

# Penilaian Vitalitas Flap Otot dengan Stimulasi Listrik Otot : Perbandingan Sumbatan Pada Arteri dan Vena

Deddy Saputra

Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

Email : [deddybedahplastik@gmail.com](mailto:deddybedahplastik@gmail.com)

## Abstrak

**Pendahuluan:** Permasalahan yang sering timbul pada penilaian vitalitas flap otot pada evaluasi pasca operasi mikrovaskular adalah masih kurang adekuatnya cara dan alat pengamatan yang sederhana, murah, tingkat objektivitas yang tinggi, dan mudah dilakukan. Pengamatan praktis dengan pemeriksaan klinis pada *skin paddle* atau pada ototnya langsung, seperti warna, temperatur, turgor, dan *refilling capilar*, masih mempunyai nilai subjektivitas dan bias yang tinggi dalam menilai vitalitas flap otot. Pada flap otot yang baik mempunyai manifestasi yang sama dengan keadaan otot secara umum, dimana didapatkan warna, perdarahan dan kontraktilitas-nya baik. **Metode:** Dilakukan penilaian kontraktilitas flap otot dengan menggunakan flap otot rectus abdominis tikus *Sprague-Dawley* yang diperlakukan sumbatan arteri dan venanya. **Hasil:** Dalam uji klinis awal pada flap otot tikus tersebut memperlihatkan adanya hubungan antara kontraktilitas dengan vitalitas flap otot, dan perbedaan vitalitas flap otot antara sumbatan arteri dan vena.

**Kata Kunci:** flap otot, sumbatan arteri dan vena, kontraktilitas, stimulasi listrik otot.

## Abstract

**Introduction:** Problems often arise in the vitality assessment muscle flap on postoperative microvascular evaluation is still lacking to inadequate way and observation tools that are simple, inexpensive, high degree of objectivity, and easy to do. Practical observation by a clinical examination on the skin or in the muscle paddle directly, such as color, temperature, turgor, and refilling capilar, still have value high subjectivity and bias in assessing the vitality of muscle flap. In good muscle flap has the same manifestations with the general state of the muscles, which were obtained by the color, bleeding and contractility of its kind. **Method:** Do flap muscle contractility assessment using rectus abdominis muscle flap Sprague - Dawley rats were treated artery and vein occlusion. **Conclusion:** In initial clinical trials in the rat muscle flap shows the relationship between the contractility of the muscle flap vitality and muscle flap vitality difference between arterial and venous occlusion.

**Keywords:** muscle flap, clogged arteries and veins, contractility, electrical stimulation of muscles.

## I. PENDAHULUAN

Penyulit tersering pada operasi mikrovaskular adalah trombosis pada anastomosis arteri dan vena. Pada kenyataannya, trombosis pembuluh darah merupakan hasil akhir dari berbagai permasalahan dalam operasi mikrovaskular. Terbentuknya trombus dalam sistem pembuluh darah disebabkan kerusakan permukaan endotel dan timbulnya *cascade* inflamasi.<sup>(1,2)</sup>

Setidaknya terdapat insiden 5-20% trombosis pada anastomosis mikrovaskular setelah replantasi atau pemindahan flap bebas. Walaupun sebagian ahli bedah plastik yang melakukan operasi ini mempunyai pengalaman yang cukup, tetapi kejadian trombosis mikrovaskular masih tetap tinggi. Pengamatan pasca operasi yang tepat dan cepat dibutuhkan dalam mendeteksi adanya trombosis vaskular dan tanda-tanda berkurangnya perfusi jaringan flap.<sup>(2,4)</sup>

Trombosis yang terjadi pada flap mempunyai manifestasi yang berbeda antara sumbatan arteri dan sumbatan vena. Sumbatan arteri memperlihatkan flap yang dingin, pucat, keriput, dan tidak atau kurang berdarah saat ditusuk. Sedangkan sumbatan vena memperlihatkan flap bengkak, warna kebiruan, perdarahan meningkat saat ditusuk. Pengamatan adanya perbedaan antara sumbatan arteri dan vena penting untuk diketahui secara cepat karena perbedaan penanganan awalnya sebelum dilakukan operasi penyelamatan flap.<sup>(1,3)</sup>

Telah banyak pemeriksaan ataupun metode pengamatan pasca operasi pada jaringan flap, diantaranya pengamatan perubahan warna, *capillar refilling*, perdarahan dari flap, monitor oksigen perkutan, *isotope clearance*, Doppler ultrasound, ataupun monitor temperatur *thermocouple*.<sup>(2,3)</sup>

Pengamatan flap dengan metode stimulasi listrik pernah dilakukan pada binatang coba

oleh beberapa ahli, namun penggunaannya masih belum pernah dilakukan pada manusia, disamping tehnik dan instrumen yang digunakan tidak mudah dan alat stimulasi yang rumit dan tidak praktis<sup>(2,3,4)</sup>

Pada penelitian ini dicoba untuk menggunakan metode sederhana dengan alat stimulasi listrik, melihat adanya kontraksi flap otot yang berhubungan langsung dengan vitalitas flap otot dan melihat perbedaan antara sumbatan arteri dan vena terhadap perbedaan kontraktilitas flap otot sebagai pertimbangan penilaian vitalitas flap otot itu sendiri.<sup>(1,4)</sup>

## MEKANISME TERBENTUKNYA THROMBUS

Normalnya aliran darah bersifat laminar dimana eritrosit mengalir di bagian tengah dan trombosit mengalir di perifer atau sisi luar. Tunika intima dilapisi oleh lapisan intak sel-sel endotel sehingga trombosit tidak terstimulasi dan tetap di dalam plasma. Adanya kerusakan intima dan hilangnya sel-sel endotel pada saat anastomosis menyebabkan terpaparnya kolagen ke aliran darah. Pemaparan kolagen ini bersifat sangat trombogenik, ditambah adanya pemaparan benda asing (material benang) ke dalam lumen pembuluh darah.

Pembentukan trombus tersebut terjadi melalui tiga mekanisme.<sup>2,5</sup> Pada jalur ekstrinsik, pembentukan trombus dimulai ketika terdapat kontak antara darah dan jaringan yang cedera. Tromboplastin jaringan yang dijumpai pada berbagai mikrosom sel termasuk pada membran sel fibroblas dan endotel pembuluh darah, bertanggungjawab dalam pembentukan trombus ini. Tromboplastin bersama-sama protein plasma dan faktor VII akan membentuk `agent` yang mengaktivasi faktor Stuart (faktor X).

Pada jalur intrinsik diduga bahwa pemaparan terhadap kolagen, adanya mukopolisakarida tertentu (kondroitin sulfat dan sebum) serta

trombosit sendiri dapat mengaktivasi faktor Hageman (Faktor XII). Faktor Hageman akan mengubah `plasmathromboplastin antecedents` (PTA, atau disebut juga faktor XI) menjadi bentuk aktif yang akan mengaktivasi faktor Christmas (faktor IX). Faktor IX yang teraktivasi ini bersama faktor antihemofilia (faktor VIII) akan membentuk kompleks yang mengubah faktor Stuart menjadi bentuk aktif (`clot promoting form`). Faktor Stuart akan mengubah protrombin menjadi trombin melalui proses enzimatis yang melibatkan faktor V (`proaccelerin`), `platelets factor 3 (PF<sub>3</sub>)` phospholipid dan ion kalsium. Trombin ini akan memecah fibrinogen menjadi dua pasang peptida (fibrinopeptida A dan B). Monomer fibrin yang tersisa dari proses tersebut akan mengalami polimerasi membentuk bekuan (`clot`) yang bisa teramati.

Disamping dua mekanisme di atas ternyata trombosit (`platelet`) juga memegang peranan sentral dalam terjadinya trombusis melalui mekanisme adhesi, sekresi-agregasi dan kontraksi. Ketika trombosit terpapar terhadap kolagen, pertama-tama trombosit tersebut akan melekat kemudian beragregasi di permukaan kolagen. Agregasi yang diinduksi oleh kolagen ini dimediasi oleh adanya pelepasan ADP (`adenosine diphosphate`) oleh trombosit sendiri sehingga terbentuk trombus platelet. Gelombang kedua agregasi berupa gelombang kontraksi oleh bahan yang bersifat kontraktil pada trombosit (`thrombosthenin`). Bahan ini terdiri dari filamen menyerupai aktin dan miosin yang menyebabkan kontraksi serat-serat fibrin dan terbentuknya retraksi bekuan (`clot retraction`).

## TROMBOSIS PASCA ANASTOMOSIS MIKROVASKULAR

Tindakan operasi mikrovaskular adalah tindakan yang bersifat traumatik terhadap pembuluh darah yang akan memicu respon hemostasis. Pembentukan trombus terjadi segera setelah anastomosis, dan mencapai ukuran maksimum dalam 10 menit.<sup>2,5</sup> Trombus tersebut adalah trombus platelet, nampak sebagai bahan seperti gelatin berwarna pucat, dan bukan bekuan darah. Pada pemeriksaan elektron mikroskop 3 menit pasca anastomosis dijumpai sejumlah platelet melekat pada tempat endotel terpotong, tempat masuknya jarum/benang, jaringan subendothel dan jaringan endothel normal sekitarnya.<sup>19</sup> Trombus platelet ini sering menjadi besar bahkan menutup penuh lumen pembuluh darah. Trombusis yang terjadi pada fase ini dikenal dengan *trombosis dini* (`early thrombosis`). Periode ini merupakan periode berbahaya pertama yaitu antara 20-30 menit pasca anastomosis.<sup>1,5</sup> Bila selama 30 menit pertama tidak terjadi trombusis, maka periode selanjutnya sebagian besar juga tidak akan terjadi trombusis.

Trombusis atau oklusi yang terjadi setelah jam pertama aliran darah melewati tempat anastomosis dikenal sebagai *trombosis lanjut* (`late thrombosis`). Mekanisme yang mendasarinya masih belum diketahui dan oklusi ini tidak umum dijumpai pada penelitian eksperimental.

Kesalahan/kegagalan teknik selama anastomosis dan adanya potensi trombogenik yang dimiliki oleh endothel pembuluh darah pada tempat anastomosis merupakan penyebab *trombosis primer*. Trombusis primer ini adalah penyebab dominan kegagalan `free flap`<sup>3</sup> *Trombosis sekunder* terjadi karena stasis atau gangguan `inflow` arteri maupun `outflow` vena baik di distal maupun di proksimal tempat anastomosis. Penyebabnya adalah kinking pembuluh darah dan edema atau penekanan eksternal

(misalnya hematoma) pada daerah sekitar anastomosis.

## **FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERBENTUKNYA THROMBUS**

### **A. DERAJAT KERUSAKAN PEMBULUH DARAH.**

Semakin besar kerusakan lapisan endothel semakin banyak kolagen yang terpapar. Kerusakan endothel yang berlebih biasanya karena penanganan jaringan yang traumatik, manipulasi intima yang berlebih dan jumlah jahitan/tusukan jarum yang banyak. Pembuatan simpul jahitan yang ketat/kuat juga dapat merusak dinding pembuluh darah.

### **B. PEMAPARAN BAHAN YANG BERSIFAT TROMBOGENIK.**

Lapisan adventitia pada ujung pembuluh darah yang terjebak pada saat penjahitan ataupun yang terbawa saat jarum ditusukkan akan merangsang pembentukan trombus. Demikian pula benang jahitan yang terpapar ke dalam lumen bersifat trombogenik. Semakin banyak jumlah benang yang terpapar semakin besar kemungkinan terbentuknya trombus.

### **C. DIAMETER PEMBULUH DARAH**

Peningkatan diameter pembuluh darah akan menyebabkan peningkatan aliran darah. Pada pembuluh darah yang kecil, pengurangan sedikit saja diameter pembuluh darah akan menyebabkan penurunan yang besar pada aliran darah. Trombus intramural yang terbentuk pada setiap tempat anastomosis, akan memberi resiko oklusi pada pembuluh darah kecil apabila terjadi peningkatan besar trombus akibat teknik anastomosis yang kurang baik.

### **D. KECEPATAN ALIRAN DARAH.**

Penurunan aliran darah yang melewati tempat anastomosis menyebabkan peningkatan konsentrasi lokal peptida prokoagulan yang dilepaskan trombosit, serta

memberi waktu lebih lama bagi trombosit untuk beragregasi membentuk trombus. Sebaliknya aliran darah yang tinggi akan memudahkan terlepasnya trombosit yang melekat dan beragregasi. Penurunan aliran darah dapat disebabkan oleh penurunan tekanan darah sistemik atau oleh adanya spasme pembuluh darah. Spasme pembuluh darah terjadi karena deseksi yang traumatik dan kerusakan intima yang berlebih. Akan tetapi bila teknik anastomosis dilakukan dengan optimal, penurunan aliran darah tidak mempengaruhi angka patensi secara bermakna.

### **E. ALIRAN TURBULEN.**

Darah di dalam pembuluh darah berjalan dalam lingkaran konsentrik dimana elemen seluler berjalan di bagian tengah serta dengan kecepatan yang lebih tinggi dari bagian luarnya. Pembuluh darah yang berjalan menyudut tajam, menekuk, terpeluntir atau tertekan akan mengubah mekanika aliran dan menyebabkan arus pusar dan turbulensi yang memudahkan pembentukan trombus. Anastomosis di daerah dekat bifurkasi atau anastomosis pembuluh darah berdiameter kecil ke diameter besar juga akan menghasilkan aliran turbulen.

Teknik yang ideal adalah mempunyai angka patensi yang tinggi, tidak memicu atau memudahkan terbentuknya trombus, mudah pengerjaannya, memerlukan waktu yang sesingkat mungkin, tidak menimbulkan kebocoran pada tempat anastomosis, waktu perdarahan yang singkat, tidak menimbulkan penyempitan lumen, memerlukan jumlah jahitan yang sesedikit mungkin, dan tidak menimbulkan pemendekan pembuluh darah.

## **EVALUASI FLAP OTOT PASCA OPERASI MIKROVASKULER**

Evaluasi atau pengamatan patensi vaskular pasca anastomosis dan perfusi jaringan flap otot pasca operasi mikrovaskular merupakan

unsur penting dalam penanganan kasus-kasus bedah mikrovaskular. Deteksi awal pada sumbatan vaskular atau iskemia jaringan adalah langkah penting untuk penyelamatan flap otot.

Banyak metode pengamatan pascaoperasi pada jaringan flap, diantaranya pengamatan secara klinis yaitu pengamatan pada perubahan warna, *capillar refilling*, perdarahan dari flap, turgor flap, dan temperature flap. Metode lain yang lebih objektif dan canggih seperti monitor oksigen perkutan, *isotope clearance*, Doppler ultrasound, ataupun monitor temperatur *thermocouple*. Semua metode pengamatan flap tersebut mempunyai kelebihan dan kelemahan masing-masing yang tergantung kepada spesifisitas dan sensitifitas dari uji klinik yang telah dilakakukan pada metode tersebut.

#### FLAP RECTUS ABDOMINIS

Otot rectus abdominis tikus adalah flap yang khusus dengan aliran darah dari dua tempat dan multiple, terdiri dari pembuluh darah perforator myocutaneus.

Otot rectus bebas terdiri dua pasang otot yang panjang, datar dan meluas dari sternum anterior ke simpisis pubis. Otot rectus abdominis tikus menerima darah dari pembuluh darah epigastrika superior, epigastrika inferior dan cabang-cabang dari epigastrika profunda. Arteri epigastrika superior berasal dari mamaria interna (cabang arteri subclavia). Arteri epigastrika inferior tidak seperti pada manusia yang berasal dari arteri iliaka eksterna, tetapi berasal dari epigastrika pubicum atau arteri hipogastrica yang keluar dari arteri circumflexa femoralis media. Arteri epigastrica superior dan inferior beranastomosis dibawah sarung fascia. Diameter pembuluh darah epigastrica berkisar antara 0,3-0,5 mm.

Drainase vena parallel dengan sistem arteri. Vena epigastrica superior mengalir ke vena mamaria interna seterusnya ke vena cava superior. Vena epigastrica inferior mengalir ke vena epigastrica pubicum terus ke vena iliaca externa.

Persarafan berasal dari divisi anterior nervus toracica kelima sampai tigabelas, yang mensarafi otot rectus dari sisi dorsolateral.

## II. METODE

Jenis penelitian yang dilakukan adalah studi eksperimental binatang. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Pusat Penelitian dan Pengembangan Pemberantasan Penyakit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan, Jalan Salemba Raya 4 Jakarta Pusat. Penelitian dilakukan selama tiga bulan yaitu pada bulan April sampai juni 2004.

Bahan pemeriksaan menggunakan tikus jenis Sprague-Dawley. Dengan kriteria sebagai berikut:

1. Usia tikus dewasa muda (umur 3 bulan)
2. Berat berkisar 350 – 400 gram.
3. Tidak terdapat tanda-tanda infeksi lokal pada dinding abdomen.
4. Keadaan umum sehat dengan kriteria cukup aktif, tak ada tanda-tanda infeksi secara umum.

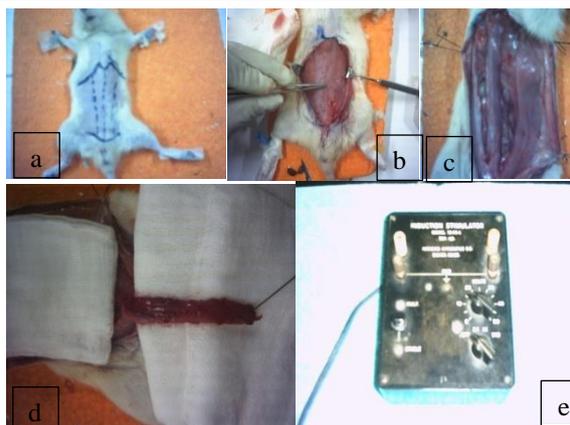
Bahan pemeriksaan akan dikeluarkan dari penelitian apabila dalam penelitian:

1. Terdapat tanda-tanda infeksi pada abdomen.
2. Tikus sakit dengan tanda-tanda, tidak aktif, tidak mau makan, dan lemah
3. Tikus mati dalam percobaan.

Dilakukan penelitian pada sepuluh tikus *Sprague-Dawley*, dibagi dalam dua kelompok. Pada setiap kelompok masing-masing 5 ekor tikus, dengan satu sisi sebagai perlakuan dan sisi lain sebagai kontrol.

Setelah dilakukan pengelompokan, dilakukan operasi dengan tahapan sebagai berikut<sup>1,2,4,11,13</sup>:

1. Pencukuran bulu-bulu abdomen dengan alat cukur elektrik.
2. Tindakan anestesi induksi dengan ether.
3. Tindakan aseptik dan antiseptik dengan menggunakan betadin dan alkohol 70 %.
4. Penyuntikan ketalar 5mg/kg berat badan intra muskular untuk anestesi pemeliharaan.
5. Pada semua tikus dilakukan :
  - Disain insisi pada dinding abdomen.
  - Insisi pada garis disain garis *midline*, dilakukan kauterisasi pada cabang-cabang pembuluh darah perforator untuk kulit.
  - Diseksi dimulai dengan membuka sarung anterior rectus abdominis sepanjang linea alba.
  - Diseksi otot diteruskan kebelakang mulai dari 2 cm diatas simpisis pubis ke xypoid, dimana pembuluh darah epigastrica superior keluar dari rongga thoraks. Pembuluh darah epigastrica superior diligasi.
  - Flap otot rectus abdominis dipreservasi, Pembuluh darah epigastrica inferior masing-masing sisi flap otot diidentifikasi.
  - Pada kelompok pertama: arteri epegastrica inferior pada flap otot satu sisi diligasi dan venanya tidak diapa-apakan serta flap sisi lain sebagai kontrol. Pada kelompok dua: vena epigastrica pada flap otot satu sisi diligasi dan arterinya tidak diapa-apakan serta flap otot sisi lain sebagai kontrol.
  - Dinilai kontraktilitas pada semua flap otot dengan menggunakan stimulasi listrik pada bagian distal flap setiap 10 menit dan dimulai dari tegangan 1 mvolt – 6 mvolt dengan alat Induksi Stimulator<sup>®</sup> model 1049 A, Harvard Apparatus Dover, Massachuset .



**GAMBAR 1. TAHAPAN OPERASI, A. PENCUKURAN BULU-BULU ABDOMEN, B. TINDAKAN ANESTESI, ASEPTIK DAN ANTISEPTIK, C. DISAIN INSISI PADA DINDING ABDOMEN, D. FLAP OTOT, E. ALAT INDUKSI STIMULATOR<sup>®</sup> MODEL 1049 A, HARVARD APPARATUS DOVER, MASSACHUSET**

### III. HASIL PENELITIAN

Pada penelitian ini dilakukan stimulasi listrik pada flap otot rectus abdominis dengan kekuatan listrik 1 mvolt- 6 mvolt, Hasil yang didapat memperlihatkan gambaran kontraktilitas otot yang diamati secara visual. Gambaran kontraktilitas yang terjadi pada flap otot tetap terjadi sampai menit ke-27 pada rata-rata flap otot yang diperlakukan sumbatan pada arteri, sedangkan flap otot yang diperlakukan sumbatan vena memberikan kontraktilitas rata-rata sampai menit ke-35. Tetapi secara keseluruhan pada kedua kelompok memperlihatkan setelah menit ke-40 terjadi penurunan kontraktilitas (table 1 dan gambar 1). Pada kelompok pertama terjadinya penurunan kontraktilitas flap otot sudah tampak pada beberapa menit ( rata-rata 15,7 menit) sejak sumbatan arteri dilakukan. Sedangkan pada kelompok dua terjadi penurunan kontraktilitas lebih lama (rata-rata 21,9 menit) sejak sumbatan vena dilakukan.

**TABEL 1. HUBUNGAN WAKTU DAN KONTRAKTILITAS FLAP OTOT YANG MASIH TERJADI.**

Menit	Kelompok 1	Kelompok 2	Kontrol
10	+	+	+
20	+	+	+

30	+	+	+
40	-	+/-	+
50	-	-	+
60	-	-	+

Ket.(+) = Ada kontraktilitas  
(-) = Tidak ada kontraktilitas

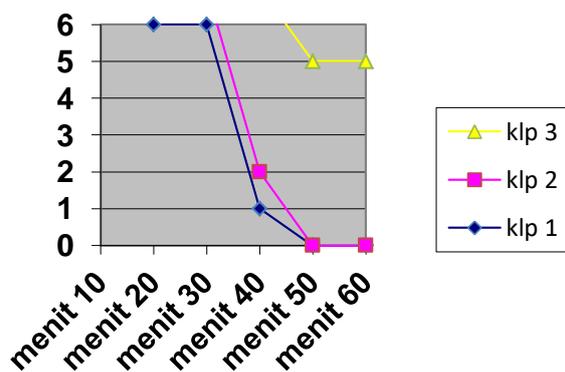
Pada flap otot yang telah mengalami penurunan kontraktilitas masih bisa ditingkatkan kontraktilitasnya dengan memberikan peningkatan tegangan stimulasi listrik, walaupun setelah itu tidak terjadi lagi kontraksi (table 2).

**TABEL 2. HUBUNGAN BESARNYA INDUKSI LISTRIK DAN KONTRAKTILITAS FLAP OTOT YANG MASIH TERJADI SETELAH 30 MENIT PASCASUMBATAN.**

Mvolt	Kelompok 1	Kelompok 2	Kontrol
1	-	-	+
2	-	-	+
3	-	+	+
4	-	+	+
5	-	+	+
6	+	+	+

Ket. (+) = Ada kontraktilitas  
(-) = Tidak ada kontraktilitas

mvolt



**GAMBAR 2. HUBUNGAN BESARNYA STIMULASI LISTRIK (6 MVOLT) DAN KONTRAKTILITAS FLAP OTOT.**

#### IV. PEMBAHASAN

Tanpa deteksi dini dan eksplorasi kembali untuk penyelamatan jaringan flap, flap tidak akan mungkin bertahan setelah 8-12 jam setelah sumbatan pembuluh darah, karena

kondisi flap tidak mungkin lagi terjadi fenomena reperfusi.

Pengamatan pascaoperasi mikrovasikular memerlukan pengawasan yang ketat dan pengambil keputusan yang cepat untuk menjamin kelangsungan hidup flap tersebut. Pengamatan yang dilakukan selama ini lebih kepada pengamatan klinis dan lebih bersifat subjektif. Penelitian –penelitian yang mencoba untuk mengamati kehidupan flap banyak yang memerlukan tehnik dan alat yang kompleks.

Data eksperimental pada penelitian ini memperlihatkan bahwa stimulasi listrik terhadap terbentuknya kontraktilitas flap otot berhubungan lurus dengan terjadinya iskemia otot oleh karena sumbatan pembuluh darah. Senyawa metabolik yang dibutuhkan untuk terjadinya kontraksi pada otot yang ada selama perfusi darah masih berlangsung, membuat otot tetap berkontraksi dengan adanya stimulasi listrik yang diberikan. Hal ini tampak lebih jelas pada kelompok dua dan berkurang pada kelompok pertama.

Terjadinya sumbatan pembuluh darah menyebabkan terhambatnya perfusi darah untuk proses kontraksi otot. Pada penelitian ini tampak bahwa terjadi penurunan kontraktilitas flap otot berbanding lurus dengan adanya sumbatan pembuluh darah. Sumbatan arteri dan vena mempunyai perbedaan dalam memberikan gambaran kontraktilitas flap otot. Walaupun sama-sama menyebabkan terjadinya penurunan kontraktilitas, tetapi adanya sumbatan arteri memberikan gambaran penurunan kontraktilitas flap otot yang lebih cepat terjadi dibandingkan sumbatan yang vena.

Penurunan kontraktilitas pada flap otot mempunyai perbedaan gambaran yang tergantung dengan besarnya stimulasi listrik yang diberikan. Pemberian stimulasi listrik yang cukup besar memberikan kontraktilitas yang lebih besar dibanding stimulasi yang rendah. Tetapi hal ini mempunyai batas pada

perfusi darah yang menjamin ketersediaan senyawa metabolit yang cukup dan aliran balik untuk pembuangan sisa-sisa senyawa metabolit. Hal ini tampak pada penelitian ini bahwa dengan pemberian stimulasi listrik yang tambah besar, memberikan respon kontraksi flap otot yang lebih jelas dibanding stimulasi listrik yang rendah, walaupun mempunyai masa sumbatan aliran darah yang sama.

Penelitian yang pernah dilakukan pada anjing, memperlihatkan adanya hubungan antara stimulasi listrik yang diberikan pada sumbatan yang bertahap terhadap flap. Didapatkan hasil bahwa kontraktibilitas otot akan terus terjadi apabila perfusi darah tetap berlangsung, sebaliknya kontraktibilitas otot berkurang karena iskemia yang terjadi.

## V. KESIMPULAN DAN SARAN

Penelitian ini memperlihatkan hubungan lurus antara adanya gangguan perfusi darah pada flap otot dengan kontraktibilitas flap otot yang diamati dengan cara stimulasi listrik.

Disarankan adanya penelitian lanjutan untuk mengetahui spesifisitas dan sensitifitas metode pengamatan flap otot dengan cara stimulasi listrik.

## DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Dunn RM, Huff W, Mancoll J, The rectus abdominis myocutaneous flap : a true myocutaneous flap model. *Ann. Plast.Surg.* 31:352,1993.
- [2]. Dunn RM, Huff W, Mancoll J, The rectus abdominis myocutaneous flap : a true myocutaneous flap model. *Ann. Plast.Surg.* 31:352,1993.
- [3]. Greene EC, *Anatomy of the Rat*, New York: Hafner Publishing Company, 1963.
- [4]. Hebel R, Strombrg MW, *Anatomy of the laboratory Rat*, Baltimore: Williams & Wilkins Company, 1976.
- [5]. Plastic surgery educational foundation, Core Curriculum in Plastic Surgery, <http://www.plasticsurgery.org/CORE/psef/1/03.html>
- [6]. Zhang F, Lineaweaver WC, Kao SD, et al, Microvascular transfer of the Rectus Abdominis Muscle in Rats. *Microsurgery* 14:420,1993.

- [7]. Fasching MC, Van Beek AL, Monitoring muscle viability using evoked M Waves, *Plast. Reconstr. Surg.* 75: 217-22, 1985.
- [8]. Sano K, Hallock GG, Rice DC, Venous interruption is unnecessary to achieve an adequate delay in the rat TRAM flap model, *Plast. Reconstr. Surg.* 111: 300-4, 2003.
- [9]. Dunn RM, Mancoll J, Flap model in the rat : A review and reappraisal. *Plast. Reconstr. Surg.* 90: 319,1992.
- [10]. Hallock GG, Rice DC, Physiologic superiority of the anatomic dominant pedicle of the TRAM flap in a rat model. *Plast. Reconstr. Surg.* 96: 111, 1995.
- [11]. Ozgentas HE, Shenaq S, Spira M, Development of a TRAM flap model in the rat and study of vascular dominant. *Plast. Reconstr. Surg.* 94: 1012, 1994.
- [12]. Sano K, Hallock GG, Rice DC, The relative importance of the deep and superficial vascular systems for delay of the TRAM flap as demonstrated in a rat model, *Plast.Reconstr. Surg.* 109: 1058, 2002.
- [13]. Kao SD, Zhang F, Rectus abdominis muscle free flap and myocutaneous flap in Manual of experimental muscle flap and organ transplantation models in the rat, Stanford University medical center.
- [14]. Dibbel G. David, Hedberg R. Jeannine, Mc Graw B. John, Rankin G.H.John, Souther G. Sherman, A Quantitative Examination of the Use of Fluorescein in Predicting Viability of Skin Flaps, *Annals of Plast Surg*, 3: 101-105, 1979
- [15]. Mack Peter, *Clinical Guide to Experimental Surgery*, Image Medicus a Division of Forces Publication, Singapore, 1994
- [16]. Sastroasmoro Sudigdo, *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Edisi ke-2, CV Agung Seto, Jakarta 2002, p. 280-283