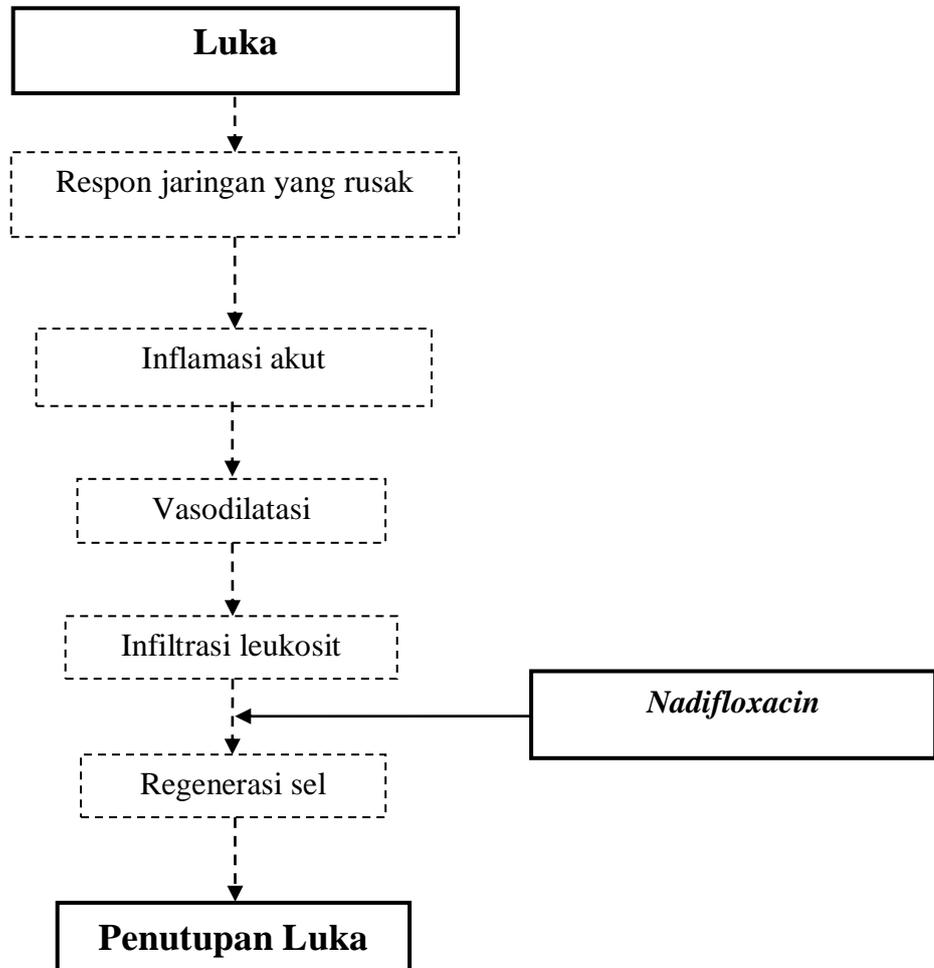


### BAB III

## KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

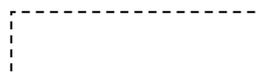
### A. Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:



= variabel yang diteliti



= variabel yang tidak diteliti

**Gambar III.1: Kerangka Konsep Penelitian**

Ketika kulit tertembus, proses inflamasi respon imun individu bekerja untuk menyingkirkan materi asing, jika mungkin, dan menyiapkan area tubuh yang cedera untuk penyembuhan. Area tubuh yang cedera ini disebut luka (Kozier *et al.*, 2009). Stimulus (rangsang) eksogen dan endogen yang sama yang menyebabkan jejas sel juga menimbulkan reaksi kompleks pada jaringan ikat yang memiliki vaskularisasi yang dinamakan inflamasi (peradangan). Inflamasi adalah suatu respons protektif yang ditujukan untuk menghilangkan penyebab awal jejas sel serta membuang sel dan jaringan nekrotik yang diakibatkan oleh kerusakan asal (Kumar, Cotran, *and* Robbins, 2007).

Setelah vasokonstriksi sementara (beberapa detik), terjadi vasodilatasi arteriol, yang mengakibatkan peningkatan aliran darah dan penyumbatan lokal (hiperemia) pada aliran darah kapiler selanjutnya. Pelebaran pembuluh darah ini merupakan penyebab timbulnya warna merah (*eritema*) dan hangat yang secara khas terlihat pada inflamasi akut. Selanjutnya, mikrovaskulatur menjadi lebih permeabel, mengakibatkan masuknya cairan kaya protein ke dalam jaringan ekstrasvaskular. Hal ini menyebabkan sel darah merah menjadi lebih terkonsentrasi dengan baik sehingga meningkatkan viskositas darah dan memperlambat sirkulasi. Secara mikroskopik perubahan ini digambarkan oleh dilatasi pada sejumlah pembuluh darah kecil yang dipadati oleh eritrosit. Proses tersebut dinamakan stasis (Kumar, Cotran, *and* Robbins, 2007).

Saat terjadi stasis, leukosit (terutama neutrofil) mulai keluar dari aliran darah dan berakumulasi di sepanjang permukaan endotel pembuluh darah. Proses ini disebut marginasi. Setelah melekat pada sel endotel, leukosit

menyelip di antara sel endotel tersebut dan bermigrasi melewati dinding pembuluh darah menuju jaringan interstisial (Kumar, Cotran, *and* Robbins, 2007).

Dalam waktu 24-48 jam, sel epitel dari kedua tepi irisan telah mulai bermigrasi dan berproliferasi di sepanjang dermis, dan mendepositkan komponen membran basalis saat dalam perjalanannya. Sel tersebut bertemu di garis tengah di bawah keropeng permukaan, menghasilkan suatu lapisan epitel tipis yang tidak putus. Pada hari ke-3, neutrofil sebagian besar telah digantikan oleh makrofag, dan jaringan granulasi secara progresif menginvasi ruang insisi. Serat kolagen pada insisi sekarang timbul, tetapi mengarah vertikal dan tidak menjembatani insisi. Proliferasi sel epitel berlanjut, menghasilkan suatu lapisan epidermis penutup yang menebal (Kumar, Cotran, *and* Robbins, 2007). *Nadifloxacin* menghambat DNA bakteri gyrase atau enzim topoisomerase IV, sehingga menghentikan replikasi dan transkripsi dari DNA.

Pada penelitian ini, *Nadifloxacin topical* diberikan pada luka untuk mengetahui pengaruhnya terhadap penutupan luka.

## **B. Hipotesis Penelitian**

Terdapat perbedaan pengaruh pemberian *Nadifloxacin topical* dan *Povidone iodine* terhadap proses penyembuhan luka terbuka pada tikus wistar (*Rattus norvegicus*) jantan.