



**PENGARUH PEMBERIAN GEL LIDAH BUAYA SECARA
TOPIKAL TERHADAP KETEBALAN EPITEL
PADA LUKA SAYAT TIKUS WISTAR**

SKRIPSI

**Oleh
I Ketut Yante
NIM 062010101007**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2010**



**PENGARUH PEMBERIAN GEL LIDAH BUAYA SECARA
TOPIKAL TERHADAP KETEBALAN EPITEL
PADA LUKA SAYAT TIKUS WISTAR**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

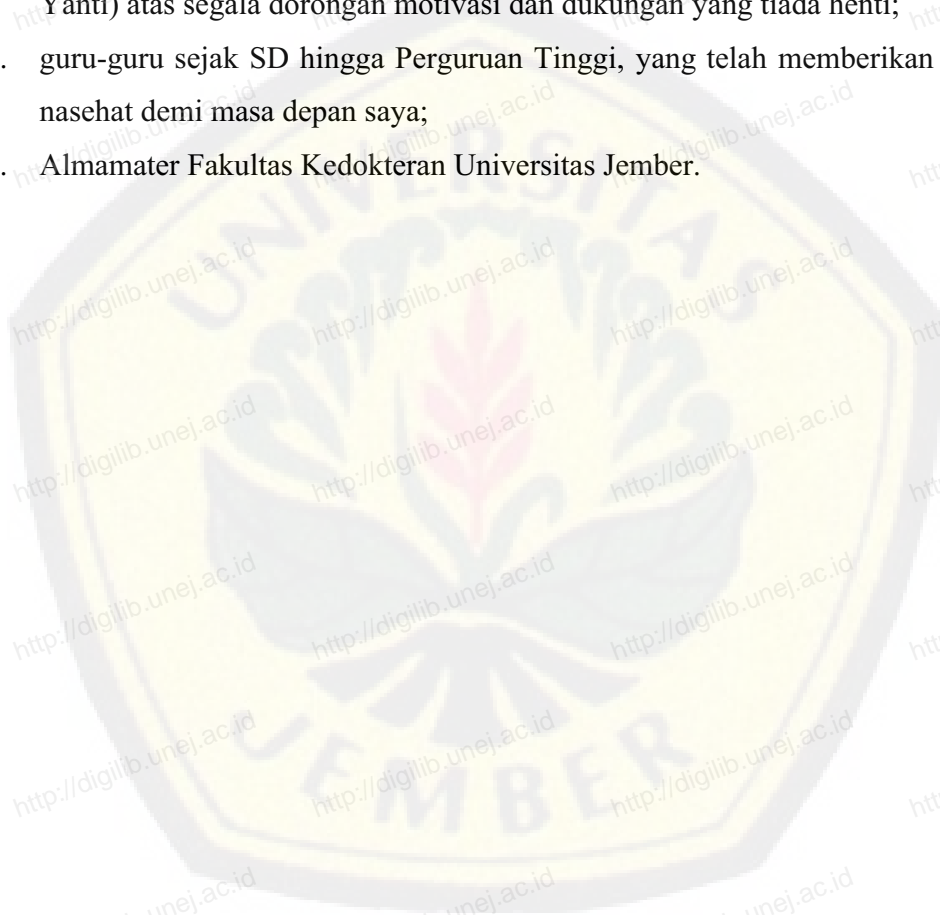
**I Ketut Yante
NIM 0620101010007**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2010**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Ayahanda I Nyoman Bere dan ibunda Nengah Lastri yang tercinta;
2. Kakak saya yang tercinta (I Wayan Subagisne, Kadek Musti, Ni Nyoman Sri Yanti) atas segala dorongan motivasi dan dukungan yang tiada henti;
3. guru-guru sejak SD hingga Perguruan Tinggi, yang telah memberikan ilmu dan nasehat demi masa depan saya;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.



MOTO

Obat adalah sebuah seni, karunia dari alam, peraturan bagi pasien dan mempunyai prinsip tindakan dan alasan pada setiap kasus.^{*)}

^{*)} Plato dalam Blas, P.D. 2005. *Essential Dialogues of Plato*. New York: Barnes & Noble Classics

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

nama : I Ketut Yante

Nim : 062010101007

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul : “Pengaruh Pemberian Gel Lidah Buaya Secara Topikal Terhadap Ketebalan Epitel Pada Luka Sayat Tikus Wistar” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi manapun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 27 April 2010

Yang menyatakan,

(I Ketut Yante)

NIM 062010101007

SKRIPSI

**PENGARUH PEMBERIAN GEL LIDAH BUAYA SECARA
TOPIKAL TERHADAP KETEBALAN EPITEL
PADA LUKA SAYAT TIKUS WISTAR**

Oleh

I Ketut Yante
NIM 062010101007

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Hairrudin, M.Kes

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Dina Helianti, M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Pengaruh Pemberian Gel Lidah Buaya Secara Topikal Terhadap Ketebalan Epitel Pada Luka Sayat Tikus Wistar” telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : 3 Juni 2010

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

**Tim Penguji:
Ketua,**

**dr. Hairrudin, M.Kes
NIP 1976101120031210**

Anggota I,

Anggota II,

**dr. Dina Helianti, M.Kes
NIP 1974110920001220**

**dr. Heni Fatmawati, M.Kes
NIP 197602122005012001**

**Mengesahkan
Dekan,**

**Prof. dr. Bambang Suhariyanto, Sp. KK (K)
NIP 194701211983031001**

RINGKASAN

Pengaruh Pemberian Gel Lidah Buaya Secara Topikal Terhadap Ketebalan Epital Pada Luka Sayat Tikus Wistar; I Ketut Yante, 062010101007; 2010: 44 halaman; Fakultas Kedokteran Umum Universitas Jember.

Lidah buaya merupakan salah satu tanaman dengan berbagai macam manfaat. Lidah buaya mengandung asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh yang dapat digunakan sebagai berbagai macam obat alternatif. Banyak produk obat yang dibuat dari bahan baku lidah buaya, salah satu diantaranya adalah pemanfaatan gel lidah buaya. Di dalam gel lidah buaya terdapat senyawa kimia seperti *Acetylated Mannose* dan salisilat. *Acetylated Mannose* mempunyai fungsi sebagai imunostimulan, meningkatkan respon sel T, meningkatkan fagositik sel makrofag sehingga dapat mempengaruhi proses epitelisasi pada luka. Salisilat berfungsi sebagai antiinflamasi dengan menghambat pengeluaran prostaglandin melalui jalur enzim siklooksigenase.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui potensi pemberian gel lidah buaya pada proses penyembuhan luka terutama pada epitel yang terbentuk. Metode penelitian yang digunakan adalah eksperimental laboratoris yang dilakukan di laboratorium Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Pada penelitian ini, digunakan 6 kelompok perlakuan dengan jumlah sampel tiap kelompok sebanyak lima ekor. Tiap kelompok hewan coba adalah tikus putih galur wistar jantan dengan kriteria yang telah ditentukan. Semua kelompok diberi luka sayat pada paha kanan sedalam 0,5 cm dan sepanjang 2 cm. Enam kelompok tersebut dibagi menjadi dua yaitu tiga kelompok kontrol yang diberi luka sayat tanpa diberi gel lidah buaya sedangkan tiga kelompok lainnya adalah kelompok perlakuan yang diberi luka sayat dan diberi gel lidah buaya secara topikal sebanyak 2 kali sehari. Masing-masing

kelompok kontrol dan perlakuan dikorbankan pada hari ke 1, 3 dan 7. Hasil penelitian dianalisis dengan uji *One Way ANOVA* dengan tingkat kemaknaan 95%.

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa ketebalan rata-rata epitel pada kelompok yang diberi gel lidah buaya secara topikal memiliki ketebalan epitel yang lebih tebal dibandingkan kelompok yang tidak diberi gel lidah buaya. Ketebalan epitel pada kelompok kontrol dan perlakuan muncul pada hari ke-1, dan mengalami peningkatan pada hari ke-3 dan ke-7, hal ini sesuai dengan teori penyembuhan luka secara insisi atau sayat bahwa proses epitelisasi mulai terjadi pada 48 jam pertama setelah pembuatan luka.

Kesimpulan dari penelitian ini adalah pemberian gel lidah buaya secara topikal dapat mempengaruhi ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar. Selain itu, juga terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan.

PRAKATA

Om Swastyastu, puji syukur saya panjatkan kehadapan Ida Sang Hyang Widhi Waca atas segala berkat dan rahmat-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Pengaruh Pemberian Gel Lidah Buaya Secara Topikal terhadap Ketebalan Epitel Pada Luka Sayat Tikus Wistar”. Penulisan skripsi ini dimaksudkan untuk memenuhi salah satu syarat meraih gelar sarjana strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Prof. dr. Bambang Suhariyanto, Sp.KK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember dan selaku dosen penguji atas bimbingannya;
2. dr. Hairrudin, M.Kes selaku dosen pembimbing utama dan dr. Dina Helianti, M.Kes selaku dosen pembimbing anggota yang telah banyak membantu dan meluangkan waktunya serta dengan sabar membimbing saya dalam menyusun skripsi ini serta dr. Heni Fatmawati, M,Kes selaku dosen penguji terima kasih atas saran, kritik, serta masukanya dalam menyusun skripsi ini;
3. dr. Agung, M.kes dan dr. Enny Suswati, M.Kes selaku dosen pembimbing akademik;
4. Para Dosen dan seluruh Sivitas akademik yang telah membimbing dan memberikan ilmunya serta semua fasilitas yang tersedia;
5. Ni Putu Ayu Wiarni Susanthi (Thie) atas dorongan motivasi, kasih sayang, dan perhatian yang telah diberikan saat susah maupun senang;
6. Keluarga besar di Nusa Penida (Pelilit) dan di Tugu Mulyo atas motivasi dan dukungannya agar saya bisa menjadi seorang dokter;
7. Mabes 43 : Bangun (penyemangat, teman curhat dan meminta pendapat), Irfan, Adi (teman saat mengurus perijinan skripsi), Wawan, Bagus, Tejo (teman

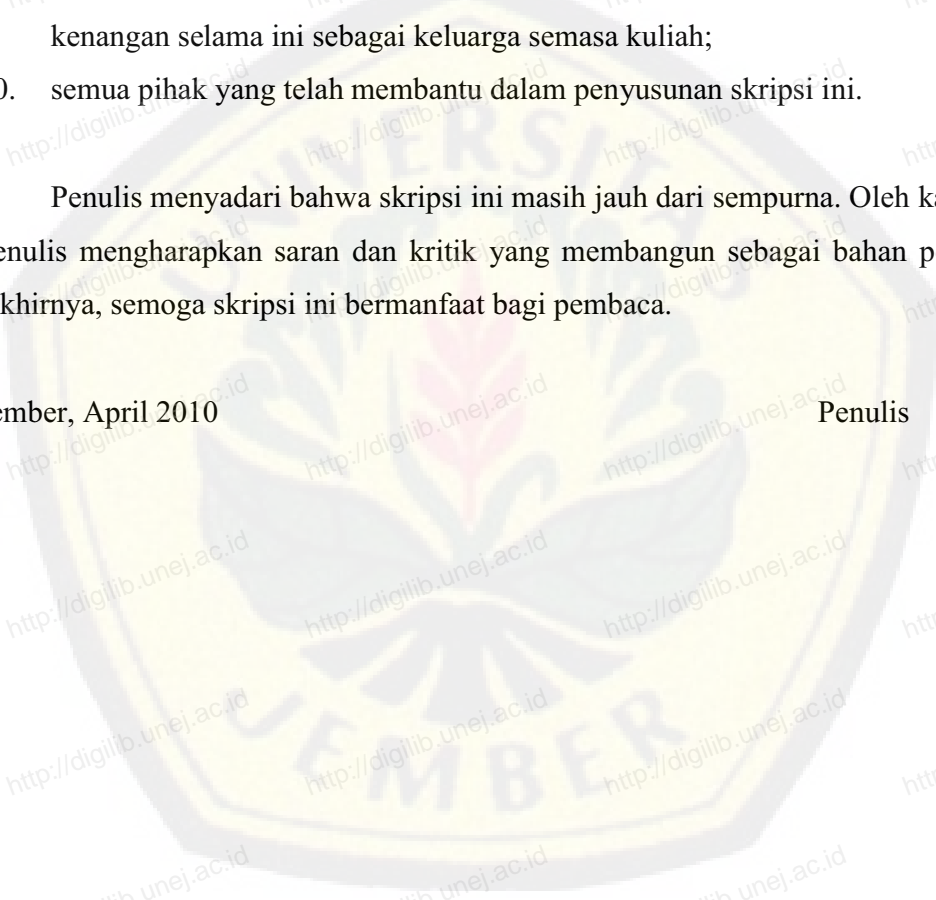
berbagi dan bertukar pikiran), Dwik, dan Indra (orang yang selalu bisa menghibur teman lainnya), Luqman (sering memberi masukan saat saya ada masalah);

8. semua peserta seminar saya, teman-teman 2006 dan adik-adik kelas, terima kasih atas kehadirannya;
9. teman-teman angkatan 2006 “Hygieia”, atas kebersamaan, kesenangan, dan kenangan selama ini sebagai keluarga semasa kuliah;
10. semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun sebagai bahan perbaikan. Akhirnya, semoga skripsi ini bermanfaat bagi pembaca.

Jember, April 2010

Penulis



DAFTAR ISI

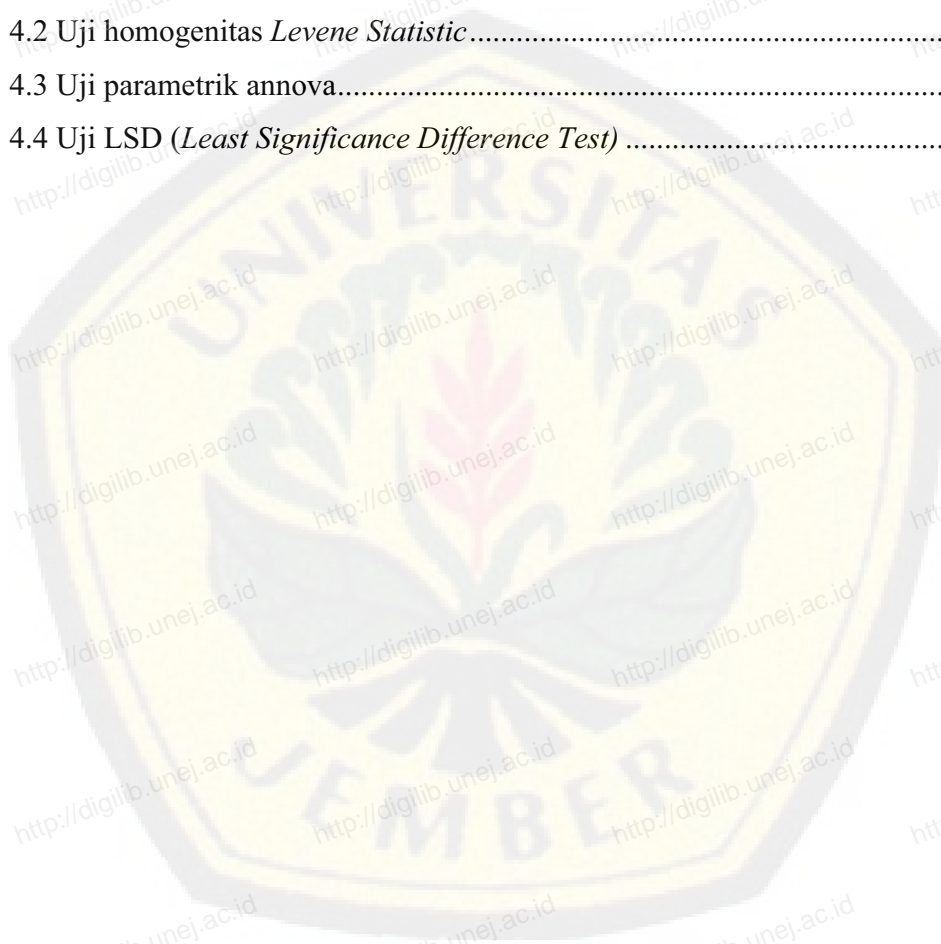
	Halaman
HALAMAN SAMBUL.....	i
HALAMAN JUDUL	ii
LEMBAR PERSEMBAHAN.....	iii
MOTO.....	iv
LEMBAR PERNYATAAN	v
LEMBAR PEMBIMBING.....	vi
LEMBAR PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA.....	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Lidah Buaya (<i>aloe vera</i>).....	5
2.1.1 Kandungan Kimia Lidah buaya	6
2.1.2 Khasiat Lidah Buaya.....	7
2.2 Histologi Kulit	8
2.2.1 Epidermis.....	9
2.2.2 Dermis.....	11
2.2.3 Hipodermis.....	11

2.3 Inflamasi	13
2.3.1 Defenisi Inflamasi.....	13
2.3.2 Macam Inflamasi	13
2.3.3 Manifestasi Klinis Inflamasi.....	15
2.4 Penyembuhan Luka.....	17
2.4.1 Klasifikasi Penyembuhan	20
2.4.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan	21
2.5 Kerangka Konseptual Penelitian.....	22
2.6 Hipotesis.....	24
BAB 3. METODE PENELITIAN	25
3.1 Jenis, Tempat, dan Waktu Penelitian	25
3.1.1 Jenis Penelitian	25
3.1.2 Tempat Penelitian	26
3.1.3 Waktu Penelitian	26
3.2 Identifikasi Variabel Penelitian	26
3.2.1 Variabel Bebas.....	26
3.2.2 Variabel Terikat	26
3.2.3 Variabel Terkendali	26
3.3 Defenisi Operasional Variabel.....	26
3.4 Jumlah dan Kriteria Sampel.....	27
3.4.1 Jumlah Sampel	27
3.4.2 Kriteria Sampel.....	27
3.5 Alat dan Bahan.....	28
3.5.1 Alat.....	28
3.5.2 Bahan	28
3.6 Dosis gel Lidah Buaya	28
3.7 Prosedur Penelitian.....	29
3.7.1 Tahap Persiapan.....	29
3.7.2 Tahap Pengelompokan Sampel.....	29

3.7.3 Perlakuan Pada Sampel.....	30
3.7.4 Tahap pengambilan jaringan dan pembuatan sediaan jaringan histologi.....	30
3.7.5 Cara Pemeriksaan	30
3.8 Analisis Data.....	31
3.9 Alur Penelitian	32
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	33
4.1 Hasil Penelitian.....	33
4.2 Analisis Data.....	34
4.3 Pembahasan.....	37
BAB 5. PENUTUP.....	42
5.1 Kesimpulan.....	42
5.2 Saran	42
DAFTAR PUSTAKA.....	43
LAMPIRAN.....	45

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Zat-zat yang terkandung dalam lidah buaya	7
4.1 Nilai rata-rata dan standar deviasi pengukuran ketebalan epitel.....	33
4.2 Uji homogenitas <i>Levene Statistic</i>	35
4.3 Uji parametrik annova.....	35
4.4 Uji LSD (<i>Least Significance Difference Test</i>)	36

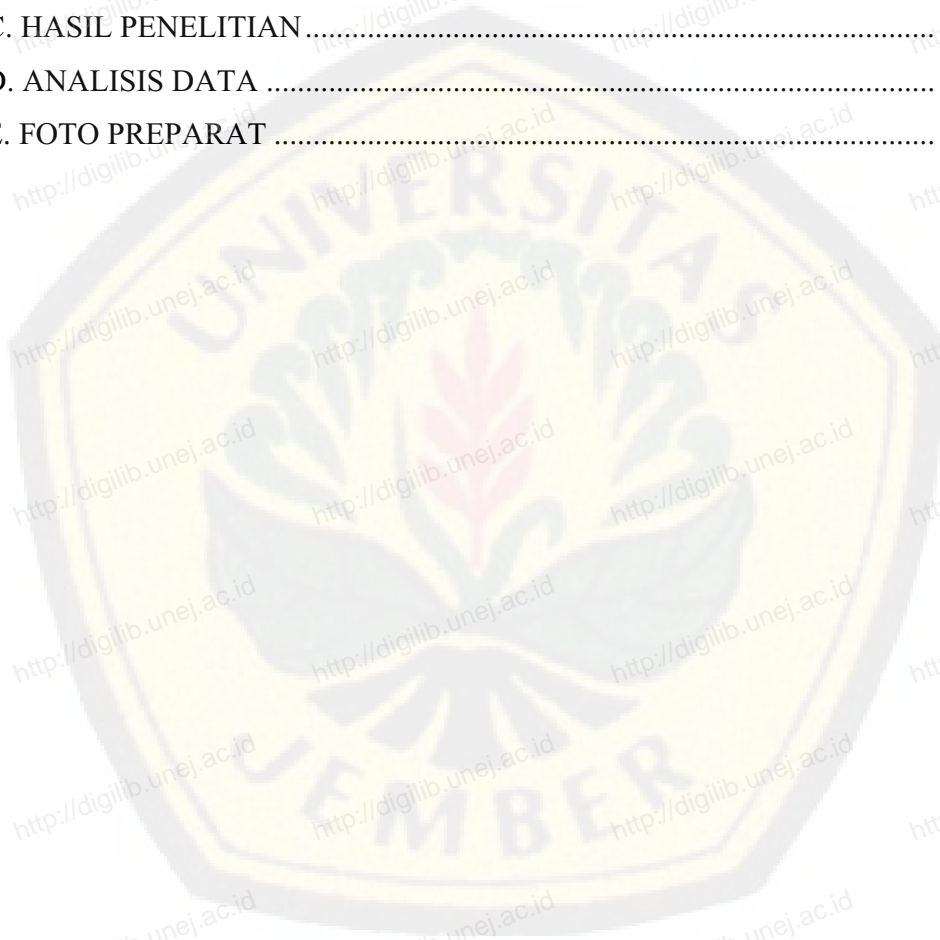


DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Lidah buaya.....	5
2.2 Histolog kulit.....	9
2.3 Lapisan-lapisan epidermis.....	11
2.4 Kerangka konseptual penelitian	23
3.1 Skema Penelitian.....	25
4.1 Grafik batang rata-rata ketebalan epitel	32
4.2 Mekanisme penyembuhan luka oleh lidah buaya	41

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. PEMBUATAN SEDIAAN	45
B. PENGECATAN SEDIAAN.....	47
C. HASIL PENELITIAN.....	48
D. ANALISIS DATA	49
E. FOTO PREPARAT	54



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Luka merupakan suatu keadaan hilang atau terputusnya kontinuitas jaringan. Luka akan mengakibatkan kerusakan pada kulit dan luka yang lebih besar akan berpengaruh pada seluruh sistem tubuh pasien dan akan muncul komplikasi dari luka tersebut (Mansjoer, 2000). Komplikasi yang timbul akibat terjadinya luka adalah terbukanya jaringan kulit yang akan memicu daerah pada luka tersebut menjadi sumber infeksi yaitu masuknya benda-benda asing ke dalam jaringan kulit, termasuk juga mikroorganisme yang dapat menimbulkan suatu infeksi. Selain infeksi, masalah lainnya adalah waktu penyembuhan luka yang tidak singkat. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi lamanya penyembuhan luka seperti luka yang tidak terawat dan tidak diobati. Luka yang tidak terawat atau luka kotor akan menjadi sumber infeksi dan pada akhirnya proses penyembuhan luka tersebut membutuhkan waktu yang lebih lama. Setelah luka tersebut mengalami penyembuhan, ada dampak lain yang muncul yaitu adanya bekas luka atau jaringan sikatriks (Ismardianita *et al*, 2003).

Penyembuhan luka adalah proses yang dinamis yang meliputi unsur-unsur tubuh, pembuluh darah, fibroblast, dan sel epitel. Pada mulanya, darah yang terdapat dalam luka akan membeku, kemudian diikuti dengan proses peradangan yang akan membersihkan sel mati dan bakteri (Sabiston, 1995). Proses penyembuhan luka merupakan hal yang sangat penting, karena dapat mengembalikan lagi fungsi-fungsi jaringan yang telah rusak. Tindakan yang harus dilakukan untuk mempercepat penyembuhan luka adalah dengan menggunakan obat sesuai yang dianjurkan dalam resep dan juga mengurangi rasa sakit akibat luka (Rasydah, 2000).

Pada tahap awal penyembuhan luka diawali dengan proses peradangan yaitu suatu reaksi pertahanan tubuh terhadap semua kerusakan jaringan yang terjadi. Pada

awal terjadinya luka akan terjadi vasokonstriksi awal pada arteriol yang berlangsung singkat, kemudian disertai eksudat protein dan meningkatnya permeabilitas dan eksudat sel radang di daerah luka. Dengan adanya peradangan, dapat dicapai hasil terbaik jika terjadi sedikit atau tidak ada sama sekali kerusakan jaringan dibawahnya. Jaringan yang rusak harus diperbaiki oleh proliferasi sel-sel pejamu di dekatnya yang masih hidup. Perbaikan ini melibatkan dua komponen yang terpisah tetapi terkoordinasi. Pertama adalah regenerasi, sebenarnya melibatkan proliferasi unsur-unsur yang hilang, hasil akhirnya adalah penggantian unsur-unsur yang hilang dengan jenis sel yang sama. Komponen kedua dari perbaikan meliputi proliferasi unsur-unsur jaringan ikat yang menyebabkan pembentukan jaringan parut. Secara histologi, proses perbaikan unsur-unsur yang hilang dapat diamati dengan mengukur perubahan yang terjadi pada unsur-unsur yang baru terbentuk dengan jenis sel-sel yang sama melalui tingakat ketebalan dan kematangan yang terbentuk pada daerah luka tersebut (Price & Wilson, 2006).

Obat tradisional saat ini banyak dijadikan sebagai obat untuk menyembuhkan berbagai penyakit. Disamping harganya terjangkau, khasiatnya cukup baik. Salah satu tanaman obat tersebut adalah lidah buaya. Sejak berabad-abad yang lampau masyarakat sudah mengenal lidah buaya sebagai obat untuk menyembuhkan berbagai penyakit, mulai dari obat untuk kulit, penyubur rambut, dan pencahar (Djubaeda, 2003). Lidah buaya telah dimanfaatkan dan berkembang di daerah timur tengah sejak tahun 1750 SM, di gunakan sebagai bahan obat-obatan dan bahan kosmetik. Bahkan *Greek Pharmacologist* mempublikasikan melalui *De Meria Media* kira-kira pada tahun 25 M bahwa tanaman lidah buaya mempunyai khasiat obat, bila digunakan secara kontinyu dapat menyembuhkan bisul, memar, kerusakan kulit, kerontokan rambut, luka bakar dan lain-lain (Nurtiyani, 2008).

Secara praktis dikalangan banyak masyarakat, obat tradisional adalah obat yang terbukti digunakan oleh sekelompok masyarakat secara turun temurun untuk memelihara kesehatan ataupun mengatasi gangguan kesehatan. Lidah buaya merupakan tanaman obat yang cukup dikenal oleh masyarakat Indonesia.

Pemanfaatan lidah buaya dalam pengobatan oleh karena lidah buaya mengandung *Aloectin B* yang merangsang sistem kekebalan tubuh sehingga mempercepat penyembuhan luka, luka bakar, memberikan lapisan pelindung pada bagian yang rusak dan mempercepat tingkat penyembuhan (Yesaya, 2001). Lidah buaya juga mengandung *Saponin* yang mempunyai kemampuan membunuh kuman dan antiseptik sehingga sangat efektif mengobati luka terbuka. Selain itu, juga terdapat senyawa antarkuinon dan kuinon sebagai antibiotik dan penghilang rasa sakit (analgesik). Dalam gel lidah buaya terkandung *Lignin* yang mampu menembus dan meresap ke dalam kulit, sehingga gel akan menahan hilangnya cairan tubuh dan permukaan kulit. Selain itu, dalam kandungan Lidah buaya juga terdapat berbagai enzim (*oksidase, amilasi, katalase, lipase, protease*) yang berfungsi dalam mengatur proses-proses kimia tubuh dan berperan penting dalam penyembuhan luka (Rasydah, 2000).

Dengan berkembangnya dunia penelitian tentang tanaman obat, telah ditemukan zat yang terkandung dalam Lidah buaya yaitu *Acetylated Mannose*. Zat ini mempunyai fungsi sebagai imunostimulan yang kuat untuk meningkatkan fagositik dari sel makrofag, meningkatkan respon sel T terhadap patogen, serta produksi interferon dan zat kimia yang meningkatkan sistem imun untuk menstimulasi atau merangsang antibodi. Dengan meningkatnya proses fagositik dari sel mikroba, proses pembentukan jaringan granulasi pada daerah luka akan meningkat dan mempengaruhi peningkatan proses regenerasi yang ditandai dengan penebalan dan pematangan epitel (Shelton, 1991). Oleh karena itu, peneliti ingin membuktikan apakah gel lidah buaya dapat meningkatkan ketebalan epitel pada proses penyembuhan luka.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan permasalahan dari penelitian ini adalah apakah pemberian gel lidah buaya yang diberikan secara topikal berpengaruh terhadap ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian gel lidah buaya yang diberikan secara topikal terhadap ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui ketebalan epitel yang terbentuk luka sayat pada tikus wistar yang di beri gel lidah buaya.
- b. Mengetahui ketebalan epitel yang terbentuk pada proses penyembuhan luka sayat kelompok kontrol dan perlakuan pada hari ke-1, ke-3, dan ke-7.

1.4 Manfaat Penelitian

Diharapkan setelah penelitian ini dapat di ambil manfaatnya, antara lain:

- a. Memberikan dasar ilmiah penggunaan lidah buaya pada luka sayat dikaji dari efek-efek menguntungkannya pada luka yaitu anti-inflamasi, anti mikroba dan analgesik.
- b. Memberikan informasi tambahan kepada masyarakat tentang manfaat dari lidah buaya.
- c. Memberikan dasar ilmiah dalam upaya pengembangan budidaya lidah buaya.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lidah Buaya

Lidah buaya merupakan tanaman yang berasal dari kawasan Afrika dan telah dikenal memiliki khasiat dalam pengobatan diantaranya dapat menyembuhkan berbagai masalah kulit, penghilang sakit karena gigitan serangga, obat asma dan batuk, penyembuhan luka dan anti infeksi (Paisan, 2002). Kedudukan tanaman lidah buaya dalam taksonomi adalah sebagai berikut:

Dunia	: <i>Plantea</i>
Divisi	: <i>Spermatophyta</i>
Kelas	: <i>Monokotyledonoeae</i>
Bangsa	: <i>Liliflorae</i>
Suku	: <i>Liliaceae</i>
Genus	: <i>Aloe</i>
Spesies	: <i>Aloevera</i>



Gambar 2.1 Lidah buaya

Penelitian tentang manfaat lidah buaya sudah banyak dilakukan, salah satunya manfaat lidah buaya pada penyembuhan luka pada paska pencabutan gigi pada mencit yang dilakukan oleh Titin (2003), dalam penelitian tersebut ternyata memberikan hasil yang sangat baik. Demikian pula penelitian dari Nurdin (2006) juga menjelaskan manfaat dari lidah buaya pada penyembuhan tukak lambung. Dengan banyaknya manfaat dari lidah buaya tersebut, pada penelitian ini akan meneliti manfaat lidah buaya pada luka sayat yang dilakukan pada kaki tikus wistar.

Pemanfaatan lidah buaya pada proses penyembuhan luka karena mengandung *aloectin B*. *Aloectin B* mempunyai fungsi untuk merangsang sistem kekebalan sehingga mempercepat proses penyembuhan luka (Rasydah, 2000). Selain itu, dalam lidah buaya juga terdapat beberapa enzim yang berfungsi untuk mengatur proses-proses kimia tubuh dan penyembuhan luka seperti enzim *oksidase*, *amylase*, *katalase*, *lipase*, dan *protease* (Furnawanthi, 2004).

2.1.1 Kandungan Kimia Lidah Buaya

Lidah buaya memiliki kandungan nutrisi yang cukup lengkap antara lain vitamin A, B1, B2, B3, B21, C, E dan kandungan *choline*, *isonitol* dan *folic acid*. Sedangkan kandungan mineralnya antara lain *cakcium*, *magnesium*, *potassium*, *sodium*, *iron*, dan *chromium*. Enzim yang terkandung dalam lidah buaya (*aloe vera*) adalah *amylase*, *catalase*, *cellulose*, *carboxypeptidase*, *carboxyhelolase*, dan *bradykenase*. Selain itu lidah buaya juga mengandung asam amino yaitu, *arginine*, *asparagin*, *asparatiec acid*, *serine*, *valine*, *glutamat*, *theonine*, *glycine*, *lysine*, *yrozine*, *proline*, *leocine analine*, dan *isoleucine* (Paisan, 2002).

Lendir lidah buaya mengandung berbagai zat mineral misalnya zat organik, seperti *calcium*, *potassium*, *sodium*, *choline*, *magnesium*, *zinc*, *copper*, *chromium* dan beberapa vitamin seperti B1, B2, B6, *niacinamida*, *choline*, *folic acid*, vitamin C dan lain-lain. Zat-zat ini sangat bermanfaat untuk pertumbuhan tulang, pembentukan jaringan, dan pengaturan metabolisme dalam tubuh manusia.

Lidah buaya juga mengandung *Saponin* yang mempunyai kemampuan membunuh kuman, serta senyawa *antrakuinon* dan *kuinon* sebagai antibiotik dan penghilang rasa sakit. *Saponin* juga merangsang pertumbuhan sel baru pada kulit dan meresap ke dalam kulit, sehingga sel akan menahan hilangnya cairan tubuh dari permukaan kulit (Rasydah, 2000).

Tabel 2.1 Zat-zat aktif yang terkandung dalam lidah buaya

Zat	Kegunaan
Lignin	Mempunyai kemampuan penyerapan yang tinggi, sehingga memudahkan penyerapan gel ke kulit.
Saponin	Mempunyai kemampuan membersihkan dan bersifat antiseptik.
Komplek antrakuinon yaitu: alonin, barbaloin, iso-barbaloin, antranol, aloe emodin, anthracene, aloetic acid, ester asam sinamatant, asam krisophanat eteral oil, dan resistanol	bahan laksatif penghilang rasa sakit dan detoksifikasi senyawa antibakteri mempunyai kandungan antibiotik
Vitamin B1, B2, B6, niacinamid, cholin, dan asam folat	Bahan penting untuk menjalankan fungsi tubuh secara normal dan sehat.
Enzim oksidase, amilase, katalase, lipase, protease	Mengatur proses-proses kimia tubuh dan penyembuhan luka.
Monosakarida, polisakarida, selulosa, glukosa, monosa, aldopentosa, dan rhamnosa	Dapat memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh dan berfungsi memproduksi mukopolosakarida.

Sumber: Furnawanthi (2004).

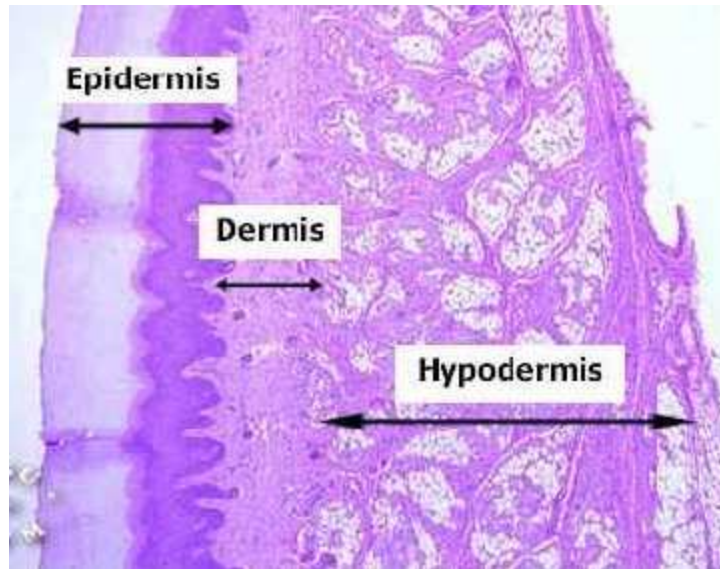
2.1.2 Khasiat Lidah Buaya

Lidah buaya adalah tanaman yang semua bagian tumbuhan ini bermanfaat, pelepah lidah buaya dapat dikelompokkan menjadi 3 bagian yang dapat digunakan untuk pengobatan, antara lain daun, keseluruhan daunnya dapat digunakan baik secara langsung atau dalam bentuk ekstrak, kemudian eksudat, adalah getah yang keluar dari dalam saat dilakukan pemotongan, eksudat ini berbentuk kental berwarna kuning, dan rasanya pahit. Kemudian gel, adalah bagian yang berlendir yang

diperoleh dengan cara menyayat bagian dalam daun. Didalam gel Libah Buaya ini dipercaya mengandung berbagai zat aktif dan enzim yang sangat berguna untuk menyembuhkan berbagai penyakit. Karena kandungan zat aktif dan enzim inilah maka sifat gel ini sangat sensitif terhadap suhu, udara dan cahaya, serta sangat mudah teroksidasi gel akan mudah berubah warna menjadi kuning hingga coklat (Furnawanthi, 2004) oleh karena itu sekarang banyak sediaan lidah buaya dalam bentuk gel yang sudah distabilkan 100% sehingga tidak terjadi perubahan baik warna dan khasiatnya (Purbaya, 2003).

2.2 Histologi Kulit

Kulit terdiri atas dua lapisan: epidermis, suatu epitel khusus berasal dari ektoderm, dan di bawahnya, dermis atau korium berupa jaringan ikat padat, vaskular (mengandung banyak pembuluh darah), dan berasal dari mesoderm. Dermis bersesuaian dengan lamina propria membran mukosa. Kedua lapisan tersebut, dermis dan epidermis, melekat erat satu sama lain dan membentuk membran yang beragam tebalnya dari 0,5-4mm atau lebih pada berbagai tempat pada tubuh. Di bawah kulit terdapat jaringan ikat longgar yang wujudnya beragam dari jaringan ikat longgar sampai jaringan lemak. Inilah yang disebut sebagai fascia superfisial dalam bidang anatomi makro yang kadang disebut hipodermis, tetapi ia dianggap tidak termasuk turunan kulit. Dermis dilekatkan dengan hipodermis di bawahnya oleh serat-serat jaringan ikat yang berselubungan ke dalam kedua lapisan jaringan tersebut. Fascia superfisial ini memungkinkan keeluasaan gerak kulit di atasnya pada hampir seluruh bagian kulit di permukaan tubuh. Hanya pada beberapa tempat saja yang serat-seratnya saling cekam sehingga keeluasaan gerak kulit di atasnya terbatas, yaitu pada telapak tangan dan kaki. Kulit secara garis besar terdiri atas dua golongan yaitu kulit tebal dan kulit tipis. Kulit tebal terdapat pada telapak tangan dan kaki sedangkan kulit tipis terdapat pada bagian badan yang lainnya.



Gambar 2.2 Histologi Kulit

2.2.1 Epidermis

a. Sel-sel Epidermis

Epidermis merupakan epitel berlapis gepeng dengan lapisan tanduk, terdiri atas empat jenis sel berbeda yaitu:

1) Keratinosit

Sel yang terbanyak jumlahnya dan merupakan sel epitel yang akan berkembang untuk membentuk keratin. Karena itu terbentuklah lapisan permukaan kulit yang terdiri atas sel mati. Sel permukaan yang mengalami keratinasi ini terkelupas terus-menerus dan harus digantikan oleh sel yang tumbuh dari lapisan bawahnya sebagai hasil proses mitosis sel lapisan basal epidermis.

2) Melanosit

Warna kulit ditentukan oleh tiga faktor yaitu karoten, memberi warna kuning pada kulit. Darah, memberi warna kemerahan. Beragam kandungan

melanin, memberi bayang coklat, terutama terletak di lapisan basal dan bagian bawah lapisan tajuk.

3) Sel langerhans

Sel yang berbentuk bintang dengan banyak cabang mirip dendrit ini terutama didapatkan pada lapisan taju epidermis. Sitoplasmanya jelas mengandung inklusi mirip batang, disebut *Granula Birbeck*.

4) Sel merkel

Merupakan populasi sel keempat di dalam dermis. Sel ini bertebaran didalam epidermis dan biasanya terlihat di dekat stratum germinativum; sering terdapat hubungan dengan ujung saraf intraepitel. Sel ini mempunyai bentuk tidak teratur dan sitoplasmanya kurang kepad elektron dibandingkan keratinosit di sekitarnya.

b. Lapisan epidermis terdiri atas lima lapis atau stratum yaitu:

1) Lapis Benih atau stratum germinativum atau stratum basal

Terdiri atas selapis sel kubis atau silindris yang setiap selnya mempunyai tonjolan sitoplasma pada permukaan basalnya.

2) Lapis Tajuk atau stratum spinosum

Lapisan ini setebal beberapa lapis sel dan terdiri atas sel poligonal tidak beraturan yang satu sama lain terlihat terpisah, makin ke permukaan sel-selnya makin gepeng.

3) Lapis berbutir atau stratum granulosum

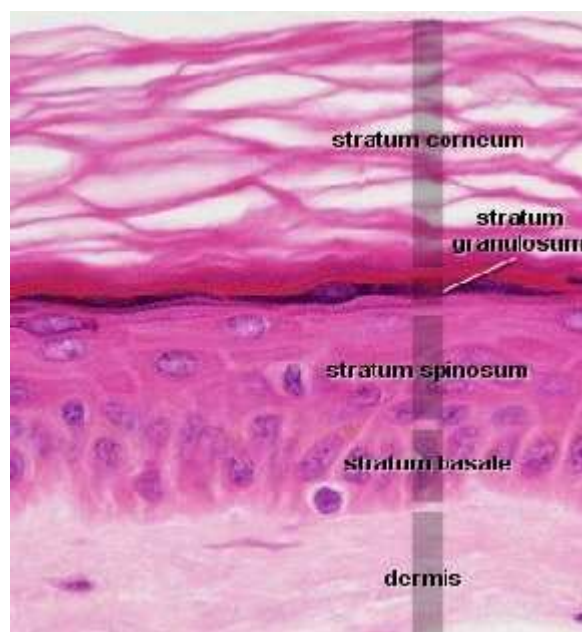
Disusun oleh tiga sampai lima lapis sel gepeng yang sumbu panjangnya sejajar dengan permukaan kulit. Sitoplasmanya mengandung granula keratohialin.

4) Lapis bening atau stratum lusidum

Merupakan lapisan bening terang setebal tiga sampai lima lapis sel. Masing-masing selnya tidak dapat dikenali dengan jelas sebagai wujud yang utuh. Selnya gepeng dan terampat erat. Intinya tidak jelas atau tidak ada dan sitoplasmanya mengandung bahan setengah cair yaitu keratohialin.

5) Lapis tanduk atau stratum korneum

Lapisan ini terletak paling luar dan terdiri atas sel-sel jernih, mati seperti sisik yang makin gepeng dan menyatu. Intinya tidak ada dan sitoplasmanya disulih dengan keratin yang dianggap berasal dari tonofibril lapis-lapis epidermis di bawahnya. Stratum korneum merupakan serpih tandik yang terkelupas terus-menerus.



Gambar 2.3 Lapisan-lapisan epidermis

2.2.2 Dermis

Terdiri atas dua lapisan jaringan ikat yang tersusun tidak teratur yaitu lapisan papilar, termasuk rabung dan papil yang menonjol ke dalam epidermis. Beberapa papil mengandung ujung saraf khusus (papil saraf) dan yang lainnya mempunyai lengkung pembuluh darah kapiler (papil vaskular). Lapis papilar terdiri atas serta kolagen halus, elastin dan retikulin yang membentuk jejaring luas. Lapisan retikular, merupakan bagian utama dermis yang berserat. Lapisan ini terdiri atas jalinan serat-serat kolagen kasar, padat dan bersulamkan sedikit serat retikulin dan banyak serat

elastin. Bahan dasar dermis merupakan matriks amorf yang membenam serat kolagen dan elastin dan juga turunan kulit.

2.2.3 Hipodermis

Lapisan bawah kulit (fasia superfisial) bukan bagian kulit tetapi kelihatan sebagai perluasan bagian dalam dermis. Kepadatan dan susunan lapis subkutan menentukan mobilitas kulit di atasnya. Sel lemak juga terdapat di sini yang jumlahnya tergantung kepada keadaan gizi dan daerah kulitnya, bila terdapat lobulus lemak yang merata maka hipodermis akan membentuk bantal lemak yang disebut panikulus adiposus. Bagian superfisial hipodermis mengandung kelenjar keringat dan folikel rambut (Junquera *et al*, 1998).

2.3 Inflamasi

2.3.1 Definisi Inflamasi

Inflamasi ialah reaksi jaringan hidup terhadap semua bentuk jejas. Dalam reaksi ini ikut berperan pembuluh darah, saraf, dan cairan dari sel-sel tubuh di tempat jejas. Proses radang berperan dalam pemusnahan, melarutkan, dan membatasi agen penyebab jejas dan merintis jalan untuk pemulihan jaringan yang rusak pada tempat itu (Robbins & Kumar, 2007). Radang merupakan respon protektif setempat yang ditimbulkan oleh cedera atau kerusakan jaringan, yang berfungsi menghancurkan dan mengurangi baik agen pencedera maupun jaringan yang cedera (Dorland, 1998). Sedangkan Yuwono dkk (2001) mengatakan radang adalah respon tubuh yang umum dan menguntungkan terhadap suatu iritan atau mikroorganisme. Pengenalan atau masuknya agen jejas ke dalam jaringan berakibat dua efek penting : berhimpunnya unsur- unsur pertahanan tubuh langsung di sekitar agen penyerang jejas, emigrasi “pasukan- pasukan tempur” ke luar dari pembuluh darah dan masuk “medan laga” yaitu jaringan. Oleh karena itu radang memiliki tiga komponen penting:

- a. perubahan penampang pembuluh darah dengan akibat meningkatnya aliran darah.

- b. perubahan struktural pada pembuluh darah mikro yang memungkinkan protein plasma dan leukosit meninggalkan sirkulasi darah.
- c. agregasi leukosit di daerah jejas.

2.3.2. Macam Inflamasi

Beberapa bentuk peradangan dapat timbul berdasarkan atas jenis eksudat yang terbentuk, organ atau jaringan tertentu yang terlibat dan lamanya proses peradangan. Berdasarkan lama proses peradangan, terdapat 3 jenis radang yaitu radang akut, kronis dan subakut. Radang akut terjadi selama eksudasi aktif (awal), radang kronis jika ada bukti perbaikan yang sudah lanjut dan radang subakut jika ada bukti awal perbaikan bersama dengan eksudasi (Price & Wilson, 2007).

a. Inflamasi akut

Menurut Robbins & Kumar (2007) inflamasi akut merupakan respons segera dan dini terhadap jejas yang dirancang untuk mengirimkan leukosit ke tempat jejas. Sesampainya di tempat jejas, leukosit membersihkan setiap mikroba yang menginvasi dan memulai proses penguraian jaringan nekrotik. Proses ini memiliki dua komponen utama:

- 1) Perubahan vascular: perubahan dalam pembuluh darah yang mengakibatkan peningkatan aliran darah (vasodilatasi) dan perubahan struktural yang memungkinkan protein plasma untuk meninggalkan sirkulasi (peningkatan permeabilitas vascular).
- 2) Berbagai kejadian yang terjadi pada sel: emigrasi leukosit dari mikrosirkulasi dan akumulasinya di focus jejas (rekrutmen dan aktivasi selular). Sel-sel karakteristik pada jenis peradangan yaitu radang akut sel-selnya polimorf kecuali pada demam tifoid dimana sel-sel mononuclear dominan, radang subakut terdiri dari polimorf, sel-sel plasma dan limfosit, dan radang kronis dengan limfosit sel plasma dan fibroblast (Thomson & Cotton, 1997).

Penyebab radang akut adalah sebagai berikut:

- a) Organisme : bakteri, virus, jamur, parasit
- b) Trauma mekanis : terpotong, terbentur
- c) Zat-zat kimia : anorganik (asam-asam kuat, alkali kuat), organik, cairan tubuh yang dikeluarkan (misalnya : urine, empedu)
- d) Radiasi : pengionan, ultraviolet
- e) Perbedaan temperature yang besar : dingin, panas
- f) Kehilangan suplai darah : infarksi
- g) Reaksi imunologis : kompleks imun

Pada fase ini leukosit yang berperan hanya dua tipe yang penting. Pertama golongan terbesar adalah neutrofil PMN; sangat motil (penuh daya gerak), mempunyai banyak lisosom untuk mencernakan bakteri dan sel-sel yang mudah tidak berguna lagi dan berumur pendek. Kemudian makrofag (berasal dari monosit) yang utama; kurang motil, mengandung lebih sedikit lisosom dan menghasilkan debrid termasuk polimorf mati, bakteri dan fibrin (Lawler *et al*, 1992).

b. Inflamasi subakut

Menurut Thomson dan Cotton (1997) radang subakut merupakan peradangan yang terletak antara akut dan kronik. Sel yang predominan adalah sel plasma, tetapi di temukan juga polimorf dan limfosit. Radang ini memperlihatkan sejumlah manifestasi dari kedua jenis peradangan, dengan campuran peningkatan vaskularisasi dan oksidasi demikian juga dengan peningkatan fibrosis. Sel-sel karakteristik pada jenis peradangan yaitu radang akut sel-selnya polimorf kecuali pada demam tifoid dimana sel-sel mononuclear predominan, radang subakut terdiri dari polimorf, sel-sel plasma dan limfosit, dan radang kronis dengan limfosit sel plasma dan fibroblast (Thomson & Cotton, 1997).

c. Inflamasi kronis

Menurut Robbins & Kumar (2007) inflamasi kronis dapat dianggap sebagai inflamasi memanjang (berminggu-minggu hingga berbulan-bulan bahkan bertahun-

tahun), dan terjadi inflamasi aktif, jejas jaringan, dan penyembuhan secara serentak. Berlawanan dengan inflamasi akut, yang dibedakan dengan perubahan vascular, edema, dan infiltrate neutrofilik yang sangat banyak, inflamasi kronik ditandai dengan hal-hal berikut:

- 1) Infiltrasi sel mononuclear (radang kronik), yang mencakup makrofag, limfosit, dan sel plasma.
- 2) Destruksi jaringan, sebagian besar diatur oleh sel radang
- 3) Repair (perbaikan), melibatkan proliferasi pembuluh darah baru (angiogenesis) dan fibrosis.

Perubahan ini terjadi ketika respons akut tidak teratasi karena agen cedera yang menetap atau karena gangguan proses penyembuhan normal. Sebagai contoh, ulkus peptikum duodenum awalnya memperlihatkan inflamasi akut yang diikuti dengan awal perbaikan (resolusi). Namun, jejas epitel duodenum yang berulang dapat menghentikan proses resolusi ini dan menimbulkan suatu lesi yang ditandai dengan kedua inflamasi akut dan kronik.

Inflamasi kronik terjadi pada keadaan sebagai berikut;

- 1) Infeksi virus. Infeksi intrasel apapun secara khusus memerlukan limfosit dan makrofag untuk mengidentifikasi dan mengeradikasi sel yang terinfeksi.
- 2) Infeksi mikroba persisten, sebagian besar ditandai dengan adanya serangkaian mikroorganisme terpilih, termasuk mikobakterium (basilus turberkel)
- 3) Paparan yang lama terhadap agen yang berpotensi toksik
- 4) Penyakit auto imun, seseorang mengalami respons imun terhadap antigen dan jaringan tubuhnya sendiri.

2.3.3 Manifestasi Klinis Inflamasi

Tanpa memandang penyebab yang merupakan faktor predisposisi, respon dasar inflamasi hampir selalu sama jenisnya, yaitu:

a. Mikroskopik

Berikut ini adalah urutan peristiwa yang biasa terjadi pada reaksi radang;

- 1) Konstriksi arteriolar sementara
- 2) Dilatasi arteriolar, kapiler dan venula
- 3) Peningkatan permeabilitas dinding pembuluh
- 4) Eksudasi dari cairan peradangan kaya protein-ekudat
- 5) Hemokonsentrasi akibat kehilangan cairan ke dalam jaringan, tetapi retensi intravaskuler dari eritrosit
- 6) Marginasi leukosit yang meninggalkan arus aksial, masuk ke dalam zona plasmatic dan memagari permukaan endotel
- 7) Emigrasi leukosit dan diapadesis dari eritrosit melalui dinding pembuluh
- 8) Kemotaksis dari organisme oleh PMN
- 9) Fagositosis dari organisme oleh PMN
- 10) Timbulnya makrofag-histiosit fagosit (Thomson & Cotton, 1997).

b. Makroskopik

Terdapat panas (kalor), nyeri (dolor), pembengkakan (tumor) dan kemerahan (rubor) dengan kehilangan fungsi yang variable (functiolaesa) (Thomson & Cotton, 1997). Rentetan bertingkat (kaskade) kejadian pada inflamasi akut diintegrasikan oleh pelepasan lokal mediator kimiawi. Perubahan vascular dan rekurtmen sel menentukan tiga dari lima tanda lokal klasik inflamasi akut: panas (kalor), kemerahan (rubor), pembengkakan (tumor). Dua gambaran cardinal tambahan pada inflamasi akut yaitu nyeri (dolor) dan hilangnya fungsi (function laesa), terjadi akibat perluasan mediator da kerusakan yang diperantai leukosit (Robbins & Kumar, 2007).

Sedangkan menurut Adam (1993) gejala radang adalah sebagai berikut:

- 1) Kalor : karena terjadi proses kimia yang ditimbulkan penyerangan kuman tersebut, akibat banyaknya darah yang mengalir, proses penyerangan kuman dan penangkisan sel-sel darah putih.
- 2) Rubor : Warna merah karena banyaknya darah dan proses kimia.

- 3) Dolor : Nyeri atau sakit akibat penekanan pada saraf dan kerusakan jaringan termasuk jaringan saraf motorik dan sensorik.
- 4) Tumor : Pembengkakan akibat banyaknya darah yang mengalir ke tempat radang.

2.4 Penyembuhan Luka

Luka adalah keadaan hilang atau terputusnya kontinuitas jaringan (Mansjoer, 2000). Menurut Gibson (1996) luka merupakan suatu gangguan dari kondisi normal pada kulit.

Penyembuhan luka adalah suatu kualitas dari kehidupan jaringan hal ini juga berhubungan dengan regenerasi jaringan. Fase penyembuhan luka digambarkan seperti yang terjadi pada luka pembedahan (Kozier, 1995) terdiri dari fase inflamasi, fase proliferasi, dan fase maturasi.

a. Fase Inflamasi

Fase ini terjadi segera setelah luka dan berakhir 3 – 4 hari. Dua proses utama terjadi pada fase ini yaitu hemostasis dan fagositosis. Hemostasis (penghentian perdarahan) akibat fase konstiksi pembuluh darah besar di daerah luka, retraksi pembuluh darah, endapan fibrin (menghubungkan jaringan) dan pembentukan bekuan darah di daerah luka. Bekuan darah dibentuk oleh platelet yang menyiapkan matrik fibrin yang menjadi kerangka bagi pengambilan sel. Scab (keropeng) juga dibentuk dipermukaan luka. Bekuan dan jaringan mati, scab membantu hemostasis dan mencegah kontaminasi luka oleh mikroorganisme. Dibawah scab epitelial sel berpindah dari luka ke tepi. Epitelial sel membantu sebagai barier antara tubuh dengan lingkungan dan mencegah masuknya mikroorganisme.

Fase inflamasi juga memerlukan pembuluh darah dan respon seluler digunakan untuk mengangkat benda-benda asing dan jaringan mati. Suplai darah yang meningkat ke jaringan membawa bahan-bahan dan nutrisi yang diperlukan pada proses penyembuhan. Pada akhirnya daerah luka tampak merah dan sedikit bengkak. Selama sel berpindah lekosit (terutama neutropil) berpindah ke daerah interstitial. Tempat ini ditempati oleh makrofag yang keluar dari monosit selama lebih kurang 24 jam setelah cidera atau luka. Makrofag ini menelan mikroorganisme dan sel debris melalui proses yang disebut fagositosis. Makrofag juga mengeluarkan faktor angiogenesis (AGF) yang merangsang pembentukan

ujung epitel diakhir pembuluh darah. Makrofag dan AGF bersama-sama mempercepat proses penyembuhan. Respon inflamasi ini sangat penting bagi proses penyembuhan.

b. Fase Proliferasi

Fase kedua ini berlangsung dari hari ke-3 atau 4 sampai hari ke-21 setelah pembedahan. Proses kegiatan seluler yang penting pada fase ini adalah memperbaiki dan menyembuhkan luka dan ditandai dengan proliferasi sel. Peran fibroblas sangat besar pada proses perbaikan, yaitu bertanggung jawab pada persiapan menghasilkan produk struktur protein yang akan digunakan selama proses rekonstruksi jaringan.

Pada jaringan lunak yang normal (tanpa perlukaan), pemaparan sel fibroblas sangat jarang dan biasanya bersembunyi di matriks jaringan penunjang. Sesudah terjadi luka, fibroblas akan aktif bergerak dari jaringan sekitar luka ke dalam daerah luka, kemudian akan berkembang (proliferasi) serta mengeluarkan beberapa substansi (*kolagen, elastin, hyaluronic acid, fibronectin dan proteoglycans*) yang berperan dalam membangun (rekonstruksi) jaringan baru. Fungsi kolagen yang lebih spesifik adalah membentuk cikal bakal jaringan baru (*Connective Tissue Matrix*) dan dengan dikeluarkannya substrat oleh fibroblast, memberikan tanda bahwa makrofag, pembuluh darah baru dan juga fibroblas sebagai satu kesatuan unit dapat memasuki kawasan luka.

Sejumlah sel dan pembuluh darah baru yang tertanam di dalam jaringan baru tersebut disebut sebagai jaringan granulasi, sedangkan proses proliferasi fibroblas dengan aktifitas sintetikanya disebut fibroblasia. Respons yang dilakukan fibroblas terhadap proses *Fibroplasia* adalah:

- 1) Proliferasi
- 2) Migrasi
- 3) Deposit jaringan matriks
- 4) Kontraksi luka

Angiogenesis suatu proses pembentukan pembuluh kapiler baru didalam luka, mempunyai arti penting pada proses penyembuhan luka. Kegagalan vaskuler akibat penyakit (diabetes), pengobatan (radiasi) atau obat (preparat steroid) mengakibatkan lambatnya proses sembuh karena terbentuknya ulkus yang kronis. Jaringan vaskuler yang melakukan invasi kedalam luka merupakan suatu respons untuk memberikan oksigen dan nutrisi yang cukup di daerah luka karena biasanya pada daerah luka terdapat keadaan hipoksik dan turunnya tekanan oksigen. Pada fase ini fibroplasia dan angiogenesis merupakan proses terintegrasi dan dipengaruhi oleh substansi yang dikeluarkan oleh platelet dan makrofag (*Growth Factors*).

Proses selanjutnya adalah epitelisasi, dimana fibroblas mengeluarkan *Keratinocyte Growth Factor* (KGF) yang berperan dalam stimulasi mitosis sel epidermal. Keratinisasi akan dimulai dari tepi luka dan akhirnya membentuk barrier yang menutupi permukaan luka. Dengan sintesa kolagen oleh fibroblas, pembentukan lapisan dermis ini akan disempurnakan kualitasnya dengan mengatur keseimbangan jaringan granulasi dan dermis. Untuk membantu jaringan baru tersebut menutup luka, fibroblas akan merubah strukturnya menjadi myofibroblast yang mempunyai kapasitas melakukan kontraksi pada jaringan. Fungsi kontraksi akan lebih menonjol pada luka dengan defek luas dibandingkan dengan defek luka minimal. Fase proliferasi akan berakhir jika epitel dermis dan lapisan kolagen telah terbentuk, terlihat proses kontraksi dan akan dipercepat oleh berbagai growth factor yang dibentuk oleh makrofag dan platelet.

c. Fase maturasi

Fase maturasi dimulai hari ke-21 dan berakhir 1-2 tahun setelah pembedahan. Fibroblast terus mensintesis kolagen. Kolagen menjalin dirinya, menyatukan dalam struktur yang lebih kuat. Bekas luka menjadi kecil, kehilangan elastisitas dan meninggalkan garis putih.

Tujuan dari fase maturasi adalah menyempurnakan terbentuknya jaringan baru menjadi jaringan penyembuhan yang kuat dan bermutu. Fibroblas sudah

mulai meninggalkan jaringan granulasi, warna kemerahan dari jaringan mulai berkurang karena pembuluh mulai regresi dan serat fibrin dari kolagen bertambah banyak untuk memperkuat jaringan parut. Kekuatan dari jaringan parut akan mencapai puncaknya pada minggu ke-10 setelah perlukaan. Sintesa kolagen yang telah dimulai sejak fase proliferasi akan dilanjutkan pada fase maturasi. Kecuali pembentukan kolagen juga akan terjadi pemecahan kolagen oleh enzim kolagenase. Kolagen muda (*Gelatinous Collagen*) yang terbentuk pada fase proliferasi akan berubah menjadi kolagen yang lebih matang, yaitu lebih kuat dan struktur yang lebih baik (proses remodelling).

Untuk mencapai penyembuhan yang optimal diperlukan keseimbangan antara kolagen yang diproduksi dengan yang dipecahkan. Kolagen yang berlebihan akan terjadi penebalan jaringan parut atau *Hypertrophic Scar*, sebaliknya produksi yang berkurang akan menurunkan kekuatan jaringan parut dan luka akan selalu terbuka. Luka dikatakan sembuh jika terjadi kontinuitas lapisan kulit dan kekuatan jaringan kulit mampu atau tidak mengganggu untuk melakukan aktivitas yang normal. Meskipun proses penyembuhan luka sama bagi setiap penderita, namun hasil yang dicapai sangat tergantung dari kondisi biologik masing-masing individu, lokasi serta luasnya luka. Penderita muda dan sehat akan mencapai proses yang cepat dibandingkan dengan kurang gizi, disertai dengan penyakit sistemik (diabetes melitus).

2.4.1 Klasifikasi Penyembuhan

Terdapat 3 macam tipe penyembuhan luka, dimana pembagian ini dikarakteristikan dengan jumlah jaringan yang hilang (Mansjoer, 2000).

- a. *Primary Intention Healing* (penyembuhan luka primer) yaitu penyembuhan yang terjadi segera setelah diusahakan bertautnya tepi luka biasanya dengan jahitan.
- b. *Secondary Intention Healing* (penyembuhan luka sekunder) yaitu luka yang tidak mengalami penyembuhan primer. Tipe ini dikarakteristikan oleh adanya luka

yang luas dan hilangnya jaringan dalam jumlah besar. Proses penyembuhan terjadi lebih kompleks dan lebih lama. Luka jenis ini biasanya tetap terbuka.

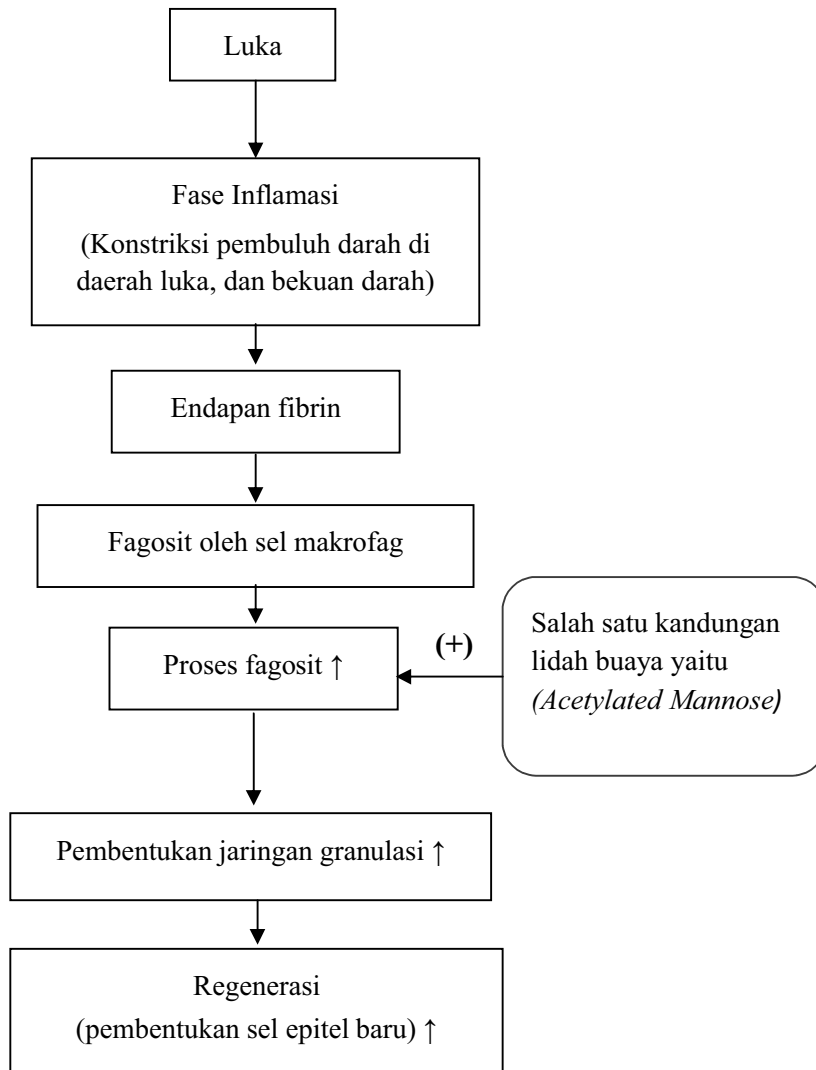
- c. *Tertiary Intention Healing* (penyembuhan luka tertier) yaitu luka yang dibiarkan terbuka selama beberapa hari setelah tindakan debridement. Setelah diyakini bersih, tepi luka dipertautkan (4-7 hari). Luka ini merupakan tipe penyembuhan luka yang terakhir.

2.4.2 Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka merupakan suatu proses yang kompleks dan dinamis karena merupakan suatu kegiatan bioseluler dan biokimia yang terjadi saling berkesinambungan. Proses penyembuhan luka tidak hanya terbatas pada proses regenerasi yang bersifat lokal saja pada luka, namun dipengaruhi pula oleh faktor intrinsik dan faktor ekstrinsik (lelyana, 2008).

- a. Faktor Intrinsik adalah faktor dari penderita yang dapat berpengaruh dalam proses penyembuhan meliputi usia, status nutrisi dan hidrasi, oksigenasi dan perfusi jaringan, status imunologi, dan penyakit penyerta (hipertensi, DM, Artherosclerosis).
- b. Faktor Ekstrinsik adalah faktor yang didapat dari luar penderita yang dapat berpengaruh dalam proses penyembuhan luka meliputi pengobatan, radiasi, stres psikologis, infeksi, iskemia dan trauma jaringan.

2.5 Kerangka Konseptual Penelitian



Gambar 2.4 Kerangka konseptual penelitian

Adanya cedera atau masuknya mikroorganisme dapat mempengaruhi reaksi imun kita dan memberikan respon tubuh berupa radang dan penyembuhan untuk bertahan hidup. Selama berlangsungnya fenomena radang, banyak mediator kimia yang dilepaskan secara lokal antara lain histamin, 5 hidroksitriptin (5HT), faktor kemotaktin bradikinin, kukatrien dan prostaglandin. Mediator-mediator tersebut berasal dari pemecahan asam arakidonat oleh enzim siklooksigenase. Lipooksigenase adalah enzim yang mengubah asam arakidonat menjadi senyawa leukotrien. Leukotrien mempunyai kemotaktik yang kuat atas eosinofil, neutrofil dan makrofag dan akan berinteraksi dengan asam arakidonat menghasilkan pembentukan senyawa kemotaktik sebagai mediator kimiawi yang dapat merangsang migrasi leukosit termasuk PMN ke area radang. Umumnya prostaglandin yang paling lazim ditemukan dalam tubuh ialah PGE₂, PGF₂, and PGI₂ (prostasiklin).

Terdapat berbagai komponen penting dalam lidah buaya seperti *Aloectin B*. *Aloectin B* mempunyai fungsi untuk merangsang sistem kekebalan sehingga mempercepat proses penyembuhan luka (Rasydah, 2000). Selain itu, dalam lidah buaya juga terdapat beberapa enzim yang berfungsi untuk mengatur proses-proses kimia tubuh dan penyembuhan luka seperti enzim *oksidase*, *amylase*, *katalase*, *lipase*, dan *protease* (Furnawanthi, 2004). Disamping itu, dengan berkembangnya dunia penelitian tentang tanaman obat, telah ditemukan zat yang terkandung dalam Lidah buaya yaitu *Acetylated Mannose*. Zat ini mempunyai fungsi sebagai imunostimulan yang kuat untuk meningkatkan fagositik dari sel makrofag, meningkatkan respon sel T terhadap patogen, serta produksi interferon dan zat kimia yang meningkatkan sistem imun untuk menstimulasi atau merangsang antibodi (Shelton, 1991).

2.6 Hipotesis

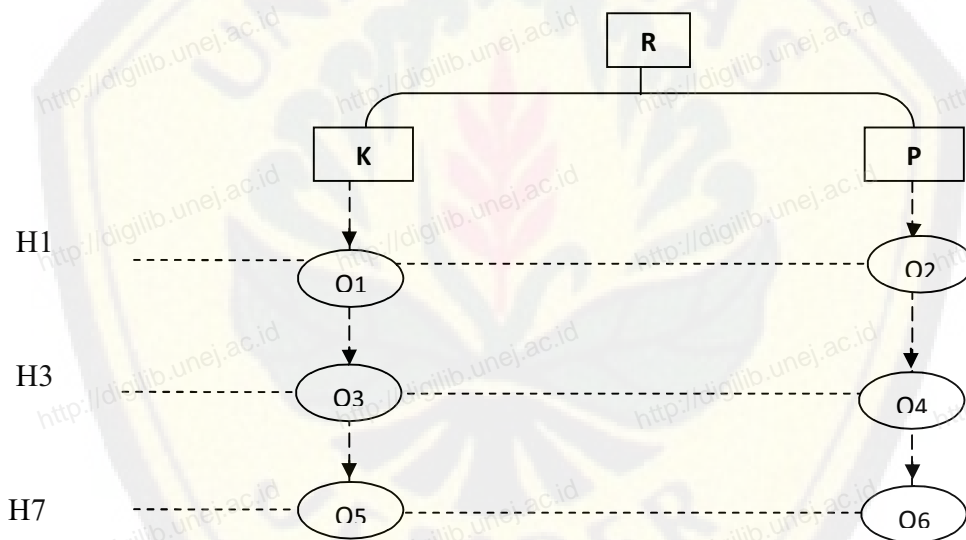
Melalui berbagai teori dan fakta empirik yang kemudian dituangkan dalam kerangka konseptual peneliti, maka hipotesis yang muncul adalah dengan pemberian gel lidah buaya secara topikal, dapat menambah ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar selama proses penyembuhan luka.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis, Tempat dan Waktu Penelitian

3.1.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental laborator dengan rancangan penelitian *posttest only control group design* (Notoadmodjo, 2002:162). Secara skematis rancangan penelitian bisa di gambarkan sebagai berikut:



Gambar. 3.1. Skema Penelitian

Keterangan:

R : randomisasi

K : kelompok Kontrol

P : kelompok perlakuan

O1 : data kelompok Kontrol pada hari ke-1

O2 : data kelompok Perlakuan pada hari ke-1

O3 : data kelompok Kontrol pada hari ke-3

O4 : data kelompok Perlakuan pada hari ke-3

O5 : data kelompok Kontrol pada hari ke-7

O6 : data kelompok Perlakuan pada hari ke-7

3.1.2 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

3.1.3 Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Januari 2010.

3.2 Identifikasi Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel Bebas

- a. pemberian gel lidah buaya secara topikal
- b. lama pemberian gel lidah buaya

3.3.2 Variabel Terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah ketebalan epitel.

3.3.3 Variabel terkontrol

- a. cara melukai tikus
- b. besar dan lebar luka pada paha tikus
- c. teknik pembuatan sediaan
- d. waktu pengamatan

3.3 Definisi Operasional

- a. Gel Lidah buaya

Gel lidah buaya yang didapatkan dari 100 gram tanaman lidah buaya, yang diberikan secara topikal dan diperoleh dengan cara mengupas kulitnya kemudian

bagian dalamnya diperas dan eksudatnya dikeluarkan dan pemberiannya gel lidah buaya dua kali sehari (Hastuti, 2002).

- b. Ketebalan epitel merupakan perubahan ukuran epitel pada luka luka sayat dalam bentuk sediaan jaringan yang akan di ukur dengan menggunakan mikroskop mikrograde pada pembesaran 400 dan penghitungan ketebalan epitel menggunakan perangkat lunak TSA Analitik yang dilakukan oleh dua peneliti independen.
- c. Luka sayat adalah luka sayat yang sengaja dibuat pada paha tikus dengan kedalaman luka 0,5 cm dan panjang 2 cm dengan jenis luka Flap.

3.4 Jumlah dan Kriteria Sampel

3.4.1 Jumlah sampel

Jumlah sampel pada penelitian ini dihitung dengan rumus (Federer, 1963) sebagai berikut: dengan r adalah jumlah sampel penelitian dan t adalah jumlah kelompok perlakuan pada penelitian, maka:

$$(r-1)(t-1) \geq 15$$

$$(r-1)(6-1) \geq 15$$

$$(r-1) 5 \geq 15$$

$$(r-1) \geq 15/5$$

$$(r-1) \geq 3$$

$$r \geq 3+1$$

$$r \geq 4$$

Berdasarkan rumus diatas didapatkan jumlah minimal tikus yang akan digunakan oleh peneliti sebanyak 4 ekor tikus untuk masing-masing kelompok. Jadi peneliti menggunakan 30 ekor tikus yang dibagi dalam enam kelompok yaitu 3 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan.

3.4.2 Kriteria Sampel

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah tikus wistar dengan kriteria sebagai berikut:

- a. tikus dengan jenis kelamin jantan galur murni
- b. tikus wistar dengan berat badan \pm 250-300 gram
- c. usia tikus 2 bulan
- d. tikus dalam keadaan sehat

3.5 Alat dan Bahan

3.5.1 Alat

- a. kandang metabolisme
- b. timbangan tikus (OHAUS)
- c. kaca obyek
- d. mikroskop mikrograde
- e. skalpel
- f. gelas
- g. bak pewarnaan

3.5.2 Bahan

- a. gel lidah buaya

- b. makanan tikus wistar
- c. minuman tikus wistar
- d. alkohol
- e. minyak emersi
- f. methanol
- g. buffer pro Giemsa
- h. larutan Giemsa 5%
- i. air

3.6 Dosis Gel Lidah Buaya

Pemberian gel lidah buaya dengan cara topikal sebanyak dua kali dalam satu hari selama seminggu. Ketentuan waktu pemberian pada pukul 07.00 WIB dan pada pukul 19.00 WIB. Gel lidah buaya yang di oleskan pada luka sayat tikus wistar adalah gel murni tanpa campuran, sehingga kandungannya 100% gel lidah buaya.

Pada penelitian ini, pemberian gel lidah buaya secara topikal dengan cara mengoleskan pada luka sayat tikus. Pemberian gel lidah buaya sebanyak 0,5 ml yang cara mengukurnya menggunakan spuit. Tujuan pengambilan gel lidah buaya menggunakan spuit sebanyak 0,5 ml adalah untuk mencegah terjadinya ketidaksamaan dalam pemberian gel antara tikus wistar yang satu dengan yang lainnya.

3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Tahap Persiapan

- a. Tikus di adaptasikan dengan lingkungan selama satu minggu dan diberi makanan serta minuman.
- b. Mempersiapkan gel lidah buaya yang siap pakai.

3.7.2 Tahap Pengelompokan Sampel

Jumlah sampel sebanyak 30 ekor yang terbagi atas 6 kelompok, 3 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan. Masing-masing kelompok terdapat 5 ekor tikus tiap kelompok.

a. Kelompok Kontrol

Kelompok kontrol dibagi menjadi tiga kelompok. Kelompok kontrol pertama, tikus dilukai dan diberi larutan placebo kemudian pengambilan jaringannya pada hari pertama. Kelompok kontrol kedua pada hari pertama dan kedua tikus yang sudah dilukai, diberi larutan placebo dan pengambilan jaringan pada hari ke tiga. Sedangkan kelompok kontrol ketiga, luka sayat yang terdapat pada tikus tetap diberi larutan placebo dari hari pertama sampai dari ke enam dan pada hari ke tujuh diambil jaringannya.

b. Kelompok Perlakuan

Kelompok perlakuan dibagi menjadi tiga kelompok. Kelompok perlakuan pertama, tikus dilukai dan diberi gel lidah buaya kemudian pengambilan jaringannya pada hari pertama. Kelompok perlakuan kedua pada hari pertama dan kedua tikus yang sudah dilukai, diberi gel lidah buaya dan pengambilan jaringan pada hari ke tiga. Sedangkan kelompok perlakuan ketiga, luka sayat yang terdapat pada tikus tetap diberi gel lidah buaya dari hari pertama sampai dari ke enam dan pada hari ke tujuh diambil jaringannya.

3.7.3 Perlakuan Pada Sampel

- a. 30 ekor tikus wistar yang telah diadaptasikan dan dinyatakan dalam keadaan sehat kemudian dilakukan penimbangan berat badan.
- b. Pada kedua kelompok (kelompok Kontrol dan perlakuan), tikus wistar diinduksi dengan luka sayat. Pada paha tikus wistar dilakukan pencukuran rambut lalu dibuat luka sayat dengan panjang 2 cm dan kedalaman 0,5 cm selama 5 detik supaya tidak terlalu lama terjadi pendarahan. Pembuatan luka sayat dengan menggunakan skalpel.
- c. Pemberian gel lidah buaya secara topikal pada kelompok perlakuan sebanyak 2 kali/hari. Ketentuan waktu pemberian pada pukul 07.00 WIB dan pukul 19.00 WIB.
- d. Selama masa pengamatan tikus diberi makanan dan minuman.

3.7.4 Tahap Pengambilan Jaringan dan Pembuatan Sediaan Jaringan Histologi

Pada hewan coba diberikan anastesi secara inhalasi terlebih dahulu, setelah ada reaksi dari anastesi tersebut, dilakukan pengambilan jaringan pada hewan coba yang sebelumnya dibuat luka sayat pada bagian paha. Kemudian jaringan yang sudah diambil diletakkan pada toples kemudian tutup toples dengan rapat. Toples-toples yang telah terisi jaringan hewan coba dibawa ke Laboratorium Patologi Anatomi RSUD dr. Soebandi untuk dijadikan sediaan histopatologi.

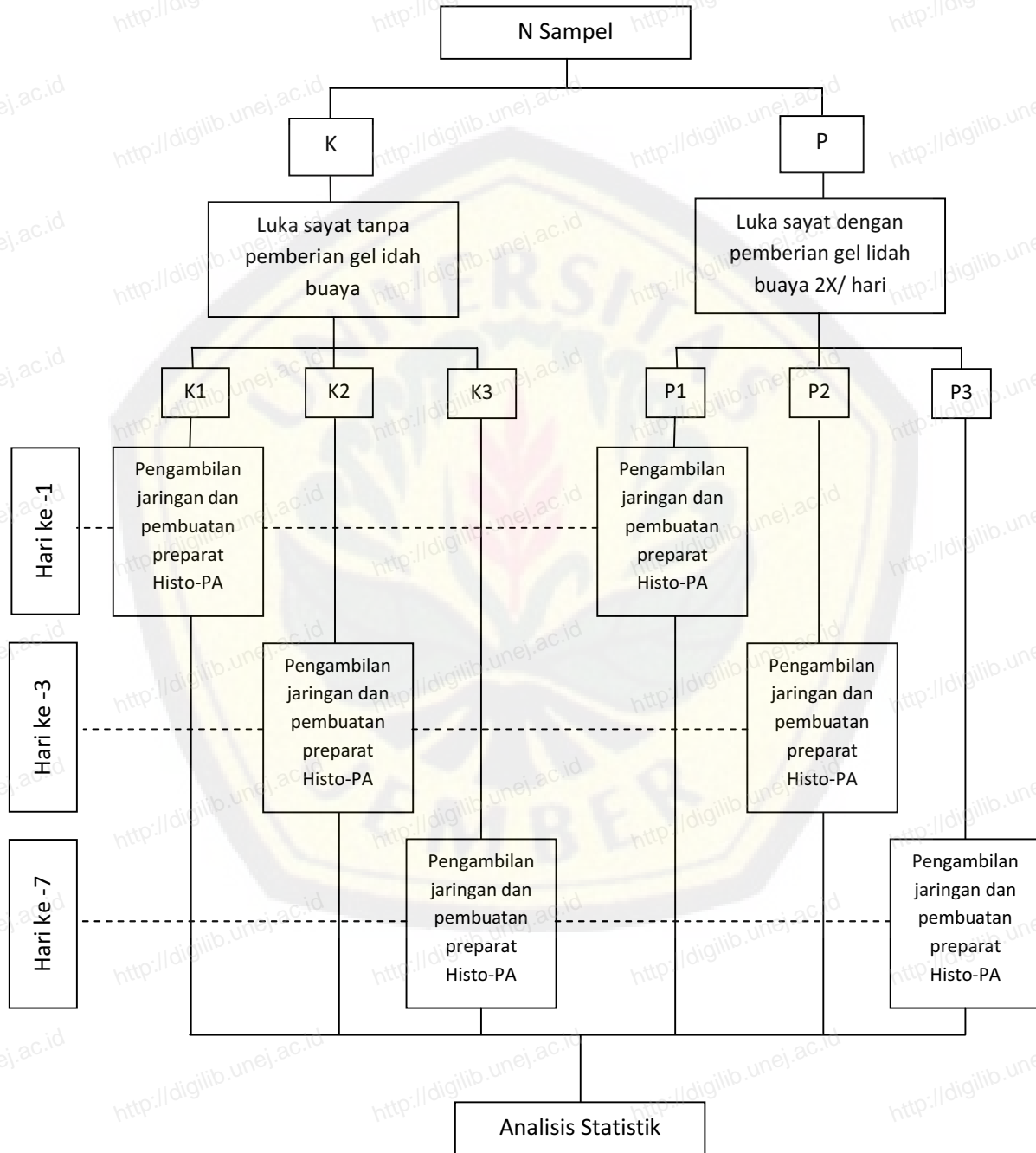
3.7.5 Cara Pemeriksaan

Sediaan histologi diamati dan dibandingkan kecepatan pembentukan epidermis antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dengan menggunakan mikroskop mikrograde pada pembesaran 400 dan penghitungan ketebalan epitel menggunakan TSA Analitik.

3.8 Analisis Data

Data yang diperoleh dilakukan tabulasi. Kemudian dilakukan uji untuk normalitas dan uji homogenitas varians dengan $P > 0,05$. Jika data yang diperoleh homogen dan terdistribusi normal, maka dilanjutkan uji parametrik anova satu arah dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha < 0,05$). Tetapi jika data yang diperoleh tidak homogen dan tidak terdistribusi normal, maka dilakukan uji non parametrik *kruskal wallis* dengan tingkat kepercayaan 95% (Notoatmojo, 2002).

3.9 Alur Penelitian



BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

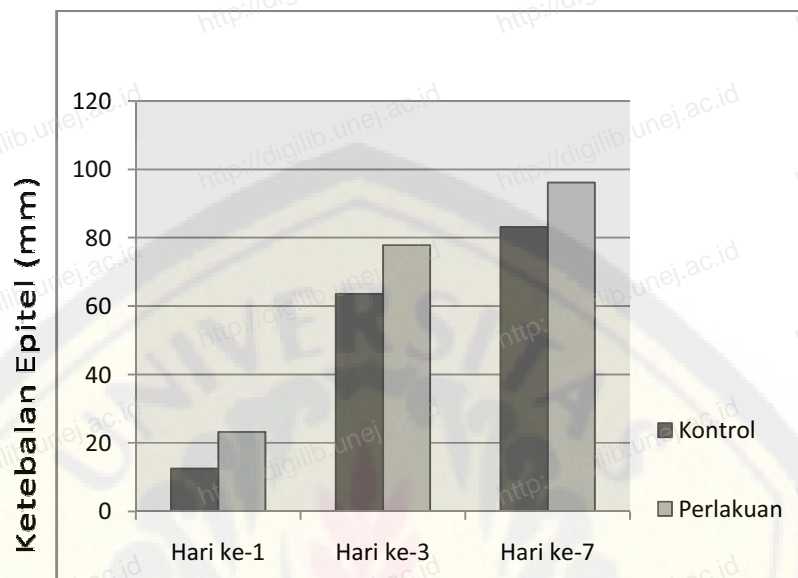
Penelitian ini mengenai potensi pemberian gel lidah buaya secara topikal terhadap ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar jantan. Pada kelompok kontrol dan perlakuan diberi luka sayat pada paha bagian dalam, sedangkan pemberian gel lidah buaya pada kelompok perlakuan. Dari penelitian tersebut diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 4.1 Nilai rata-rata dan standar deviasi pengukuran ketebalan epitel

Perlakuan	Jumlah Data	Mean ±Standard Deviation (µm)
Kontrol H1	5	12,43±2,20
Perlakuan H1	5	23,20±5,91
Kontrol H3	4	63,57±3,61
Perlakuan H3	4	77,81±1,00
Kontrol H7	4	83,17±1,83
Perlakuan H7	4	96,13±1,56

Berdasarkan hasil data dari Tabel 4.1 dapat diketahui bahwa ketebalan epitel yang terbentuk dari hari ke-1 sampai hari ke-7 terus mengalami penambahan ketebalan epitel tetapi pada kelompok perlakuan epitel yang tumbuh lebih tebal dari pada kelompok kontrol.

Berdasarkan data dari Tabel 4.1 tersebut dapat divisualisasikan dengan grafik batang sebagaimana yang terdapat pada gambar di bawah ini.



Gambar 4.1 Grafik batang rata-rata ketebalan epitel

4.2. Analisis Data

Analisis data penelitian didahului dengan uji normalitas data menggunakan uji *One-Sample Kolmogrov-Smirnov Test* dan didapatkan data pada lampiran D menunjukkan $P > 0,05$ yang berarti H_0 diterima jadi data berdistribusi normal. Selanjutnya dilakukan uji homogenitas dengan menggunakan *Levene Statistic* dan diperoleh hasil $P = 0,202$ yang menunjukkan bahwa $P > 0,05$ maka H_0 diterima dan data yang didapatkan adalah homogen, maka dilakukan uji parametrik dengan uji *Anova* satu arah.

Tabel 4.2 Hasil uji homogenitas *levene statistic* kelompok kontrol dan perlakuan

Levene statistic	df1	Df2	Sig.
1.614	5	20	.202

Berdasarkan hasil analisis data dengan *Anova* satu arah diperoleh taraf signifikan sebesar 0,000 ($p < 0,05$), artinya terdapat perbedaan yang signifikan ketebalan epitel kontrol dan perlakuan, kemudian perbedaan ketebalan epitel antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan diuji dengan LSD (*Least Significance Difference Test*) untuk mengetahui seberapa signifikan hasil dari kelompok kontrol dan kelompok perlakuan.

Tabel 4.3 Uji parametrik *anova*

	Sum of squares	df	Mean square	F	Sig.
Between groups	26396.722	5	5279.344	481.941	.000
Within groups	219.087	20	10.954		
Total	26615.808	25			

Uji LSD (*Least Significance Difference Test*) dikatakan signifikan atau terdapat perbedaan bermakna bila nilai $p < 0,05$. Berdasarkan hasil pembacaan Uji LSD (*Least Significance Difference Test*) pada Tabel 4.4, diketahui bahwa ketebalan epitel pada kelompok kontrol hari ke-1 memiliki perbedaan yang signifikan terhadap kelompok perlakuan hari ke-1, demikian halnya antara kelompok kontrol hari ke-3 dengan kelompok perlakuan hari ke-3 serta kelompok kontrol hari ke-7 dengan kelompok perlakuan hari ke-7.

Tabel 4.4 Uji LSD (Least Significance Difference Test)

Multiple Comparisons

Dependent Variable: DATA

LSD

(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
KH-1	PH-1	-10.7680*	2.09326	.000	-15.1345	-6.4015
	KH-3	-51.1410*	2.22024	.000	-55.7723	-46.5097
	PH-3	-65.3760*	2.22024	.000	-70.0073	-60.7447
	KH-7	-70.7360*	2.22024	.000	-75.3673	-66.1047
	PH-7	-83.7035*	2.22024	.000	-88.3348	-79.0722
PH-1	KH-1	10.7680*	2.09326	.000	6.4015	15.1345
	KH-3	-40.3730*	2.22024	.000	-45.0043	-35.7417
	PH-3	-54.6080*	2.22024	.000	-59.2393	-49.9767
	KH-7	-59.9680*	2.22024	.000	-64.5993	-55.3367
	PH-7	-72.9355*	2.22024	.000	-77.5668	-68.3042
KH-3	KH-1	51.1410*	2.22024	.000	46.5097	55.7723
	PH-1	40.3730*	2.22024	.000	35.7417	45.0043
	PH-3	-14.2350*	2.34033	.000	-19.1169	-9.3531
	KH-7	-19.5950*	2.34033	.000	-24.4769	-14.7131
	PH-7	-32.5625*	2.34033	.000	-37.4444	-27.6806
PH-3	KH-1	65.3760*	2.22024	.000	60.7447	70.0073
	PH-1	54.6080*	2.22024	.000	49.9767	59.2393
	KH-3	14.2350*	2.34033	.000	9.3531	19.1169
	KH-7	-5.3600*	2.34033	.033	-10.2419	-.4781
	PH-7	-18.3275*	2.34033	.000	-23.2094	-13.4456
KH-7	KH-1	70.7360*	2.22024	.000	66.1047	75.3673
	PH-1	59.9680*	2.22024	.000	55.3367	64.5993
	KH-3	19.5950*	2.34033	.000	14.7131	24.4769
	PH-3	5.3600*	2.34033	.033	.4781	10.2419
	PH-7	-12.9675*	2.34033	.000	-17.8494	-8.0856
PH-7	KH-1	83.7035*	2.22024	.000	79.0722	88.3348
	PH-1	72.9355*	2.22024	.000	68.3042	77.5668
	KH-3	32.5625*	2.34033	.000	27.6806	37.4444
	PH-3	18.3275*	2.34033	.000	13.4456	23.2094
	KH-7	12.9675*	2.34033	.000	8.0856	17.8494

*. The mean difference is significant at the .05 level.

4.3 Pembahasan

Pemberian luka sayat pada paha tikus wistar pada penelitian ini memicu beberapa kejadian seperti proses peradangan, epitelisasi, fibroplasia, dan remodeling seperti yang terjadi pada kulit dan mukosa. Proses peradangan terjadi akibat rusaknya sel dan jaringan sehingga muncul tanda-tanda inflamasi seperti kalor, rubor, dolor, dan tumor. Selain proses peradangan, juga terjadi proses epitelisasi yang merupakan tahap dari penyembuhan luka dengan terbentuknya sel dan jaringan yang baru.

Proses peradangan merupakan tahapan awal dari penyembuhan suatu luka sebagai tanda munculnya reaksi pertahanan tubuh terhadap kerusakan jaringan. Banyak komponen penting yang sangat berpengaruh pada proses penyembuhan luka salah satunya yaitu monosit dan makrofag yang berperan penting dalam proses epitelisasi. Monosit merupakan suatu bentuk leukosit yang berbeda dari granulosit karena morfologi inti dan sifat sitoplasmanya yang relatif agranular. Sel yang sama dengan monosit jika terlihat dalam eksudat disebut makrofag. Makrofag mempunyai fungsi yang sama dengan PMN. Makrofag merupakan sel yang bergerak aktif berespon terhadap rangsangan kemotaktik. Secara aktif bersifat fagositik aktif, dan mampu membunuh serta mencerna berbagai agen. Peranan makrofag dalam proses penyembuhan luka adalah makrofag akan mencerna sel-sel yang tidak berfungsi dan juga mencerna mikroba-mikroba yang masuk kedalam jaringan yang rusak. Pencernaan sel-sel yang tidak berfungsi tersebut akan memicu terjadinya proses jaringan granulasi yang menutupi dasar luka dan di bawah jaringan granulasi tersebut, sedikit demi sedikit terjadi pertumbuhan epitel yang nantinya akan terus berkembang sampai pembentukan yang sempurna dan lukapun tertutup atau sudah mengalami penyembuhan.

Pada penelitian ini, hewan coba diinduksi dengan luka sayat pada paha bagian dalam. Pemberian luka sayat pada penelitian ini bertujuan untuk menginduksi terjadinya reaksi inflamasi. Teknik yang digunakan adalah teknik tanpa singgung yaitu tidak boleh menyentuh lapangan pandang pembedahan dengan tangan atau jari,

kecuali bila sangat diperlukan dan diseksi tajam yaitu sayatan dengan menggunakan mata tajam yang akan membuat permukaan luka sayat yang rata permukaannya. Teknik tersebut menjamin agar terjadi penyembuhan luka yang baik dan tidak terjadi infeksi (Sjamsuhidajat, 1997).

Luka sayat berukuran panjang 2 cm dan kedalaman 0,5 cm hal ini beralasan untuk memudahkan pada proses pembuatan preparat, bila ukuran lebih kecil dari yang telah disebutkan maka jaringan yang telah didehidrasi akan mengkerut dan mengalami kesulitan pada proses pemotongan dengan menggunakan mikrotom, sedangkan bila terlalu besar akan membuat kemungkinan infeksi menjadi lebih besar dan penyembuhan sekunder akan terjadi.

Luka sayat dilakukan dengan tidak tegak lurus yaitu dengan kemiringan 45°. Hal ini bertujuan untuk membuktikan secara nyata efek pada penyembuhan luka sayat dari gel lidah buaya. Skalpel tajam tegak lurus pada permukaan kulit menghasilkan luka yang mudah sembuh sedangkan luka dengan pisau tidak tegak lurus menyebabkan luka dengan pinggir berbeda dan mengakibatkan jaringan parut yang jelek (Sjamsuhidajat, 1997). Luka dengan skalpel tegak lurus secara fisiologis akan sembuh dengan sendirinya sedangkan luka dengan kemiringan tertentu membutuhkan obat tambahan dalam proses penyembuhannya agar hasil luka tidak menyebabkan jaringan parut yang jelek.

Luka dibuat pada paha tikus bagian dalam, hal ini untuk mengurangi terjadinya gesekan dan mengurangi kemungkinan infeksi sekunder. Paha bagian luar terdiri atas otot bisep brachii yang dilapisi oleh otot spinodeltoideus mulai dari proksimal humerus hingga musculus gluteus maksimus (Hagerman, 2009). Jika luka dibuat pada paha bagian luar maka saat tikus berjalan akan terjadi kontraksi pada otot bisep yang akan menyebabkan kontraksi kuat pada lapisan otot di atasnya yaitu otot spinodeltoideus, sehingga mengakibatkan tertariknya kulit di atas otot tersebut dan luka akan terbuka kembali. Hal ini berbeda dengan paha tikus bagian dalam yang terdiri atas otot tricep tanpa dilapisi otot lain (Hagerman, 2009).

Berdasarkan hasil pengamatan dan data yang diperoleh pada penelitian ini nampak terjadi proses epitelisasi atau pembentukan epitel mulai muncul pada kelompok hari ke-1 dan penambahan pembentukan epitel terus terjadi pada hari ke-3 dan ke-7 dengan perbedaan yang bermakna. Hal ini dikarenakan proses epitelisasi pada luka sayat mulai terjadi pada 48 jam pertama setelah pembuatan luka. Pada kelompok perlakuan juga terjadi pembentukan epitel mulai muncul pada hari ke-1 dan mengalami pertambahan ketebalan pada hari ke-3 dan hari ke-7 yang lebih tebal dari pada kelompok kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian gel lidah buaya dapat mempengaruhi kecepatan pembentukan epitel pada luka sayat hewan coba.

Hasil pengamatan secara histologi yang dilakukan menunjukkan gambaran pembentukan epitel yang baru. Perbedaan yang dapat diamati adalah inti sel epitel yang baru terbentuk mempunyai susunan yang lebih jarang dan dari segi warnanya juga terlihat lebih muda, sedangkan sel epitel yang lama susunannya lebih rapat dan berwarna lebih gelap. Dengan adanya perbedaan tersebut dapat ditentukan bagian epitel yang baru dan yang lama. Hal ini dapat diamati pada kelompok penelitian hari ke-1 pada lampiran E (gambar nomor 1 dan 2) yang menunjukkan adanya pertumbuhan epitel walaupun secara histologi strukturnya belum sempurna, namun sesuai teori yang ada bahwa pada luka sayat pembentukan epitel mulai pada 48 jam pertama setelah pemberian luka sayat. Pengamatan selanjutnya dilakukan pada kelompok hari ke-3 dan gambaran histologi dari epitel yang sudah terbentuk mulai mengalami perubahan seperti ketebalannya seperti pada lampiran E (Gambar nomor 3 dan 4), struktur intinya sudah mulai terlihat jelas dan perkembangan epitelisasi yang mulai terlihat sempurna pada hari ke-7 karena pada hari ke tujuh ini sudah memasuki fase remodeling yaitu penyempurnaan kembali struktur yang telah terbentuk sebelumnya sehingga gambaran epitel yang terbentuk menjadi jelas seperti gambar nomor 5 dan 6 pada lampiran E.

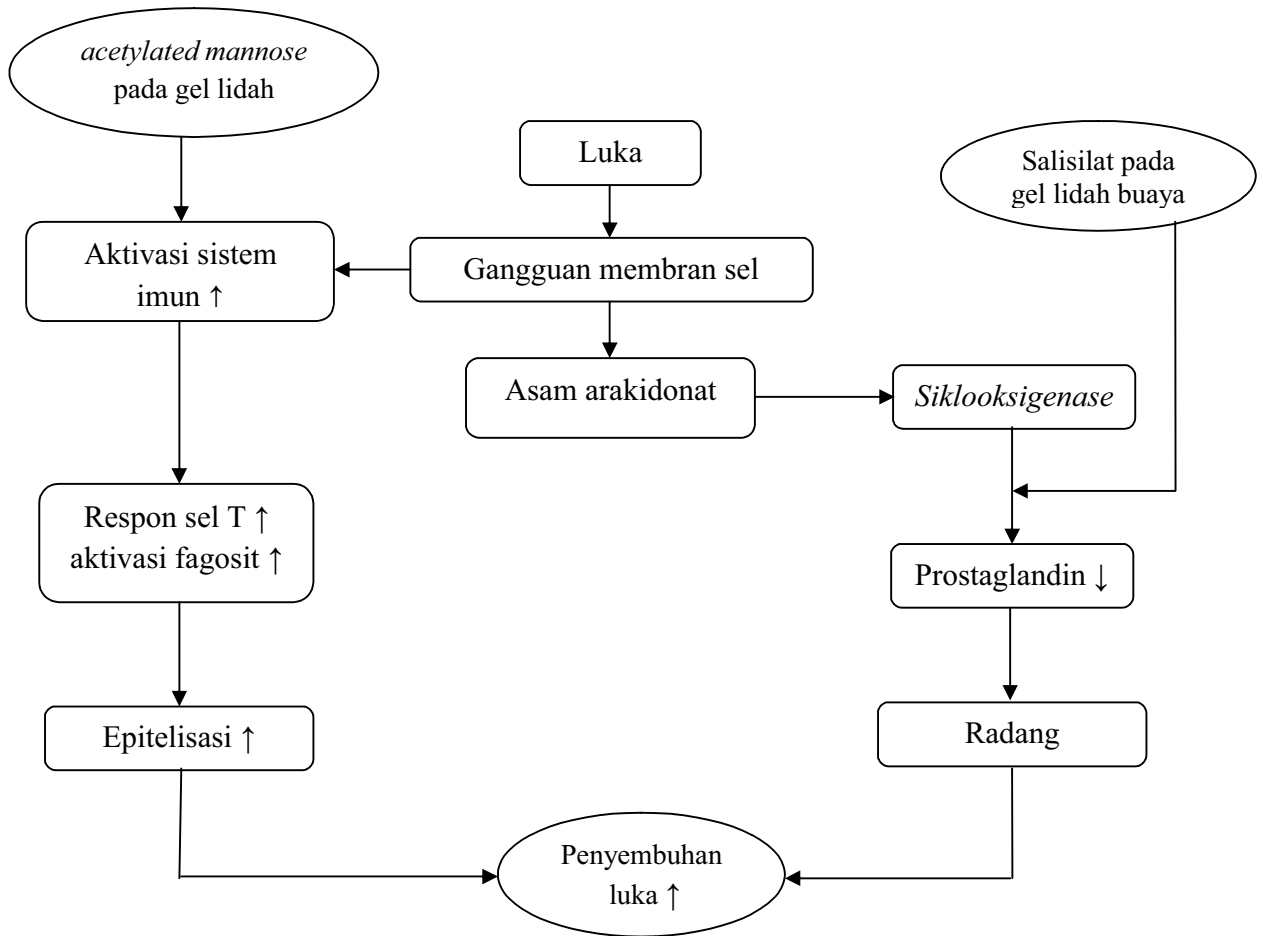
Secara umum pertumbuhan epitel mulai terbentuk pada hari ke-1 pada luka sayat dan pada kelompok perlakuan dengan pemberian gel lidah buaya pada luka sayat ternyata mampu mempengaruhi pertumbuhan epitel yang lebih cepat. Sesuai

data yang didapatkan rata-rata ketebalan epitel yang terbentuk pada hari ke-1 kelompok kontrol adalah 12,43 μm sedangkan pada kelompok perlakuan ketebalan epitel yang terbentuk adalah 23,20 μm . Dari data hari ke-1 ini sudah dapat di artikan bahwa gel lidah buaya berpengaruh terhadap proses epitelisasi pada luka sayat karena beberapa kandungan yang bermanfaat yang terdapat didalamnya.

Berbagai literatur menyebutkan bahwa banyak sekali kandungan yang bermanfaat dalam gel lidah buaya tersebut. Pemanfaatan lidah buaya dalam pengobatan penyembuhan luka karena mengandung beberapa zat seperti *Aloectin B* yang merangsang sistem kekebalan tubuh sehingga mempercepat penyembuhan luka, Lidah buaya juga mengandung *Saponin* yang mempunyai kemampuan membunuh kuman dan antiseptik sehingga sangat efektif mengobati luka terbuka. Selain itu, juga terdapat senyawa antarkuinon dan kuinon sebagai antibiotik dan penghilang rasa sakit (analgesik). Dalam gel lidah buaya terkandung *Lignin* yang mampu menembus dan meresap ke dalam kulit, sehingga gel akan menahan hilangnya cairan tubuh dan permukaan kulit. Selain itu, dalam kandungan Lidah buaya juga terdapat berbagai enzim (*oksidase, amilasi, katalase, lipase, protease*) yang berfungsi dalam mengatur proses-proses kimia tubuh dan berperan penting dalam penyembuhan luka (Rasydah, 2000). Dalam gel lidah buaya juga terdapat kandungan *Acetylated Mannose* mempunyai fungsi sebagai imunostimulan yang kuat untuk meningkatkan fagositik dari sel makrofag, meningkatkan respon sel T terhadap patogen, serta produksi interferon dan zat kimia yang meningkatkan sistem imun untuk menstimulasi atau merangsang antibodi. Dengan meningkatnya proses fagositik dari sel mikroba, proses pembentukan jaringan granulasi pada daerah luka akan meningkat dan mempengaruhi peningkatan proses regenerasi yang ditandai dengan penebalan dan pematangan epitel (Hembing, 2009).

Selain itu, lidah buaya juga mengandung salisilat yang merupakan aspirin *like-drug* memiliki mekanisme kerja yang sama dengan aspirin sebagai anti inflamasi yaitu mengasetilase gugus aktif serin dari enzim siklooksigenase sehingga menghambat pengeluaran prostaglandin yang merupakan salah satu mediator

inflamasi (Rasydah, 2000). Ringkasan mengenai pengaruh gel lidah buaya pada proses penyembuhan luka dapat di lihat pada Gambar 4.2.



Gambar 4.2 Mekanisme penyembuhan luka oleh gel lidah buaya

Berdasarkan data yang didapatkan pada penelitian dan beberapa kandungan yang terdapat pada gel lidah buaya menunjukkan bahwa dengan pemberian gel lidah buaya pada luka sayat tikus wistar dapat mempengaruhi kecepatan pembentukan epitelnya.

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan secara eksperimental laboratoris dengan design penelitian *Post Test Control Group* dan analisis data statistik tentang pengaruh gel lidah buaya terhadap ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar, dapat diambil kesimpulan bahwa:

- a. pemberian gel lidah buaya secara topikal dapat mempengaruhi ketebalan epitel pada luka sayat tikus wistar.
- b. Pembentukan epitel mulai terjadi pada hari ke-1 dan ketebalan epitel bertambah pada hari ke-3 dan hari ke-7.

5.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, saran yang dapat diberikan penulis sebagai berikut :

- a. dapat dilakukan penelitian sejenis menggunakan parameter waktu lebih lama lagi sehingga manfaatnya lebih maksimal;
- b. perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai penggunaan gel lidah buaya dengan penambahan ekstrak bahan alami lainnya sehingga efektif untuk penyembuhan luka;
- c. dapat dilakukan penelitian sejenis dengan membuat luka sayat pada bagian tubuh lain;
- d. berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, lidah buaya dapat dianjurkan sebagai salah satu bahan obat dalam upaya penyembuhan luka sayat.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, S. 1993. *Dasar - dasar Patologi*. Jakarta : EGC.
- Anonymous, 2005. Aloe vera. [serial online]. <http://www.geocities.com/chadrx/aloeh.html>. [14 Agustus 2009].
- Djubaedah, E. 2003. *Pengolahan Lidah Buaya dalam Sirup*. Bogor: Balai Besar Industri.
- Dorland, W. A. 1995. *Kamus Saku Kedokteran Dorland Edisi 25*. Alih bahasa oleh Kumala, Poppy (1998). Jakarta: EGC.
- Federer, W. Y. 1963. *Experimental Design, Theory, and Application*. New York: Mac Millan.
- Furnawanthi, I. 2004. *Khasiat & Manfaat Lidah Buaya Si Tanaman Ajaib*. Jakarta: Agro Media Pustaka.
- Gibson, J. M. 1996. *Modern Microbiology and Pathology for Nurse*. Alih Bahasa Soma Prasada. Jakarta: EGC.
- Hagerman, A.E. 2009. *Condensed Tannin Structural Chemistry edisi VII*. Alih Bahasa Prasetya. New York: Academic Press.
- Hastuti, D. 2002. *Potency Of Aloe Vera As Immunostimulant for Increasing The Non Specific Immunity Of Carp (Cyprinus Carpio)*. Malang: Fakultas Kedokteran Brawijaya Malang.
- Heming, W. 2009. *Effects of Aloe vera and sucralfate on gastric microcirculatory changes, cytokine levels and gastric ulcer healing in rats*. [serial online]. <http://www.wjgnet.com>. [11 April 2009].
- Ismardianita, T., Setiani, F. S., dan Usri, K. 2003. *Luka dan Penanganannya*. [serial online]. <http://www.hidupsehat.com>. [23 Mei 2009].
- Jonquera, L. C., Carneiro, J., dan Kelley, R. O. 1998. *Histology Dasar Edisi 8*. Alih Bahasa Jan Tambayong. Jakarta: EGC.

Lawler, W., Ahmed, A., dan Hume. 1992. *Buku Pintar Patologi Untuk Kedokteran Gigi*. Alih bahasa Lilian Yuwono dari *Essensial Pathology For Dental Student* (1987). Jakarta: EGC.

Lelyana, W. 2008. *Luka dan Perawatannya*.

<http://www.cerminduniakedokteran.com>. [13 Desember 2006].

Mansjoer, A., Triyanti, K., dan Savitri, R. 2000. *Kapita Selekta Kedokteran Edisi III*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI.

Notoatmodjo, S. 2002. *Metodelogi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.

Nurdin, S. 2006. *Efektivitas Getah Lidah Buaya Terhadap Penyembuhan Tukak Lambung*. Semarang: Universitas Negeri Semarang.

Nurtiyani, E. 2008. *Tanaman Ajaib Lidah Buaya*. Jakarta: Departemen Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Indonesia.

Paisan. 2002. *About aloevera*. [serial on line]. <http://agibisnis.deptan.go.id/pustaka/teknopro/leaflet%20No%2026.html>. [3 Agustus 2009].

Price, S. A. & Wilson, M. L. 2006. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Edisi 6 Volume 2*. Jakarta: EGC.

Purbaya, J. R. 2003. *Mengenal dan Memanfaatkan Khasiat Aloe vera (Lidah Buaya)*. Jakarta: Pionir Jaya.

Rasydah, R. & Achyad, E. D. 2000. *About Aloe Vera*. [serial online]. <http://www.asiamaya.com>. [1 Juli 2009].

Robbins, S. L. & Kumar, V. 2007. *Buku Ajar Patologi I Edisi 4*. Jakarta: EGC.

Sabiston, D. E. 1995. *Buku Ajar Bedah*. Alih bahasa Andrianto P. O. J. Jakarta: EGC.

Shelton, R. M. 1991. Aloe Vera, Its Chemical and Therapeutic Properties. *International Journal of Dermatology*, 30:679-683.

Sjamsuhidaat, R. & D.J Wim. 1997. *Buku Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta: EGC.

Thomson, A. D. & Cotton, R.E. 1997. *Catatan Kuliah Patologi*. Alih bahasa R.F. Maulany dari *Lecture Notes On Pathology 3rd ed* (1994). Jakarta: EGC.

Yesaya, S. 2001. *About Aloe Vera*. [serial on line]. <http://www.vision.net.id/detail>. [12 Agustus 2009].

LAMPIRAN

LAMPIRAN A . PEMBUATAN SEDIAAN

- a. Melakukan proses fiksasi, dehidrasi, clearing dan impregnasi dengan mencelupkan jaringan ke dalam larutan seperti tertera di bawah ini sesuai waktu yang ditentukan.

Tabung	Larutan	Waktu	Proses
1.	Formalin buffer 10%	2 jam	Fiksasi
2.	Alkohol 70%	1 jam	Dehidrasi
3.	Alkohol 80%	2 jam	Dehidrasi
4.	Alkohol 95%	2 jam	Dehidrasi
5.	Alkohol 96% + crusi	2 jam	Dehidrasi
6.	Alkohol 96% + crusi	1 jam	Dehidrasi
7.	Alkohol 96% + crusi	2 jam	Dehidrasi
8.	Xylol	1 jam	Clearing
9.	Xylol	2 jam	Clearing
10.	Xylol	2 jam	Clearing
11.	Parafin Cair(58°-60°)	2 jam	Impregnasi
12.	Parafin Cair(58°-60°)	2 jam	Impregnasi

- b. Embedding dan pemotongan dengan mikrotom
- 1) Alat cetak yang terbuat dari logam berbentuk siku-siku disusun atas permukaan kaca. Alat dan alas kaca diolesi dengan gliserin untuk memudahkan alat cetak dengan blok parafin yang sudah beku dan kaca
 - 2) Parafin cair dalam dua wadah, yaitu parafin untuk bahan embedding dan parafin sebagai media penyesuaian temperatur yang akan ditanam.
 - 3) Parafin cair pada tempat 1 dituangkan ke dalam alat cetak hingga penuh pada permukannya, lalu jaringan ditanam pada posisi yang sesuai dan bagian permukaan jaringan yang menempel pada kaca diusahakan rata.

- 4) Jika parafin sudah cukup keras, alat cetak dilepaskan dan blok parafin diberi label dan siap disayat.
- 5) Blok parafin ditempelkan pada alat pemegangnya yang berupa lempengan logam yang sudah dipanasi. Perhatikan sisi blok mana yang akan dipotong, kemudian didinginkan sampai suhu kamar agar melekat erat.
- 6) Pisau mikrotom dipasang pada pegangannya membentuk sudut 5° - 10° . Pisau harus tajam dan permukaannya harus benar-benar rata.
- 7) Water bath dipersiapkan dengan mengatur suhu air dibawah titik leleh parafin ($\pm 48^{\circ}\text{C}$).
- 8) Blok yang sudah menempel pada pemegangnya dipasang pada mikrotom dan siap dilakukan pemotongan tipis dengan ketebalan yang dikehendaki, biasanya 4-8 mikron.
- 9) Hasil pemotongan berupa pita tipis dengan hati-hati dipindahkan ke dalam water bath agar sayatan jaringan dapat mengembang dengan baik.
- 10) Sayatan diseleksi dan dipindahkan ke atas kaca obyek yang telah diolesi Polilisin sebagai bahan perekat dan diberi label sesuai pada blok.
- 11) Sediaan dibiarkan kering dan dimasukkan ke dalam oven dengan suhu 58°C - 60°C selama 30 menit. Dan jaringan siap dicat (Sulistyani, 2002).

LAMPIRAN B. PENGECATAN SEDIAAN

Pada pengecatan sediaan histologis dilakukan pewarnaan progresif menggunakan Haemotoxylin Meyer, dimana hanya inti sel yang tercat biru, sedangkan latar belakang tidak. Adapun proses pewarnaan progresif adalah seperti tabel di bawah ini.

Proses	Larutan	Waktu
Deparafinisasi	Xylol	15 menit
	Xylol	15 menit
Hidrasi	Alkohol 96%	2 menit
	Alkohol 95%	2 menit
	Alkohol 80%	2 menit
	Air mengalir	10 menit
Cat utama	Haemotoxylin Meyer	10 menit
	Air mengalir	15 menit
Cat pembanding	Eosin	1,5 menit
Dehidrasi	Alkohol 80%	5 celup
	Alkohol 95%	5 celup
	Alkohol 86%	2 menit
Dikeringkan		1 menit
Clearing	Xylol	10 menit
	Xylol	5 menit
Mounting	Entelallan	5 menit

Sumber : Soegeng Soekamto, 1996 : 45.

LAMPIRAN C. HASIL PENELITIAN

Data hasil pengukuran ketebalan epitel pada kelompok kontrol dan pada pengamatan hari ke 1, 3, dan 7

Kelompok Kontrol Hari ke 1	Kelompok Perlakuan Hari ke 1	Kelompok Kontrol Hari ke 3	Kelompok Perlakuan Hari ke 3	Kelompok Kontrol Hari ke 7	Kelompok Perlakuan Hari ke 7
10,98 μm	23,85 μm	60,22 μm	78,89 μm	-	-
10,66 μm	13,97 μm	62,11 μm	-	83,76 μm	97,88 μm
15,73 μm	25,81 μm	68,64 μm	77,38 μm	84,91 μm	95,62 μm
11,12 μm	22,33 μm	63,33 μm	78,35 μm	80,59 μm	96,80 μm
13,68 μm	30,05 μm	-	76,62 μm	83,42 μm	94,25 μm

LAMPIRAN D. ANALISIS DATA

Uji Normalitas

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
KH-1	5	12.4340	2.20249	10.66	15.73
KH-3	4	63.5750	3.61093	60.22	68.64
KH-7	4	83.1700	1.83436	80.59	84.91

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		KH-1	KH-3	KH-7
N		5	4	4
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	12.4340	63.5750	83.1700
	Std. Deviation	2.20249	3.61093	1.83436
Most Extreme Differences	Absolute	.325	.277	.304
	Positive	.325	.277	.171
	Negative	-.210	-.176	-.304
Kolmogorov-Smirnov Z		.726	.554	.608
Asymp. Sig. (2-tailed)		.668	.919	.853

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
PH-1	5	23.2020	5.91834	13.97	30.05
PH-3	4	77.8100	1.00978	76.62	78.89
PH-7	4	96.1375	1.56052	94.25	97.88

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		PH-1	PH-3	PH-7
N		5	4	4
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	23.2020	77.8100	96.1375
	Std. Deviation	5.91834	1.00978	1.56052
Most Extreme Differences	Absolute	.241	.204	.164
	Positive	.141	.165	.137
	Negative	-.241	-.204	-.164
Kolmogorov-Smirnov Z		.540	.407	.329
Asymp. Sig. (2-tailed)		.933	.996	1.000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Oneway

Descriptives

DATA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	5% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
					KH-1	5		
PH-1	5	23.2020	5.91834	2.64676	15.8534	30.5506	13.97	30.05
KH-3	4	63.5750	3.61093	1.80547	57.8292	69.3208	60.22	68.64
PH-3	4	77.8100	1.00979	.50489	76.2032	79.4168	76.62	78.89
KH-7	4	83.1700	1.83436	.91718	80.2511	86.0889	80.59	84.91
PH-7	4	96.1375	1.56052	.78026	93.6544	98.6206	94.25	97.88
Total	26	56.1904	32.62870	6.39902	43.0114	69.3694	10.66	97.88

Keterangan:

N = banyaknya sampel

Mean= rata-rata

Test of Homogeneity of Variances

DATA

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.614	5	20	.202

Df : degree free (derajat bebas)

Significance : tingkat kemaknaan

ANOVA

DATA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	26396.722	5	5279.344	481.941	.000
Within Groups	219.087	20	10.954		
Total	26615.808	25			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

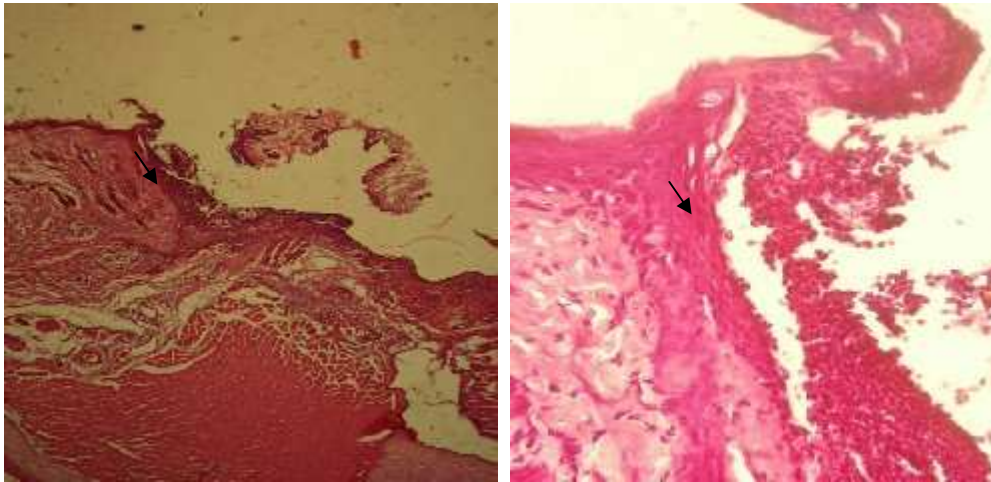
Dependent Variable: DATA

LSD

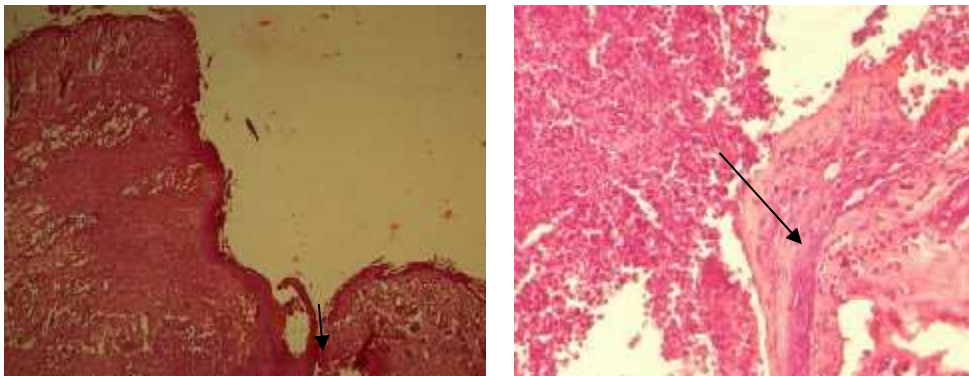
(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
KH-1	PH-1	-10.7680*	2.09326	.000	-15.1345	-6.4015
	KH-3	-51.1410*	2.22024	.000	-55.7723	-46.5097
	PH-3	-65.3760*	2.22024	.000	-70.0073	-60.7447
	KH-7	-70.7360*	2.22024	.000	-75.3673	-66.1047
	PH-7	-83.7035*	2.22024	.000	-88.3348	-79.0722
PH-1	KH-1	10.7680*	2.09326	.000	6.4015	15.1345
	KH-3	-40.3730*	2.22024	.000	-45.0043	-35.7417
	PH-3	-54.6080*	2.22024	.000	-59.2393	-49.9767
	KH-7	-59.9680*	2.22024	.000	-64.5993	-55.3367
	PH-7	-72.9355*	2.22024	.000	-77.5668	-68.3042
KH-3	KH-1	51.1410*	2.22024	.000	46.5097	55.7723
	PH-1	40.3730*	2.22024	.000	35.7417	45.0043
	PH-3	-14.2350*	2.34033	.000	-19.1169	-9.3531
	KH-7	-19.5950*	2.34033	.000	-24.4769	-14.7131
	PH-7	-32.5625*	2.34033	.000	-37.4444	-27.6806
PH-3	KH-1	65.3760*	2.22024	.000	60.7447	70.0073
	PH-1	54.6080*	2.22024	.000	49.9767	59.2393
	KH-3	14.2350*	2.34033	.000	9.3531	19.1169
	KH-7	-5.3600*	2.34033	.033	-10.2419	-.4781
	PH-7	-18.3275*	2.34033	.000	-23.2094	-13.4456
KH-7	KH-1	70.7360*	2.22024	.000	66.1047	75.3673
	PH-1	59.9680*	2.22024	.000	55.3367	64.5993
	KH-3	19.5950*	2.34033	.000	14.7131	24.4769
	PH-3	5.3600*	2.34033	.033	.4781	10.2419
	PH-7	-12.9675*	2.34033	.000	-17.8494	-8.0856
PH-7	KH-1	83.7035*	2.22024	.000	79.0722	88.3348
	PH-1	72.9355*	2.22024	.000	68.3042	77.5668
	KH-3	32.5625*	2.34033	.000	27.6806	37.4444
	PH-3	18.3275*	2.34033	.000	13.4456	23.2094
	KH-7	12.9675*	2.34033	.000	8.0856	17.8494

*. The mean difference is significant at the .05 level.

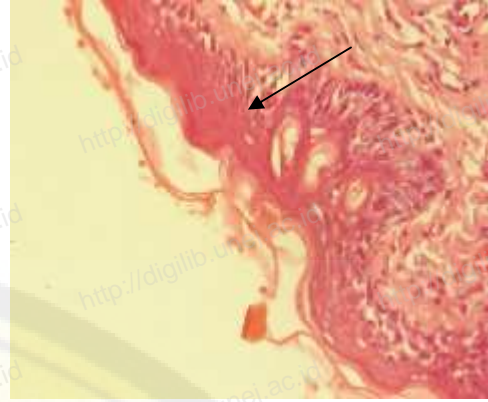
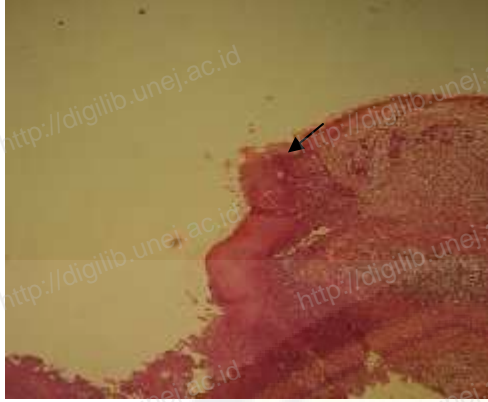
LAMPIRAN E. FOTO-FOTO PREPARAT



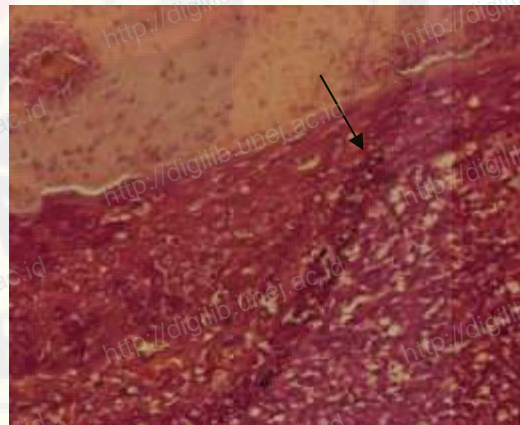
1. Bentuk epitel kelompok kontrol hari pertama pada jaringan paha tikus wistar pembesaran gambar kiri 40X dan kanan 400X.



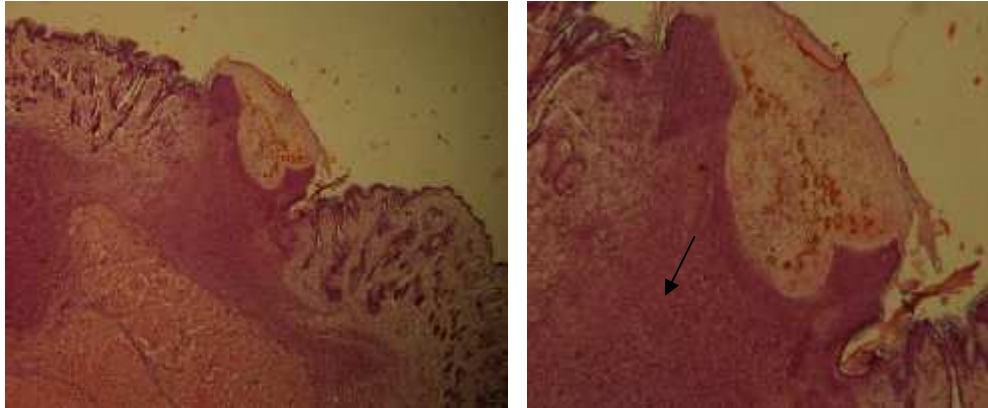
2. Bentuk epitel kelompok perlakuan hari pertama pada jaringan paha tikus wistar pembesaran kiri 40X dan kanan 400X.



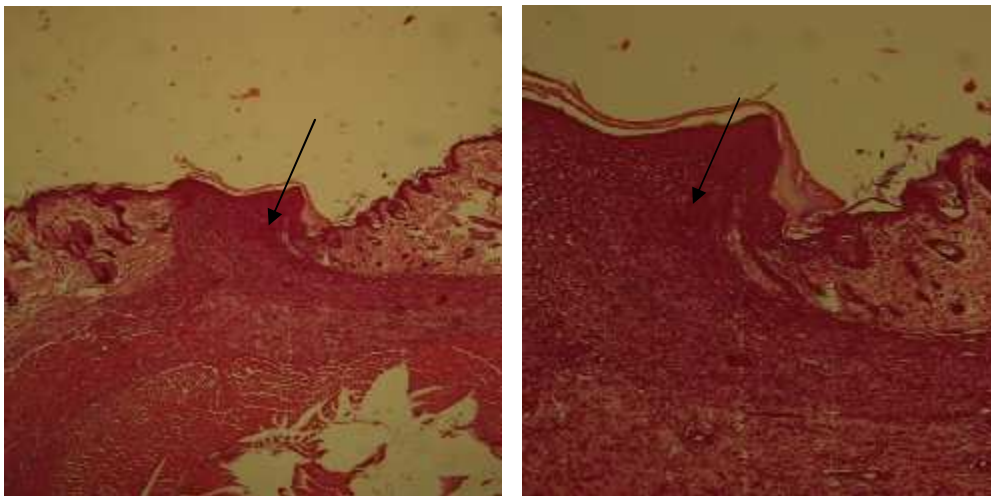
3. Bentuk epitel kelompok kontrol hari ketiga pada jaringan paha tikus wistar pembesaran foto kiri 40X dan kanan 400X



4. Bentuk epitel kelompok perlakuan hari ketiga pada jaringan paha tikus wistar pembesaran kiri 40X dan kanan 400X



5. Bentuk epitel kelompok kontrol hari ketujuh pada jaringan paha tikus wistar pembesaran kiri 40X dan kanan 100X



6. Bentuk epitel kelompok perlakuan hari ketujuh pada jaringan paha tikus wistar pembesaran foto kiri 40X dan foto kanan 100X