

SKRIPSI

**PERBEDAAN EFEKTIFITAS PEMBERIAN NaCl DENGAN
REBUSAN KULIT MANGGIS (*Garcinia mangostana* L.)
TERHADAP PERCEPATAN PENYEMBUHAN LUKA
INSISI PADA MARMUT (*Cavia cobaya*)**

PENELITIAN *TRUE EXPERIMENT*

**Diajukan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Keperawatan (S.Keperawatan)
Pada Program Studi Ilmu Keperawatan
Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga**



Oleh :

MAS AYU KARINA A.P

NIM. 010710054 B

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

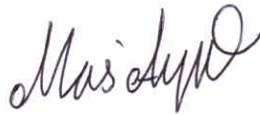
2011

SURAT PERNYATAAN

Saya bersumpah bahwa skripsi ini adalah hasil karya sendiri dan belum pernah dikumpulkan oleh orang lain untuk memperoleh gelar dari berbagai jenjang pendidikan di Perguruan Tinggi manapun.

Surabaya, 28 Juli 2011

Yang menyatakan,



MAS AYU KARINA A.P
010710054 B

LEMBAR PERSETUJUAN
SKRIPSI INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL 28 JULI 2011

OLEH :

Pembimbing I



Harmayetty, S.Kp., M.Kes
NIP. 197004102000122001


Pembimbing II



Laily Hidayati, S.Kep., Ns
NIK. 139 080 822

Mengetahui,
a.n Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Airlangga
Plt. Wakil Dekan I




Mira Trihatini, S.Kp., M.Kep
NIP. 197904242006042002

LEMBAR PENGESAHAN

SKRIPSI INI TELAH DISAHKAN

TANGGAL 1 AGUSTUS 2011

PANITIA PENGUJI

Ketua : Dr. I Ketut Sudianan, Drs., M.Si
NIP. 195507051980031005

(.....)

Anggota : Harmayetty, S.Kp., M.Kes
NIP. 197004102000122001

(.....)

Laily Hidayati S.Kep., Ns
NIK. 139 080 822

(.....)

Mengetahui,
a.n Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Airlangga
Plt. Wakil Dekan I



Mira Triharini, S.Kp., M.Kep
NIP. 197904242006042002

MOTTO

*Kebahagiaan datang menyelinap melalui satu pintu yang
tidak sengaja kita buka.....*

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji dan syukur saya panjatkan kehadirat ALLAH SWT, berkat rahmat dan hidayah-Nya saya dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “**Perbedaan Efektifitas Pemberian NaCl Dengan Rebusan Kulit Manggis (*Garcinia Mangostana* .L) Terhadap Percepatan Penyembuhan Luka Insisi Pada Marmut (*Cavia Cobaya*)**”. Skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana keperawatan (S.Kep) pada Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga.

Bersama ini perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada :

1. Purwaningsih, S.Kp., M.Kes selaku Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada kami untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan Program Studi Ilmu Keperawatan.
2. Mira Triharini, S.Kp.,M.Kep selaku Wakil Dekan I Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada kami untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan Program Studi Ilmu Keperawatan.
3. Drs. I Ketut Sudiana, Drs., M.Si selaku penguji. Saya ucapkan banyak terima kasih karena yang telah banyak memberika masukan dan saran kepada saya demi penyelesaian skripsi saya.
4. Harmayetty, S.Kp.,M.Kes selaku pembimbing pertama. Saya ucapkan terimakasih karena telah berkenan memberikan bimbingan, masukan,

- informasi, dan waktu yang telah diluangkan untuk saya demi kemajuan penyelesaian skripsi saya.
5. Laily Hidayati, S.Kep., Ns selaku pembimbing kedua. Saya ucapkan terimakasih atas bimbingan, masukan, informasi, dan waktu yang telah diluangkan untuk saya demi kemajuan penyelesaian skripsi saya.
 6. Kedua orang tua dan keluarga. Bapak Suryohadi dan Ibu Hariningdiyah, serta dua lelaki ku Adya Mada N.P dan Arya Mada W. Terima kasih atas semua cinta, doa, dukungan baik secara moril maupun materi yang tak terhingga sehingga menjadi penyemangat dalam menyelesaikan skripsi ini.
 7. Kepada Pak Heri yang selalu membantu saya selama penelitian di Laboratorium Biokimia, dan Ibu Atika yang membantu saya dalam hal statistik.
 8. Seluruh staf pendidikan, perpustakaan dan tata usaha. Terutama untuk Prof. Hendi, Bebeb, dan Pak Suud. Terima kasih atas segala bantuan yang diberikan dari awal pembuatan proposal hingga skripsi ini selesai.
 9. Teman-teman angkatan 2007 Program Studi Ilmu Keperawatan yang telah memberikan bantuan baik secara langsung maupun tidak langsung demi terselesaikannya skripsi ini khususnya untuk SuTrue Tim, Satoe Family, Pramita Fridia, Oktaffrasty, Rizki Dwi, Rizki Putri, Riska Suryaningrum, Deasy Arizona, dan FDCP.
 10. Kakak angkatan 2006, Endang Savitri Baweanti S.Kep., Ns, Gesti Widiarini S.Kep., Ns, Nurya S.Kep.,Ns, dan Ika Fauziah S.Kep., Ns. Terima kasih atas semua informasi yang diberikan selama saya berjuang menyelesaikan skripsi ini.

11. Adik-adik angkatan 2008, 2009, 2010 serta rekan-rekan di BLM, BEM, GenCorps, dan SKINers. Terima kasih atas spirit yang selalu kalian tularkan pada saya. Buat anak mimi Tinok, Sonia, Anggia, Denok, terima kasih untuk doa tulus dan senyum yang selalu mengembang.
12. Semua pihak yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu yang telah membantu penyusunan skripsi ini.

Semoga ALLAH SWT membalas budi baik semua pihak yang telah memberikan kesempatan, dukungan dan bantuan dalam menyelesaikan skripsi ini. Amin.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna, tetapi penulis berharap skripsi ini bermanfaat bagi pembaca dan bagi keperawatan.

Surabaya, 28 Juli 2011

Penulis,

ABSTRACT**THE DIFFERENCES ON EFFECTIVENESS OF NaCl WITH
DECOCTION OF MANGOSTEEN (*GARCINIA MANGOSTANA. L*)
PEEL IN ACCELERATING WOUND INCISION HEALING PROCES
AT MARMOT (*Cavia cobaya*)**

True Experiment Research in Biochemical Laboratory Medical Faculty
UNAIR

By : MAS AYU KARINA A.P

Infections caused by wound can lead to death. Bacterium that enter into open skin tissue causing infections. Wound is damage to the continuity of skin tissue that can occur by various causes. It can become a problem if not treated, particularly during the healing process. In mangosteen peel contained a substance that serves as an anti-inflammatory. The purpose of this research was to determine the difference in the effectiveness of NaCl or normal saline with a decoction of the mangosteen peel to incision wound healing. This research used a true experiment with pre-post control design. There are 18 marmots used in this research. They were divided into two groups: the treatment and the control groups using random sampling. The independent variables used were decoction mangosteen peel. For instead the phase of inflammation (redness, edema, plasma incision) and proliferative phase (granulation, and the unification of the wound edges) were used as dependen variable. Observations done on the second day, fourth, sixth, eighth, and tenth. Data were analyzed using *Independent Sample Test* and *Mann-Whitney Test* with a significance of $p \leq 0.05$. The results of this study showed there is no any significant difference between the treatment group and the control group. Redness indicates $p = 1.000$, fluid showed $p = 1.000$, granulation showed $p = 1.000$ and wound edges indicates $p = 0.063$. It can be concluded that there was no significant difference between treatments using the decoction of mangosteen peel with control. Further studies should analyze microscopic to obtain more accurate results, analyze the content of mangosteen peel, and examine the optimal dose for healing process.

Keywords : *wound healing, inflammation, proliferation*

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul dan Prasyarat Gelar	i
Lembar Pernyataan	ii
Lembar Pengesahan	iii
Lembar Persetujuan	iv
MOTO	v
Ucapan Terima Kasih.....	vi
Abstract	ix
Daftar Isi	x
Daftar Gambar	xii
Daftar Tabel	xiii
Daftar Lampiran	xiv
Daftar Singkatan	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	4
1.4 Manfaat	5
1.4.1 Manfaat teoritis	5
1.4.2 Manfaat praktis	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Anatomi dan Fisiologi Kulit	6
2.1.1 Anatomi kulit	7
2.1.2 Fisiologi kulit	9
2.2 Mekanisme Luka	10
2.2.1 Fase inflamasi	11
2.2.2 Fase proliferasi	15
2.2.3 Fase maturasi (<i>remodeling</i>)	16
2.3 Klasifikasi Luka Insisi	17
2.4 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka	19
2.5 Manggis	21
2.5.1 Kandungan tanaman manggis	22
2.6 Marmut (<i>Cavia cobaya</i>)	24
2.6.1 Taksonomi marmut	25
2.6.2 Morfologi marmut	26
2.6.3 Makanan marmut	27
2.7 Konsep Rebusan	27
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	29
3.1 Kerangka Konseptual	29
3.2 Hipotesis Penelitian	30

BAB 4 METODE PENELITIAN	31
4.1 Desain Penelitian	31
4.3 Kerangka Kerja	32
4.2 Sampel, Besar Sampel, dan Teknik Sampling	33
4.2.1 Sampel dan Besar Sampel	33
4.2.2 Teknik Sampling	34
4.4 Variabel Penelitian	34
4.4.1 Variabel independen	34
4.4.2 Variabel dependen	34
4.4.3 Variabel kendali	34
4.5 Definisi Operasional	35
4.6 Bahan dan Alat Penelitian	36
4.6.1 Alat dan bahan pembiusan	36
4.6.2 Bahan insisi dan perawatan luka	36
4.6.3 Alat dan bahan rebusan manggis	37
4.7 Pengumpulan dan Pengolahan Data	38
4.7.1 Instrumen penelitian	38
4.7.2 Lokasi penelitian	38
4.7.3 Prosedur penelitian	38
4.7.4 Analisis data	39
4.8 Etika Penelitian.....	40
4.9 Keterbatasan	40
 BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN	 41
5.1 Hasil Penelitian	41
5.1.1 Hasil observasi hewan coba	41
5.1.2 Fase inflamasi	42
5.1.3 Fase proliferasi	45
5.2 Pembahasan Hasil Penelitian	47
5.2.1 Fase inflamasi	47
5.2.2 Fase proliferasi	49
 BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN	 52
6.1 Kesimpulan	52
6.2 Saran	52
 DAFTAR PUSTAKA	 53

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Anatomi Kulit	6
Gambar 2.2 Mekanisme Luka	10
Gambar 2.3 Komponen respon radang akut	11
Gambar 2.4 Molekul yang merantai interaksi endotel-neutrofil	14
Gambar 2.5 Manifestasi terjadinya luka.....	15
Gambar 2.6 Fase proliferasi pada luka	16
Gambar 2.7 Komposisi buah manggis	22
Gambar 2.8 Struktur kimia xanthone dan turunannya	23
Gambar 2.9 Hewan Coba.....	25
Gambar 3.1 Kerangka konseptual penelitian.....	29
Gambar 4.1 Rancangan Penelitian	31
Gambar 5.1 Grafik perbandingan kemerahan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol	42
Gambar 5.2 Grafik perbandingan cairan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol	44
Gambar 5.3 Grafik perbandingan granulasi pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol	45

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1	Definisi operasional penelitian 35
Tabel 5.1	Hasil observasi berat badan hewan coba..... 41
Tabel 5.2	Hasil observasi fase inflamasi kemerahan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol..... 42
Tabel 5.3	Hasil observasi fase inflamasi edema antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol..... 43
Tabel 5.4	Hasil observasi fase inflamasi cairan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol..... 43
Tabel 5.5	Hasil observasi fase proliferasi granulasi antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol..... 45
Tabel 5.6	Panjang tepi luka yang menyatu antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol 46

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Surat ijin penelitian	56
Lampiran 2 Surat Penelitian Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran UNAIR	57
Lampiran 3 Lembar observasi luka.....	58
Lampiran 4 Hasil observasi luka	59
Lampiran 5 Hasil uji statistik (<i>Wilcoxon, Mann Whitney, Paired T Test,</i> <i>Independent T Test</i>)	64
Lampiran 6 Dokumentasi selama penelitian	93

DAFTAR SINGKATAN

MIC	: <i>Minimum Inhibitory Concentration</i>
COX	: Siklooksigenase
ICAM-1	: <i>Intercellular Adhesion Molecule 1</i>
VCAM-1	: <i>Vascular Cell Adhesion Molecule 1</i>
TNF	: <i>Tumor Nekrosis Factor</i>
IL1	: <i>Inter Leukin 1</i>
PECAM-1	: <i>Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule 1</i>
AA	: Asam Arakhidonat
FGF	: <i>Fibroblast Growth Factor</i>
VEGF	: <i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
TGF β	: <i>Transforming Growth Factor β</i>
PDGF	: <i>Platelet Derived Growth Factor</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Luka merupakan terganggunya kontinuitas struktur jaringan normal atau kerusakan pada jaringan tubuh oleh karena adanya suatu jejas atau trauma yang menyebabkan gangguan kontinuitas yang normal dari struktur jaringan (Samsuhidajat, 2005). Luka dapat terjadi akibat beberapa faktor yaitu kecelakaan lalu lintas (27%), kecelakaan kerja (29,9 %), dan kecelakaan rumah tangga (43,1 %) (Riyadina, 2007). Kecelakaan yang paling banyak terjadi adalah kecelakaan di rumah tangga. Prevalensi luka insisi akibat prosedur pembedahan di seluruh dunia mencapai 102,8 juta dengan waktu penyembuhan sekitar 14 hari (Medmarket, 2009). Tindakan yang biasanya dilakukan untuk pertolongan pertama pada luka adalah pemberian iodine. Pemberian iodine dalam jangka waktu yang lama dan pada kulit yang sensitif akan menyebabkan efek samping yaitu iritasi kulit. Selain itu banyak yang melakukan perawatan luka hanya menggunakan cairan normal saline atau NaCl 0,9%. Penggunaan obat-obatan secara tradisional masih banyak dilakukan oleh masyarakat terpencil yang jauh dari sarana kesehatan terutama untuk mengobati penyakit yang tergolong ringan seperti batuk, sakit kulit, luka, sakit perut, sakit gigi. Salah satu obat tradisional yang digunakan untuk mengobati luka adalah menggunakan manggis (Paramawati, 2010). Namun perbedaan efektifitas antara pemberian NaCl dengan air rebusan kulit manggis terhadap percepatan penyembuhan luka insisi belum dapat dibuktikan.

Luka insisi dapat menjadi luka infeksi bila organisme penyebab infeksi masuk ke dalam jaringan dan menginfeksi luka tersebut. Menurut Driscoll (2009), diperkirakan bahwa lebih dari 100 juta luka insisi akibat pembedahan yang terjadi setiap tahunnya. Jumlah ini diperkirakan meningkat 3,1% setiap tahunnya. Luka dapat terinfeksi oleh mikroorganisme pada saat terjadi cedera, selama pembedahan, atau setelah pembedahan, infeksi yang terjadi saat pembedahan biasanya akan muncul pada hari ke-2 sampai hari ke-11 (Kozier; Erb; Berman; Synder, 2011). Di Asia, prevalensi luka yang mengalami infeksi kini mencapai 70%. Sementara di Indonesia pada 2004 prevalensinya berada di angka 23,5%. Hal tersebut menyebabkan tingginya angka kejadian infeksi di rumah sakit yang dapat mengakibatkan tingginya morbiditas dan mortalitas (Ngan, 2005). Oleh karena itu, penggunaan obat-obatan yang alami perlu dipikirkan karena resiko yang ditimbulkan juga lebih minimal dibandingkan obat-obatan sintetik.

Penyembuhan luka merupakan serangkaian langkah yang berurutan, yang diikuti dengan perbaikan luka jaringan lunak yang sederhana seperti tahap berikut: luka insisi, perdarahan, hemostasis, pembentukan bekuan, permukaan menjadi kering, membentuk keropeng, respon peradangan akut, kontraksi tepi luka, debridemen, proliferasi, maturasi kolagen dan kontraksi parut kemudian remodelling parut. Proses penyembuhan luka terdiri dari 3 tahap. Fase inflamasi, proliferasi dan terakhir adalah fase maturasi atau remodelling (Potter dan Perry, 2006). Proses-proses penyembuhan luka ini membutuhkan waktu yang cukup lama, fase inflamasi membutuhkan waktu 1-4 hari, fase proliferasi membutuhkan

waktu 5-20 hari, dan fase remodeling memerlukan waktu mulai minggu ketiga sampai kurang lebih setahun lamanya (Smeltzer and Bare, 2002).

Aktivitas anti inflamasi xanthone mempunyai mekanisme kerja melalui penghambatan biosintesis prostaglandin. Xanthone menghambat aktivitas jalur siklooksigenase dan seluruh sintesis prostaglandin. Terdapat 2 bentuk siklooksigenase (*COX*) yang disebut dengan *COX-1* dan *COX-2*. Prostaglandin mukosa yang dihasilkan oleh *COX-1* bersifat protektif terhadap kerusakan yang diinduksi asam arakhidonat. Penghambatan *COX-1* dan *COX-2* mengurangi inflamasi dengan menghambat sintesis prostaglandin (Mitchell & Cotran, 2003). Turunan senyawa xanthone yang paling banyak pada kulit buah manggis adalah alfa-mangostin. Jenis xanthone tersebut dapat membantu menghentikan inflamasi (radang) dengan cara perubahan asam arakhidonat menjadi *PGE2* dalam mikrosomal, ini ada kemungkinan penghambatan pada jalur siklooksigenase. Senyawa ini mampu menghambat aktivitas enzim *COX-1* dan *COX-2*. *Gamma mangostin* mempunyai aktivitas anti-inflamasi dengan menghambat aktivitas siklooksigenase (*COX*). Produksi enzim siklooksigenase (*COX*) yang menyebabkan asam arakhidonat tidak dapat diubah menjadi prostaglandin sehingga produksi prostaglandin (*PGD₂*, *PGE₂*, *PGF₂ α*) berkurang. Penurunan prostaglandin akan mengurangi terjadinya edema. Berdasarkan uraian di atas maka peneliti ingin meneliti pengaruh pemberian rebusan kulit manggis (*Garcinia mangostana L.*) dalam proses penyembuhan luka insisi.

1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil penelitian dapat memberikan informasi tentang efektifitas rebusan kulit manggis dengan NaCl 0,9 % dan sebagai alternatif obat penyembuhan luka insisi.

1.4.2 Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini dijadikan sebagai :

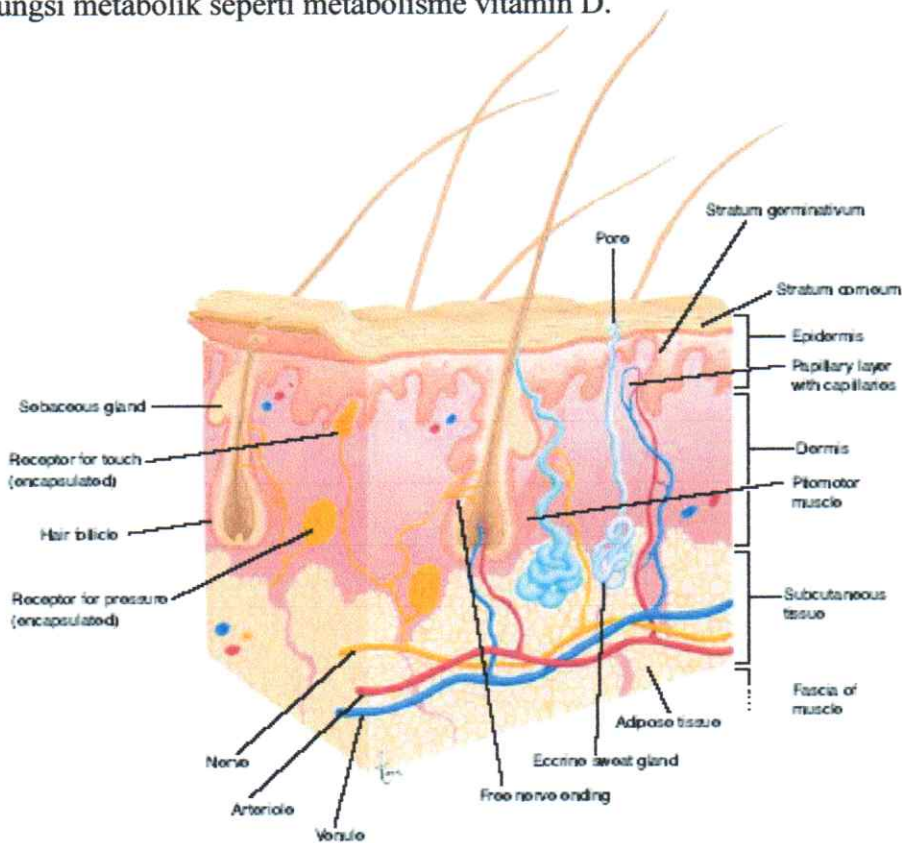
1. Dasar dalam pengembangan terapi luka.
2. Acuan untuk penelitian pada manusia agar dapat dijadikan obat alternatif untuk luka insisi.
3. Pengembangan industri farmasi untuk menggali lebih lanjut tentang kandungan tanaman tradisional yang ada di sekitar.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi Kulit

Kulit adalah salah satu organ terbesar dalam tubuh manusia, mencakup seluruh luas dan berat badan. Permukaan kulit manusia adalah sesuatu yang penting untuk pemeliharaan homeostasis cairan tubuh, termoregulasi dan perlindungan diri melawan infeksi. Kulit juga sebagai perlindungan, *neurosensory* dan fungsi metabolik seperti metabolisme vitamin D.



Gambar 2.1 Anatomi kulit (Scanlon & Sanders, 2007)

2.1.1 Anatomi kulit

1. Epidermis

Epidermis merupakan lapisan non-vaskular dan mengandung lapisan epitel bertingkat. Lapisan ini sangat tebal, keras dan seperti tanduk. Epidermis memiliki dua lapisan atau bagian. Bagian luar disebut bagian tanduk dan bagian dalam disebut bagian germinatif. Epidermis tidak memiliki suplai darah dan saraf. Epidermis diberi nutrisi oleh limfe dari pembuluh darah pada lapisan dibawahnya (Watson, 2002). Terdapat lima lapisan pada epidermis yaitu:

- 1). Stratum basalis (germinativum) adalah lapisan tunggal sel-sel yang melekat pada jaringan ikat dari lapisan kulit di bawahnya. Pembelahan sel yang cepat berlangsung pada lapisan ini dan sel baru didorong masuk ke lapisan berikutnya.
- 2). Stratum spinosum adalah lapisan sel spina atau tanduk, disebut demikian karena sel-sel tersebut disatukan oleh tonjolan yang menyerupai spina. Spina adalah bagian penghubung intraseluler yang disebut desmosom.
- 3). Stratum granulosum terdiri dari tiga atau lima lapisan atau barisan sel dengan granula-granula keratohialin yang merupakan prekursor pembentukan keratin
- 4). Stratum lusidum adalah lapisan jernih dan tembus cahaya dari sel-sel gepeng tidak bernukleus yang mati atau hampir mati dengan ketebalan empat sampai tujuh lapisan sel

- 5). Stratum korneum adalah lapisan epidermis teratas, terdiri dari 25 sampai 30 lapisan sisik tidak hidup yang sangat terkeratinasi dan semakin gepeng saat mendekati permukaan kulit (Sloane, 2004).

2. Dermis

Dermis terdiri atas jaringan ikat yang menunjang epidermis dan mengikatnya pada lapisan dibawahnya, yaitu jaringan subkutan (hipodermis). Ketebalan dermis bervariasi, bergantung pada daerah tubuh. Permukaan dermis sangat tidak teratur dan memiliki banyak tonjolan (papila dermis) yang saling mengunci dengan juluran-juluran epidermis (Kumar, 2007). Dermis dipisahkan dari lapisan epidermis dengan adanya membran dasar atau lamina. Membran ini tersusun dari dua lapisan jaringan ikat:

- 1). Lapisan papilar adalah jaringan ikat areolar renggang dengan fibroblas, sel mast dan makrofag. Lapisan ini mengandung banyak pembuluh darah yang memberi nutrisi pada epidermis di atasnya
- 2). Lapisan retikular terletak lebih dalam dari lapisan papilar. Lapisan ini tersusun dari jaringan ikat ireguler yang rapat, kolagen dan serat elastik (Sloane, 2004).

3. Jaringan subkutan atau hipodermis

Lapisan ini terdiri atas jaringan ikat longgar yang mengikat kulit secara longgar pada organ-organ dibawahnya, memungkinkan kulit bergeser diatasnya. Hipodermis sering mengandung sel-sel lemak yang bervariasi jumlahnya sesuai daerah tubuh dan ukurannya sesuai dengan status gizi yang bersangkutan. Lapisan

ini juga disebut sebagai fascia superficial dan jika cukup tebal disebut panikulus adiposus (Kumar, 2007).

2.1.2 Fisiologi kulit

Kulit merupakan organ yang berfungsi sangat penting bagi tubuh. Ada beberapa fungsi kulit menurut Sloane (2004) yaitu:

1. Perlindungan

Kulit melindungi tubuh dari mikroorganisme, penarikan atau kehilangan cairan dan dari zat iritan kimia maupun mekanik. Pigmen melanin yang terdapat pada kulit memberikan perlindungan selanjutnya terhadap sinar ultraviolet matahari.

2. Pengaturan suhu tubuh

Pembuluh darah dan kelenjar keringat dalam kulit berfungsi untuk mempertahankan dan mengatur suhu tubuh.

3. Ekskresi

Zat berlemak, air dan ion-ion seperti Na^+ diekskresi melalui kelenjar-kelenjar pada kulit.

4. Metabolisme

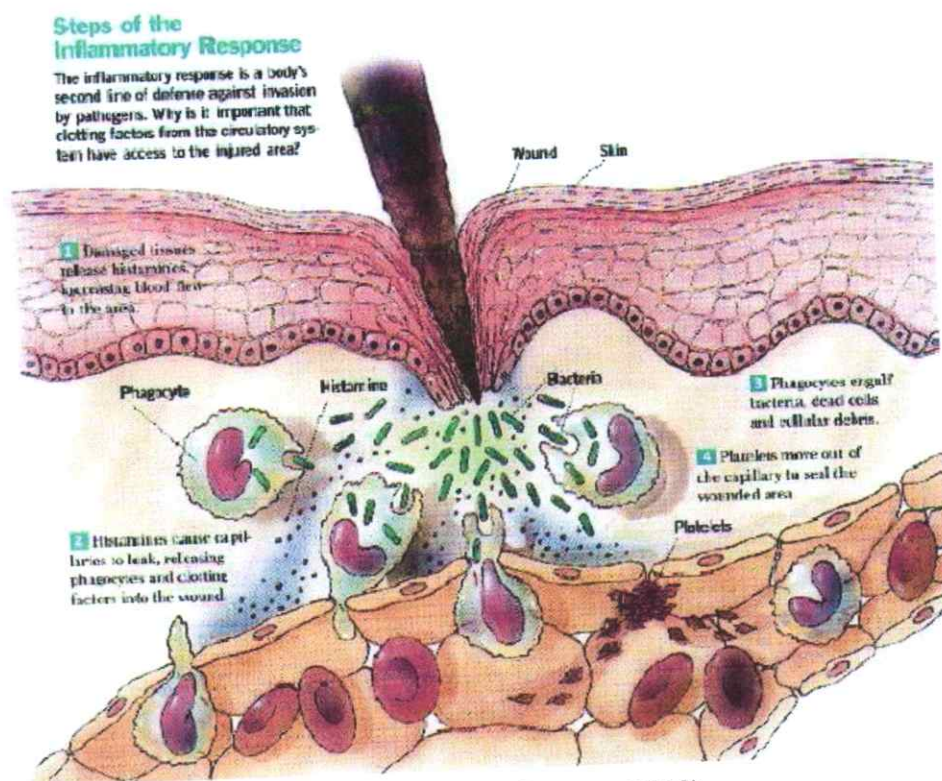
Dengan bantuan radiasi sinar matahari atau sinar ultraviolet, proses sintesis vitamin D yang penting untuk pertumbuhan dan perkembangan tulang, dimulai dari sebuah molekul prekursor (dehidrokolesterol-7) yang ditemukan di kulit

5. Reseptor

Semua stimulus dari lingkungan diterima oleh kulit melalui sejumlah reseptor khusus yang mendeteksi sensasi yang berkaitan dengan suhu, sentuhan, tekanan dan nyeri.

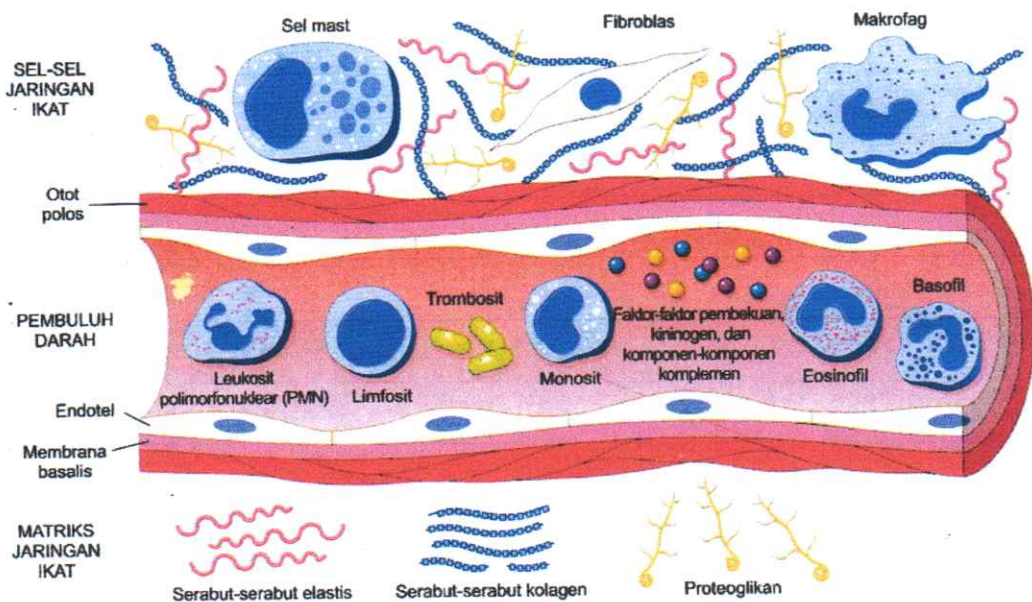
2.2 Mekanisme Luka

Luka adalah hilang atau rusaknya sebagian jaringan tubuh. Luka dapat disebabkan oleh trauma benda tajam atau tumpul, perubahan suhu, zat kimia, ledakan, sengatan listrik, atau gigitan hewan (Sjamsuhidajat & Jong, 2005).



Gambar 2.2 Luka (Biantoro, 2008)

Jumlah sel yang ada pada suatu jaringan merupakan fungsi kumulatif antara masuknya sel baru dan keluarnya sel yang ada pada populasi. Masuknya sel baru dalam populasi jaringan sebagian besar ditentukan oleh kecepatan proliferasinya, sementara sel dapat meninggalkan populasinya karena kematian sel ataupun karena berdiferensiasi menjadi jenis sel lain (Kumar, 2007).



Gambar 2.3 Komponen respon radang akut (Kumar, 2007)

2.2.1 Fase inflamasi

Inflamasi merupakan respon segera dan dini terhadap jejas yang dirancang untuk mengirimkan leukosit ke tempat jejas. Leukosit akan membersihkan setiap mikroba yang menginvasi dan memulai proses pembersihan jaringan nekrotik. Tanda klasik inflamasi adalah merah (*rubor*), panas (*kalor*), bengkak (*tumor*), nyeri (*dolor*), dan hilangnya fungsi (*function laesa*) (Kumar, 2007). Fase inflamasi dimulai saat insisi bedah dan berlanjut selama 4 sampai 5 hari (Gruendemann & Fernsebner, 2005).

Pada inflamasi terdapat enzim siklooksigenase merupakan enzim yang mengkatalisis pembentukan prostaglandin, suatu mediator inflamasi, produk metabolisme asam arakidonat. Enzim COX terdiri dari 2 isoenzim yaitu: COX-1 dan COX-2. Enzim COX-1 bersifat konstitutif untuk memelihara fisiologi normal dan homeostasis, sedangkan COX-2 merupakan enzim yang terinduksi pada sel yang mengalami inflamasi (Leahy *et al*, 2000).

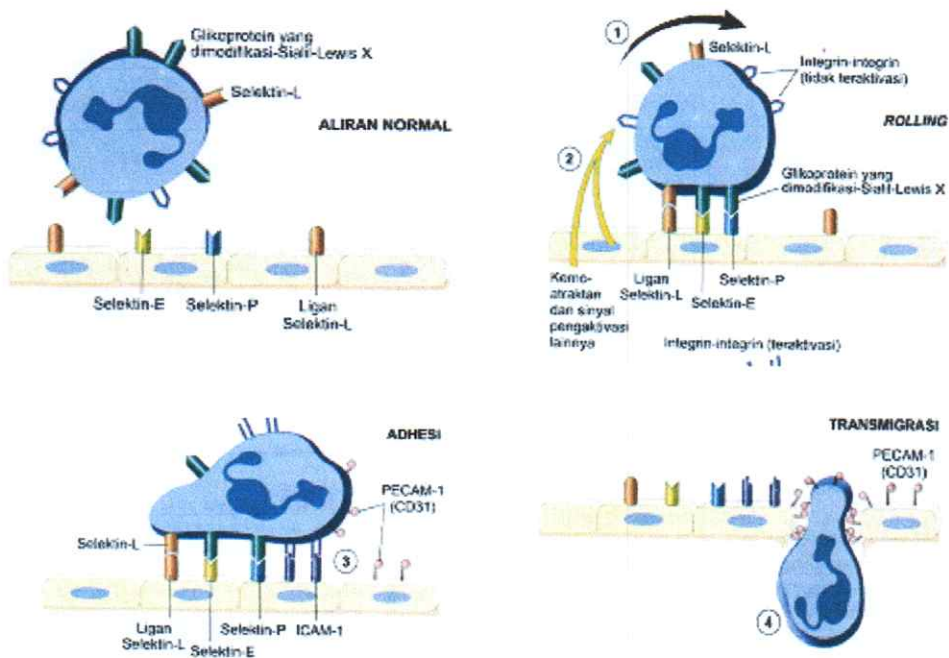
Pada perubahan vaskular terjadi perubahan pada diameter dan aliran pembuluh darah. Setelah vasokonstriksi sementara yang hanya berlangsung beberapa detik, terjadi vasodilatasi arteriol yang menyebabkan peningkatan aliran darah dan penyumbatan lokal (*hiperemia*) pada aliran darah kapiler selanjutnya. Pelebaran pembuluh darah ini merupakan penyebab timbulnya warna merah (*rubor*) dan hangat yang secara khas terlihat pada inflamasi. Leukosit (terutama neutrofil) mulai keluar dari aliran darah dan berakumulasi di sepanjang permukaan endotel pembuluh darah. Selanjutnya leukosit menyelip di antara sel endotel dan bermigrasi lewat dinding pembuluh darah menuju jaringan interstisial.

Pada perubahan vaskular juga terjadi peningkatan permeabilitas vaskular, vasodilatasi arteriol dan aliran darah yang bertambah meningkatkan tekanan hidrostatik intravaskular dan pergerakan cairan (transudat) yang mengandung sedikit protein dan kapiler. Transudasi segera menghilang dengan meningkatnya permeabilitas vaskular yang memungkinkan pergerakan cairan kaya protein, bahkan sel ke dalam interstitium (eksudat). Hilangnya cairan kaya protein ke dalam ruang perivaskular menurunkan tekanan osmotik intravaskular dan meningkatkan tekanan osmotik cairan interstisial. Selanjutnya air dan ion

mengalir ke dalam jaringan ekstrasvaskular dan akumulasi cairan ini disebut edema.

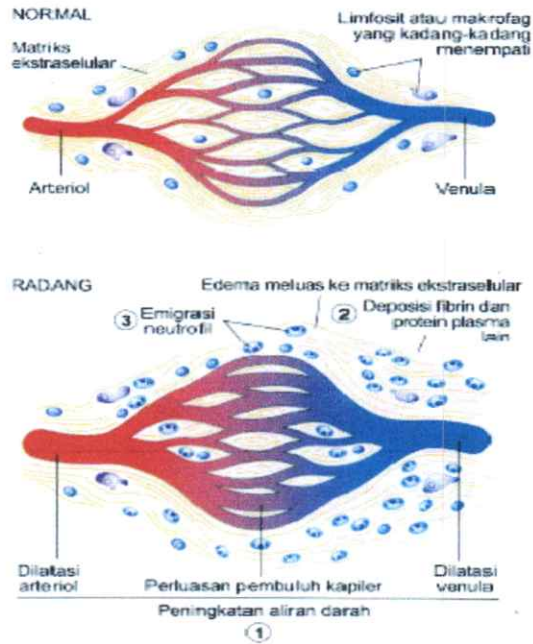
Fungsi penting inflamasi adalah pengiriman leukosit ke daerah yang mengalami cedera. Leukosit akan mencerna atau menghancurkan penyebab cedera, membunuh bakteri atau mikroba lainnya dan degradasi jaringan nekrotik dan antigen asing. Urutan kejadian ekstravasasi leukosit dari lumen pembuluh darah ke ruang ekstrasvaskuler dibagi menjadi marginasi dan *rolling*, adhesi dan transmigrasi antar sel endotel, migrasi pada jaringan interstitial terhadap suatu rangsang kemotaktik. Leukosit bergerak dan berkumpul di tepi pembuluh darah (marginasi) dan selanjutnya leukosit bergulir sepanjang permukaan endotel (*rolling*). Leukosit melekat kuat pada permukaan endotel (adhesi) dan selanjutnya bergerak menembus endotel masuk ke ruang ekstrasvaskuler (diapedesis). Adhesi kuat ini diperantai oleh molekul pada sel endotel yang berinteraksi dengan integrin yang muncul pada permukaan sel leukosit. Molekul adhesi endotel adalah *ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1)* dan *VCAM-1 (Vascular cell Adhesion Molecule 1)*. Sitokin seperti *TNF (Tumor Nekrosis Faktor)* dan *IL1 (Inter Leukin 1)* menginduksi pengeluaran *ICAM- 1* dan *VCAM -1*. Setelah adhesi kuat terjadi pada permukaan endotel, leukosit bertransmigrasi terutama dengan merembes diantara sel pada *intercellular junction*. *PECAM-1 (Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule 1)* juga disebut CD31 merupakan protein yang dominan dalam memerantari proses transmigrasi. Neutrofil, monosit, eosinofil dan berbagai jenis limfosit menggunakan molekul yang berbeda (namun saling timpang tindih) untuk *rolling* dan adhesi. Jenis leukosit yang direkrut tergantung pada sifat rangsang yang menyerang dan usia tempat peradangan. Pada sebagian besar bentuk

inflamasi akut, neutrofil menonjol pada 6 sampai 24 jam pertama dan digantikan oleh monosit pada 24 sampai 48 jam berikutnya. Usia neutrofil yang agak pendek akan mengalami apoptosis dalam 24 sampai 48 jam setelah keluar dari aliran darah. Sementara monosit pada dasarnya bertahan hidup lebih lama dan dapat bertahan dalam jangka waktu yang lama sebagai makrofag.



Gambar 2.4 Molekul yang memerantai interaksi endotel-neutrofil (Kumar, 2007)

Setelah terjadi ekstravasasi dari darah, leukosit bermigrasi menuju tempat jejas mendekati gradien kimiawi pada suatu proses yang disebut kemotaksis. Kedua zat eksogen dan endogen dapat bersifat kemotaktik terhadap leukosit, meliputi produk bakteri yang dapat larut (khususnya peptide dengan *N-formil-metionin termini*), komponen sistem komplemen (terutama C5a), produk metabolisme asam arakidonat (AA) jalur lipoksigenasi (terutama leukotrien B₄) dan sitokin (terutama kelompok kemokin, misalnya IL-8).

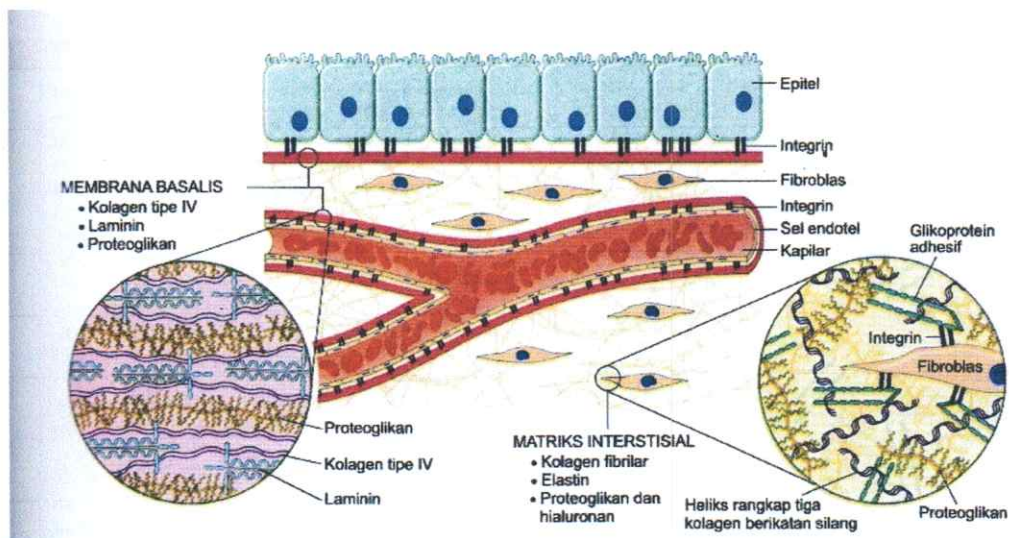


Gambar 2.5 Manifestasi lokal utama pada inflamasi (Kumar, 2007)

2.2.2 Fase proliferasi

Menurut Koziar (2011), fase proliferasi terjadi pada hari ke-3 sampai hari ke-21 setelah cedera. Fibroblast (sel jaringan ikat) yang bermigrasi ke luka dalam 24 jam setelah cedera mulai mensintesis kolagen. Beberapa proses yang dipengaruhi dalam fase proliferasi antara lain: angiogenesis, sintesis kolagen, dan kontraksi. Pengembalian integritas vaskular adalah fungsi dari fase proliferasi. Selama fase ini, angiogenesis yang juga dikenal sebagai neovaskularisasi terjadi. Ada beberapa faktor yang menginduksi angiogenesis, namun yang terpenting adalah *FGF* (*Fibroblast Growth Factor*) dan *VEGF* (*Vascular endothelial Growth Factor*). Angiogenesis terjadi saat tunas kapiler baru tumbuh di area luka. Tunas kapiler baru tersebut muncul dari pembuluh darah yang utuh dan berdekatan dengan luka. Kolagen yang berfungsi merekatkan jaringan dalam proses penyembuhan luka banyak ditemukan dilapisan dermis. Sekitar 3 minggu setelah

perluasan, sejumlah besar kolagen saling berikatan dan membentuk jaringan yang masih kasar (hanya 15% dari normal). Jaringan parut yang baru ini rentan terhadap pergerakan dan perlakuan kasar karena akan menimbulkan luka baru dan pembentukan jaringan parut yang lebih lama. Kontraksi perlu dijaga keseimbangannya untuk keberhasilan proses penyembuhan. Pengurangan tingkat kontraksi menyebabkan penyembuhan terhambat dengan kemungkinan perdarahan dan infeksi. Kontraksi pada luka mendorong tepi luka dengan tujuan untuk menutup luka. Efek kontraksi ini akan memperkecil area yang terbuka dan jika berhasil akan menghasilkan luka yang lebih kecil yang membutuhkan sedikit perbaikan oleh jaringan parut seperti yang ada dalam gambar di bawah ini.



Gambar 2.6 Fase Proliferasi (Kumar,2007)

2.2.3 Fase maturasi (*remodeling*)

Fase terakhir dalam proses penyembuhan luka adalah fase *remodeling* yang dimulai terjadi sekitar hari ke-21 dan dapat berlangsung selama 1 sampai 2 tahun setelah cedera luka. Kemudian fibroblast terus mensintesis kolagen. Serat-serat kolagen tersebut, yang pada awalnya memiliki bentuk yang tidak beraturan

akan berubah menjadi struktur jaringan yang teratur. Selama proses maturasi jaringan, luka akan mengalami pembaruan bentuk dan kontraksi. Jaringan parut akan menjadi lebih kuat, namun area yang sedang mengalami perbaikan tidak akan menjadi kuat seperti jaringan asalnya (Kozier; Erb; Berman; Synder, 2011).

Proses remodeling diatur oleh *Growth Factors*, *TGF β* (*Transforming Growth Factor*), *PDGF* (*Platelet Derived Growth Factor*) dan *FGF* yang di stimulasi selama cedera dan perbaikan jaringan oleh enzim yang disebut kolagenase. Manifestasi klinis fase remodeling adalah adanya perubahan pada jaringan parut. Jaringan parut berubah warna dari merah cerah atau merah muda menjadi abu-abu silver atau putih dan area luka menjadi sedikit mengecil, merata dari waktu ke waktu sampai parut yang normal dicapai (Sussman, 2001).

2.3 Klasifikasi Luka

Menurut Taylor yang dikutip Ismail (2009) luka sering digambarkan berdasarkan bagaimana cara mendapatkan luka itu dan menunjukkan derajat luka.

1. Berdasarkan tingkat kontaminasi

Tingkat kontaminasi luka dibedakan menjadi 4 macam, yaitu :

- 1). *Clean Wounds* (Luka bersih), yaitu luka bedah tak terinfeksi yang mana tidak terjadi proses peradangan (inflamasi) dan infeksi pada sistem pernafasan, pencernaan, genital dan urinari tidak terjadi. Luka bersih biasanya menghasilkan luka yang tertutup; jika diperlukan dimasukkan drainase tertutup. Kemungkinan terjadinya infeksi luka sekitar 1% -5%.

- 2). *Clean-contaminated Wounds* (Luka bersih terkontaminasi), merupakan luka pembedahan dimana saluran respirasi, pencernaan, genital atau perkemihan dalam kondisi terkontrol, kontaminasi tidak selalu terjadi, kemungkinan timbulnya infeksi luka adalah 3% - 11%.
- 3). *Contaminated Wounds* (Luka terkontaminasi), termasuk luka terbuka, *fresh*, luka akibat kecelakaan dan operasi dengan kerusakan besar dengan teknik aseptik atau kontaminasi dari saluran cerna; pada kategori ini juga termasuk insisi akut, inflamasi nonpurulen. Kemungkinan infeksi luka 10% - 17%.
- 4). *Dirty or Infected Wounds* (Luka kotor atau infeksi), yaitu terdapatnya mikroorganisme pada luka.

2. Berdasarkan derajat luka

Tingkat derajat luka dibedakan menjadi 4 stadium, yaitu :

- 1). Stadium I : Luka Superfisial (*Non-Blanching Erythema*) : yaitu luka yang terjadi pada lapisan epidermis kulit.
- 2). Stadium II : Luka "*Partial Thickness*" : yaitu hilangnya lapisan kulit pada lapisan epidermis dan bagian atas dari dermis. Merupakan luka superficial dan adanya tanda klinis seperti abrasi, blister atau lubang yang dangkal.
- 3). Stadium III : Luka "*Full Thickness*" : yaitu hilangnya kulit keseluruhan meliputi kerusakan atau nekrosis jaringan subkutan yang dapat meluas sampai bawah tetapi tidak melewati jaringan yang mendasarinya. Lukanya sampai pada lapisan epidermis, dermis dan fascia tetapi tidak mengenai otot. Luka timbul secara klinis sebagai

suatu lubang yang dalam dengan atau tanpa merusak jaringan sekitarnya.

- 4). Stadium IV : Luka "*Full Thickness*" yang telah mencapai lapisan otot, tendon dan tulang dengan adanya destruksi atau kerusakan yang luas.

2.4 Faktor – faktor yang Mempengaruhi Penyembuhan Luka

Menurut Cruse & McPhedran dalam Koziar (2011) ada beberapa faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka, yaitu :

1. Nutrisi

Penyembuhan menempatkan penambahan pemakaian pada tubuh. Klien memerlukan diit kaya protein, karbohidrat, lemak, vitamin C dan A, dan mineral seperti Fe, Zn. Klien kurang nutrisi memerlukan waktu untuk memperbaiki status nutrisi mereka setelah pembedahan jika mungkin. Klien yang gemuk meningkatkan resiko infeksi luka dan penyembuhan lama karena supply darah jaringan adiposa tidak adekuat.

2. Infeksi

Infeksi luka menghambat penyembuhan. Bakteri merupakan sumber penyebab infeksi.

3. Sirkulasi (hipovolemia) dan Oksigenasi

Sejumlah kondisi fisik dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Adanya sejumlah besar lemak subkutan dan jaringan lemak (yang memiliki sedikit pembuluh darah). Pada orang-orang yang gemuk penyembuhan luka lambat karena jaringan lemak lebih sulit menyatu, lebih mudah infeksi, dan lama untuk sembuh. Aliran darah dapat terganggu pada orang dewasa

dan pada orang yang menderita gangguan pembuluh darah perifer, hipertensi atau diabetes millitus. Oksigenasi jaringan menurun pada orang yang menderita anemia atau gangguan pernapasan kronik pada perokok. Kurangnya volume darah akan mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya ketersediaan oksigen dan nutrisi untuk penyembuhan luka.

4. Hematoma

Hematoma merupakan bekuan darah. Seringkali darah pada luka secara bertahap diabsorpsi oleh tubuh masuk kedalam sirkulasi. Tetapi jika terdapat bekuan yang besar hal tersebut memerlukan waktu untuk dapat diabsorpsi tubuh, sehingga menghambat proses penyembuhan luka.

5. Benda asing

Benda asing seperti pasir atau mikroorganisme akan menyebabkan terbentuknya suatu abses sebelum benda tersebut diangkat. Abses ini timbul dari serum, fibrin, jaringan sel mati dan lekosit (sel darah merah), yang membentuk suatu cairan yang kental yang disebut dengan nanah (Pus).

6. Keadaan Luka

Keadaan khusus dari luka mempengaruhi kecepatan dan efektifitas penyembuhan luka. Beberapa luka dapat gagal untuk menyatu.

7. Obat

Obat anti inflamasi (seperti steroid dan aspirin), heparin dan anti neoplasmik mempengaruhi penyembuhan luka. Penggunaan antibiotik yang lama dapat membuat seseorang rentan terhadap infeksi luka.

- 1). Steroid : akan menurunkan mekanisme peradangan normal tubuh terhadap cedera
- 2). Antikoagulan : mengakibatkan perdarahan
- 3). Antibiotik : efektif diberikan segera sebelum pembedahan untuk bakteri penyebab kontaminasi yang spesifik. Jika diberikan setelah luka pembedahan tertutup, tidak akan efektif akibat koagulasi intravaskular.

2.5 Manggis

Tanaman manggis berasal dari hutan tropis yang teduh di kawasan Asia Tenggara, yaitu Indonesia atau Malaysia. Dari Asia Tenggara, tanaman ini menyebar ke daerah Amerika Tengah dan daerah tropis lainnya seperti Filipina, Papua New Guinea, Kamboja, Thailand. Di Indonesia manggis mempunyai beberapa macam lokal seperti manggu (Jawa Barat), manggus (Lampung), manggusto (Sulawesi Utara), manggista (Sumatera Barat). Pusat penanaman pohon manggis adalah Kalimantan, Jawa Barat, Jawa Timur, Sumatera (Ivan, 2010).

Sistematika tanaman manggis (*Garcinia mangostana* L.)

- Divisi : *Spermatophyta*
Subdivisi : *Angiospermae*
Kelas : *Dicotyledonae*
Ordo : *Guttiferales*
Family : *Guttiferae*
Genus : *Garcinia*
Species : *Garcinia mangostana* L.



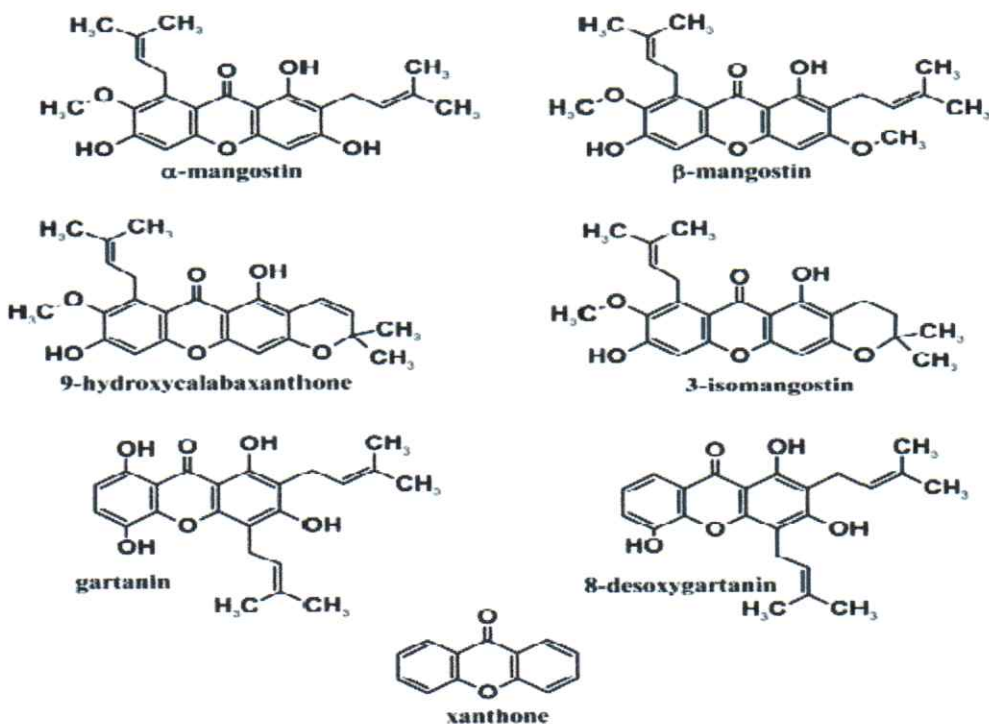
Gambar 2.7 Buah manggis (Paramawati, 2010)

2.5.1 Kandungan tanaman manggis

Komponen utama yang terkandung dalam kulit buah manggis adalah xanthone (Jung *et al.*,2006). Xanthone merupakan senyawa yang terdiri dari cincin aromatik trisiklik yang disubstitusi dengan bermacam-macam gugus fenolik, metoksi, dan isopren (Walker,2007). Senyawa xanthone tersebut diantaranya adalah *9-hydroxycalabaxanthone*, 3-isomangostin, gartanin, *8-desoxygartanin* (Walker,2007), α -mangostin, γ -mangostin, β -mangostin dan metoksi- β -mangostin (Akao *et al.*,2008). Senyawa α -mangostin merupakan senyawa paling banyak yang ditemukan dalam kulit buah manggis (Jung *et al.*,2006). Senyawa α -mangostin dan xanthone lain yang terdapat pada kulit buah manggis cenderung bersifat non polar (Walker,2007).

Manggis mengandung xanthone, flavonoid dan tanin (Heyne, 1997; Soedibyo, 1998). Menurut Afif (2010), kulit dari manggis menghasilkan senyawa xanthone, yaitu zat yang terbentuk dari hasil isolasi kulit buah manggis. Kadarnya mencapai 123,97 mg per ml. Xanthone mempunyai aktivitas antiinflamasi. Turunan senyawa xanthone yang paling banyak pada kulit buah manggis adalah mangostin. Senyawa *COX* merupakan mediator terpenting dalam terjadinya

reaksi inflamasi. *Gamma-mangostin* menghambat secara poten pelepasan *PGE2*. *Gamma mangostin* menghambat perubahan asam arakidonat menjadi *PGE2* dalam mikrosomal, ini ada kemungkinan penghambatan pada jalur siklooksigenase. Senyawa ini mampu menghambat aktivitas enzim *COX-1* dan *COX-2*. *Gamma mangostin* mempunyai aktivitas anti-inflamasi dengan menghambat aktivitas siklooksigenase (*COX*). Produksi enzim siklooksigenase (*COX*) yang menyebabkan asam arakidonat tidak dapat diubah menjadi prostaglandin sehingga produksi prostaglandin (*PGD₂*, *PGE₂*, *PGF₂α*) berkurang. Penurunan prostaglandin akan mengurangi terjadinya edema.



Gambar 2.8 Struktur kimia xanthone dan turunannya (Ahmat *et al*, 2010)

Menurut Middleton & Kandaswami, (1992) yang dikutip oleh Sasongko (2009), beberapa kemungkinan fungsi flavonoid untuk tumbuhan yang mengandungnya ialah untuk pengaturan tumbuh, fotosintesis, kerja antimikroba dan virus, dan kerja terhadap serangga. Efek flavonoid terhadap macam-macam

organisme sangat banyak macamnya dan dapat menjelaskan mengapa tumbuhan yang mengandung flavonoid dipakai dalam pengobatan tradisional. Flavonoid dapat bekerja sebagai inhibitor kuat pernapasan, flavonoid juga dapat menghambat *fosfodiesterase*, penghambatan *lipooksigenase* dapat menimbulkan pengaruh lebih luas karena reaksi *lipooksigenase* merupakan langkah pertama pada jalur yang menuju ke hormon eikosanoid seperti prostaglandin dan tromboksan. Flavonoid tertentu dalam makanan tampaknya dapat menurunkan agregasi platelet dan dengan demikian mengurangi pembekuan darah tetapi, jika dipakai pada kulit, flavonoid menghambat perdarahan (Ishida, 1988; Robinson, 1995; Sasongko, 2009). Tanin dapat mencegah multiplikasi mikroorganisme sehingga tingkat infeksi bisa diminimalkan. Tanin juga bersifat sebagai antibakteri dan astringent atau menciutkan dinding usus yang rusak karena asam atau bakteri (Winarno, et al, 1997). Sedangkan saponin adalah senyawa aktif permukaan yang kuat dan menimbulkan busa jika dikocok dalam air dan pada konsentrasi rendah sering menyebabkan hemolisis sel darah merah. Beberapa saponin bekerja sebagai antimikroba.

2.6 Marmut (*Cavia cobaya*)

Menurut Kusumawati (2004), hewan marmut termasuk hewan coba yang mudah diperiksa secara klinis. Mereka mudah dipegang, dikendalikan dan jarang menggigit. Ada beberapa sifat marmut yang berbeda dengan hewan percobaan lain, yaitu marmut tidak mempunyai ekor menonjol dan pada waktu lahir anak marmut mirip dewasa yaitu sudah berambut dan mata terbuka (Smith, 1988).



Gambar 2.9 Marmut (*Cavia cobaya*) sumber : Wibowo, 2009

2.6.1 Taksonomi marmut (*Cavia Cobaya*)

Menurut Kusumawati, (2004) taxonomi marmut meliputi :

Kingdom	: <i>Animalia</i>
Phylum	: <i>Chordata</i>
Kelas	: <i>Mamalia</i>
Ordo	: <i>Rodentia</i>
Family	: <i>Caviidae</i>
Genus	: <i>Cavia</i>
Spesies	: <i>Cavia cobaya</i>
Nama binomial	: <i>Cavia cobaya</i>

Nama lain : *mus porcellus*, *cavia cobaya*, *cavia anolaime*, *cavia cutleri*, *cavia leucopyga*, *cavia longipilis*, *guinea pig*.

2.6.2 Morfologi marmut

Menurut LVMA, 2007; Kusumawati 2004 dan Smith (1988) morfologi marmut adalah:

- | | | |
|----|------------------------|---|
| 1 | Lama hidup | 2-3 tahun, dapat sampai 8 tahun |
| 2 | Umur dan berat badan | 1. Muda (4-5minggu) dan 100-150
2. Dewasa (4-6bulan) dan 300-500gram
3. Tua (30-36bulan) dan 550-750gram |
| 3 | Temperatur rektal | 36,0-40,5C |
| 4 | Lama bunting | 55-75 hari, rata-rata 68 hari |
| 5 | Umur kawin | Segera sesudah berat badan mencapai 400gram
(jantan dan betina) |
| 6 | Siklus kelamin | Poliestrus |
| 7 | Siklus estrus (birahi) | 16-19 hari |
| 8 | Perkawinan | Pada waktu estrus |
| 9 | Pernapasan | 60-110 nafas/menit |
| 10 | Tekanan darah | 75-85 sistol, 45-55 diastol |
| 11 | Anatomi marmut: | 1) Perut, sepenuhnya kelenjar dan tidak dipisahkan ke dalam ruang seperti hewan pengerat lainnya.
2) Paru-paru, kiri terdiri dari 3 lobus, sedangkan paru kanan terdiri dari 4 lobus. Marmot jantan dan betina memiliki kelenjar susu 2 inguinalis.
3) Thymus, terletak subkutan di kedua sisi trakea |

dan mudah diangkat melalui pembedahan

- 4) Uretra, marmot betina umumnya terbuka sepanjang tepi ventral fosa klitoris, tapi kadang membuka secara independen dibawah vulva

2.6.3 Makanan marmut

Dalam praktek di laboratorium biasanya marmut diberi makan pellet kering, dengan makan ini marmut perlu banyak minum air segar. Walaupun marmut biasanya hanya makan sayur-sayuran ada beberapa perbedaan tentang keperluan khusus dibandingkan dengan hewan percobaan yang lain. Yang pertama adalah marmut memerlukan vitamin C dalam makannya, yang kedua marmut memerlukan serat kasar 10 kali lebih besar dibandingkan dengan hewan coba lainnya (Smith, 1998). Kebutuhan makanannya sekitar 6 g/100g BB/hari, air yang dibutuhkan sekitar 10ml/100g BB/hari (LVMA,2007).

2.7 Konsep Rebusan

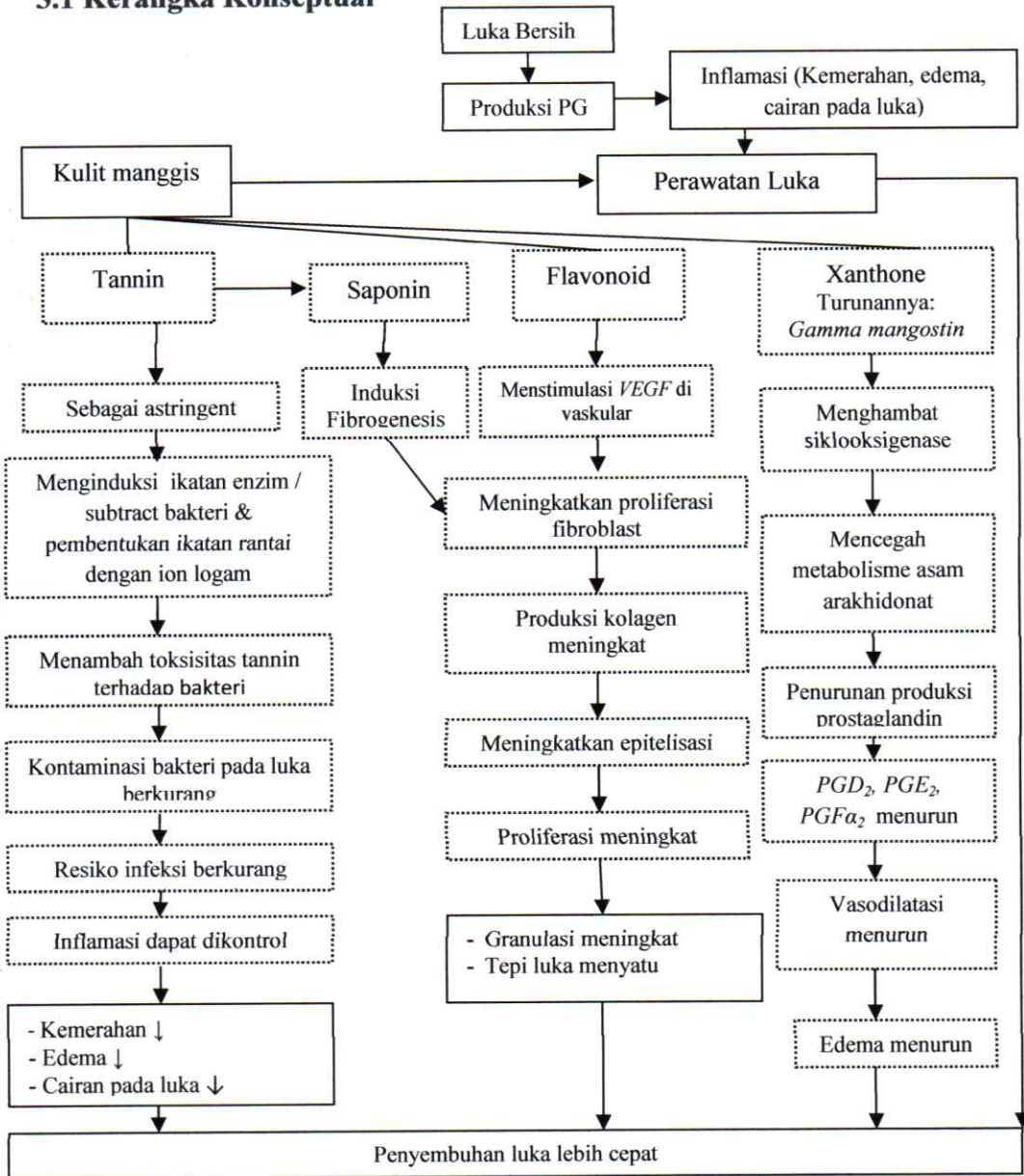
Rebusan merupakan penyarian yang paling mudah yakni dengan cara menggodok tanaman obat/jamu menggunakan api langsung. Hasil rebusan setelah mendidih dimanfaatkan sebagai obat secara keseluruhan (termasuk ampas yang direbus), atau hanya dimanfaatkan cairan hasil rebusannya saja tanpa memanfaatkan ampasnya. Cara ini yang sering digunakan dalam konsumsi jamu tradisional. Penentuan konsentrasi dari cairan hasil rebusan tersebut dengan

menggunakan rumus b/v (b : berat (gram), v : volum (ml)). Contoh 100 gram daun dalam 100 ml air, sehingga didapatkan konsentrasi cairan sebesar 100%. Pemakaian rebusan untuk menarik zat pokok yang diinginkan dari bahan mentah dengan harapan mudah diterapkan di masyarakat (Sandra, 2010).

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



Gambar 3.1 Kerangka konseptual perbedaan efektivitas pemberian NaCl dengan rebusan kulit manggis (*Garcinia mangostana* L.) terhadap percepatan penyembuhan luka insisi pada marmut (*Cavia cobaya*).

Keterangan : diteliti : tidak diteliti :
 Menurun : ↓ Mempengaruhi : →

Trauma benda tajam dapat menimbulkan luka sehingga menyebabkan hilang atau rusaknya sebagian jaringan tubuh (Sjamsuhidajat & Jong, 2004). Dalam kulit manggis terkandung xanthone, flavonoid dan tannin. Xanthone mempunyai aktivitas antiinflamasi. Turunan senyawa xanthone yang paling banyak pada kulit buah manggis adalah mangostin. Senyawa *COX* merupakan mediator terpenting dalam terjadinya reaksi inflamasi. *Gamma-mangostin* menghambat secara poten pelepasan *PGE2*. *Gamma mangostin* menghambat perubahan asam arakidonat menjadi *PGE2* dalam mikrosomal, ini ada kemungkinan penghambatan pada jalur siklooksigenase. Produksi enzim siklooksigenase (*COX*) yang menyebabkan asam arakhidonat tidak dapat diubah menjadi prostaglandin sehingga produksi prostaglandin (*PGD₂*, *PGE₂*, *PGF₂α*) berkurang. Penurunan prostaglandin akan mengurangi terjadinya edema. Flavonoid memperpendek reaksi radikal bebas sehingga vaskularisasi dapat meningkat. Peningkatan tersebut juga berdampak pada peningkatan fibroblast, produksi kolagen dan meningkatkan proses epitelisasi sehingga granulasi meningkat. Tannin bersifat astringent yang dapat menghambat kontaminasi bakteri pada luka sehingga resiko luka berkurang, dan inflamasi dapat dikontrol. Saponin menginduksi fibrogenesis menyebabkan peningkatan proliferasi fibroblast sehingga produksi kolagen meningkat dan epitelisasi semakin cepat.

3.2 Hipotesis Penelitian

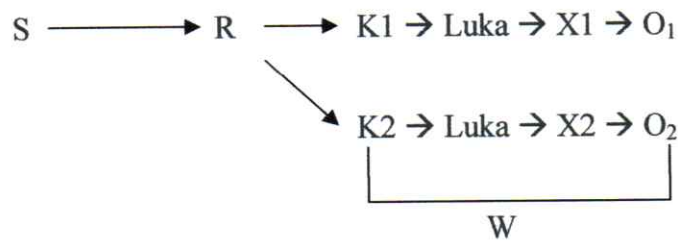
Ada perbedaan efektivitas pemberian NaCl dengan rebusan kulit manggis (*Garcinia mangostana* L.) terhadap percepatan penyembuhan luka insisi pada marmut (*Cavia cobaya*).

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Desain penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *true experiment*. Hal ini dapat dilihat dengan adanya randomisasi, perlakuan, kontrol, dan replikasi. Penelitian ini menggunakan *pre post test only design* (Sugiyono, 2009).

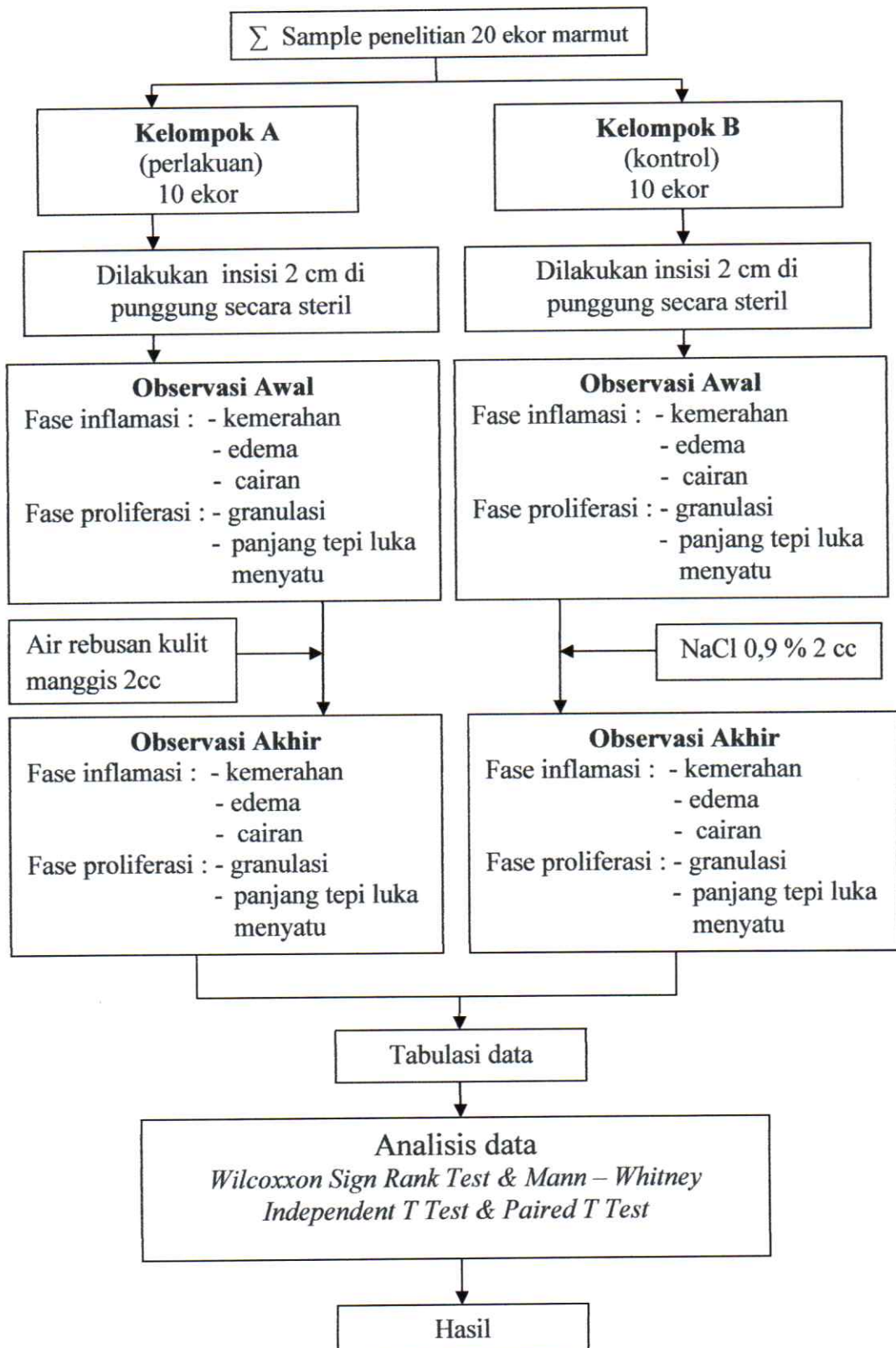


Gambar 4.1 Rancangan penelitian

Keterangan :

- S : Sampel penelitian dengan menggunakan hewan coba marmut (*Cavia cobaya*)
- R. : Randomisasi penelitian
- K1 : Kelompok perlakuan yang diberi air rebusan kulit manggis
- K2 : Kelompok kontrol yang diberi NaCl 0,9 %
- X1 : Perawatan luka menggunakan rebusan kulit manggis sebanyak 2 cc
- X2 : Perawatan luka menggunakan NaCl 0,9% sebanyak 2 cc
- O₁ : Observasi kelompok perlakuan setelah diberikan rebusan kulit manggis
- O₂ : Observasi kelompok kontrol setelah diberikan NaCl
- W : Waktu perlakuan 10 hari

4.2 Kerangka Kerja



4.3 Sampel, Besar Sampel, dan Teknik Sampling

4.3.1 Sampel dan besar sampel

Pada penelitian ini digunakan hewan coba marmut (*cavia cobaya*). Penghitungan besar sampel minimal ditentukan menggunakan rumus dari Frederer (Kusriningrum, 2008) dengan menggunakan rumus :

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

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

$$2(n-1) \geq 15$$

$$2n - 2 \geq 15$$

$$2n \geq 15 + 2$$

$$2n \geq 17$$

$$n \geq 8,5$$

$$n = 9 \text{ ekor}$$

Keterangan :

t = Banyaknya perlakuan

n = Banyaknya sampel tiap kelompok

Pada penelitian eksperimen, untuk mengantisipasi hilangnya unit eksperimen dilakukan koreksi dengan $1/(1-\alpha)$, dimana α adalah proporsi unit eksperimen yang hilang atau mengundurkan diri atau *drop out*. Kemungkinan hewan coba mati (α) kurang lebih 10 % menjadi 20 ekor marmut.

1. Kriteria inklusi Penelitian :

- 1). Marmut (*Cavia*)
- 2). Jenis kelamin jantan
- 3). Berat badan 350 – 450 gr
- 4). Usia 3 – 4 bulan

2. Kriteria eksklusi

- 1). Marmut mati saat penelitian
- 2). Marmut dalam keadaan sakit, tidak mau makan dan kondisi menurun

4.3.2 Teknik sampling

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *simple random sampling* di mana setiap sampel dari populasi mempunyai kesempatan yang sama untuk diseleksi sebagai sampel.

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel independen

Dalam penelitian ini variabel independen adalah rebusan kulit manggis.

4.4.2. Variabel dependen

Dalam penelitian ini variabel dependen adalah penyembuhan luka yaitu fase inflamasi (kemerahan, edema, cairan), dan fase proliferasi (granulasi dan tepi luka yang menyatu).

4.4.3 Variabel kendali

Dalam penelitian ini variabel kendali adalah, ukuran luka, lokasi luka, makanan marmut, kebersihan kandang, dan dosis rebusan kulit manggis.

4.5 Definisi Operasional

Tabel 4.1 Definisi operasional penelitian

Variabel	Definisi Operasional	Parameter	Alat Ukur	Skala	Skor
Independen: Pemberian air rebusan kulit manggis	Kulit manggis yang direbus selama 15 menit	1. Dosis 1 kali pemberian 2cc 2. Frekuensi pemberian tiap 2 hari 3. Lama pemberian 10 hari	Lembar Observasi		
Dependen : Percepatan penyembuhan luka insisi	Waktu yang diperlukan untuk bertautnya jaringan	Luka insisi yang memiliki tanda : a. Fase Inflamasi 1. Kemerahan pada luka 2. Edema jaringan sekitarnya 3. Cairan di area luka	Lembar Observasi	Ordinal	Diameter : < 0,5 cm = 3 0,6-2 cm = 2 > 2 cm = 1
		b. Fase Proliferasi 1. Granulasi		Ordinal	Seluruh bagian Luka = 3 Sebagian luka = 2 Tidak ada Granulasi = 1
		2. Panjang tepi luka yang menyatu		Rasio	Panjang tepian luka yang menyatu dalam centimeter

4.6 Bahan Penelitian

Bahan dan alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

4.6.1 Alat dan bahan pembiusan

1. Obat anastesi (Lidokain 1%) = 0,1 ml
2. Spuit 1 ml
3. Sarung tangan steril
4. Sarung tangan non-steril

4.6.2 Bahan insisi dan perawatan luka

1. Pisau cukur 20 *blades*
2. Pisau bedah steril 20 *blades*
3. Alat ukur (penggaris)
4. Spuit 2,5 ml
5. Kasa steril
6. *Basic dressing pack* steril
7. Duk lubang steril
8. Sarung tangan steril 2 buah
9. Sarung tangan bersih 2 buah
10. Bengkok
11. Perlak
12. Jas lab
13. Tempat sampah medis
14. Tempat sampah non-medis
15. Gunting plester

16. Plester
17. Alkohol 70%
18. *Basic dressing* pack steril
19. Sarung tangan steril
20. Sarung tangan non-steril
21. Kasa steril
22. *Hypafic*
23. Duk lubang steril
24. Tempat sampah non-medis
25. Perlak yang dilapisi kain
26. Jas lab
27. Alat ukur (penggaris)
28. S spuit 2,5 ml
29. Normal salin 0,9%
30. Rebusan kulit manggis
31. Plester
32. Gunting plester

4.6.3 Alat dan bahan rebusan kulit manggis

1. Kulit manggis 120 gram
2. Air 400 cc
3. Panci
4. Kompor
5. Saringan

4.7 Pengumpulan dan Pengolahan Data

4.7.1 Instrumen penelitian

Instrumen untuk variable dependen pada penelitian ini menggunakan lembar observasi untuk mengukur percepatan proses penyembuhan luka menurut Gaylene dikutip oleh Zakaria (2009) yang ada pada lampiran. Untuk variabel independen peneliti menggunakan protap rebusan kulit manggis menurut Sidik (2009).

4.7.2 Lokasi penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya dari tanggal 11 Juni sampai dengan 21 Juni 2011.

4.7.3 Prosedur penelitian

Tahap awal penelitian dilakukan dengan menentukan subyek penelitian yang sesuai dengan kriteria inklusi yang sudah ditentukan. Kemudian dilakukan aklimatisasi agar subyek penelitian dapat beradaptasi dengan lingkungan percobaan. Selanjutnya dilakukan pemilihan sampel dengan cara acak sehingga setiap anggota dari populasi mempunyai kesempatan yang sama untuk diseleksi sebagai sampel. Setelah diundi dan dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu kelompok A untuk perlakuan dan kelompok B untuk kontrol, sampel diberi nomor 1 sampai 10 untuk masing-masing kelompok dan ditempatkan di kandang yang berbeda. Selanjutnya dilakukan penimbangan berat badan untuk mengetahui berat badan masing-masing hewan coba. Bulu di sekitar tempat yang akan dilakukan

insisi dicukur sekitar 3-5 cm dan dibuat insisi sepanjang 2 cm kemudian diberikan perlakuan sesuai dengan rencana penelitian. Pada sampel dilakukan perawatan luka secara steril setiap 2 hari selama 10 hari post insisi. Kelompok perlakuan diberi rebusan kulit manggis sebanyak 2 cc sedangkan kelompok kontrol diberi NaCl 0,9 % atau normal salin sebanyak 2 cc. Kemudian luka ditutup dengan kasa steril dan dibalut dengan plester, lalu diberi label sesuai dengan kelompok masing-masing pada plester.

4.7.4 Analisis data

Setelah data terkumpul, untuk mengetahui perbedaan signifikan waktu pada fase inflamasi dan proliferasi proses penyembuhan luka insisi, peneliti menggunakan uji *Mann-Whitney* dan *Wilcoxon Sign Rank Test* dengan $\alpha \leq 0,05$ dengan tujuan untuk mengetahui tingkat beda signifikansi percepatan penyembuhan luka insisi pada fase inflamasi dan granulasi antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Untuk uji dalam satu kelompok digunakan *Independent T Test* dan *Paired T Test* dengan $\alpha \leq 0,05$ untuk mengetahui beda signifikansi pada penyatuan tepi luka fase proliferasi antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.

4.8 Etika Penelitian

Pada penelitian ini menggunakan subyek penelitian hewan coba pada marmut. Sebelum melakukan penelitian, peneliti mengajukan persetujuan penelitian yang ditujukan kepada Kepala Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Unair Surabaya. Setelah mendapat ijin penelitian, peneliti mulai

melakukan penelitian dengan memegang berbagai prinsip etika hewan coba. Setelah penelitian selesai peneliti menghormati hak hewan coba yaitu dengan tidak digunakan sebagai hewan piaraan maupun dikonsumsi.

4.9 Keterbatasan

Dalam penelitian ini terdapat keterbatasan yaitu :

1. Observasi hanya dilakukan secara makroskopik sehingga perbedaan secara mikroskopik (kolagen dan fibroblast) tidak dapat diketahui lebih lanjut.
2. Observasi penilaian hanya dilakukan setiap 2 hari sehingga hasil yang didapatkan kurang sensitif.
3. Jumlah sampel minimal hanya 9 setiap kelompok menyebabkan tidak representatif pada populasi.
4. Observasi tidak dilakukan secara ketat 24 jam.

BAB 5

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada bab 5 ini peneliti akan menyajikan hasil penelitian tentang fase inflamasi meliputi identifikasi tingkat kemerahan, edema dan adanya cairan pada luka, sedangkan fase proliferasi meliputi identifikasi tingkat granulasi dan penyatuan tepi luka insisi.

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Hasil pengukuran berat badan hewan coba

Hasil pengukuran berat badan pada hewan coba yang dilakukan sebelum penelitian dapat dilihat pada table 5.1 berikut ini.

Tabel 5.1 Hasil observasi berat badan hewan coba antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

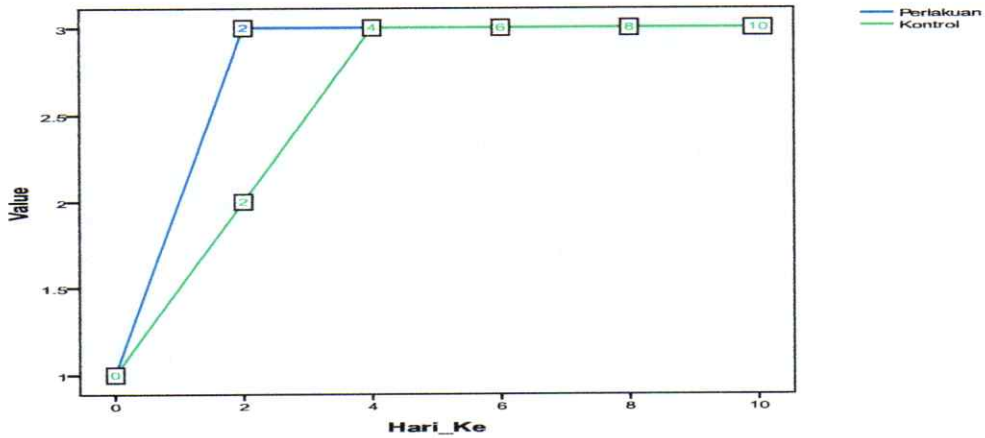
No	Kelompok Perlakuan		Kelompok Kontrol	
	BB (gr)	f(x)	BB (gr)	f(x)
1	352	1	355	1
2	352	1	363	1
3	350	1	350	1
4	360	1	374	1
5	362	1	385	1
6	370	1	370	1
7	365	1	360	1
8	374	1	370	1
9	380	1	360	1
	$\bar{x} = 362,8$	$\sum = 9$	$\bar{x} = 365,2$	$\sum = 9$

Dari tabel 5.1 di atas didapatkan rerata berat badan hewan coba kelompok perlakuan adalah 362,8 gram dan rerata berat badan pada hewan coba kelompok kontrol adalah 365,2 gram.

5.1.2 Hasil penelitian fase inflamasi

Hasil pengukuran penelitian fase inflamasi antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol meliputi :

1) Kemerahan



Gambar 5.1 Grafik perbandingan kemerahan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Tabel 5.2 Hasil observasi fase inflamasi kemerahan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Kemerahan Hari Ke-											
	0 (Pre)		2		4		6		8		10	
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K
1	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
2	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
3	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
4	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
5	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
6	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
7	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
8	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
9	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3
<i>Wilcoxon (p)</i>							0,003					
<i>Mann Whitney (p)</i>			0,000		1,000		1,000		1,000		1,000	

Keterangan : P = Kelompok perlakuan
K = Kelompok kontrol

Dari tabel 5.2 diatas pada hari ke-2 dari kelompok perlakuan didapatkan hasil kemerahan seluruh hewan coba tidak tampak, peningkatan nilai yang berarti kemerahan pada masing-masing kelompok mulai hilang. Sedangkan pada

kelompok kontrol didapatkan hasil kemerahan seluruh hewan coba mulai berkurang. Pada perbandingan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol didapatkan $p=0.000$ atau $p \leq 0.05$ yang berarti ada beda antara kemerahan pada kelompok perlakuan menggunakan rebusan kulit manggis dengan kelompok kontrol menggunakan NaCl. Namun pada hari ke-4, ke-6, ke-8, dan ke-10 tidak ada perbedaan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.

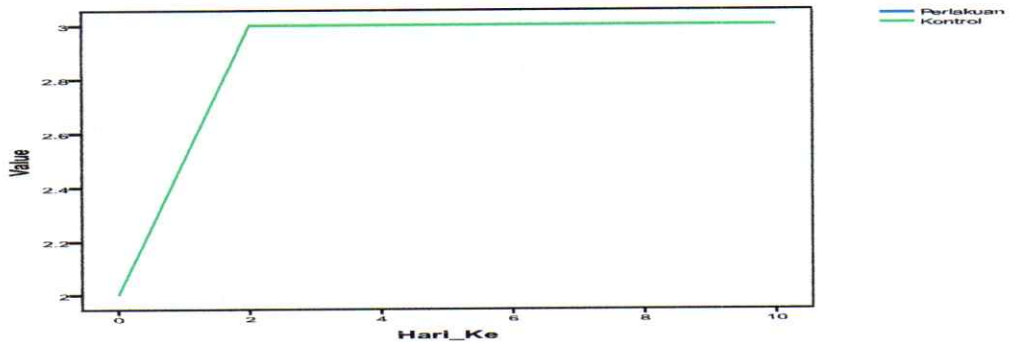
2) Edema

Tabel 5.3 Hasil observasi fase inflamasi edema antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Edema Hari Ke-											
	0 (Pre)		2		4		6		8		10	
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K
1	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
6	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
7	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
8	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
9	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<i>Wilcoxon (p)</i>								-				
<i>Mann Whitney (p)</i>								-				

Dari tabel 5.3 diatas didapatkan nilai yang sama antara observasi *pre* dan *post* perlakuan yaitu tidak ada edema. Hal ini menunjukkan jarak edema dari tepi luka pada hari ke-2, ke-4, ke-6, ke-8, dan ke-10 *post* insisi, tidak dapat dilanjutkan dengan uji statistik karena setiap sampel pada semua kelompok memiliki nilai edema yang sama yaitu 0 cm.

3) Cairan



Gambar 5.2 Grafik perbandingan cairan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Tabel 5.4 Hasil observasi fase inflamasi cairan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Cairan Hari Ke-											
	0 (Pre)		2		4		6		8		10	
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K
1	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
2	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
3	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
6	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
7	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
8	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
9	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<i>Wilcoxon (p)</i>							0,003					
<i>Mann Whitney (p)</i>			1,000		1,000		1,000		1,000		1,000	

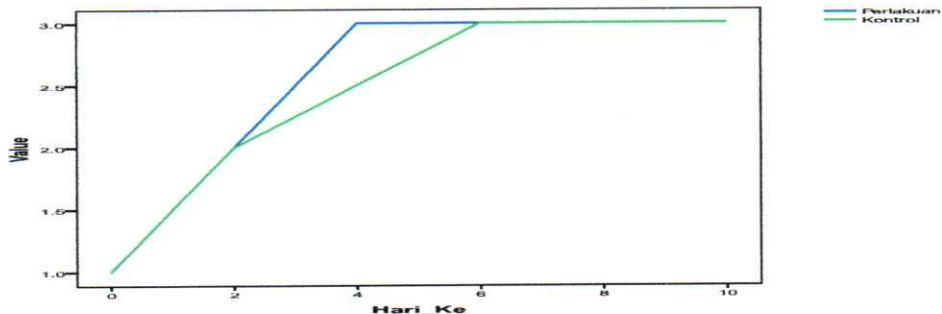
Keterangan : P = Kelompok perlakuan
K = Kelompok kontrol

Dari tabel 5.4 diatas pada hari ke-2 dari kedua kelompok didapatkan nilai yang sama. Hal ini menunjukkan bahwa cairan pada hari ke-2, ke-4, ke-6, ke-8, dan ke-10 sudah tidak ada. Pada perbandingan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol didapatkan $p=1.000$ atau $p \geq 0.05$ yang berarti tidak ada beda antara cairan pada kelompok perlakuan menggunakan rebusan kulit manggis dengan kelompok kontrol menggunakan NaCl.

5.1.3 Fase proliferasi

Fase proliferasi dapat diamati dari adanya jaringan granulasi pada luka dan menyatunya tepi luka. Berikut ini merupakan data yang diperoleh mengenai fase proliferasi luka insisi pada tiap kelompok.

1) Granulasi



Gambar 5.3 Grafik perbandingan granulasi pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Tabel 5.5 Hasil observasi granulasi antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Cairan Hari Ke-											
	0 (Pre)		2		4		6		8		10	
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K
1	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
2	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
3	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
4	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
5	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
6	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
7	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
8	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
9	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
<i>Wilcoxon (p)</i>			1,000	1,000	0,003	0,003	0,003	0,009	0,003	0,005	0,003	0,005
<i>Mann Whitney (p)</i>			1,000		1,000		0,730		0,730		0,730	

Keterangan : P = Kelompok perlakuan
K = Kelompok kontrol

Pada hari ke-4 terjadi granulasi sebagian luka pada kedua kelompok. Pada hari ke-6 terjadi granulasi seluruh bagian pada kelompok perlakuan, sedangkan pada kelompok kontrol terdapat 3 sampel yang terjadi granulasi di sebagian luka. Dan pada hari ke-8 semua sampel pada kedua kelompok mengalami granulasi

pada seluruh bagian luka. Dari hasil analisa diatas pada hari ke-6, ke-8, dan ke-10 didapatkan hasil $p = 0.730$ atau $p \geq 0.05$ yang berarti tidak ada beda yang signifikan antara granulasi pada luka kelompok perlakuan menggunakan rebusan kulit manggis dengan kelompok kontrol menggunakan NaCl.

2). Tepi luka

Untuk mengetahui ada beda antara panjang tepi luka yang menyatu pada luka pada hari ke-0 dan hari ke-10 *post* insisi digunakan uji *Paired T Test* dan didapatkan hasil $p=0.000$ atau $p < 0.05$ yang berarti ada beda antara panjang tepi luka yang menyatu pada hari ke-0 dengan hari ke-10 pada kelompok perlakuan dan pada kelompok kontrol Kemudian dilanjutkan dengan menguji perbedaan antara panjang tepi luka yang menyatu pada luka kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol menggunakan uji *Independent T Test* dan didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 5.6 Panjang tepi luka yang menyatu pada hari ke-8 dan ke-10 *post* insisi

Uji Statistik	Tepi Luka Menyatu Hari Ke-					
	0 (Pre)		8		10	
	P	K	P	K	P	K
Rerata (cm)	0	0	1,8	1,2	2,0	1,5
<i>Paired T Test</i> (p)			0,000	0,000	0,000	0,000
<i>Independent T Test</i> (p)			0,001		0,063	

Keterangan : P = Kelompok perlakuan
K = Kelompok kontrol

Pada observasi hari ke-8 kelompok perlakuan terdapat 7 sampel yang mengalami penyatuan tepi luka sepanjang 2 cm, dan 2 sampel mengalami penyatuan tepi luka sepanjang 1,8 cm. Sedangkan pada kelompok kontrol 1 sampel memiliki panjang tepi luka menyatu 2 cm, 4 sampel memiliki panjang tepi

luka menyatu 1,5 cm, 3 sampel memiliki panjang tepi luka yang menyatu 1 cm, dan 1 sampel memiliki panjang tepi luka 0,5 cm. Pada observasi hari ke-10 kelompok perlakuan terjadi penyatuan tepi luka yang merata yaitu masing-masing 2 cm, sedangkan pada kelompok kontrol 7 sampel memiliki panjang tepi luka menyatu 1,5 cm, 1 sampel memiliki panjang tepi luka menyatu 1 cm, dan 1 sampel memiliki panjang tepi luka menyatu 2 cm dapat dilihat di lampiran halaman 62. Dari hasil analisa diatas didapatkan hasil $p = 0.063$ atau $p > 0.05$ yang berarti tidak ada beda yang signifikan antara panjang tepi luka yang menyatu pada luka kelompok perlakuan menggunakan rebusan kulit manggis dengan kelompok kontrol menggunakan NaCl.

5.2 Pembahasan Hasil Penelitian

5.2.1 Fase inflamasi

Inflamasi merupakan reaksi jaringan hidup terhadap semua bentuk jejas. Gambaran makroskopik inflamasi dikenal sebagai tanda-tanda pokok peradangan (*cardinal symptom*) yaitu berupa rubor (kemerahan), calor (panas), dolor (nyeri), tumor (bengkak), dan fungsio laesa. Pada bagian ini akan dibahas aspek yang diamati secara makroskopis selama proses penyembuhan luka insisi pada fase inflamasi yaitu kemerahan di sekitar luka, edema, dan cairan pada luka insisi.

1. Kemerahan pada luka

Hasil penelitian menunjukkan bahwa proses penyembuhan luka fase inflamasi antara kedua kelompok percobaan menunjukkan hasil yang tidak berbeda. Tingkat signifikansi indikator fase inflamasi kemerahan pada observasi hari keempat, keenam, kedelapan dan hari kesepuluh menunjukkan tidak ada

perbedaan yang signifikan antara dua kelompok kecuali hari kedua. Data observasi kemerahan menunjukkan bahwa kelompok perlakuan tidak ada kemerahan, namun pada kelompok kontrol masih terlihat kemerahan

Kandungan xanthone dan tannin pada kulit manggis menginduksi ikatan enzim substrat bakteri yang menambah toksisitas tannin terhadap bakteri sehingga kontaminasi bakteri pada luka berkurang dan resiko infeksi berkurang menyebabkan kemerahan dapat dikontrol. (Winarno, et al, 1997).

Perawatan luka baik menggunakan rebusan kulit manggis maupun NaCl 0,9 % mampu menurunkan jarak kemerahan dari tepi luka yang ditandai dengan semakin mengecilnya jarak kemerahan. Kemerahan pada kelompok perlakuan lebih baik dibandingkan dengan kelompok kontrol. Hal ini dapat disebabkan oleh adanya aktivitas xanthone dan tannin yang terkandung dalam kulit manggis. Namun perawatan luka menggunakan NaCl juga mampu mencegah infeksi mikroba sehingga inflamasi juga dapat terkendali yang ditandai dengan semakin mengecilnya jarak kemerahan meskipun hasilnya tidak sebaik jika dirawat menggunakan rebusan kulit manggis.

2. Edema

Pada observasi hari kedua, hari keempat, hari keenam, hari kedelapan dan hari kesepuluh tidak terdapat edema pada kedua kelompok. Pada penelitian ini luka yang dibuat steril sehingga faktor-faktor yang mempengaruhi edema dapat ditekan. Pada kulit manggis terdapat kandungan tannin dan xanthone yang bersifat anti inflamasi atau anti radang sehingga edema pada luka dapat ditekan. Xanthone dapat menghambat jalur COX yang menyebabkan asam arakhidonat tidak dapat diubah mejadi prostaglandin sehingga produksi prostaglandin (PGD_2 , PGE_2 ,

PGF₂α) berkurang. Penurunan produksi prostaglandin akan mengurangi terjadinya edema (Afif, 2010). Dalam penelitian observasi dilakukan secara makroskopik sehingga prostaglandin yang terbentuk akibat luka insisi tidak diukur.

3. Cairan pada luka

Pada observasi cairan hari kedua menunjukkan hasil yang baik. Terdapat perbedaan antara hari ke-0 dengan hari kedua pada kedua kelompok. Namun jika dibandingkan antara kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol tidak terdapat beda. Pada kulit manggis terdapat kandungan tannin dan xanthone yang bersifat anti inflamasi atau anti radang sehingga cairan pada luka dapat ditekan (Afif, 2010). Pada kedua kelompok tidak terdapat beda, hal ini dapat disebabkan oleh proses fisiologis dan rawat luka yang steril.

Tidak adanya perbedaan yang signifikan antara kelompok perlakuan dan kontrol dapat diakibatkan oleh observasi yang hanya secara makroskopik sehingga perbedaan secara mikroskopik tidak dapat diketahui. Selain itu dapat juga diakibatkan karena adanya proses *self healing* atau penyembuhan alami dari masing-masing sampel.

5.2.2 Penyembuhan luka fase proliferasi

Hasil penelitian untuk fase proliferasi penyembuhan luka dibagi menjadi dua indikator yaitu granulasi dan panjang tepi luka menyatu.

1. Tingkat granulasi pada luka

Pada hasil observasi tingkat granulasi menunjukkan bahwa terdapat perbedaan antara hari ke-0 dengan hari keempat pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Sedangkan perbandingan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol tidak terdapat beda yang signifikan. Pada tahap proliferasi luka

dipenuhi oleh radang, fibroblast, dan kolagen yang membentuk jaringan lunak, berwarna merah muda dan granuler yang disebut dengan jaringan granulasi. Dalam granulasi muda bentuk fibroblast normal yang lonjong dan kurus menjadi gemuk dan mengandung lebih banyak retikulum endoplasma (Kumar, 2007). Kandungan flavonoid yang terdapat dalam kulit manggis menstimulasi *VEGF* sehingga meningkatkan proliferasi fibroblast dan kolagen sehingga epitelisasi lebih cepat dan proliferasi meningkat dan lebih baik (Sasongko, 2009).

2. Tepi luka menyatu

Rerata panjang tepi luka menyatu pada observasi hari ke delapan adalah 1,8 cm dan pada kelompok kontrol adalah 1,27 cm. Sedangkan pada hari kesepuluh pada kelompok perlakuan adalah 2 cm dan pada kelompok kontrol adalah 1,5 cm. Pada kulit manggis terdapat kandungan flavonoid. Flavonoid menstimulasi *VEGF* sehingga meningkatkan proliferasi fibroblast dan kolagen sehingga epitelisasi lebih cepat dan proliferasi meningkat dan lebih baik (Sasongko, 2009). NaCl hanya bersifat antibakteri saja tanpa mempengaruhi sintesis kolagen, epitelisasi, dan angiogenesis seperti pada rebusan kulit manggis.

Pada fase proliferasi tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Namun jika diperhatikan pada masing-masing kelompok terlihat adanya perbedaan, kelompok perlakuan menunjukkan hasil yang lebih baik daripada kelompok kontrol. Hal ini disebabkan karena fase inflamasi pada kelompok perlakuan lebih cepat sehingga fase proliferasi pada kelompok perlakuan lebih baik. Akan tetapi perbedaan ini tidak bermakna secara statistik sehingga diambil kesimpulan tidak ada beda yang

signifikan antara dua kelompok. Hal tersebut dikarenakan dalam perkembangan antar kelompok terdapat beda walau sedikit.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

Pada bab ini akan disajikan kesimpulan dan saran dari hasil penelitian yang dilakukan selama 10 hari mulai dari tanggal 11 juni 2011 sampai dengan 21 juni 2011 di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian ini dapat diambil kesimpulan ada beda pada fase inflamasi kemerahan pada hari kedua antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol sedangkan pada edema dan cairan tidak ada beda. Pada fase proliferasi granulasi dan panjang tepi luka menyatu tidak ada beda antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Maka disimpulkan tidak ada perbedaan dalam percepatan penyembuhan insisi.

6.2 Saran

Penelitian lebih lanjut tentang penggunaan kulit manggis dalam penyembuhan luka insisi sebaiknya mempertimbangkan hal berikut :

1. Selain makroskopik perlu dilakukan pengukuran data secara mikroskopik.
2. Perlu dilakukan penelitian dengan menggunakan beberapa tingkat dosis rebusan sehingga diketahui dosis yang optimal dengan kadar toksisitas yang rendah.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmat, N., Azmin, NFN., Ghani, AN., Aris, SRS., Sidek, SF., Abdulah, S., Jasmani, H., 2010. *Bioactive Xanthones from The Pericarp of Garcinia Mangostana*. Middle-East Journal of Scientific Research 6 (2): 123-127
- Akao, Y. & Nazawa., Nakagawa, Y., Inuma, M., Naoe, T., 2007. *Characterized mechanism of alpha-mangostin-induced cell death caspase-independent apoptosis with release of endonuclease G from mitochondria and increased miR-143 expression in human colorectal cancer DLD-1 cells*. Bioorg & Med Chem, 15 (16): 5620-5628
- Biantoro, KI., 2008. *Obat Anti-Inflamasi Non-steroid yang Menghambat Aktivitas Enzim Siklooksigenase-2 secara Selektif (COX-2 Selective Inhibitor)*. Diakses dari <http://www.scribd.com/doc/18266995/Referat-Remato-COX2> pada 18 Mei 2011
- Church, D. et al., 2006. Burn Wound Infections. *American Society for Microbiology Journal*, 19 (2)
- Driscoll., 2009. *Advance Medical Technologies : Surgical, Traumatic, Burn, and Chronic Wounds Driving Wound Care Product Market*. Diakses dari <http://www.mediligence.com> pada 17 April 2011
- Heyne, K., 1987. *Tumbuhan Berguna Indonesia III*, Penerjemah : Badan Penelitian dan Pengembangan Kehutanan. Jakarta : Yayasan Sarana Wahajaya, hal : 1385-1386
- Ismail, S., 2009. *Luka dan Perawatannya*. Diakses dari <http://www.images.mailkes.multiply.com> pada 10 Mei 2011
- Ivan, SP., 2010. *Isolasi dan Identifikasi Senyawa Golongan Xanton dari Kulit Buah Manggis (Garcinia mangostana L.)*. Diakses dari <http://journal.uir.ac.id/index.php/JIF/article/view/471/382> pada 7 April 2011
- Jung HA, Su BN, Keller WJ, Mehta RG, Kinghorn AD., 2006. *Antioxidant xanthones from the pericarp of Garcinia mangostana (mangosteen)*, J Agric Food Chem, 54 (6) : 2077-2082
- Kozier, Erb, Berman, Snyder., 2011. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan Volume 2 Edisi 7*. Jakarta : EGC, hal : 304-312
- Kumar, Cotran, Robbins., 2007. *Buku Ajar Patologi Volume 1 Edisi 7*. Jakarta : EGC, hal : 65-71

- Kusumawati, D., 2004. *Bersahabat Dengan Hewan Coba*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press, hal 14-15
- Leahy, K.M., Ornberg, R.L., Wang, Y., Zweifel, B.S., Koki, A.T., dan Masferrer, J.L., 2002. *Cyclooxygenase-2 Inhibition by Celecoxib Reduces Proliferation and Induces Apoptosis in Angiogenic Endothelial Cells in Vivo*, *Cancer Res.*,62, : 625–631
- Lousiana Veterinary Medical Asociation (LVMA)., 2007. *Biology of the Guinea Pig*, (online). Diakses dari www.lvma.org/gpig.html
- Medmarket.,2009. *Surgical Traumatic Burn And Chronic Wound Dressing, Wound Care Product Market*. Diakses dari <http://www.medmarket.com> pada 30 Mei 2011
- Ngan, V., 2007. *Wound Infection*. Diakses dari <http://www.Dermnetz.com> pada 22 April 2011
- Paramawati, R., 2010. *Dahsyatnya Manggis untuk Menumpas Penyakit*. Jakarta : AgroMedia Pustaka hal : 47-60
- Potter & Perry, 2006. *Buku Ajar fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik, Alih Bahasa: Renata Komalasari*. Jakarta: EGC. Hal: 1854-1857, 1867
- Riyadina, W., 2007. *Kecelakaan Kerja dan Cedera yang Dialami oleh Pekerja Industri di Kawasan Industri Pulo Gadung*. Jakarta. Makara Kesehatan volume II no.1, hal 25-32
- Samsuhidajat & Jong., 2005. *Buku Ajar Ilmu Bedah Edisi 2*. Jakarta : EGC, hal : 67-72
- Sandra, F., 2010. *Pengaruh Pemberian Rebusan Daun Belimbing Wuluh (Averrhoa blimbi l) Terhadap Regulasi Kadar Glukosa Darah Pada Mencit (Mus musculus) yang Mengalami Diabetes Mellitus*. Skripsi Program Studi Keperawatan Fakultas Keperawatan UNAIR tidak dipublikasikan: Surabaya.
- Sasongko, EBH.,2009. *Efek Pemberian Getah Tunas Pisang Raja Terhadap Percepatan Penyembuhan Luka Insisi Pada Hewan Coba Tikus Putih (Rattus norvegicus)*. Skripsi Program Studi Keperawatan Fakultas Keperawatan UNAIR tidak dipublikasikan: Surabaya.
- Smeltzer, S & Bare, B., 2002. *Keperawatan medikal bedah Brunner & Suddarth*. Edisi 8, Volume 3. Jakarta: EGC, hal: 1916, 1935, 1937-1938.
- Smith, M., 1988. *Pemeliharaan, Pembiakan, dan Penggunaan Hewan Coba di Daerah Tropis*. Jakarta : Penerbit kanisius, hal : 58 -59

- Soedibyo, M., 1998. *Alam Sumber Kesehatan*. Jakarta : Balai Pustaka, hal : 257-258
- Sugiyono.,2009.*Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D*. Bandung: Alfabeta
- Sussman, C & Bates-Jensen, BM., 2001. *Wound Care A Collabprative Practice Manual for Physical Therapist and Nurse 2nd Edition*. Mary Land : Aspen Publication, hal : 26-51, 104-176
- Scanlon, VC & Sanders, T., 2007. *Essentials of anatomy and physiology*. 5th edition. Philadelphia : F.A Davis Company, page 91, 93.
- Sloane, E., 2004. *Anatomi dan fisiologi untuk pemula*. Jakarta: EGC, hal: 84-86.
- Tambunan, R.M., 1998. *Telaah Kandungan dan Aktivitas Antimikroba Kulit Buah Manggis (Garcinia Mangostana L.)*. Thesis. Tidak di publikasikan.
- Watson, R., 2002. *Anatomi dan fisiologi untuk perawat*. Jakarta: EGC, hal: 397-398.
- Wibowo, KD., 2009. *Seputar marmut*. (Update 1 Desember 2009) diakses dari <http://petkita.blogspot.com/2009/12/1.-html> diakses 27 April 2011
- Winarno, MW *et al.*, 1997. *Efek Daun Katu (Sauropus androgenus Merr.) Terhadap Diare Pada Tikus Putih*. Jurnal: Cermin Dunia Farmasi 33. Hal: 31-35
- Zakariya, Muhammad., 2009. *Efektivitas Penggunaan Madu Dibandingkan Povidone Iodine 10% Terhadap Penyembuhan Luka Insisi Pada Marmut (Cavia cobaya)*. Skripsi Program Studi Keperawatan Fakultas Keperawatan UNAIR tidak dipublikasikan: Surabaya.



UNIVERSITAS AIRLANGGA

FAKULTAS KEDOKTERAN

Kampus A, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya 60131 Telp. 031-5020251, 5030252
Faks. 031-5022472 Website : <http://www.fk.unair.ac.id> E-mail : dekan@fk.unair.ac.id

No. : 2554/H3.1.1/PPd.10/2011

28 Juni 2011

Temp. : —

Hal. : Ijin penelitian mahasiswa PSIK-FKP Unair
Atas nama Sdr. Mas Ayu Karina Anggar P

Kepada Yth
Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Airlangga
Kampus C Jalan Mulyorejo
Surabaya

Sehubungan dengan surat Saudara tertanggal 8 Juni 2011 No. 1027/H3.1.1/PPd/2011 perihal tersebut pada pokok surat, dengan ini diberitahukan bahwa pada dasarnya kami dapat menyetujui mahasiswa Saudara untuk mengadakan penelitian di Departemen Biokimia, untuk pelaksanaannya kami mohon mahasiswa yang bersangkutan menghubungi Ketua Departemen Biokimia Fakultas Kedokteran Unair.

Atas perhatian Saudara kami sampaikan terima kasih.

a.n. Dekan

Wakil Dekan I,



Prof. Dr. Indri Safitri Mukono, dr., MS
NIP. 19530614 198103 2 001

Tembusan Yth.
-Dekan FK Unair (sebagai laporan)



UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KEDOKTERAN
DEPARTEMEN BIOKIMIA KEDOKTERAN

Kampus A Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya 60131 Telp. 031-5020251, 5030252-3
ext 139,140,177 Faks. 031-5022472

Website: <http://www.fk.unair.ac.id> – E-mail: biokimia@fk.unair.ac.id

: 78 /H3.1.1/BK/PPd.HC /2011

Surabaya, 24 Juni 2011

p. :
: Penelitian Mahasiswa FKP Unair

pada Yth.
kan
kultas Keperawatan
iversitas Airlangga
rabaya

ng bertanda-tangan dibawah ini kami

ama : Edhi Rianto, dr.,MS
batan : Ketua Departemen Biokimia Kedokteran

enerangkan bahwa mahasiswa yang bernama

ama : Mas Ayu Karina Anggar P
IM : 010710054 B

elah melakukan penelitian di Laboratorium Hewan Coba Departemen Biokimia Kedokteran FK
nair dengan judul “ Perbedaan Efektifitas Pemberian NaCl dengan rebusan kulit Manggis (
arcinia mangostana L) terhadap percepatan penyembuhan lka insisi pada marmut (Cavia
obaya)”. Terhitung mulai tanggal 6 s/d 15 Juni 2011.

Demikian atas perhatian dan kerja samanya kami sampaikan terima kasih.

Ketua Departemen Biokimia Kedokteran

Fakultas Kedokteran Unair



Edhi Rianto, dr., MS

NIP. 195105031978021001

Lampiran 3

Lembar Observasi

No	Kriteria Penyembuhan Luka	Perawatan Luka (<i>cleansing</i>) Kelompok :					
		Hari 0	Hari 2	Hari 4	Hari 6	Hari 8	Hari 10
	1. Fase inflamasi						
	A. Kemerahan pada luka						
	Diameter < 0,5 cm						
	Diameter 0,6- 2cm						
	Diameter > 2cm						
	Keterangan						
	B. Edema jaringan sekitar luka						
	Edema < 0, 5cm						
	Edema 0,6- 2cm						
	Edema > 2cm						
	Keterangan						
	C. Cairan pada luka						
	Tidak ada cairan						
	Ada cairan						
	Cairan dengan pus						
	Keterangan						
	2. Fase proliferasi						
	A. Granulasi pada jaringan luka						
	Seluruh bagian luka						
	Sebagian luka						
	Tidak ada granulasi						
	Keterangan						
	B. Panjang tepi luka menyatu dengan tepi luka lain						
	Menyatu sempurna						
	Terbuka sebagian						
	Tidak menyatu						
	Keterangan						

Lampiran 4**Hasil Observasi**

1. Berat badan marmut

No	Kelompok Perlakuan		Kelompok Kontrol	
	Berat Badan	Frekuensi	Berat Badan	Frekuensi
1	352 gr	1	355 gr	1
2	352 gr	1	363 gr	1
3	350 gr	1	350 gr	1
4	360 gr	1	374 gr	1
5	362 gr	1	385 gr	1
6	370 gr	1	370 gr	1
7	365 gr	1	360 gr	1
8	374 gr	1	370 gr	1
9	380 gr	1	360 gr	1
	$x = 362.8$	$\Sigma = 9$	$x = 365.2$	$\Sigma = 9$

2. Fase inflamasi kemerahan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Kemerahan Hari Ke-												
	0		2		4		6		8		10		
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	
1	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
2	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
3	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
6	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
7	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
8	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3
9	1	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3

Keterangan :

1 : Diameter > 2 cm

2 : Diameter 0,6 – 2 cm

3 : Diameter <0,5 cm

P : Perlakuan

K : Kontrol

3. Cairan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Cairan Hari Ke-												
	0		2		4		6		8		10		
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	
1	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
2	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
3	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
6	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
7	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
8	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
9	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

Keterangan :

1 : Cairan dengan pus

2 : Ada cairan

3 : Tidak ada cairan

P : Perlakuan

K : Kontrol

4. Granulasi pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Hewan Coba	Granulasi Hari Ke-											
	0		2		4		6		8		10	
	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K	P	K
1	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
2	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
3	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	3	3
4	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
5	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
6	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
7	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
8	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
9	1	1	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3

Keterangan :

1 : Tidak ada granulasi

2 : Granulasi pada sebagian luka

3 : Granulasi pada seluruh bagian luka

P : Perlakuan

K : Kontrol

5. Panjang tepi luka menyatu pada kelompok perlakuan

No	Fase Proliferasi Kelompok Perlakuan				
	Panjang Tepi Luka Menyatu Hari Ke				
	0	8	Δ	10	Δ
1	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
2	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
3	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
4	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
5	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
6	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
7	0 cm	1.8 cm	+ 1.8 cm	2 cm	+ 0.2 cm
8	0 cm	1.8 cm	+ 1.8 cm	2 cm	+ 0.2 cm
9	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
<i>Mean</i>		1.8 cm		2 cm	

6. Panjang tepi luka menyatu pada kelompok kontrol

No	Fase Proliferasi Kelompok Kontrol				
	Panjang Tepi Luka Menyatu Hari Ke				
	0	8	Δ	10	Δ
1	0 cm	1.5 cm	+ 1.5 cm	1.5 cm	+ 0 cm
2	0 cm	1.5 cm	+ 1.5 cm	1.5 cm	+ 0 cm
3	0 cm	1.5 cm	+ 1.5 cm	1.5 cm	+ 0 cm
4	0 cm	0.5 cm	+ 0.5 cm	1 cm	+ 0.5 cm
5	0 cm	1.5 cm	+ 1.5 cm	1.5 cm	+ 0 cm
6	0 cm	1 cm	+ 1 cm	1.5 cm	+ 0.5 cm
7	0 cm	1 cm	+ 1 cm	1.5 cm	+ 0.5 cm
8	0 cm	1 cm	+ 1 cm	1.5 cm	+ 0.5 cm
9	0 cm	2 cm	+ 2 cm	2 cm	+ 0 cm
<i>Mean</i>		1.27 cm		1.5 cm	

Lampiran 5

Hasil Uji Statistik

1. Kemerahan kelompok perlakuan

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_perlakuan_hari_ke_2 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Kemerahan_perlakuan_hari_ke_2 < Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
 b Kemerahan_perlakuan_hari_ke_2 > Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
 c Kemerahan_perlakuan_hari_ke_2 = Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_perlakuan_hari_ke_2 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
 b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_perlakuan_hari_ke_4 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Kemerahan_perlakuan_hari_ke_4 < Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
 b Kemerahan_perlakuan_hari_ke_4 > Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
 c Kemerahan_perlakuan_hari_ke_4 = Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_perlakuan_hari_ke_4 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_perlakuan_hari_ke_6 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Kemerahan_perlakuan_hari_ke_6 < Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
b Kemerahan_perlakuan_hari_ke_6 > Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
c Kemerahan_perlakuan_hari_ke_6 = Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_perlakuan_hari_ke_6 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_perlakuan_hari_ke_8 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Kemerahan_perlakuan_hari_ke_8 < Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
b Kemerahan_perlakuan_hari_ke_8 > Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
c Kemerahan_perlakuan_hari_ke_8 = Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_perlakuan_hari_ke_8 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan perlakuan _hari_ke_10 - Kemerahan perlakuan _hari_ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
	Ties	0(c)		
	Total	9		

a Kemerahan_perlakuan_hari_ke_10 < Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

b Kemerahan_perlakuan_hari_ke_10 > Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

c Kemerahan_perlakuan_hari_ke_10 = Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_perlakuan_hari_ke_10 - Kemerahan_perlakuan_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

2. Kemerahan kelompok kontrol

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_kontrol_h ari_ke_2 - Kemerahan_kontrol_h ari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Kemerahan_kontrol_hari_ke_2 < Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

b Kemerahan_kontrol_hari_ke_2 > Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

c Kemerahan_kontrol_hari_ke_2 = Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_kontrol_hari_ke_2 - Kemerahan_kontrol_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_kontrol_h ari_ke_4 - Kemerahan_kontrol_h ari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Kemerahan_kontrol_hari_ke_4 < Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

b Kemerahan_kontrol_hari_ke_4 > Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

c Kemerahan_kontrol_hari_ke_4 = Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_kontrol_hari_ke_4 - Kemerahan_kontrol_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_kontrol_h ari_ke_6 - Kemerahan_kontrol_h ari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Kemerahan_kontrol_hari_ke_6 < Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

b Kemerahan_kontrol_hari_ke_6 > Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

c Kemerahan_kontrol_hari_ke_6 = Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_kontrol_hari_ke_6 - Kemerahan_kontrol_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_kontrol_h ari_ke_8 - Kemerahan_kontrol_h ari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Kemerahan_kontrol_hari_ke_8 < Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

b Kemerahan_kontrol_hari_ke_8 > Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

c Kemerahan_kontrol_hari_ke_8 = Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_kontrol_hari_ke_8 - Kemerahan_kontrol_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_kontrol_h ari_ke_10 - Kemerahan_kontrol_h ari_ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Kemerahan_kontrol_hari_ke_10 < Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

b Kemerahan_kontrol_hari_ke_10 > Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

c Kemerahan_kontrol_hari_ke_10 = Kemerahan_kontrol_hari_ke_0

Test Statistics(b)

	Kemerahan_kontrol_hari_ke_10 - Kemerahan_kontrol_hari_ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

3. Perbandingan kemerahan kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_Hari_Ke_2	1	9	14,00	126,00
	2	9	5,00	45,00
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Kemerahan Hari Ke 2
Mann-Whitney U	,000
Wilcoxon W	45,000
Z	-4,123
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_Hari_Ke_4	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Kemerahan Hari Ke 4
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_Hari_Ke_6	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Kemerahan Hari Ke 6
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_Hari_1 Ke_8	9	9,50	85,50
2	9	9,50	85,50
Total	18		

Test Statistics(b)

	Kemerahan_Hari_Ke_8
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kemerahan_Hari_1 Ke_10	9	9,50	85,50
2	9	9,50	85,50
Total	18		

Test Statistics(b)

	Kemerahan Hari Ke 10
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

4. Cairan kelompok perlakuan

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Perlakuan_H ari_Ke_2 - Cairan_Perlakuan_H ari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
	Ties	0(c)		
	Total	9		

a Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_2 < Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_2 > Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_2 = Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_2 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z		-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Perlakuan_H ari_Ke_4 - Cairan_Perlakuan_H ari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
	Ties	0(c)		
	Total	9		

a Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_4 < Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_4 > Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_4 = Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_4 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z		-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_6 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0 Negative Ranks	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_6 < Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_6 > Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_6 = Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_6 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_8 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0 Negative Ranks	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_8 < Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_8 > Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_8 = Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_8 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Perlakuan_Ha ri_Ke_10 - Cairan_Perlakuan_Ha ri_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_10 < Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_10 > Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_10 = Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_10 - Cairan_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

5. Cairan kelompok kontrol

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Kontrol_H ari_Ke_2 - Cairan_Kontrol_H ari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Kontrol_Hari_Ke_2 < Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

b Cairan_Kontrol_Hari_Ke_2 > Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

c Cairan_Kontrol_Hari_Ke_2 = Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Kontrol_Hari_Ke_2 - Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Kontrol_H ari_Ke_4 - Cairan_Kontrol_H ari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Kontrol_Hari_Ke_4 < Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

b Cairan_Kontrol_Hari_Ke_4 > Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

c Cairan_Kontrol_Hari_Ke_4 = Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Kontrol_Hari_Ke_4 - Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Kontrol_H ari_Ke_6 - Cairan_Kontrol_H ari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Kontrol_Hari_Ke_6 < Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

b Cairan_Kontrol_Hari_Ke_6 > Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

c Cairan_Kontrol_Hari_Ke_6 = Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Kontrol_Hari_Ke_6 - Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Kontrol_H ari_Ke_8 - Cairan_Kontrol_H ari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Kontrol_Hari_Ke_8 < Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

b Cairan_Kontrol_Hari_Ke_8 > Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

c Cairan_Kontrol_Hari_Ke_8 = Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Kontrol_Hari_Ke_8 - Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Kontrol_Ha ri_Ke_10 - Cairan_Kontrol_Ha ri_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

a Cairan_Kontrol_Hari_Ke_10 < Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

b Cairan_Kontrol_Hari_Ke_10 > Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

c Cairan_Kontrol_Hari_Ke_10 = Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Cairan_Kontrol_Hari_Ke_10 - Cairan_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

6. Perbandingan cairan kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Hari_Ke_2	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Cairan_Hari_Ke_2
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Hari_Ke_4	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Cairan_Hari_Ke_4
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Hari_Ke_6	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Cairan Hari Ke 6
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Hari_Ke_8	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Cairan_Hari_Ke_8
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cairan_Hari_Ke_10	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Cairan_Hari_Ke_10
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

7. Granulasi kelompok perlakuan

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_2 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	0(b)	,00	,00
Ties	9(c)		
Total	9		

- a Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_2 < Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
 b Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_2 > Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
 c Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_2 = Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_2 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z	,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000

- a The sum of negative ranks equals the sum of positive ranks.
 b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_4 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_4 < Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
 b Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_4 > Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
 c Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_4 = Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_4 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
 b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_6 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
	Ties	0(c)		
	Total	9		

a Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_6 < Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_6 > Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_6 = Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_6 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z		-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_8 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
	Ties	0(c)		
	Total	9		

a Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_8 < Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

b Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_8 > Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

c Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_8 = Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_8 - Granulasi_Perlakuan_Hari_Ke_0
Z		-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,003

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_10 - Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	9(b)	5,00	45,00
Ties	0(c)		
Total	9		

- a Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_10 < Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_0
 b Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_10 > Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_0
 c Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_10 = Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_10 - Granulasi_Perlakuan_ Hari_Ke_0
Z	-3,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003

- a Based on negative ranks.
 b Wilcoxon Signed Ranks Test

8. Granulasi kelompok kontrol

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_2 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	0(b)	,00	,00
Ties	9(c)		
Total	9		

a Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_2 < Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

b Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_2 > Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

c Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_2 = Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_2 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	,000(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000

a The sum of negative ranks equals the sum of positive ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_4 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	8(b)	4,50	36,00
Ties	1(c)		
Total	9		

a Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_4 < Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

b Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_4 > Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

c Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_4 = Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_4 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-2,828(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_6 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	8(b)	4,50	36,00
	Ties	1(c)		
	Total	9		

a Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_6 < Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

b Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_6 > Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

c Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_6 = Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_6 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
Z		-2,598(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,009

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_8 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0	Negative Ranks	0(a)	,00	,00
	Positive Ranks	8(b)	4,50	36,00
	Ties	1(c)		
	Total	9		

a Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_8 < Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

b Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_8 > Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

c Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_8 = Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

		Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_8 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
Z		-2,828(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)		,005

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Wilcoxon Signed Ranks Test

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Kontrol_Ha ri_Ke_10 - Granulasi_Kontrol_Ha ri_Ke_0	0(a)	,00	,00
Positive Ranks	8(b)	4,50	36,00
Ties	1(c)		
Total	9		

- a Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_10 < Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
 b Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_10 > Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
 c Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_10 = Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0

Test Statistics(b)

	Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_10 - Granulasi_Kontrol_Hari_Ke_0
Z	-2,828(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005

- a Based on negative ranks.
 b Wilcoxon Signed Ranks Test

9. Perbandingan granulasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Hari_Ke_2	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Granulasi_Hari_Ke_2
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Hari_Ke_4	1	9	9,50	85,50
	2	9	9,50	85,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Granulasi_Hari_Ke_4
Mann-Whitney U	40,500
Wilcoxon W	85,500
Z	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	1,000(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Hari_Ke_6	1	9	10,50	94,50
	2	9	8,50	76,50
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Granulasi Hari Ke 6
Mann-Whitney U	31,500
Wilcoxon W	76,500
Z	-1,102
Asymp. Sig. (2-tailed)	,270
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,436(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Hari_Ke_8	1	9	9,00	81,00
	2	9	10,00	90,00
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Granulasi Hari Ke 8
Mann-Whitney U	36,000
Wilcoxon W	81,000
Z	-1,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	,317
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,730(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Granulasi_Hari_Ke_10	1	9	9,00	81,00
	2	9	10,00	90,00
	Total	18		

Test Statistics(b)

	Granulasi_Hari_Ke_10
Mann-Whitney U	36,000
Wilcoxon W	81,000
Z	-1,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	,317
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,730(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Kelompok

10. Tepi luka menyatu kelompok perlakuan

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_0	.000	9	.0000	.0000
Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_8	1.956	9	.0882	.0294

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_0 & Pangang_Tepi_Luka_Hari_Ke_8	9	.	.

Paired Samples Test

	Paired Differences						t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference					
				Lower	Upper				
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_0 - Pangang_Tepi_Luka_Hari_Ke_8	-1.9556	.0882	.0294	-2.0233	-1.8878	-66.522	8	.000	

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_0	.000 ^a	9	.0000	.0000
Panjang_Tepi_Luka_Hari_Ke_10	2.000 ^a	9	.0000	.0000

a. The correlation and t cannot be computed because the standard error of the difference is 0.

11. Tepi luka menyatu kelompok kontrol

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0	.000	9	.0000	.0000
Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	1.278	9	.4410	.1470

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0 & Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	9		

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0 - Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	-1.2778	.4410	.1470	-1.6167	-.9388	-8.693	8	.000

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0	.000	9	.0000	.0000
	Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	1.500	9	.2500	.0833

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0 & Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	9		

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	Panjang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_0 - Pangang_Tepi_Luka_Kontrol_Hari_Ke_10	-1.5000	.2500	.0833	-1.6922	-1.3078	-18.000	8	.000

12. Perbandingan tepi luka menyatu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

**T-Test
Group Statistics**

Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Tepi_Luka_Menyatu_1	9	1,956	,0882	,0294
Hari_Ke_8 2	9	1,389	,3333	,1111

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Tepi_Luka_Menyatu_Hari_Ke_8	Equal variances assumed	8,585	,010	4,930	16	,000	,5667	,1149	,3230	,8103
	Equal variances not assumed			4,930	9,115	,001	,5667	,1149	,3072	,8262

Group Statistics

Label	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Panjang_Tepi_Luka_Perlakuan_Hari_Ke_10	9	2.000	.0000	.0000
2	9	1.444	.3005	.1002

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Panjang_Tepi_Lu ka_Perlakuan_Har i_Ke_10	7.571	.014	5.547	16	.000	.5556	.1002	.3432	.7679
Equal variances assumed			5.547	8.000	.0063	.5556	.1002	.3246	.7865
Equal variances not assumed									

Lampiran 6**Dokumentasi Penelitian****1. Hasil observasi fase inflamasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 2**

Gambar 1a Kelompok perlakuan
1b Kelompok kontrol

2. Hasil observasi fase inflamasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 4

Gambar 2a Kelompok perlakuan
2b Kelompok kontrol

3. Hasil observasi fase inflamasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 6

Gambar 3a Kelompok perlakuan
3b Kelompok kontrol

4. Hasil observasi fase inflamasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 8



Gambar 4a Kelompok perlakuan
4b Kelompok kontrol

5. Hasil observasi fase inflamasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 10



Gambar 5a Kelompok perlakuan
5b Kelompok kontrol

6. Hasil observasi fase proliferasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 2



Gambar 6a Kelompok perlakuan
6b Kelompok kontrol

7. Hasil observasi fase proliferasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 4



Gambar 7a Kelompok perlakuan
7b Kelompok kontrol

8. Hasil observasi fase proliferasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 6



Gambar 8a Kelompok perlakuan
8b Kelompok kontrol

9. Hasil observasi fase proliferasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 8



Gambar 9a Kelompok perlakuan
9b Kelompok kontrol

10. Hasil observasi fase proliferasi kelompok perlakuan dan kelompok kontrol hari ke 10



Gambar 10a Kelompok perlakuan
10b Kelompok kontrol