

Bab I

Pendahuluan

1.1 Latar Belakang

Luka bakar adalah trauma pada jaringan yang disebabkan oleh suhu tinggi, air panas, arus listrik, zat kimiawi, api, atau radiasi.¹ Kejadian luka bakar di dunia pada tahun 2004 diestimasikan 11 individu setiap 1,000,000 populasi dimana tingkat insidensi tertinggi di Asia Tenggara dan terendah di Amerika.^{2,3} Insidensi luka bakar di negara pendapatan rendah dan menengah adalah 13 individu setiap 1,000,000 populasi, lebih tinggi bila dibandingkan terhadap insidensi di negara pendapatan tinggi yaitu 14 individu setiap 10,000,000 populasi.^{1,2}

Pada kasus luka bakar hebat terjadi disrupsi barrier kulit akibat trauma termis selain itu terjadi pula kerusakan pada saluran napas akibat trauma inhalasi asap dan efek toksisitas sistemik akibat akumulasi CO dalam darah yang dapat dihitung dari %COHb. Efek langsung dari disrupsi barrier kulit adalah kematian pada korban kebakaran akibat sepsis yang mengakibatkan kegagalan multi organ (*MODS*). Trauma inhalasi akut akan menyebabkan kerusakan epitel dari saluran napas atas yang berupa epitel kolumnar berlapis semu. Epitel kolumnar secara histologis memiliki tingkat pertahanan yang lebih rendah dari epitel skuamous dikarenakan tidak adanya lapisan keratin pada permukaannya. Epitel kolumnar memiliki apparatus berupa sel goblet yang berfungsi menghasilkan mucin. Dalam keadaan paparan panas berlebih yang mengakibatkan kematian sel, sel goblet akan

mengalami nekrosis dan menumpahkan musin ke jaringan ekstra sel. Hal ini berkontribusi terhadap pembentukan sumbat mukus (*cast*) pada saluran napas bawah seperti bronkiolus dan bronkiolus terminal. Eksposur dari gas panas dan partikel asap juga mengiritasi saluran napas sehingga merupakan faktor predominansi terjadinya trakeitis, bronkitis, bronkiolitis.^{4,5}

Pada kasus kematian akibat kebakaran, salah satu penyebab utama kematian adalah kerusakan sistem pernapasan terutama alveoli organ paru yang menyebabkan depresi difusi oksigen.⁶ Menurut Fracasso et al hasil otopsi menunjukkan terjadinya reaksi inflamasi radang disertai pembentukan mukus yang mengobstruksi saluran laring, trakea dan bronkus.⁷ Pada korban mati akibat kebakaran sering ditemukan kerusakan pada organ paru yang proporsional terhadap luas luka bakar pada permukaan tubuh.⁸ Keadaan insufisiensi pulmoner memperparah keadaan pasien yang telah mengalami shock hipoperfusi. Insufisiensi pulmoner yang disebabkan inhalasi udara panas dan asap merupakan penyebab kematian terbesar (>50%) korban kebakaran.⁶

Ketika suatu organisme mengalami trauma, sel-sel yang terkena trauma akan merespon rangasangan tersebut dengan menghasilkan reaksi inflamasi sebagai bentuk pertahanan sel.⁹ Pada kematian akibat kebakaran, pemeriksaan saluran napas sangatlah penting. Seseorang yang terpapar api saat masih hidup cenderung sering menghirup udara panas bersamaan partikel asap sehingga diperlukan pemeriksaan lanjut secara mikroskopis.⁶ Pemeriksaan mikroskopis dan gambaran histopatologis menentukan mekanisme patofisiologi penyebab

kematian terutama pada kasus kematian cepat karena trauma saluran pernapasan akut akibat inhalasi asap.⁹

Luka bakar pada saluran napas atas menunjukkan terjadinya kerusakan epitel trakea.⁸ Disfungsi sistem mukosiliaris hidung pada umumnya disebabkan oleh inhalasi gas panas. Disfungsi sistem mukosiliaris menyebabkan terhambatnya kemampuan pembersihan saluran napas atas. Penurunan klirens mukosiliaris menyebabkan deposisi partikel asap di mukosa saluran napas.¹⁰ Kontak langsung antara gas panas dan partikel asap terhadap epitel trakea menyebabkan pembentukan radikal bebas yang menyebabkan kerusakan pada epitel trakea dan penurunan kemampuan regenerasi epitel setelah eksposur luka bakar.¹¹

Partikel asap dalam kasus kebakaran umumnya terdiri dari karbon monoksida. Efek mematikan dari karbon monoksida sudah dikenal sejak zaman Yunani dan Romawi, dimana semasa itu gas karbon monoksida digunakan untuk eksekusi.¹² Pada tahun 1857 Bernard et al menyatakan bahwa efek berbahaya CO disebabkan oleh perpindahan reversibel oksigen dari hemoglobin untuk membentuk karboksihemoglobin.¹³ Pada tahun 1926 telah dibuktikan bahwa hipoksia disebabkan tidak hanya oleh karena daya transportasi oksigen yang inadekuat tetapi juga oleh karena gangguan penyerapan oksigen oleh jaringan. Warberg et al menggunakan kultur ragi untuk menunjukkan bahwa pengambilan oksigen terhambat oleh paparan karbon monoksida dalam jumlah besar.¹³ Hal ini menyebabkan asfiksia perlahan yang berkontribusi terhadap penurunan perfusi jaringan.

Investigasi kematian pada kasus kebakaran memiliki beberapa tujuan termasuk diantaranya yang signifikan adalah identifikasi korban. Tujuan penting lainnya adalah untuk memastikan apakah korban meninggal selama terjadi kebakaran, atau sejak sebelum terjadi kebakaran untuk menyelidiki kemungkinan pembunuhan yang dipalsukan dengan kecelakaan kebakaran.¹⁴

1.2 Rumusan masalah

Bagaimanakah perbedaan gambaran histopatologi saluran napas atas intravital, perimortem dan postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan gambaran histopatologi saluran napas atas intravital, perimortem dan postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api.

1.3.2 Tujuan khusus

- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas intravital mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik.
- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas intravital mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik.
- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas perimortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik.

- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas perimortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik.
- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik.
- Mengetahui gambaran histopatologi saluran napas atas postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik.
- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas intravital mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik terhadap kontrol.
- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas intravital mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik terhadap kontrol.
- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas perimortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik terhadap kontrol.
- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas perimortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik terhadap kontrol.

- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 10 detik terhadap kontrol.
- Membandingkan gambaran histopatologi saluran napas atas postmortem mencit *BALB/c* yang diberikan paparan api selama 20 detik terhadap kontrol.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Menambah pemahaman teori tentang gambaran histopatologis luka bakar pada saluran napas atas.

1.4.2 Manfaat Aplikatif

- Meningkatkan pengetahuan dalam membedakan luka bakar terjadi sebelum atau sesudah kematian pada kasus korban kebakaran.
- Meningkatkan pengetahuan membedakan luka bakar antemortem dengan postmortem serta kaitannya terhadap penyebab kematian.

1.5 Orisinalitas

No	Judul Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Perbedaan
1	Bohnert M, Anderson J, Rothschild M, Böhm J. Immunohistochemical expression of fibronectin in the lungs of fire victims proves intravital reaction in fatal burns. <i>Int J Legal Med.</i> 2010;124(6):583-8.	Studi immunohistokimia untuk mendeteksi keberadaan fibronektin paru dilakukan pada 73 korban kebakaran (63 kasus intravital dan 10 kasus postmortem). Metode : Eksperimental	Pada grup intravital ekspresi fibronektin lebih kuat dibandingkan pada grup kontrol dan grup postmortem.	Penilaian reaksi inflamasi dilakukan secara tidak langsung yaitu dengan mengukur fibronektin.
2	Proudfoot A, Summers C, Jackson T, Hind M, Griffiths M. LSC 2012 abstract - Neutrophil trafficking in acute lung injury: A novel human ex vivo model. <i>European Respiratory Journal.</i> 2014;40(Suppl 56).	Paru dari donor mati batang otak (N=3) ditempatkan pada unit perfusi paru ex vivo kemudian dihangatkan. Lipopolisakarida <i>E.Coli</i> (LPS, 6mg) diinjeksikan ke paru secara intrabronkhial. Gambaran CT, biopsi jaringan dan BALF untuk preparat cytopsin yang diambil pada T=0 dan T=4 jam setelah kerusakan yang diinduksi LPS. Metode : Eksperimental	Gambaran CT menunjukkan infiltrat <i>ground glass</i> pada lobus paru yang diinjeksi LPS. Dibandingkan terhadap kontrol, paru yang diinjeksi LPS menunjukkan alveolitis neutrofilik sedangkan BAL cytopsin paru yang diinjeksi LPS menunjukkan predominansi sel neutrofil.	Induksi inflamasi paru menggunakan lipopolisakarida <i>E.Coli</i> .

3	<p>Mizutani A, Enkhbaatar P, Esechie A, Traber LD, Cox RA, Hawkins HK, et al. Pulmonary changes in a mouse model of combined burn and smoke inhalation-induced injury. <i>Journal of Applied Physiology</i>. 2008;105(2):678-84.</p>	<p>Grup tikus luka bakar dibakar seluas 40% luas permukaan tubuh. Grup inhalasi asap mendapat inhalasi asap selama 2x30 detik asap pembakaran kapas. Grup luka bakar dan inhalasi asap mendapat kombinasi luka bakar dan inhalasi asap. Survivabilitas tikus dipantau selama 120 jam setelah perlakuan kemudian dibuat preparat histologi paru dari seluruh tikus percobaan.</p>	<p>Dari 3 grup eksperimen, kerusakan paru terhebat secara histologi ditemukan pada grup yang mendapat luka bakar dan inhalasi asap. Ditemukan penebalan septum dan edema interstitial disertai kadar cairan paru yang lebih tinggi.</p>	<p>Seluruh tikus yang diberikan perlakuan berada dalam fase hidup (intravital) dan tidak terdapat perbedaan variasi durasi paparan api.</p>
---	--	--	---	---

**Metode :
Eksperimental**
