyebabkan berkumpulnya darah di bawah kulit.¹

Tubuh memiliki respon fisiologis terhadap luka yakni proses penyembuhan luka. Proses penyembuhan luka terdiri dari berbagai proses yang kompleks untuk mengembalikan integritas jaringan. Selama proses ini terjadi pembekuan darah, respon inflamasi akut dan kronis, neovaskularisasi, proliferasi sel hingga apoptosis. Proses ini dimediasi oleh berbagai sel, sitokin, matriks, dan *growth factor*. Disregulasi dari proses tersebut bisa menyebabkan komplikasi atau abnormalitas luka yaitu luka hipertrofik dan keloid. Penyembuhan luka kulit tanpa pertolongan dari luar berjalan secara alami namun terkadang diperlukan penanganan khusus pada luka untuk membantu proses tersebut. Oleh karena itu penting untuk dipahami mengenai proses penyembuhan luka.²

Luka memberikan angka morbiditas yang cukup besar di seluruh dunia terutama luka kronis karena mengganggu fungsional jaringan dan dilihat dari nilai estetikanya. Luka akut yang mengalami penyulit dalam proses penyembuhannya dapat berprogresi menjadi luka kronis. Contoh dari luka kronis yang sering dan menyebabkan komplikasi adalah ulkus diabetikus. Melihat permasalahan tersebut, luka perlu mendapat penanganan yang baik untuk mengurangi angka morbiditasnya.³

DEFINISI LUKA

Luka adalah suatu cedera dimana kulit robek, terpotong atau tertusuk, atau trauma benda tumpul yang menyebabkan kontusi. Luka dikategorikan dua jenis yaitu luka terbuka dan tertutup. Luka terbuka diklasifikasikan berdasarkan obyek penyebab luka antara lain: luka insisi, luka laserasi, luka abrasi, luka tusuk, luka penetrasi, dan luka tembak. Luka tertutup dibagi menjadi tiga: kontusi, hematoma dan luka tekan. Luka tertutup memiliki bahaya yang sama dengan luka terbuka. Selain itu terdapat pula beberapa jenis luka lainnya seperti luka bakar, luka sengatan listrik, luka akibat zat kimia, cedera suhu dingin, luka radiasi dan ionisasi serta luka gigit dan sengatan serangga.^{1,2}

FASE PENYEMBUHAN LUKA

Tubuh mempunyai pelindung dalam menahan perubahan lingkungan yaitu kulit. Apabila faktor dari luar tidak mampu ditahan oleh pelindung tersebut maka terjadilah luka. Dalam merespon luka tersebut, tubuh memiliki fungsi fisiologis penyembuhan luka. Proses penyembuhan ini terdiri dari fase awal, *intermediate* dan fase lanjut. Masing – masing fase memiliki proses biologis dan peranan sel yang berbeda. Pada fase awal, terjadi hemostasis dimana pembuluh darah yang terputus pada luka akan dihentikan dengan terjadinya reaksi vasokonstriksi untuk memulihkan aliran darah serta inflamasi untuk membuang jaringan rusak dan mencegah infeksi bakteri. Pada fase *intermediate*, terjadi proliferasi sel mesenkim, epitelialisasi dan angiogenesis. Selain itu terjadi pula kontraksi luka dan sintesis kolagen pada fase ini. Sedangkan untuk fase akhir, terjadi pembentukan luka / *remodelling*.^{1,4}

Fase Awal (Hemostasis dan Inflamasi)

Pada luka yang menembus epidermis, akan merusak pembuluh darah menyebabkan pendarahan. Untuk mengatasinya terjadilah proses hemostasis. Proses ini memerlukan peranan platelet dan fibrin. Pada pembuluh darah normal, terdapat produk endotel seperti prostacyclin untuk menghambat pembentukan bekuan darah. Ketika pembuluh darah pecah, proses pembekuan dimulai dari rangsangan collagen terhadap platelet. Platelet menempel dengan platelet lainnya dimediasi oleh protein fibrinogen dan faktor von Willebrand. Agregasi platelet bersama dengan eritrosit akan menutup kapiler untuk menghentikan pendarahan.⁴

Saat platelet teraktivasi, membran fosfolipid berikatan dengan faktor pembekuan V, dan berinteraksi dengan faktor pembekuan X. Aktivitas protrombinase dimulai, memproduksi trombin secara eksponensial. Trombin kembali mengaktifkan platelet lain dan mengkatalisasi pembentukan fibrinogen menjadi fibrin. Fibrin berlekatan dengan sel darah merah membentuk bekuan darah dan menutup luka. Fibrin menjadi rangka untuk sel endotel, sel inflamasi dan fibroblast.⁵

Fibronectin bersama dengan fibrin sebagai salah satu komponen rangka tersebut dihasilkan fibroblast dan sel epitel. Fibronectin berperan dalam membantu perlekatan sel dan mengatur perpindahan berbagai sel ke dalam luka. Rangka fibrin – fibronectin juga mengikat sitokin yang dihasilkan pada saat luka dan bertindak sebagai penyimpan faktor – faktor tersebut untuk proses penyembuhan.⁴

Reaksi inflamasi adalah respon fisiologis normal tubuh dalam mengatasi luka. Inflamasi ditandai oleh *rubor* (kemerahan), *tumor* (pembengkakan), *calor* (hangat), dan *dolor* (nyeri). Tujuan dari reaksi inflamasi ini adalah untuk membunuh bakteri yang mengkontaminasi luka.^{5,6}

Pada awal terjadinya luka terjadi vasokonstriksi lokal pada arteri dan kapiler untuk membantu menghentikan pendarahan. Proses ini dimediasi oleh epinephrin, norepinephrin dan prostaglandin yang dikeluarkan oleh sel yang cedera. Setelah 10 – 15 menit pembuluh darah akan mengalami vasodilatasi yang dimediasi oleh serotonin, histamin, kinin, prostaglandin, leukotriene dan produk endotel. Hal ini yang menyebabkan lokasi luka tampak merah dan hangat.^{2,4}

Sel mast yang terdapat pada permukaan endotel mengeluarkan histamin dan serotonin yang menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskuler. Hal ini mengakibatkan plasma keluar dari intravaskuler ke ekstrasvaskuler.⁵ Leukosit berpindah ke jaringan yang luka melalui proses aktif yaitu diapedesis. Proses ini dimulai dengan leukosit menempel pada sel endotel yang melapisi kapiler dimediasi oleh selectin. Kemudian leukosit semakin melekat akibat integrin yang terdapat pada permukaan leukosit dengan *intercellular adhesion molecular* (ICAM) pada sel endotel. Leukosit kemudian berpindah secara aktif dari sel endotel ke jaringan yang luka.⁴

Agen kemotaktik seperti produk bakteri, *complement factor*, histamin, PGE₂, leukotriene dan *platelet derived growth factor* (PDGF) menstimulasi leukosit untuk berpindah dari sel endotel. Leukosit yang terdapat pada luka di dua hari pertama adalah neutrofil. Sel ini membuang jaringan mati dan bakteri dengan fagositosis. Netrofil juga mengeluarkan protease untuk mendegradasi matriks ekstraseluler yang tersisa. Setelah melaksanakan fungsi fagositosis, neutrofil akan difagositosis oleh makrofag atau mati. Meskipun neutrofil memiliki peran dalam mencegah infeksi, keberadaan neutrofil yang persisten pada luka dapat menyebabkan luka sulit untuk mengalami proses penyembuhan. Hal ini bisa menyebabkan luka akut berprogresi menjadi luka kronis.^{1,3}

Pada hari kedua / ketiga luka, monosit / makrofag masuk ke dalam luka melalui mediasi *monocyte chemoattractant protein 1* (MCP-1). Makrofag sebagai sel yang sangat penting dalam penyembuhan luka memiliki fungsi fagositosis bakteri dan jaringan mati. Makrofag mensekresi proteinase untuk mendegradasi matriks ekstraseluler (ECM) dan penting untuk membuang material asing, merangsang pergerakan sel, dan mengatur pergantian ECM. Makrofag merupakan penghasil sitokin dan *growth factor* yang menstimulasi proliferasi fibroblast, produksi kolagen, pembentukan pembuluh darah baru, dan proses penyembuhan lainnya.^{4,6}

Limfosit T muncul secara signifikan pada hari kelima luka sampai hari ketujuh. Limfosit mempengaruhi fibroblast dengan menghasilkan sitokin, seperti IL-2 dan *fibroblast activating factor*. Limfosit T juga menghasilkan interferon- γ (IFN- γ), yang menstimulasi makrofag untuk mengeluarkan sitokin seperti IL-1 dan TNF- α . Sel T memiliki peran dalam penyembuhan luka kronis.⁵

Fase Intermediate (Proliferasi)

Pada fase ini terjadi penurunan jumlah sel – sel inflamasi, tanda – tanda radang berkurang, munculnya sel fibroblast yang berproliferasi, pembentukan pembuluh darah baru, epitelialisasi dan kontraksi luka. Matriks fibrin yang dipenuhi platelet dan makrofag mengeluarkan *growth factor* yang mengaktivasi fibroblast. Fibroblast bermigrasi ke daerah luka dan mulai berproliferasi hingga jumlahnya lebih dominan dibandingkan sel radang pada daerah tersebut. Fase ini terjadi pada hari ketiga sampai hari kelima.⁴

Dalam melakukan migrasi, fibroblast mengeluarkan matriks metalloproteinase (MMP) untuk memecah matriks yang menghalangi migrasi. Fungsi utama dari

fibroblast adalah sintesis kolagen sebagai komponen utama ECM. Kolagen tipe I dan III adalah kolagen utama pembentuk ECM dan normalnya ada pada dermis manusia. Kolagen tipe III dan fibronectin dihasilkan fibroblast pada minggu pertama dan kemudian kolagen tipe III digantikan dengan tipe I. Kolagen tersebut akan bertambah banyak dan menggantikan fibrin sebagai penyusun matriks utama pada luka.^{4,7}

Pembentukan pembuluh darah baru / angiogenesis adalah proses yang dirangsang oleh kebutuhan energi yang tinggi untuk proliferasi sel. Selain itu angiogenesis juga diperlukan untuk mengatur vaskularisasi yang rusak akibat luka dan distimulasi kondisi laktat yang tinggi, kadar pH yang asam, dan penurunan tekanan oksigen di jaringan.^{5,6}

Setelah trauma, sel endotel yang aktif karena terekspos berbagai substansi akan mendegradasi membran basal dari vena postkapiler, sehingga migrasi sel dapat terjadi antara celah tersebut. Migrasi sel endotel ke dalam luka diatur oleh *fibroblast growth factor* (FGF), *platelet-derived growth factor* (PDGF), dan *transforming growth factor- β* (TGF- β). Pembelahan dari sel endotel ini akan membentuk lumen. Kemudian deposisi dari membran basal akan menghasilkan maturasi kapiler.^{3,5}

Angiogenesis distimulasi dan diatur oleh berbagai sitokin yang kebanyakan dihasilkan oleh makrofag dan platelet. *Tumor necrosis factor- α* (TNF- α) yang dihasilkan makrofag merangsang angiogenesis dimulai dari akhir fase inflamasi. Heparin, yang bisa menstimulasi migrasi sel endotel kapiler, berikatan dengan berbagai faktor angiogenik lainnya. *Vascular endothelial growth factor* (VEGF) sebagai faktor angiogenik yang poten dihasilkan oleh keratinosit, makrofag dan fibroblast selama proses penyembuhan.⁴

Pada fase ini terjadi pula epitelialisasi yaitu proses pembentukan kembali lapisan kulit yang rusak. Pada tepi luka, keratinosit akan berproliferasi setelah kontak dengan ECM dan kemudian bermigrasi dari membran basal ke permukaan yang baru terbentuk. Ketika bermigrasi, keratinosis akan menjadi pipih dan panjang dan juga membentuk tonjolan sitoplasma yang panjang. Pada ECM, mereka akan berikatan dengan kolagen tipe I dan bermigrasi menggunakan reseptor spesifik integrin. Kolagenase yang dikeluarkan keratinosit akan mendisosiasi sel dari matriks dermis dan membantu pergerakan dari matriks awal. Keratinosit juga mensintesis dan mensekresi MMP lainnya ketika bermigrasi.⁷

Matriks fibrin awal akan digantikan oleh jaringan granulasi. Jaringan granulasi akan berperan sebagai perantara sel – sel untuk melakukan migrasi. Jaringan ini terdiri dari tiga sel yang berperan penting yaitu : fibroblast, makrofag dan sel endotel. Sel – sel ini akan menghasilkan ECM dan pembuluh darah baru sebagai sumber energi jaringan granulasi. Jaringan ini muncul pada hari keempat setelah luka. Fibroblast akan bekerja menghasilkan ECM untuk mengisi celah yang terjadi akibat luka dan sebagai perantara migrasi keratinosit. Matriks ini akan tampak jelas pada luka. Makrofag akan menghasilkan *growth factor* yang merangsang fibroblast berproliferasi. Makrofag juga akan merangsang sel endotel untuk membentuk pembuluh darah baru.⁶

Kontraksi luka adalah gerakan centripetal dari tepi luka menuju arah tengah luka. Kontraksi luka maksimal berlanjut sampai hari ke-12 atau ke-15 tapi juga bisa berlanjut apabila luka tetap terbuka. Luka bergerak ke arah tengah dengan rata – rata 0,6 sampai 0,75 mm / hari. Kontraksi juga tergantung dari jaringan kulit sekitar yang longgar. Sel yang banyak ditemukan pada kontraksi luka adalah myofibroblast. Sel ini berasal dari fibroblast normal tapi mengandung mikrofilamen di sitoplasmanya.^{4,5}

Fase Akhir (Remodelling)

Fase *remodelling* jaringan parut adalah fase terlama dari proses penyembuhan. Proses ini dimulai sekitar hari ke-21 hingga satu tahun. Pembentukan kolagen akan mulai menurun dan stabil. Meskipun jumlah kolagen sudah maksimal, kekuatan tahanan luka hanya 15 % dari kulit normal. Proses *remodelling* akan meningkatkan kekuatan tahanan luka secara drastis. Proses ini didasari pergantian dari kolagen tipe III menjadi kolagen tipe I. Peningkatan kekuatan terjadi secara signifikan pada minggu ketiga hingga minggu keenam setelah luka. Kekuatan tahanan luka maksimal akan mencapai 90% dari kekuatan kulit normal.⁴

GANGGUAN PROSES PENYEMBUHAN LUKA

Proses fisiologis yang kompleks dari penyembuhan luka dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor. Salah satu fase yang berkepanjangan dapat mempengaruhi hasil dari penyembuhan luka yaitu jaringan parut yang terbentuk. Penyembuhan luka dapat terganggu oleh penyebab dari dalam tubuh (endogen) atau dari luar tubuh (eksogen), penyebab tersebut antara lain kontaminasi bakteri atau benda asing, kekebalan tubuh yang lemah, gangguan koagulasi, obat-obatan penekan sistem imun, paparan radiasi, dan beberapa faktor lain. Suplai darah juga mempengaruhi proses penyembuhan, dimana suplai darah pada ekstremitas bawah adalah yang paling sedikit pada tubuh dan suplai darah pada wajah serta tangan cukup tinggi. Usia pasien yang tua juga memperpanjang proses penyembuhan.^{1,3,5}

Jaringan Parut Hipertrofik dan Keloid

Jaringan parut yang terbentuk sebagai hasil akhir proses penyembuhan bergantung pada jumlah kolagen yang terbentuk. Normalnya pada fase *remodelling* akan terjadi keseimbangan antara pembentukan kolagen dan pemecahannya oleh enzim. Apabila kolagen yang terbentuk melebihi degradasinya akan terjadi jaringan parut hipertrofik atau keloid, sedangkan apabila pemecahan lebih tinggi dari pembentukan akan terjadi jaringan parut hipotrofik.^{3,6}

Jaringan parut dengan proliferasi kolagen yang berlebihan adalah jaringan parut hipertrofik dan keloid. Keloid adalah jaringan parut yang tumbuh melebihi batas awal luka, biasanya tidak mengalami regresi. Keloid ini lebih sering terjadi pada pasien dengan kulit gelap dan juga ada predisposisi genetik.^{5,7}

Jaringan parut hipertrofik adalah jaringan parut yang tumbuh tapi masih dalam batas luka awal dan biasanya sembuh secara spontan. Jaringan parut hipertrofik ini biasanya dapat dicegah, contohnya pada kasus luka bakar. Pada luka bakar, akan terjadi perpanjangan fase inflamasi yang menyebabkan terjadinya proliferasi berlebih akibat aktivasi fibroblast yang tinggi. Sehingga usaha utama untuk melakukan pencegahan adalah dengan membantu fase inflamasi agar berlangsung lebih singkat. Pembentukan luka yang perpendikular juga akan tampak rata, sempit dengan pembentukan kolagen yang lebih sedikit dibandingkan luka yang paralel dengan serat otot.⁵

Luka Kronis

Abnormalitas dari fase – fase pada proses penyembuhan dapat mempengaruhi masa penyembuhan luka. Luka kronis didefinisikan sebagai luka akut yang disertai gangguan proses penyembuhan. Pada penelitian tentang luka kronis didapatkan bahwa aktivitas

TNF- α dan IL-1 mengalami peningkatan. Pada penyembuhan luka diperlukan adanya keseimbangan degradasi proteolitik dari ECM dan restrukturisasi ECM untuk memungkinkan perlekatan sel dan pembentukan membran basal. Apabila proses ini terganggu, ECM akan mengalami kerusakan kemudian mencegah migrasi dan perlekatan keratinosit, dan merusak jaringan yang terbentuk.⁸

Salah satu contoh dari luka kronis adalah *pressure ulcers* menunjukkan peningkatan MMP, terutama MMP-1, -2, -8 dan -9, dan penurunan kadar *tissue inhibitors of metalloproteinase* (TIMP). Hal ini membuktikan bahwa pada luka kronis terjadi ketidakseimbangan antara degradasi dan restrukturisasi ECM. Proteolisis yang berlebihan juga menyebabkan pemecahan jaringan ikat dan mengeluarkan produk yang merangsang sel inflamasi kembali aktif. Inflamasi yang berkepanjangan juga menambah kecenderungan penyembuhan luka menjadi lama.^{5,8}

PENANGANAN LUKA

Penanganan luka terdiri dari beberapa cara sesuai dengan keperluan luka. Seiring berkembangnya ilmu tentang luka, ditemukan pula modalitas pengobatan terbaru seperti *growth factor* eksogen atau *negative pressure wound therapy* (NPWT). Langkah awal dari penanganan luka adalah anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pastikan juga tidak ada bahaya lain yang lebih mengancam nyawa pasien. Dalam anamnesis, dicari informasi penyebab luka, kapan terjadinya luka, apa saja yang dilakukan untuk mengurangi luka. Perlu juga ditanya tentang kebiasaan merokok atau pemakaian obat karena dapat mempengaruhi proses penyembuhan. Apabila ada masalah atau penyakit tertentu yang dapat mengganggu penyembuhan lainnya juga perlu untuk diketahui.⁵

Untuk pemeriksaan fisik, nilai status gizi, status jantung dan sirkulasi pasien. Lokasi luka diamati dengan baik melihat apakah luka termasuk luka bersih atau luka kotor yang terkontaminasi benda asing dan bakteri. Lihat warna kulit sekitar, apabila pucat menunjukkan sirkulasi yang buruk. Pastikan juga kerusakan menembus saraf, otot ataupun tulang. Status tetanus pasien harus dipertimbangkan. Apabila luka karena gigitan hewan, perlu diberikan antirabies.^{4,5,7}

Setelah evaluasi selesai dilaksanakan, langkah selanjutnya adalah penutupan luka. Dalam melakukan penutupan luka, ada beberapa hal yang perlu dipertimbangkan. Apabila luka bersih dari benda asing, tidak terdapat kontaminasi bakteri dan pendarahan sudah berhenti dapat dilakukan penutupan luka primer. Penutupan luka primer tidak dilaksanakan apabila ada hal – hal di atas karena dapat terjadi hematoma atau pendarahan di bawah kulit serta terjadinya infeksi di dalam kulit yang sudah ditutup.^{5,7}

Pada kondisi dimana luka terkontaminasi berat ataupun pada luka – luka kecil, luka dibiarkan untuk sembuh sendiri secara sekunder. Pada penutupan secara sekunder ini, fase penyembuhan akan dibiarkan secara alamiah. Hasil akhirnya adalah jaringan granulasi akan menutup luka menjadi jaringan parut. Penutupan secara sekunder ini akan menghasilkan jaringan parut yang tampak jelas pada kulit.^{5,7,8}

Pada beberapa kasus luka, dilakukan manajemen luka awal yaitu pembersihan luka dari benda asing dan bakteri serta *debridement* selama beberapa hari. Kemudian setelah luka dipastikan sudah bersih, baru dilakukan penutupan luka baik menggunakan jahitan atau sarana lainnya. Proses ini disebut penutupan primer tertunda. Apabila setelah dilakukan manajemen luka awal dan luka dipastikan bersih dalam beberapa hari, kemudian dilakukan penutupan menggunakan *skin graft* atau *skin flap* dinamakan

penutupan tersier. Dilakukan irigasi dan *debridement* luka selama beberapa hari karena luka belum bisa dipastikan benar – benar bersih dari benda asing dan bakteri.^{6,7}

Prosedur Penanganan Luka

Dalam penanganan luka, tujuan dari tenaga kesehatan adalah membantu proses penyembuhan normal agar berjalan efektif dengan waktu masing – masing fase seminimal mungkin. Prosedur penanganan luka berbeda-beda tergantung jenis luka namun secara garis besar terdiri dari pembersihan luka baik dengan irigasi maupun *debridement* dan penutupan luka. Prosedur penanganan luka terbuka terdiri dari lima langkah yaitu: anestesi, irigasi, persiapan kulit sekitar, *debridement* serta penutupan luka. Anestesi lokal yang biasa digunakan adalah lidokain 0.5% / 1.0%. Keuntungan dari lidocaine adalah onsetnya cepat serta sedikit yang mengalami alergi. Epinefrin bisa ditambahkan untuk membantu hemostasis dan memperpanjang kerja obat anestesi. Lidokain akan terasa sakit saat disuntikkan, sehingga injeksi harus dilakukan perlahan – lahan pada tepi luka secara subkutan.^{3,5,8}

Luka perlu dilakukan irigasi untuk menurunkan jumlah bakteri dan menghilangkan benda asing. Cairan yang biasa digunakan adalah 0.9% saline, dan cairan yang mengandung surfaktan. Alkohol tidak diberikan pada luka karena bersifat toksik. Kulit sekitar luka juga perlu dipersiapkan dengan larutan antibakteri seperti povidone – iodine.⁵

Langkah terakhir dari penanganan luka adalah penutupan luka. Tujuan dari penutupan luka ini adalah membantu luka yang cukup lebar yang sulit untuk menutup sendiri dengan proses normal. Metode yang tersedia untuk menutup luka adalah dengan jahitan, *staples*, tape, perekat jaringan, dan *skin graft* / *skin flap*. Penutupan dengan

jahitan paling sering digunakan, jahitan digunakan dengan benang sekecil mungkin tapi bisa menahan luka dengan baik. Tujuannya adalah untuk meminimalkan benda asing pada tubuh dan mencegah reaksi radang. Benang yang digunakan adalah benang yang tidak bisa diserap sehingga perlu untuk dilepas setelah 7 – 10 hari. Lokasi penjahitan juga mempengaruhi waktu pelepasan benang. Pada daerah dengan vaskularisasi yang baik seperti wajah, benang dilepas setelah 5 – 7 hari. Benang yang dapat diserap digunakan pada daerah dermis atau daerah yang sulit untuk dilakukan pelepasan.^{5,7}

Metode lainnya adalah menggunakan *staples* bedah. Metode ini lebih cepat daripada dengan jahitan tetapi presisinya lebih rendah. Tape dan perekat jaringan digunakan pada luka superficial yang hanya memerlukan perlekatan di daerah luar saja. Sedangkan *skin graft* / *skin flap* digunakan untuk luka besar yang apabila ditutup dengan metode biasa akan menyebabkan struktur normal kulit terganggu.⁴

Dressing Luka

Dressing adalah bahan yang digunakan secara topikal pada luka untuk melindungi luka, dan membantu penyembuhan luka. *Dressing* akan mengalami kontak langsung terhadap luka dan dibedakan dengan plester sebagai penahan *dressing*. Ada beberapa tipe *dressing* yaitu: film, komposit, hidrogel, hidrokoloid, alginate, foam, dan *absorptive dressing* lain seperti NPWT.^{3,8}

Tujuan utama pada luka bersih yang akan ditutup atau dibiarkan bergranulasi adalah menyediakan lingkungan penyembuhan yang lembap untuk memfasilitasi migrasi sel serta mencegah luka mengering. Pemilihan *dressing* tergantung dari jumlah dan tipe eksudat yang terdapat pada luka. *Dressing* hidrogel, film, komposit baik digunakan untuk luka dengan jumlah eksudat sedikit. Untuk luka dengan jumlah

eksudat sedang digunakan hidrokoloid dan untuk luka dengan jumlah eksudat banyak digunakan alginate, foam dan NPWT. Luka dengan jaringan nekrosis yang besar harus dilakukan *debridement* terlebih dahulu sebelum memasang *dressing*.^{3,5,8}

NPWT atau penutupan luka dengan vakum menggunakan spons pada luka, ditutup dengan *dressing* ketat kedap udara, dimana kemudian vakum dipasang. NPWT bisa digunakan untuk luka dengan kebocoran limfa yang besar dan fistula. Mekanisme utama NPWT adalah untuk menghilangkan edema, NPWT menghilangkan cairan darah atau limfa yang berada ada interstitial, sehingga meningkatkan difusi interstitial oksigen ke dalam sel. NPWT juga menghilangkan enzim – enzim kolagenase dan MMP yang kadarnya meningkat pada luka kronis.^{3,8}

Growth Factor Eksogen

Pemahaman tentang fase – fase penyembuhan menunjukkan peranan dari berbagai *growth factor* dalam membantu fase penyembuhan yang berbeda – beda. Pada luka kronis, ditemukan kadar *growth factor* yang menurun. Melihat peranan dari substansi tersebut, sudah banyak dilakukan penelitian tentang *growth factor* sintesis yang diberikan pada luka untuk melihat masa pemulihannya. Penelitian tersebut sudah menunjukkan hasil yang signifikan dimana *growth factor* eksogen dapat membantu pemulihan luka pada fase tertentu.^{2,9,10}

PDGF sebagai salah satu *growth factor* eksogen awal yang diberikan secara topikal, menunjukkan adanya peningkatan migrasi netrofil, monosit, dan fibroblast ke dalam luka. PDGF juga meningkatkan kecepatan proliferasi sel, bahkan bisa menyebabkan *hypertrophic scar*. Sebagai hasil respon inflamasi yang meningkat serta proliferasi yang tinggi, PDGF menghambat proses epitelialisasi. Hal ini menyebabkan

jaringan granulasi yang matang tidak diimbangi dengan pembentukan epidermis. Pada fase inflamasi awal, PDGF memiliki efek positif tapi tidak pada fase inflamasi akhir (**Gambar 1**).^{9,10}

Growth factor lain seperti TGF- β dan *keratinocyte growth factor* (KGF) membantu pembentukan matriks dan deposisi serat kolagen pada fase awal penyembuhan. Meskipun demikian, pada fase lanjut tidak terjadi deposisi kolagen dan pembentukan matriks. Penggunaan TGF- β dan KGF juga menunjukkan perpanjangan fase inflamasi yang mengganggu proses penyembuhan. Sebaliknya, insulin menunjukkan efek yang positif pada fase lanjut penyembuhan. Insulin dapat mempercepat terjadinya epitelialisasi tapi tidak dapat membantu fase awal penyembuhan seperti pembentukan jaringan granulasi dan deposisi matriks. *Growth factor* menunjukkan efek yang cukup baik pada fase tertentu dari proses penyembuhan tetapi tidak bisa membantu seluruh fase proses penyembuhan.⁹

Penggunaan *autologous platelet gel* (APG) pada luka juga menunjukkan efek pada kadar *growth factor*. APG sudah banyak diterapkan dalam beberapa bidang ilmu bedah dalam mempercepat penyembuhan. Penggunaan APG meningkatkan PDGF dan TGF- β dan membantu kontraksi luka melalui aktivasi myofibroblast. Penggunaan gel ini juga membantu proses pembentukan jaringan granulasi dan epitelialisasi.¹⁰

RINGKASAN

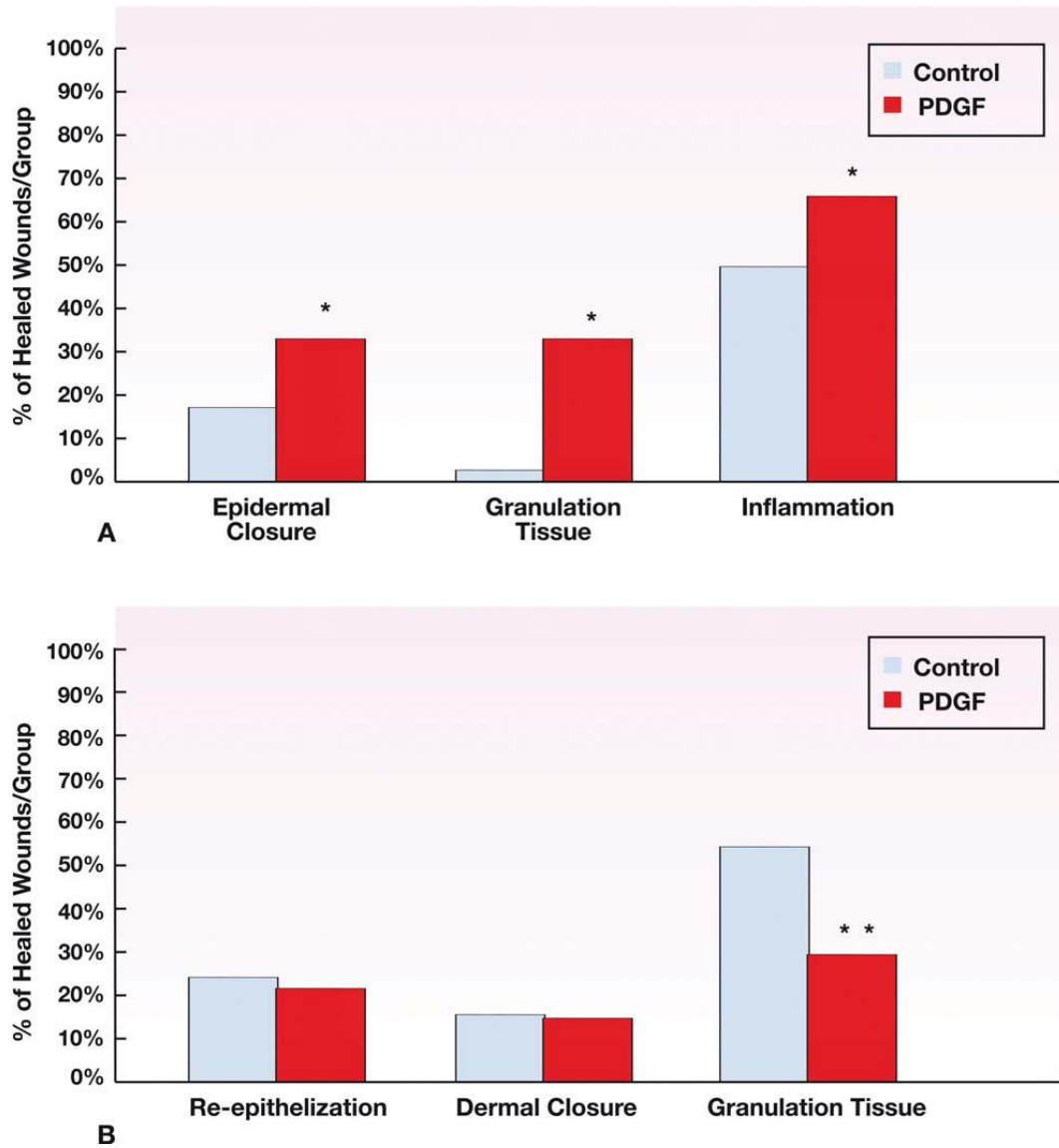
Luka adalah cedera yang dialami tubuh karena faktor luar baik disertai pendarahan ataupun tidak. Tubuh memiliki respon fisiologis yang kompleks terhadap luka yang terdiri dari tiga fase yaitu : hemostasis & inflamasi, proliferasi, dan *remodeling*. Proses ini dipengaruhi oleh banyak faktor baik internal maupun eksternal. Prinsip utama

penanganan luka adalah membantu terjadinya proses tersebut dengan efektif. Penanganan luka dimulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan penutupan luka. Penutupan luka dibagi menjadi tiga yaitu penutupan primer, sekunder, dan tersier. Abnormalitas dari proses penyembuhan dapat menyebabkan komplikasi yaitu jaringan parut hipertrofik, keloid, dan luka kronis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Puspongoro AD, 2005. Luka. Dalam: Sjamsuhidajat R, De Jong W, penyunting. Buku Ajar Ilmu Bedah. Edisi ke-2. Jakarta: EGC, h. 66-88.
2. Eslami A, Gallant-Behm CL, Hart DA, Wiebe C, Honardoust D, Gardner H, dkk, 2009. Expression of Integrin $\alpha\beta6$ and TGF- β in Scarless vs Scar-forming Wound Healing. *J Histochem Cytochem*;57:543–57.
3. Webster J, Scuffham P, Sherriff KL, Stankiewicz M, Chaboyer WP, 2012. Negative pressure wound therapy for skin grafts and surgical wounds healing by primary intention. *Cochrane Database of Systematic Reviews*;4:1-45.
4. Lawrence WT, 2002. Wound Healing Biology and Its Application to Wound Management. Dalam: O’Leary P, penyunting. *The Physiologic Basis of Surgery*. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; h. 107-32.
5. Leong M, Phillips LG, 2012. Wound Healing. Dalam: Sabiston Textbook of Surgery. Edisi ke-19. Amsterdam: Elsevier Saunders; h. 984-92
6. Gurtner GC, 2007. Wound Healing: Normal and Abnormal. Dalam: Thorne CH, penyunting. *Grabb and Smith’s Plastic Surgery*. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; h. 15-22.

7. Schultz GS, 2007. The Physiology of Wound Bed Preparation. Dalam: Granick MS, Gamelli RL, penyunting. Surgical Wound Healing and Management. Switzerland: Informa Healthcare; h. 1-16.
8. Galiano RD, Mustoe TA, 2007. Wound Care. Dalam: Thorne CH, penyunting. Grabb and Smith's Plastic Surgery. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; h. 23-32.
9. Brain-Wilksman L, Solomonik I, Spira R, Tennenbaum T, 2007. Novel Insights into Wound Healing Sequence of Events. Toxicol Pathol;35:767-79.
10. Hom DB, Linzie BM, Huang TC, 2007. The Healing Effects of Autologous Platelet Gel on Acute Human Skin Wounds. Arch Facial Plast Surg;9:174-83.



Gambar 1. Efektifitas PDGF pada Parameter Penyembuhan Luka 4 Hari (A) dan 7 Hari Pasca Trauma (B).⁹