

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Aloe Vera

2.1.1 Klasifikasi

Kingdom	: Plantae
Filum	: Anthophyta
Kelas	: Monocotyledonae
Sub kelas	: Liliidae
Orde	: Liliales
Famili	: Aloeaceae
Genus	: Aloe
Spesies	: Barbadosensis ²

2.1.2 Habitat

Aloe vera tumbuh pada area yang kering dan panas, terutama pada bagian selatan Eropa, Asia, dan Afrika (University of Wisconsin, 1999) dan Aloe vera dapat ditemukan hampir di seluruh dunia. Tanaman ini dapat tumbuh dengan baik apabila mendapat sinar matahari penuh dan tanaman ini cenderung tidak membutuhkan banyak air (Denk, 2000)².

2.1.3 Morfologi

Aloe vera adalah tumbuhan dengan jenis rumpun yang berdaging tebal, berujung runcing, tersusun sirkular dan berwarna hijau keabuan. Aloe vera yang masih berumur muda terkadang memiliki bintik-bintik merah. Pada musim panas Aloe Vera akan berbunga tubular dan berwarna kuning. Aloe vera barbadosensis dapat tumbuh dengan tinggi hingga mencapai tiga kaki, namun kebanyakan hanya setinggi 1-2 kaki. (Gilman, 1999)².

2.1.4 Kandungan dan Kegunaan

Aloe vera adalah tanaman yang memiliki efek anti inflamasi, *astringent*, *emollient*, anti jamur, anti bakteri, anti virus serta berguna dalam memberantas parasit dan dapat menstimulasi uterus².

Aloe vera dapat digunakan secara internal maupun eksternal. Penggunaan internal dapat dilakukan untuk mengatasi masalah pencernaan seperti konstipasi, nafsu makan kurang, kolitis, *bowel syndrome*, asma, diabetes, *peptic ulcers*, dan meningkatkan sistem imun. Aloe vera juga mengandung *aloemanna* yang menstimulasi pertumbuhan sel ginjal dan memperlambat proses pembentukan batu ginjal. Aloe vera dapat mengurangi kadar gula darah yaitu dengan menstimulasi pankreas untuk menghasilkan lebih banyak insulin².

Penggunaan eksternal Aloe Vera dapat dilakukan antara lain untuk terapi iritasi kulit, seperti luka bakar, melepuh, luka, eksim, psoriasis, jerawat, dermatitis, ulser . Pada proses penyembuhan luka, Aloe vera mengaktifasi makrofag untuk melawan bakteri dan meningkatkan sirkulasi darah ke area tersebut untuk mempercepat proses penyembuhan².

Komponen- komponen yang terkandung dalam Aloe Vera, antara lain^{3,4,5,6} :

Unsur	Kandungan	Manfaat
Asam Amino	Lisin, leusin, Histidin, methionin, phenylalanine	Membantu metabolisme tubuh.
Antrakuinon	Aloe emodin, Asam Aloetic, aloin, antracine, antranol, barbaloin, asam chrysophanic, emodin, etherpal oil, asam cinnamonic, isobarbaloi, resistannol	Pada konsentrasi rendah dapat digunakan sebagai analgetik, antibakteri, antijamur, dan antivirus. Sedangkan pada konsentrasi tinggi dapat menimbulkan toksisitas.
Enzyms	Aliiase, alkaline phosphatase, amilase,	Memecah glukosa dan lemak. Membantu dalam proses pencernaan dan

	karboksi peptidase, katalase, selulose, lipase, peroksidase, bradikinase	dapat membantu meningkatkan absorpsi nutrisi.
Hormon	Auksin dan Giberrellins	Membantu proses penyembuhan dengan efek antiinflamasi.
Lignin	Substansi dasar Selulosa	Membantu kekuatan penetrasi lidah buaya pada kulit dan sebagai carrier untuk komponen lain
Mineral	Ca, Cr, Cu, Fe, Mg, Ma, K, Na, Zn	Meningkatkan kesehatan tubuh.
Asam Salisilat	Komponen dalam aspirin	Sebagai analgetik dan antiinflamasi.
Saponin	Glycosin	Substansi pada sabun yang digunakan untuk pembersih dan antiseptic.
Sterols	Kolesterol, campesterol, lupeol, β -sisosterol	Sebagai antiinflamasi, antiseptik, dan analgetik
Karbohidrat	Monosakarida : glukosa dan fruktosa Polisakarida: polimanosa atau glukomanosa	Sebagai antiinflamasi dan antivirus
Vitamin	A, C, E, B, Choline, B-12, Asam folat	Vitamin A,C,E : antioksidan, yang dapat menetralkan radikal bebas Vitamin B & Choline : membantu metabolisme asam amino Vitamin B-12 : untuk memproduksi sel darah merah Asam Folat : untuk membantu perkembangan sel darah.

2.2 Mukosa Mulut

2.2.1 Definisi

Lapisan mukosa adalah lapisan basah yang berkontak dengan lingkungan eksternal. Terdapat pada saluran pencernaan, rongga hidung, dan rongga tubuh

lainnya. Pada rongga mulut, lapisan ini dikenal dengan *oral mucous membrane* atau *oral mucosa*.⁷

2.2.2 Fungsi

Fungsi utama oral mukosa adalah sebagai pelindung jaringan yang lebih dalam pada rongga mulut. Fungsi lainnya, antara lain sebagai organ sensoris, aktifitas kelenjar, dan sekresi⁷.

A. Proteksi

Sebagai lapisan terluar, oral mukosa akan melindungi jaringan rongga mulut dari lingkungan eksternal. Oral mukosa akan melakukan proses adaptasi pada epitel dan jaringan ikat untuk menahan gaya mekanis dan abrasi yang disebabkan aktifitas normal seperti mastikasi. Selain itu, lapisan epitel mulut akan bertindak sebagai pelindung terhadap populasi mikroorganisme yang tertinggal di rongga mulut yang dapat menyebabkan infeksi bila masuk ke dalam jaringan⁷.

B. Sensasi

Fungsi sensoris oral mukosa akan memberikan informasi mengenai hal-hal yang terjadi di rongga mulut. Dalam rongga mulut, reseptor akan berespon terhadap suhu, sentuhan dan rasa sakit. Reseptor tertentu dalam rongga mulut juga akan berespon terhadap kebutuhan akan air. Reflek seperti menelan, muntah, dan salivasi juga diinisiasi oleh reseptor-reseptor pada oral mukosa⁷.

C. Sekresi

Sekret utama di oral mukosa adalah saliva yang dihasilkan oleh kelenjar saliva. Saliva akan berfungsi sebagai pengatur kelembaban pada oral mukosa agar tetap stabil⁷.

2.2.3 Klasifikasi

Berdasarkan struktur, diferensiasi dan kecepatan dalam penggantian sel, maka mukosa mulut diklasifikasikan dalam tiga tipe, yaitu mukosa penutup yang menutupi sebagian besar rongga mulut seperti bibir, pipi, bagian basal prosesus

alveolaris, formiks vestibulum, dasar mulut, permukaan ventral lidah dan palatum lunak. Mukosa mastikasi yang merupakan mukosa penutup palatum dan prosesus alveolaris. Dan yang terakhir mukosa khusus yang terdiri dari mukosa dorsal lidah yang memiliki struktur khusus yaitu papila lidah pada 2/3 anterior lidah⁷.

2.2.4 Struktur

2.2.4.1 Epitel Oral

Epitel oral terdiri atas epitel berkeratin dan non-keratin. Permukaan mukosa mastikasi, seperti palatum keras, gingiva dan beberapa region di dorsal lidah mengalami proses keratinisasi pada lapisan permukaannya sehingga bersifat infleksibel, tahan terhadap abrasi dan terikat kuat dengan lamina propria⁸.

Mukosa rongga mulut pada bibir, mukosa bukal, mukosa alveolar, palatum lunak, ventral lidah, dan dasar mulut memiliki struktur epitel non-keratin. Pada beberapa region, mukosa ini lebih tebal dari epitel berkeratin. Contohnya epitel mukosa pipi ketebalannya dapat mencapai 500 μm dan memiliki *epithelial ridge* yang lebih luas dibandingkan epitel berkeratin⁸.

Salah satu fungsi epitel oral adalah membentuk *barrier* yang tidak permeabel. Tidak seperti epitel pada intestinum, epitel rongga mulut tidak memiliki kapasitas absorpsi. Permeabilitas di setiap regio berbeda-beda, tergantung ketebalan *barrier* epitel dan pola maturasi. Salah satu epitel yang paling tipis adalah epitel dasar mulut, dapat menjadi lebih permeabel daripada area lain, dan bisa digunakan sebagai lokasi administrasi obat-obatan tertentu. Mukosa oral memiliki kemampuan untuk membatasi penetrasi toksin dan antigen-antigen yang dihasilkan oleh mikroorganisme di rongga mulut kecuali di beberapa regio tertentu di *dentogingival junction*⁸.

2.2.4.2 Lamina Propria

Jaringan ikat yang mendukung epitel mulut disebut lamina propria. Lamina propria dapat dibagi menjadi dua lapisan, yaitu

lapisan papila permukaan dan lapisan retikular yang terdapat lebih ke dalam. Perbedaan dari kedua lapisan tersebut adalah pada susunan serat kolagennya. Pada lapisan papila, serat kolagennya tipis, sedangkan pada lapisan retikular serat kolagennya tebal⁸.

Lamina propria terdiri dari pembuluh darah, elemen neuron, dan sel-sel. Sel-sel tersebut antara lain fibroblas, makrofag, sel mast dan sel-sel inflamasi. Fibroblas adalah sel utama pada lamina propria mukosa mulut. Fibroblas bertanggung jawab dalam memperbanyak dan penggantian serat dan *ground substance*. Oleh karena itu fibroblas memainkan peran penting dalam mempertahankan integritas jaringan⁸.

2.2.4.3 Suplai Darah

Terdapat suplai darah yang banyak pada oral mukosa yang didapat dari arteri yang berjalan paralel ke permukaan submukosa⁸.

Aliran darah pada mukosa mulut paling besar pada gingiva. Tidak seperti pada kulit, oral mukosa manusia kekurangan arteriovenous, tetapi memiliki anastomosis yang banyak dari arteriol dan kapiler. Hal ini yang menyebabkan penyembuhan jaringan di oral mukosa akan lebih cepat daripada di kulit⁸.

2.2.4.4 Persarafan

Karena mulut adalah tempat masuknya makanan dan juga merupakan bagian dari saluran pernapasan, membran mukosa mulut diinervasi secara padat sehingga membran mukosa dapat memonitor semua materi yang masuk. Inervasi yang sangat memadai juga berfungsi untuk inisiasi dan memelihara berbagai macam aktivitas *voluntary* dan aktivitas refleks yang terlibat dalam mastikasi, salivasi, menelan, *gagging*, dan berbicara. Persarafan untuk membran oral mukosa kebanyakan adalah saraf sensoris⁸.

2.3 Penyembuhan Luka

2.3.1 Proses

Proses penyembuhan adalah suatu proses perbaikan jaringan yang merupakan suatu proses yang kompleks dan dinamis. Penyembuhan jaringan terdiri dari rangkaian reaksi inflamasi dan perbaikan jaringan yang berlanjut, dimana terjadi infiltrasi dan interaksi antara sel epitel, sel endotel, sel radang, trombosit dan sel fibroblas secara perlahan untuk kembali berfungsi normal⁹.

Proses penyembuhan luka dapat dibagi menjadi tiga fase, yaitu fase inflamasi, fase proliferasi, dan fase maturasi. Fase- fase tersebut dapat terjadi secara berkelanjutan, terintegrasi dan dapat terjadi secara bersamaan. Hal ini sesuai dengan yang tertera pada gambar 2.1.^{9,11}

1. Fase Inflamasi (0-5 hari)

Inflamasi adalah reaksi vaskular yang menimbulkan pengiriman cairan, zat- zat yang terlarut, dan sel- sel dari sirkulasi darah ke jaringan- jaringan interstisial di daerah cedera atau nekrosis⁹.

Inflamasi dapat diklasifikasikan menjadi 2, yaitu inflamasi akut dan kronik. Inflamasi akut adalah respon awal tubuh terhadap cedera dan dilalui dengan peningkatan pergerakan plasma dan leukosit dari darah ke jaringan yang injuri. Proses inflamasi lebih lanjut dikenal dengan inflamasi kronik, dimana hal ini terjadi saat menetapnya stimulus cedera dan ditandai dengan sebuah lesi disertai penyembuhan parsial dan bukti adanya perbaikan fibrosa (parut), makrofag dan limfosit dalam jumlah yang lebih besar, serta peradangan persisten⁹.

Perbedaan antara inflamasi akut dan kronis⁹ :

	Akut	Kronik
Etiologi	Patogen, jaringan injury.	Radang akut yang persisten, akibat pathogen yang tidak dapat dihancurkan, benda asing yang persistent, atau reaksi autoimmune.
Sel- sel Utama Yang Terlibat	Neutrofil, sel mononuklear (monosit, makrofag)	Sel mononuklear (monosit, makrofag, limfosit, sel plasma), fibroblas.

Mediator	Vasoactive amines, eicosanoids	IFN- γ dan cytokines lainnya, growth factors, reactive oxygen species, hydrolytic enzymes
Serangan	Segera	Tertunda
Waktu	Beberapa hari	Sampai beberapa bulan bahkan tahun.
Hasil	Penyembuhan, abses, radang kronik	Tissue destruction, fibrosis

Fase inflamasi dimulai saat mukosa terpapar pertama kali oleh agen penyebab luka seperti trauma, infeksi, rangsang mekanis maupun kimiawi¹⁰.

Tanda utama inflamasi adalah eritema, edema, rasa panas, dan rasa sakit. Rasa panas dan eritema disebabkan vasodilatasi pembuluh darah. Pembengkakan disebabkan transudasi cairan. Rasa sakit dan hilangnya fungsi disebabkan histamin, kinin, dan prostaglandin yang dibebaskan leukosit, serta karena tekanan edema¹⁰.

Terdapat dua fase pada tahap inflamasi. Pertama adalah fase vaskular. Fase ini dimulai dengan vasokonstriksi pembuluh darah akibat dari normal *vascular tone*. Vasokonstriksi ini memperlambat aliran darah ke area injuri dan menyebabkan terjadinya koagulasi darah. Dalam beberapa menit, mediator radang seperti histamin dan prostaglandin E1 serta E2 bergabung dengan sel darah putih, menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, sehingga plasma keluar dan leukosit bermigrasi ke dalam jaringan interstitial¹⁰.

Fase yang kedua adalah fase selular. Pada fase ini, leukosit bermigrasi ke jaringan interstitial yang meradang. Kemudian leukosit yang bermigrasi tersebut mengalami pergerakan yang terarah mengikuti berbagai agen yang dapat memberikan sinyal kemotaksis untuk menarik leukosit. Agen-agen tersebut diantaranya agen-agen infeksius dan jaringan nekrotik¹⁰.

Saat berkontak dengan material asing, neutrofil membebaskan enzim lisosomnya yang terutama terdiri dari protease. Enzim ini akan

menghancurkan material asing dan membersihkan jaringan nekrotik. Pembersihan debris juga dilakukan makrofag dengan cara fagositosis material asing dan jaringan nekrotik¹⁰.

Seiring dengan berjalannya waktu, limfosit (B dan T) terakumulasi pada area injuri. Limfosit B dapat mengenali antigen, memproduksi antibodi yang mengingatkan sistem imun dalam mengidentifikasi benda asing, serta berinteraksi dengan komplemen untuk melisiskan benda asing. Limfosit T dibagi menjadi tiga kelompok. Sel T *helper* yang menstimulasi proliferasi dan differensiasi sel B. Sel T *supressor* yang mengatur kerja sel T *helper*. Sel T sitotoksik (*killer*) melisiskan sel yang membawa antigen asing¹⁰.

2. Tahap Proliferasi (3-14 hari)

Fase proliferasi terjadi setelah agen-agen penyebab injuri berhasil dihilangkan dan tidak ada infeksi yang berarti. Fase ini ditandai oleh pembentukan jaringan granulasi pada daerah injuri. Jaringan granulasi merupakan jaringan ikat dengan banyak vaskularisasi yang terdiri atas berbagai elemen seperti sel-sel radang dan sel fibroblas, pembuluh darah baru, fibronectin dan asam hialuronik. Jaringan granulasi terbentuk dari beberapa proses seperti fibroplasia, peletakan matrik, angiogenesis (revaskularisasi), dan reepitelisasi.¹⁰

Sel fibroblas merupakan elemen utama dalam proses perbaikan jaringan dan berperan dalam memproduksi sejumlah besar kolagen. Sel fibroblas juga memproduksi fibronectin, asam hialuronik dan glikosaminoglikan. Proses sintesis dan proliferasi fibroblas yang dikenal sebagai fibroplasia, terjadi bersamaan dengan revaskularisasi. Mediator sitokin seperti bFGF, aFGF, TGF- α dan $-\beta$, serta EGF merupakan stimulus neovaskularisasi yang potensial untuk merangsang pembentukan pembuluh darah baru¹⁰.

Sementara proses tersebut di atas terjadi, epitel permukaan di bagian tepi luka mulai melakukan regenerasi (reepitelisasi). Dalam

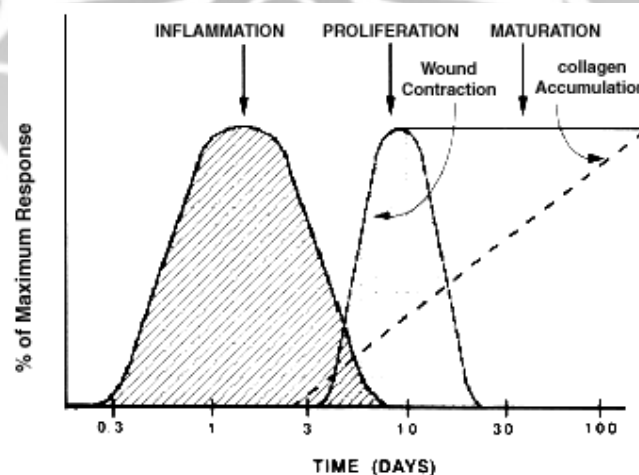
waktu beberapa hari, Sel- sel epitel mulai bermigrasi di atas permukaan luka dan menebal. Proses reepitelisasi dimediasi oleh matrik ekstraseluler seperti fibronektin, sitokin yang dihasilkan oleh sel imunmononuklear, EGF, TGF- β , bFGF, PDGF dan IGF- λ .¹⁰

3. Tahap Maturasi (7 hari- 1 tahun)

Segera setelah matrik ekstraselular yang banyak mengandung fibronektin diletakkan, proses reorganisasi dimulai. Pada tahap ini serat kolagen yang tidak teratur dihancurkan dan digantikan dengan serat kolagen baru yang berorientasi lebih baik dalam menahan *tensile force* luka. Karena serat kolagen memiliki keefektifan yang lebih baik, maka hanya dibutuhkan sedikit, sehingga kelebihan kolagen dihilangkan, dan luka menjadi lebih lembut¹⁰.

Saat metabolisme luka menurun, vaskularisasi juga menurun, sehingga eritema menghilang¹⁰.

Fase yang terakhir adalah kontraksi luka. Pada banyak kasus, kontraksi luka memiliki keuntungan bagi penyembuhan luka. Karena selama kontraksi luka, bagian tepi luka bermigrasi ke arah satu sama lainnya sehingga akan mengurangi ukuran luka¹⁰.



(Gambar 2.1 Grafik Proses Penyembuhan Luka¹¹)

2.3.1.1 Proses Penyembuhan Luka Primer (Primary Union)

Koordinasi pembentukan jaringan parut dan regenerasi mungkin paling mudah dilihat pada penyembuhan luka di kulit. Jenis penyembuhan yang paling sederhana terlihat pada penanganan luka oleh tubuh seperti pada insisi pembedahan. Penyembuhan semacam itu disebut penyembuhan primer. Segera setelah terjadi luka, tepi luka disatukan oleh bekuan darah yang fibrinnya bekerja seperti lem. Segera setelah itu terjadi reaksi peradangan akut pada tepi luka tersebut, dan sel-sel radang khususnya makrofag memasuki bekuan darah dan mulai menghancurkannya. Setelah reaksi peradangan eksudatif ini, dimulai pertumbuhan jaringan granulasi ke arah dalam pada daerah yang sebelumnya ditempati oleh bekuan-bekuan darah. Setelah beberapa hari luka tersebut dijembatani oleh jaringan granulasi yang disiapkan untuk menjadi jaringan parut. Sementara proses ini terjadi, epitel permukaan di bagian tepi mulai melakukan regenerasi, dan dalam waktu beberapa hari lapisan epitel yang tipis bermigrasi di atas permukaan luka. Seiring dengan jaringan parut di bawahnya menjadi matang, epitel ini juga menebal dan matang¹².

2.3.1.2 Proses Penyembuhan Luka Sekunder (Secondary Union)

Ini terjadi ketika tubuh kehilangan jaringan dalam jumlah yang banyak, biasanya pada luka yang bercelah (abses, ulser, luka akibat peluru, dll), yang mengakibatkan proses penyembuhan lebih lambat dengan pembentukan jaringan parut yang jauh lebih banyak. Penyembuhan luka ini juga disertai dengan granulasi. Proses penyembuhan luka sekunder ini secara kualitatif identik dengan yang diuraikan diatas¹².

2.3.2 Faktor Lokal yang Mempengaruhi Percepatan Penyembuhan

Adanya infeksi dapat menurunkan tingkat perbaikan jaringan ikat dan memperlama respon inflamasi. Hal ini dikarenakan bakteri berkompetisi dengan sel host untuk mendapatkan oksigen. Mereka juga menyebabkan neutrofil mengeluarkan enzim lisosom, yang dihasilkan dalam proteolisis (penghancuran jaringan)¹².

Sirkulasi lokal harus memadai untuk menyediakan substrat dalam pembentukan jaringan baru. Penyakit arterial yang menghalangi aliran darah dan abnormalitas vena yang akan memperlambat drainase terlibat dalam menurunnya proses penyembuhan¹².

Benda asing pada luka merupakan komplikasi untuk dilakukannya *debridement*. Subtansi seperti *talcum powder*, *suture material*, *sponge*, dan lain-lain, mungkin menyebabkan iritasi kronik yang menghasilkan inflamasi kronik. Immobilisasi yang tidak mencukupi dari jaringan yang injuri mungkin mengganggu jaringan ikat baru¹².

2.3.3 Faktor Sistemik yang Mempengaruhi Percepatan Penyembuhan

Malnutrisi, terutama kekurangan protein, memiliki efek buruk pada proses penyembuhan luka. Efek yang merugikan akan kurangnya vitamin C adalah gangguan pada sintesis kolagen. Penyembuhan luka juga tertunda pada pasien dengan kekurangan zat besi. Kekurangan vitamin D juga mungkin berpengaruh pada proses penyembuhan tulang¹².

Gangguan hematologi, seperti granulositopenia atau kelainan kemotaksis atau fagositosis leukosit, akan meningkatkan resiko infeksi, dan gangguan dalam proses perbaikan infeksi luka. Pada kelainan perdarahan, ekstrasvasasi darah yang berlebihan ke luka akan menyediakan substrat untuk pertumbuhan bakteri¹².

Penyakit vaskular seperti atherosclerosis mungkin menurunkan suplai darah ke daerah luka¹².

Diabetes mellitus sering menghasilkan penyakit arterial secara umum dan mungkin akan mengurangi aliran darah ke daerah luka. Selain itu, diabetes juga meningkatkan resiko terjadinya infeksi¹².

Glucocorticosteroid dapat memiliki dampak terhadap respon perbaikan inflamasi. Fibroplasia dan neovaskularisasi menjadi terhambat. Pasien yang menerima sejumlah kortikosteroid selama atau setelah bedah seharusnya dipantau secara hati-hati. Ketika kortikosteroid digunakan dalam perawatan berbagai penyakit, dosis yang dibutuhkan untuk

menghambat proses penyembuhan umumnya lebih tinggi daripada dosis yang biasa dipakai¹².

2.4 Hidrogen Peroksida

Hidrogen peroksida (H_2O_2) adalah larutan bening, tidak berwarna, tampilannya seperti air, dan dapat dicampur dengan air dalam berbagai porsi. Pada konsentrasi tinggi H_2O_2 dapat berbau asam (*acidic odor*)¹³.

Senyawa tersebut merupakan cairan yang tidak berwarna, membeku pada suhu yang sama dengan air, dan larut dalam alkohol, eter dan air. Oleh karena senyawa tersebut merupakan agen pengoksidasi yang kuat, ia telah digunakan sebagai bahan bakar roket. Daya ledaknya semakin hebat bila bereaksi dengan material organik seperti alkohol, aseton dan keton lainnya, aldehid dan anhidridanya serta gliserol. Karakteristik umum dari hidrogen peroksida adalah kemampuannya dalam membentuk radikal bebas oksigen yang telah diselidiki secara luas akan dampaknya secara biologis. Reaksi oksidasi dan kerusakan terhadap protein, lipid, dan asam nukleat oleh radikal bebas telah dilaporkan. Radikal bebas oksigen yang berasal dari hidrogen peroksida diduga terlibat dalam karsinogenesis¹⁴.

Berdasarkan hasil penelitian Marisa Aristiawati tahun 2001 mengenai pengaruh pemutih gigi hidrogen peroksida terhadap mukosa rongga mulut didapatkan bahwa frekuensi derajat kerusakan mukosa rongga mulut akibat aplikasi H_2O_2 10% merubah kondisi mukosa oral dari normal menjadi mengalami peradangan yang cukup signifikan, dengan tampilan mikroskopis yaitu lapisan epitel tidak utuh, tampak adanya pelebaran pembuluh darah, dan terdapat sel radang kronis yang memadat hampir pada semua jaringan serta ada terobosan sel radang kronis ke dalam jaringan submukosa¹⁵.

2.5 Sodium Klorida

Sodium klorida adalah senyawa kimia dengan rumus kimia NaCl. Sodium klorida merupakan garam penting untuk salinitas air laut dan cairan ekstraselular

pada organisme multiselular. Sodium klorida dapat berupa kristal atau bubuk, dan berwarna putih atau tidak berwarna.

NaCl 0.9 % adalah larutan elektrolit yang steril, nonpirogenik, yang digunakan untuk irigasi steril, pencucian, pembilasan dan sebagai pelarut. Setiap 100 ml NaCl 0.9% terdiri dari 900 mg sodium klorida, dengan pH 5.6. Larutan ini isotonis dan memiliki kandungan elektrolit Na^+ dan Cl^- masing-masing 154 mEq/l. Na^+ merupakan kation utama dalam cairan ekstraselular dan memiliki peran penting dalam terapi gangguan cairan dan elektrolit. Sedangkan Cl^- memiliki peran sebagai buffer ketika oksigen dan karbon dioksida bertukar dalam sel darah merah.

NaCl 0.9% ini tidak mengandung bakteriostatik dan agen antimikroba. Irigasi NaCl 0.9% secara umum diakui kompatibel dengan organ dan jaringan hidup¹⁶.

Cairan ekstraselular mempunyai tekanan osmotik yang sama dengan larutan NaCl 0.9 %. Dengan kata lain, cairan ekstraselular isotonis dengan larutan NaCl 0.9%. Sebagai ilustrasi, jika sel darah merah dimasukkan dalam larutan NaCl 0.9%, air yang masuk dan keluar dinding sel akan setimbang (kesetimbangan dinamis). Akan tetapi jika sel darah merah dimasukkan dalam NaCl yang lebih pekat, air akan keluar dari dalam sel dan sel akan mengkerut. Sebaliknya jika sel darah merah dimasukkan ke NaCl yang lebih encer, air akan masuk ke dalam sel dan sel akan mengalami plasmolisis¹⁷.

2.6 Kerangka Teori

H₂O₂ 10% → H₂O + O_n (Radikal bebas oksigen)

O_n (Antigen) → Jaringan mukosa → Ulserasi

Radang mukosa + Ekstrak daging Aloe Vera :

- Sisosterol & lupeol → menurunkan jumlah limfosit
- Vitamin C & E → sebagai antioksidan
- Asam amino → membantu metabolisme tubuh.
- Mineral → meningkatkan kesehatan tubuh.
- Manosa-6-fosfat → menstimulasi fibroblast untuk meningkatkan produksi kolagen dan proteoglikans
- Giberrellins → memblok infiltrasi PMN
- Bradikinase → memecah bradikinin



Penyembuhan Ulserasi