

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Luka Bakar

Luka adalah suatu keadaan ketidaksinambungan jaringan tubuh akibat kekerasan atau trauma yang dapat dibedakan menjadi trauma mekanik, trauma fisik, serta trauma kimiawi.⁷ Luka bakar adalah cedera/diskontinuitas terhadap jaringan yang disebabkan oleh kontak dengan sumber panas ataupun suhu dingin yang tinggi, panas kering (api), panas lembab (uap atau cairan panas), kimiawi (bahan-bahan korosif), barang-barang elektrik (aliran listrik atau lampu), friksi, atau energi elektromagnetik dan radian.^{1,14}

Jenis luka dapat beraneka ragam dan memiliki penanganan yang berbeda tergantung jenis jaringan yang terkena luka bakar, tingkat keparahan, dan komplikasi yang terjadi akibat luka tersebut. Luka bakar dapat merusak jaringan otot, tulang, pembuluh darah, jaringan epidermal dan jaringan lainnya. Korban luka bakar dapat mengalami komplikasi lokal berupa pembentukan parut dan kontraktur, maupun komplikasi sistemik. Faktor kontribusi utama dari komplikasi sistemik ini adalah rusaknya integritas kulit dan kehilangan cairan.¹⁴

2.1.1 Penyebab Luka Bakar

Penyebab luka bakar tersering adalah terbakar api langsung yang dapat dipicu atau diperparah dengan adanya cairan yg mudah terbakar seperti bensin, gas kompor rumah tangga, cairan dari tabung pemantik api, yang akan menyebabkan luka bakar pada seluruh atau sebagian tebal kulit. Pada anak, kurang lebih 60% luka bakar disebabkan oleh air panas yang terjadi pada kecelakaan rumah tangga dan umumnya merupakan luka bakar superfisial, tetapi dapat juga mengenai seluruh lapisan kulit (derajat tiga).

Penyebab luka bakar lainnya adalah pajanan suhu tinggi dari matahari, listrik, maupun bahan kimia. Bahan kimia ini bisa berupa asam atau basa kuat.⁸

2.1.2 Patofisiologi

Kulit adalah organ terluar tubuh manusia dengan luas 0,025 m² pada anak baru lahir sampai 1 m² pada orang dewasa. Apabila kulit terbakar atau terpajan suhu tinggi, pembuluh kapiler di bawahnya, area sekitarnya dan area yang jauh sekali pun akan rusak dan menyebabkan permeabilitas meningkat. Terjadilah kebocoran cairan intrakapiler ke interstisial sehingga terjadi udem dan bula yang mengandung banyak elektrolit. Rusaknya kulit akibat luka bakar akan mengakibatkan hilangnya fungsi kulit sebagai barrier dan penahan penguapan.

Kedua penyebab di atas dengan cepat menyebabkan berkurangnya cairan intravascular. Pada luka bakar yang luasnya kurang dari 20%, mekanisme kompensasi tubuh masih bisa mengatasinya. Bila kulit yang terbakar luas (lebih dari 20%), dapat terjadi syok hipovolemik disertai gejala yang khas, seperti gelisah, pucat, dingin, berkeringat, nadi kecil dan cepat, tekanan darah menurun, dan produksi urin berkurang. Pembengkakan terjadi perlahan, maksimal terjadi setelah delapan jam.

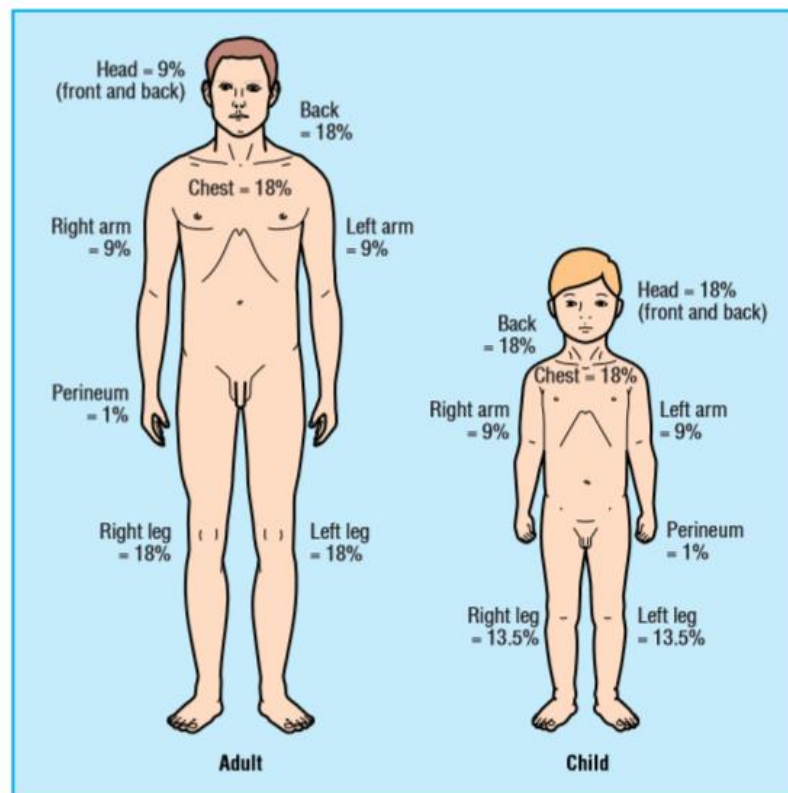
Pembuluh kapiler yang terpajan suhu tinggi rusak dan permeabilitas meninggi. Sel darah yang ada di dalamnya ikut rusak sehingga dapat terjadi anemia.

Pada kebakaran dalam ruang tertutup atau bila luka terjadi di wajah, dapat terjadi kerusakan mukosa jalan napas karena gas, asap atau uap panas yang terhirup. Udem laring yang ditimbulkannya dapat menyebabkan hambatan jalan napas dengan gejala sesak napas, takipnea, stridor, suara parau, dan dahak berwarna gelap akibat jelaga.⁸

2.1.3 Kedalaman dan Luas Luka Bakar

Penentuan derajat luka pada kasus luka bakar dilakukan dengan menilai: kedalaman luka bakar, luas luka bakar, hasil pemeriksaan penunjang, dan trauma yang menyertai luka bakar.¹⁴ Kedalaman kerusakan jaringan akibat luka bakar tergantung pada tingginya suhu sumber luka bakar, penyebab luka bakar dan lamanya pajanan dengan tubuh penderita.^{8,15}

Luas luka bakar dinyatakan dalam persen terhadap luas seluruh tubuh. Pada orang dewasa digunakan “rumus 9”, yaitu luas kepala dan leher, dada, punggung, perut, pinggang dan bokong, ekstremitas atas kanan, ekstremitas atas kiri, paha kanan, paha kiri, tungkai dan kaki kanan, serta tungkai dan kaki kiri masing-masing 9%, sisanya 1% adalah daerah genitalia. Rumus ini membantu untuk menaksir luasnya permukaan tubuh yang terbakar.⁸



Gambar 1. *Rule of nine*¹⁶

Tabel 2. Kategori kedalaman luka bakar¹⁷

Derajat Luka Bakar	Penyebab	Gambaran Luka	Warna	Level Nyeri
Satu (<i>superficial</i>)	Cahaya api, ultraviolet (terbakar sinar matahari)	Kering, tidak melepuh, tidak atau edema minimal	Eritema	Nyeri
Dua (<i>partial thickness</i>)	Kontak dengan cairan panas atau benda padat panas, pakaian terbakar, api langsung, zat kimia, ultraviolet	Bleb lembab, melepuh	Burik putih hingga merah muda	Sangat nyeri
Tiga (<i>full thickness</i>)	Kontak dengan cairan panas atau benda padat panas, api, zat kimia, listrik	Kering dengan eskar yang keras hingga <i>debridement</i> , tampak pembuluh darah yang gosong dibawah eskar	Campuran putih, seperti lilin, seperti mutiara, gelap, gosong	Sedikit nyeri atau tidak nyeri, rambut mudah tercabut
Empat (termasuk struktur jaringan dibawahnya)	Kontak lama dengan api, listrik	Sama dengan derajat tiga, mungkin tampak tulang, otot, tendon	Sama dengan derajat tiga	Sama dengan derajat tiga

2.2 Saluran Pernapasan

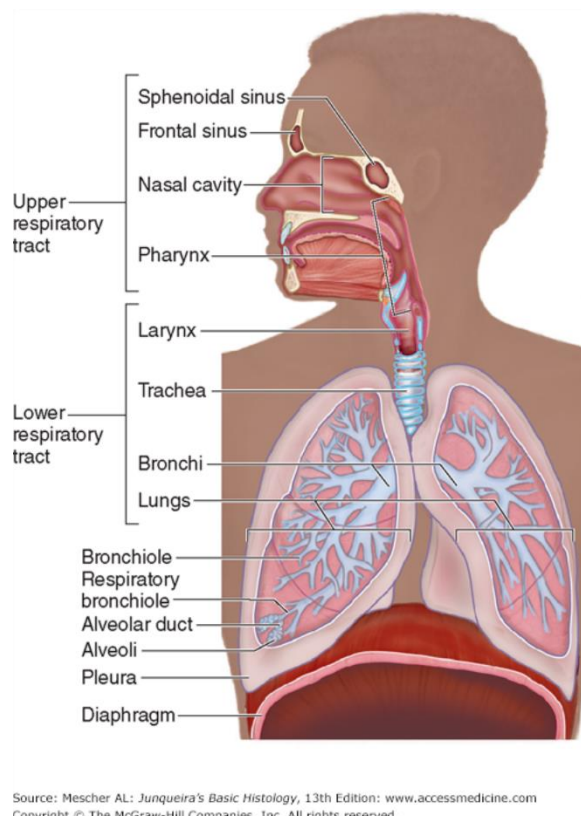
Secara anatomis, saluran pernapasan dibagi menjadi bagian atas dan bagian bawah. Saluran napas bagian atas terdiri dari lubang hidung (*cavitas nasi*) dan bagian-bagian faring. Saluran napas bagian bawah terdiri dari laring, batang tenggorok/trakea, dan paru. Paru kanan memiliki tiga lobus dan paru kiri mempunyai dua lobus.^{18, 19}

Saluran penghantar udara yang membawa udara ke dalam paru adalah hidung, faring, laring, trakea, bronkus, dan bronkiolus. Saluran pernapasan dari hidung sampai bronkiolus dilapisi oleh membran mukosa bersilia. Ketika masuk rongga hidung, udara disaring, dihangatkan, dan dilembabkan. Ketiga proses ini merupakan fungsi utama dari mukosa respirasi yang terdiri dari epitel toraks bertingkat, bersilia dan bersel goblet. Permukaan epitel diliputi oleh lapisan mucus yang disekresi oleh sel goblet dan kelenjar mukosa. Partikel debu yang kasar disaring oleh rambut-rambut yang terdapat dalam lubang hidung, sedangkan partikel yang halus akan terperangkap dalam lapisan mukus. Gerakan silia mendorong lapisan mukus ke posterior di dalam rongga hidung, dan ke superior di dalam sistem pernapasan bagian bawah menuju ke faring. Dari sini partikel halus akan tertelan atau dibatukkan keluar.²⁰

2.2.1 Saluran Napas Bawah

Saluran napas bawah terdiri dari laring, trakea, bronkus, yang terdiri dari bronkus primer, sekunder, dan tersier, bronkiolus, meliputi

bronkiolus terminalis dan bronkiolus respiratorius, dan paru-paru termasuk alveoli di dalamnya.^{18,21}



Gambar 2. Anatomi saluran napas atas dan bawah²²

2.2.1.1 Laring

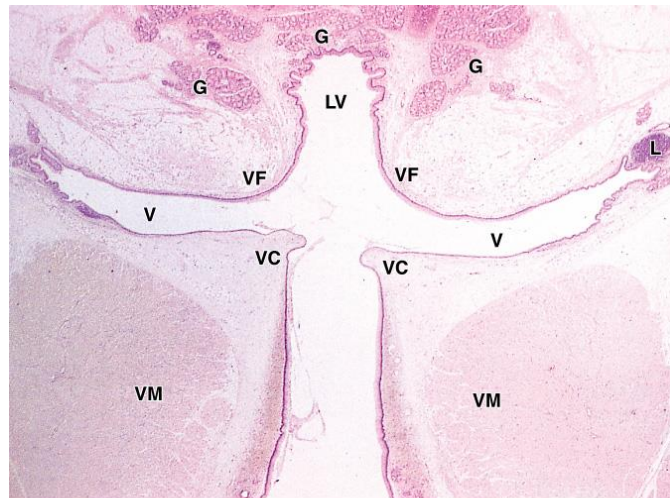
2.2.1.1.1 Anatomi

Laring adalah saluran kaku yang pendek untuk masuknya udara dan terletak diantara faring dan trakea. Dindingnya diperkuat oleh kartilago hialin (di tiroid, krikoid, dan kartilago aritenoid inferior) dan kartilago elastis yang lebih kecil (di

epiglottis, kuneiformis, kornikulatum, dan kartilago aritenoid superior), yang semuanya dihubungkan oleh ligamen.¹⁹

2.2.1.1.2 Histologi

Dinding laring memiliki bagian otot rangka dan bagian kartilago, yang semuanya membuat laring dikhususkan untuk produksi suara. Epitel dari laring adalah epitel kolumner kompleks. Vestibulum laring dikelilingi oleh kelenjar seromukosa. Dinding lateral region ini menonjol sebagai pasangan lipatan luas, plika vestibularis. Plika ini juga memiliki kelenjar seromukosa dan jaringan areolar dengan MALT, sering dengan nodul limfoid dan sebagian besar dilapisi oleh epitel respiratorik, dengan region di dekat epiglottis yang memiliki epitel skuamosa berlapis. Di bawah setiap plika vestibularis terdapat celah sempit atau ventrikel, dan dibawahnya terdapat pasangan plika lateral lainnya, yaitu plika vokalis atau pita suara. Pita suara dilapisi oleh epitel skuamosa berlapis dan menonjol lebih dalam ke lumen, yang membatasi tepi lubang laring itu sendiri.^{19,23}



Source: Mescher AL: *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas, 12th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

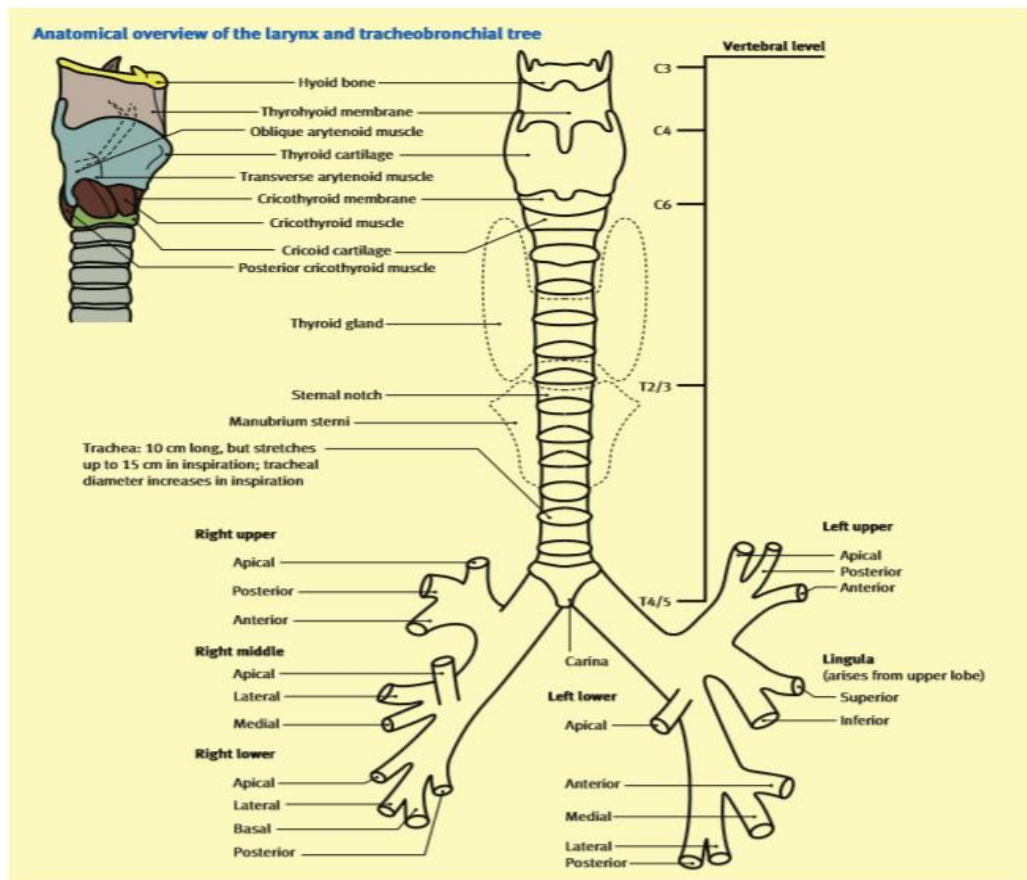
Gambar 3. Mikroskopis laring normal perbesaran 15x pengecatan H&E.²⁴

Keterangan : vestibulum laring (LV), kelenjar seromukosa (G), plika vestibularis (VF), nodul limfoid (L), ventrikel (V), plika vokalis (VC), otot rangka m. vocalis (VM).

2.2.1.2 Trakea

2.2.1.2.1 Anatomi

Trakea disokong oleh cincin tulang rawan berbentuk seperti sepatu kuda yang panjangnya kurang lebih 12,5 cm. Struktur trakea dan bronkus dianalogkan dengan sebuah pohon, dan oleh karena itu dinamakan pohon trakeobronkial. Permukaan posterior trakea agak pipih dibandingkan sekelilingnya karena cincin tulang rawan di daerah itu tidak sempurna, dan letaknya tepat di depan esofagus.²⁰

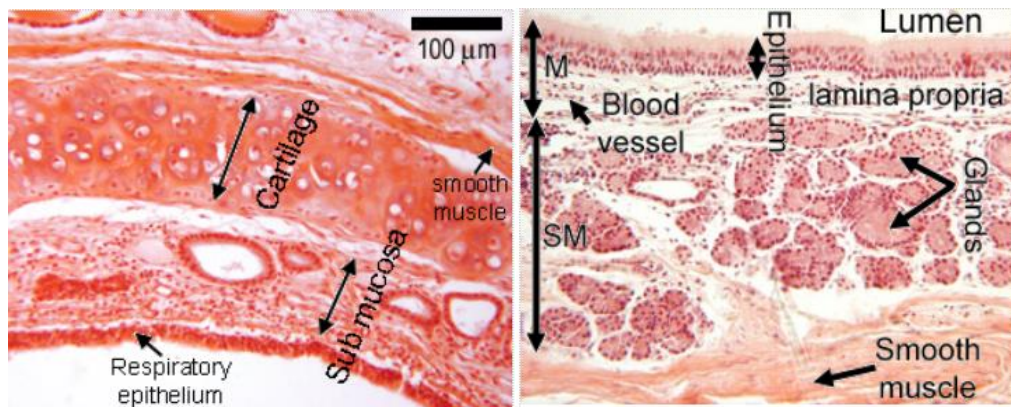


Gambar 4. Laring dan *tracheobronchial tree*²⁵

2.2.1.2.2 Histologi

Lumen trakea dilapisi oleh epitel kolumner pseudokompleks bersilia dengan sel goblet. Lamina propria dibawahnya mengandung serat jaringan ikat halus, jaringan limfoid difus, dan kadangkala nodulus limfoid soliter. Jauh di dalam lamina propria terdapat membran elastika longitudinalis yang dibentuk oleh serat elastik. Membran elastika memisahkan lamina propria dari submukosa, yang mengandung jaringan ikat longgar mirip dengan

yang terdapat di lamina propria. Di submukosa ditemukan kelenjar trakealis seromukosa tubuloasinar yang duktus ekskretoriusnya berjalan menembus lamina propria ke lumen trakea.^{26,23}



Gambar 5. Miskroskopis trakea normal dengan perbesaran 100x dan 400x²⁷

2.2.1.3 Bronkus

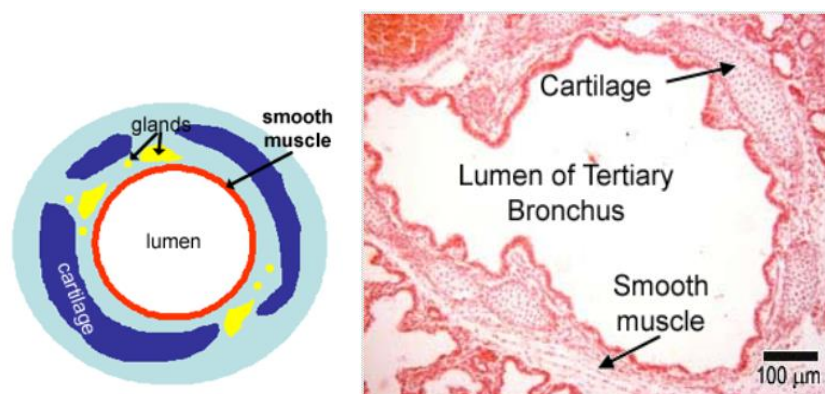
2.2.1.3.1 Anatomi

Tempat trakea bercabang menjadi bronkus utama kiri dan kanan dikenal sebagai karina. Bronkus utama kiri dan kanan tidak simetris. Bronkus utama kanan lebih pendek dan lebih lebar dibandingkan dengan bronkus utama kiri dan merupakan kelanjutan dari trakea yang arahnya hampir vertikal. Sebaliknya, bronkus utama kiri lebih panjang dan lebih sempit dibandingkan dengan bronkus utama kanan dan merupakan kelanjutan dari trakea dengan sudut yang lebih tajam.

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang lagi menjadi bronkus lobaris dan kemudian bronkus segmentalis. Percabangan ini berjalan terus menjadi bronkus yang ukurannya semakin kecil sampai akhirnya menjadi bronkiolus terminalis, yaitu saluran udara terkecil yang tidak mengandung alveoli (kantong udara).²⁰

2.2.1.3.2 Histologi

Bronkus intrapulmonal dilapisi oleh epitel kolumnar pseudokompleks bersilia dan bergoblet yang ditunjang oleh lapisan tipis lamina propria jaringan ikat halus dengan serat elastik dan beberapa limfosit. Selapis tipis otot polos mengelilingi lamina propria dan memisahkannya dari submukosa. Submukosa mengandung banyak kelenjar bronkialis seromukosa. Sebuah duktus ekskretorius dari kelenjar bronkialis berjalan melalui lamina propria untuk bermuara ke dalam lumen bronkus.



Gambar 6. Diagram dan mikroskopis bronkus perbesaran 100x²⁷

Di paru, cincin tulang rawan hialin trakea diganti oleh lempeng tulang rawan hialin yang mengelilingi bronkus. Jaringan ikat perikondrium menutupi masing-masing lempeng tulang rawan. Lempeng tulang rawan hialin semakin kecil dan terletak lebih berjauhan satu sama lain seiring dengan bercabangnya bronkus menjadi saluran yang lebih kecil. Diantara lempeng tulang rawan, submukosa menyatu dengan adventisia. Kelenjar bronkialis dan sel adiposa terdapat di submukosa bronkus yang lebih besar.

Pembuluh darah bronkus dan arteriol bronkus terlihat di jaringan ikat di sekitar bronkus. Bronkus juga disertai oleh vena besar dan arteri.^{23,26}

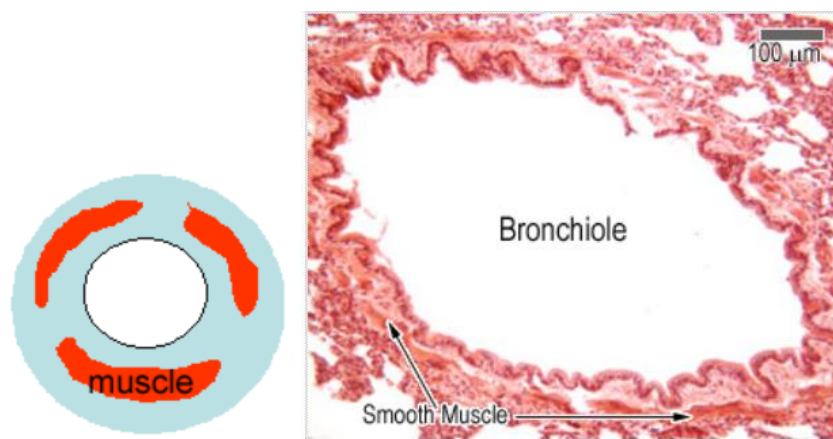
2.2.1.4 Bronkiolus

2.2.1.4.1 Anatomi

Bronkiolus, yaitu jalan napas intralobuler berdiameter 5 mm atau kurang, terbentuk setelah generasi kesepuluh percabangan dan tidak memiliki kartilago maupun kelenjar dalam mukosanya. Setiap bronkiolus terminalis bercabang menjadi dua atau lebih bronkiolus respiratorius yang berfungsi sebagai daerah peralihan antara bagian konduksi dan bagian respiratorik sistem pernapasan.¹⁹

2.2.1.4.2 Histologi

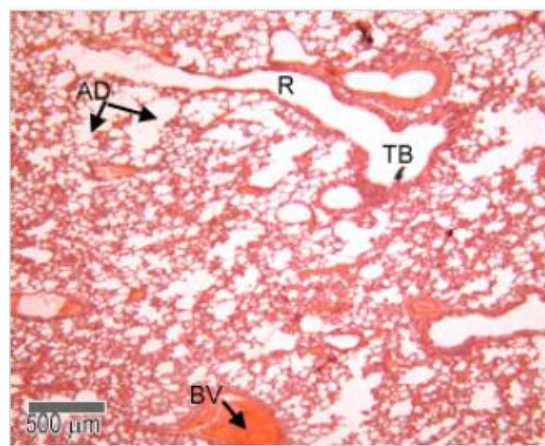
Pada bronkiolus yang lebih besar, epitelnya masih epitel kolumnar pseudokompleks bersilia dan bergoblet, tetapi semakin memendek dan sederhana sampai menjadi epitel kolumnar simpleks bersilia dan bergoblet atau selapis kuboid di bronkiolus terminalis yang lebih kecil. Sel goblet menghilang selama peralihan ini, tetapi epitel bronkiolus terminalis juga mengandung sejumlah besar sel kolumnar lain: sel bronkiolar eksokrin, yang lazim disebut sel Clara.



Gambar 7. Diagram dan mikroskopis bronkiolus perbesaran 100x²⁷

Mukosa bronkiolus respiratorius secara struktural identik dengan mukosa bronkiolus terminalis kecuali dindingnya yang diselingi oleh banyak alveolus tempat terjadinya pertukaran gas. Bagian bronkiolus respiratorius proksimal dilapisi oleh epitel kuboid simpleks bersilia dan sel Clara, bagian distal epitel kuboid

simpleks tidak bersilia, tetapi pada tepi muara alveolus, epitel bronkiolus menyatu dengan sel-sel alveolus tipe I (sel alveolus gepeng). Semakin ke distal di sepanjang bronkiolus ini, jumlah alveolusnya semakin banyak, dan jarak diantaranya semakin pendek. Diantara alveolus, epitel bronkiolusnya terdiri atas epitel kuboid bersilia, meskipun silia dapat tidak dijumpai di bagian yang lebih distal. Otot polos dan jaringan ikat elastis terdapat dibawah epitel bronkiolus respiratorius.^{19,23}



Gambar 8. Mikroskopis bronkiolus terminalis normal²⁷

Keterangan : Duktus alveolaris (AD), bronkiolus respiratorius (R),
bronkiolus terminalis (TB), pembuluh darah (BV)

2.2.1.5 Ductus Alveolaris dan Alveolus

2.2.1.5.1 Anatomi

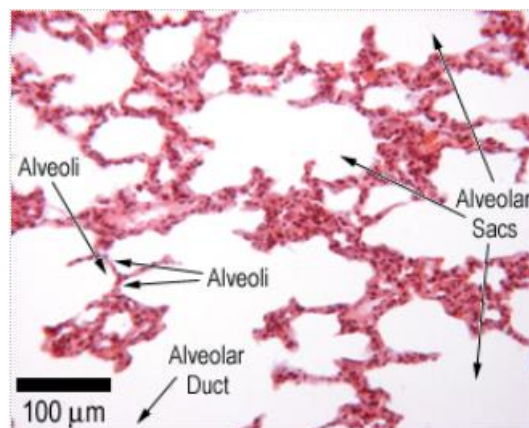
Semakin ke distal pada bronkiolus respiratorius, jumlah muara alveolus ke dalam dinding bronkiolus semakin banyak.

Bronkiolus respiratorius bercabang menjadi saluran yang disebut duktus alveolaris yang sepenuhnya dilapisi oleh muara alveoli.

Alveolus merupakan evaginasi mirip kantong (berdiameter sekitar 200 μ m) di bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris, dan sakus alveolaris. Alveoli bertanggung jawab atas terbentuknya struktur berongga dalam paru.¹⁹

2.2.1.5.2 Histologi

Duktus alveolaris dilapisi epitel kuboid simpleks dan alveolus dilapisi oleh sel skuamus simpleks yang sangat halus. Di lamina propria yang mengelilingi tepian alveolus terdapat anyaman sel otot polos, yang menghilang di ujung distal duktus alveolaris. Sejumlah besar matriks serat elastin dan kolagen memberikan sokongan pada duktus dan alveolusnya.



Gambar 9. Duktus alveoli, sakus alveoli dan alveoli normal perbesaran 100x²⁷

Dinding antara alveoli mengandung sejumlah tipe sel, dan mengandung eritrosit serta leukosit. Alveoli terutama dilapisi oleh sel alveolar skuamosa tipe I, yang melapisi hamper seluruh permukaan alveolus dan tempat terjadinya pertukaran gas. Sel alveolar tipe II melapisi setiap alveolus dan merupakan sel bulat, yang sering menonjol ke dalam alveolus. Sel tipe II memiliki banyak fungsi sel Clara, termasuk produksi surfaktan. Terkadang makrofag alveolar juga ditemukan, bisa pula disebut sel debu, yang dapat berada di alveoli dan septa interalveolar.^{19,23}

2.3 Fisiologi Pernapasan

2.3.1 Kontrol Pernapasan

Fungsi utama pernapasan/respirasi adalah memperoleh oksigen (O_2) untuk digunakan oleh sel tubuh dan untuk mengeluarkan karbondioksida (CO_2) yang diproduksi oleh sel.²⁸

Mekanisme pernapasan dapat dibagi menjadi 3 stadium. Stadium pertama adalah ventilasi, yaitu masuknya campuran gas-gas ke dalam dan ke luar paru. Stadium kedua adalah transportasi, yang harus ditinjau dari beberapa aspek:

- 1) difusi gas-gas antara alveolus dan kapiler paru (respirasi eksterna) dan antara darah sistemik dan sel-sel jaringan;

- 2) distribusi darah dalam sirkulasi pulmonari dan penyesuaiannya dengan distribusi udara dalam alveolus-alveolus; dan
- 3) reaksi kimia dan fisik dari O_2 dan CO_2 dengan darah.

Dan stadium ketiga adalah respirasi sel atau respirasi interna, yaitu saat zat-zat dioksidasi untuk mendapatkan energi, dan CO_2 terbentuk sebagai sampah proses metabolisme sel dan dikeluarkan oleh paru.²⁰

Otot-otot pernapasan diatur oleh pusat pernapasan yang terdiri dari neuron dan reseptor pada pons dan medula oblongata. Pusat pernapasan merupakan bagian sistem saraf yang mengatur semua aspek pernapasan. Faktor utama pada pengaturan pernapasan adalah respons dari pusat kemoreseptor dalam pusat pernapasan terhadap tekanan parsial karbon dioksida ($PaCO_2$) dan pH darah arteri.²⁰ Pernapasan dapat terjadi karena udara cenderung mengalir dari daerah dengan tekanan tinggi ke daerah dengan tekanan rendah. Udara terus mengalir sampai kedua tekanan seimbang (ekuilibrium).²⁸

2.3.2 Pertahanan Saluran Pernapasan

Permukaan paru yang luas, yang hanya dipisahkan oleh membran tipis dari sistem sirkulasi, secara teoritis mengakibatkan seseorang rentan terhadap invasi benda asing (debu), tetapi saluran respirasi bagian bawah dalam keadaan normal adalah steril. Terdapat beberapa mekanisme pertahanan yang mempertahankan sterilitas ini.²⁰

Tabel 3. Mekanisme pertahanan fungsi pernapasan²⁰

Mekanisme Pertahanan Fungsi Pernapasan	Akibat
1. Penyaringan udara	<p>Bulu hidung menyaring partikel sehingga partikel tersebut tidak dapat mencapai alveolus.</p> <p>Udara yang mengalir melalui nasofaring sangat turbulen sehingga partikel yang lebih kecil (1-5 μm) akan terperangkap dalam sekresi nasofaring.</p>
2. Pembersihan mukosiliaris	<p>Di bawah laring, eskalator mukosiliaris akan menjebak partikel-partikel debu yang terinhalasi dan berukuran lebih kecil serta bakteri yang melewati hidung; mukus akan terus-menerus membawa partikel dan bakteri tersebut ke arah atas sehingga bisa ditelan atau dibatukkan.</p> <p>Gerakan siliaris dihalangi oleh keadaan dehidrasi, konsentrasi O_2 yang tinggi, merokok, infeksi, obat anestesi, dan meminum etil alkohol.</p>
3. Refleksi menelan dan refleksi muntah	Mencegah masuknya makanan atau cairan ke saluran pernapasan.
4. Refleks bronkokonstriksi	Bronkokonstriksi merupakan respons untuk mencegah iritan terinhalasi dalam jumlah besar, seperti debu atau aerosol
5. Makrofag alveolus	Pertahanan utama pada tingkat alveolus (tidak terdapat epitel siliaris); bakteri dan partikel-partikel debu di fagosit. ²⁰

Partikel asap cenderung sangat kecil dengan ukuran hampir sama dengan panjang gelombang cahaya yang terlihat atau 0,4- 0,7 mikron.²⁹ Bila terdapat benda asing di trakea, maka ada empat kemungkinan yang terjadi, yakni:

1. Bila benda asing berukuran lebih kecil dari 0,5 mikron, maka dapat mencapai alveolus.
2. Bila berukuran antara 0,5-2,0 mikron, maka dapat sampai ke permukaan alveoli.
3. Bila berukuran 2,0-70 mikron, maka akan tersangkut di bronkus atau bronkiolus dan akan dilapisi oleh mukosa.
4. Bila berukuran lebih besar dari 70 mikron, maka akan disaring oleh bulu hidung.³⁰

2.4 Respon Seluler Saluran Pernapasan terhadap Luka Bakar

Produk beracun apabila terhirup maka akan memicu reaksi inflamasi pada daerah basis paru, seperti berikut:

- 1) Cedera jaringan secara langsung
- 2) Sekresi lender berlebihan
- 3) Aktivasi sistem respon inflamasi tubuh
- 4) Bronkospasme akut³¹

Aktivasi neutrofil PMN, makrofag alveolar, interleukin (IL)-1, IL-6, IL-8, dan tumor nekrosis faktor alfa (TNF- α) dan infiltrasi neutrofil menyebabkan atelektasis dan terganggunya fungsi klirens mukosiliar. Selain itu, mediator

humoral seperti prostanoids dan leukotrien menghasilkan radikal bebas berupa *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan enzim proteolitik yang berperan dalam perkembangan edema paru, pembentukan fibrin pada saluran napas dan hipoksia.³²

2.4.1 Reaksi Inflamasi Akut

Akumulasi leukosit merupakan proses paling penting dalam reaksi inflamasi. Leukosit berfungsi menelan dan mendegradasi bakteri, kompleks imun, dan debris sel-sel nekrotik. Leukosit juga dapat memperpanjang proses inflamasi dan menginduksi kerusakan jaringan dengan melepaskan enzim, mediator inflamasi, dan radikal oksigen. Berikut adalah urutan cara kerja leukosit:

1. Marginasi

Perlambatan aliran darah terjadi karena peningkatan permeabilitas vaskuler. Neutrofil yang berada di dalam pembuluh darah akan bergerak ke tepi pembuluh darah disertai adhesi platelet.

2. Pavementing

Endotel tampak dilapisi oleh sel darah putih.

3. Emigrasi

Leukosit keluar dari pembuluh darah untuk mencapai jaringan perivaskuler.

4. Kemotaksis

Migrasi direksional sebagai respon terhadap gradien kimiawi kemoatraktan. Proses ini dimediasi oleh reseptor. Kemotaksis berarti lokomosi terarah menuju kemoatraktan.

5. Fagositosis dan Sintesis mediator biokimiawi

Setelah berada di luar pembuluh darah, sel neutrofil akan mendekati sel-sel yang mengalami kerusakan dan memakan sel tersebut. Tujuannya untuk menelan, membunuh, dan mendegradasi material asing.

6. Degradasi interselular

Sel yang mengalami kerusakan akan didegradasi di dalam dengan bantuan lisosom, setelah di degradasi sisa dari sel tersebut akan dikeluarkan secara eksositosis.

Terbagi menjadi 2 proses :

- mekanisme yang membutuhkan oksigen
- mekanisme yang tidak membutuhkan oksigen

7. Pelepasan mediator inflamasi

- 1) Amine vasoaktif : histamin dan serotonin
- 2) Protease plasma : sistem komplemen, kinin, fibrinolitik

- 3) Metabolit asam arakidonat : jalur siklooksigenase, jalur lipooksigenase
- 4) Komponen lisosom (protease)
- 5) Radikal bebas turunan oksigen
- 6) *Platelet activating factor* (PAF)
- 7) Sitokin
- 8) Nitrit oksida (NO)
- 9) *Growth factors*³³

2.5 Luka Bakar pada Saluran Pernapasan

Efek sistemik dari luka bakar adalah hipoksemia, hipertensi pulmonal, peningkatan resistensi saluran pernapasan, dan penurunan daya penyesuaian paru.³ Korban yang masih hidup saat terbakar akan ditemukannya tanda intravital pada luka bakar dan gelembung yang terbentuk, adanya jelaga pada saluran pernapasan serta saturasi karbon monoksida di atas 10% dalam darah korban. Pada korban keracunan monoksida, jika tubuh korban tidak terbakar seluruhnya akan terbentuk lebam mayat berwarna ceri (*cherry red*).

Tubuh manusia yang telah mati, apabila dibakar tidak akan berwarna kemerahan oleh reaksi intravital, tidak adanya warna merah ceri pada darah dan tidak ada proses perbaikan. Tubuh mayat akan tampak keras dan kekuningan. Gelembung yang terdapat akan terisi cairan yang mengandung sangat sedikit

albumin yang akan memberikan sedikit kekeruhan bila dipanaskan serta sangat sedikit atau tidak ditemukan sel polimorfonuklear (PMN).

Perbedaan antara luka antemortem dengan postmortem adalah akan tampak adanya jelaga dan reaksi radang pada epitel di saluran napas luka bakar antemortem dan saturasi karbon monoksida di atas 10% pada darah sedangkan pada luka bakar postmortem tidak.^{7,9,34}

Sedangkan gambaran mikroskopis pada saluran pernapasan akibat luka bakar adalah terdapat jelaga di trakea dan bronkus, pemisahan vesikel dari mukosa trakea dan bronkus, terdapat sel pseudo-goblet, sekresi mukosa meningkat, mukosa di trakea menjadi hiperemis dan edema, terdapat pengatur palisade dan gangguan sel bersilia dari lapisan epitel trakea, dan terdapat serbuk sel PMN.^{35,36}

2.6 Definisi Mati

Kematian manusia dapat dilihat dari dua dimensi, sebagai individu dan sebagai kumpulan dari berbagai macam sel yaitu kematian sel dan kematian somatik. Kematian sel (*cellular death*) akibat ketiadaan oksigen baru akan terjadi setelah kematian manusia sebagai individu (*somatic death*).

Daya tahan hidup masing-masing organ atau jaringan berbeda, sehingga terjadinya kematian seluler pada tiap organ atau jaringan tidak bersamaan. Jika individu meninggal dunia maka sel-sel yang membentuk tubuhnya akan tetap hidup secara sendiri-sendiri, meskipun sel-sel itu tidak mendapatkan pasokan

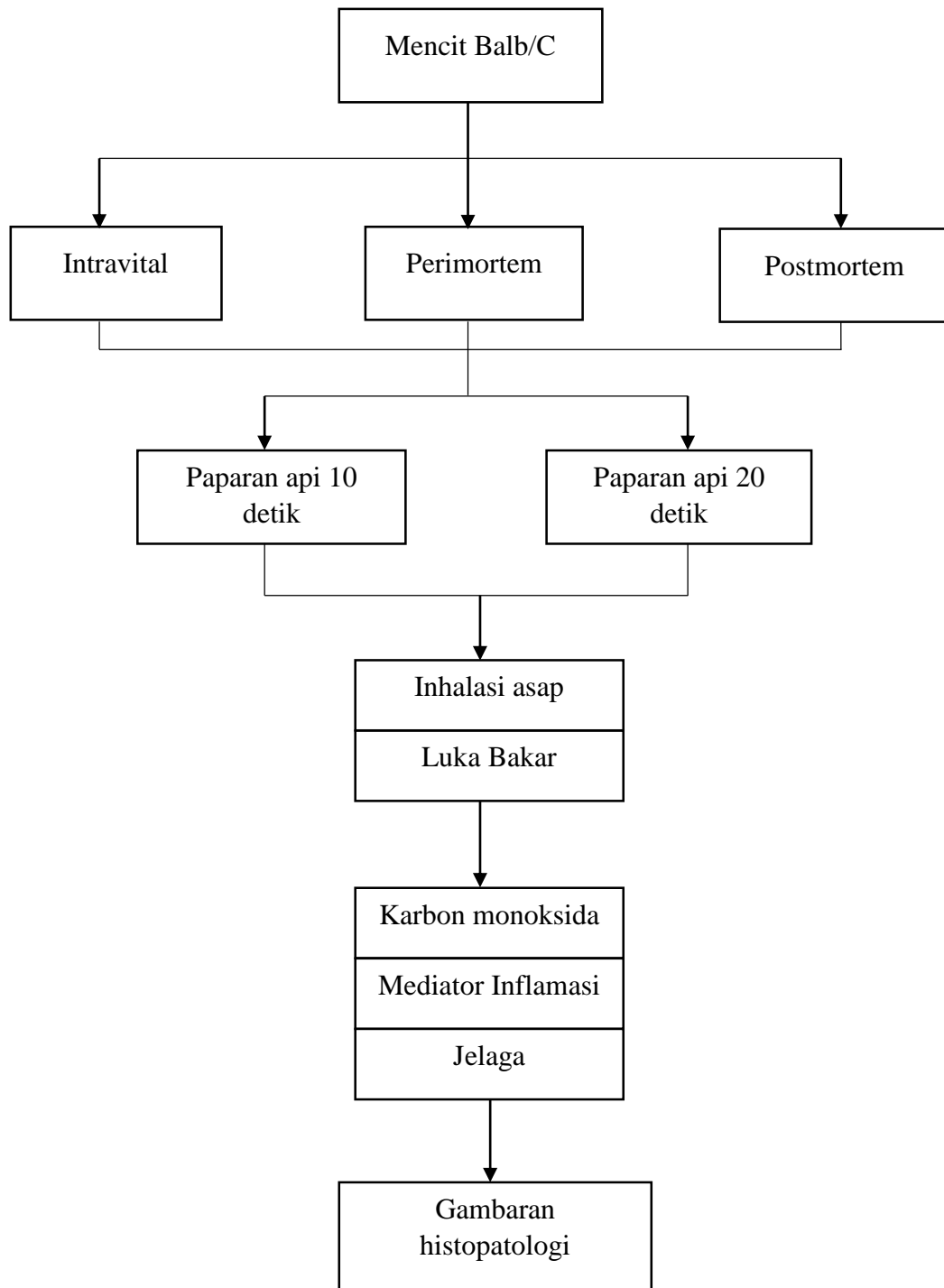
oksigen. Sel-sel otot tertentu mampu hidup 3 jam sesudah mati. Sedangkan pada mati klinis (*somatic death*) terjadi akibat terhentinya fungsi ketiga sistem kehidupan, yaitu susunan saraf pusat, sistem kardiovaskular, dan sistem pernapasan, yang menetap (*irreversible*). Secara klinis tidak ditemukan refleks-refleks, nadi tidak teraba, EEG mendatar, denyut jantung tidak terdengar, tidak ada gerak pernapasan dan suara napas tidak terdengar pada auskultasi.³⁷

2.6.1 Kematian pada Luka Bakar

Kematian pada luka bakar dibagi menjadi kematian cepat dan kematian lambat. Kematian cepat adalah kematian yang dilihat dari waktunya dalam beberapa menit sampai beberapa jam dari kecelakaan yang dapat terjadi dari syok neurogenic (nyeri yang sangat parah), luka akibat panas (menyebabkan terjadinya hypovolemia, syok dan penyakit ginjal akut), luka pada saluran pernapasan dan sebagainya.

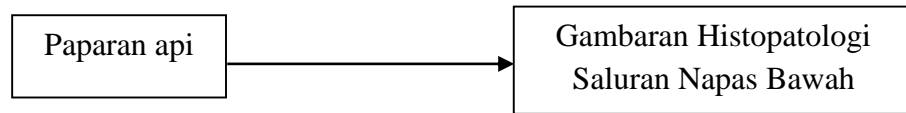
Kematian lambat terjadi sebagai hasil beberapa kemungkinan komplikasi, antara lain kehilangan cairan berkelanjutan, kegagalan respirasi akibat komplikasi dari kerusakan epitel saluran pernapasan dan *acute respiratory distress syndrome (ARDS)*, sepsis yang terjadi terutama karena pneumonia, serta kematian karena emboli paru sebagai akibat dari imobilisasi yang lama.⁷

2.8 Kerangka Teori



Gambar 10. Kerangka teori

2.9 Kerangka Konsep



Gambar 11. Kerangka konsep

2.10 Hipotesis

2.10.1 Hipotesis Mayor

Ada perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah pada mencit Balb/C yang diberi paparan api intravital, perimortem, dan postmortem selama 10 detik dan 20 detik.

2.10.2 Hipotesis Minor

1. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah intravital antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 10 detik dengan kontrol.
2. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah intravital antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 20 detik dengan kontrol.
3. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah perimortem antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 10 detik dengan kontrol.

4. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah perimortem antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 20 detik dengan kontrol.
5. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah postmortem antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 10 detik dengan kontrol.
6. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah postmortem antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 20 detik dengan kontrol.
7. Terdapat perbedaan gambaran histopatologi saluran napas bawah intravital, perimortem, dan postmortem antara mencit Balb/C yang diberi paparan api selama 10 detik dan 20 detik.